

REVUE DES JOURNAUX

LA PLEURITE SECHE PRECORDIALE

Par CH. MANTOUX

Ancien interne des hôpitaux de Paris

La pleurésie sèche, lorsqu'elle se localise à la région précordiale, peut donner lieu à une série de symptômes très particuliers qui ne paraissent pas avoir, jusqu'ici, fixé l'attention des cliniciens. Il nous a semblé intéressant de les étudier.

Les pleurésies sèches précordiales ont comme caractère essentiel d'être très discrètes en tant que signes physiques; elles se caractérisent uniquement par des petits frottements très fins, très secs, très superficiels, synchrones aux mouvements respiratoires et indépendants du rythme cardiaque; c'est là un caractère essentiel qui les distingue des frottements péricardiques; ils disparaissent par conséquent quand le malade retient sa respiration. On les entend mal au stéthoscope; ils se perçoivent beaucoup mieux à l'auscultation directe, surtout quand on appuie fortement l'oreille contre le thorax du patient. Tantôt ils couvrent toute

Syphillis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro Enzymes)
Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIFUX.

57, Ave. d'Antin, Paris,
en capsules dosées à 50 ctg. d'iodure et 10 ctg. de Levuline.

la surface précordiale; beaucoup plus souvent ils se groupent en petits foyers dont les dimensions peuvent ne pas excéder celles d'une pièce d'un franc. Leur siège de prédilection est la partie interne des premier, deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, il n'est pas rare de les trouver au niveau du sternum même, dans la région correspondant au fond des culs-de-sac pleuraux pré-péricardiques.

Aux foyers de pleurites précordiales correspondent constamment des zones où la pression du doigt est douloureuse; la sensibilité est absolument limitée à la région des frottements.

A ces signes stéthoscopiques, à cette douleur provoquée qui marche de pair avec eux tant sa localisation est nette et sa présence constante, correspondent des *signes fonctionnels* très variables. Les plus habituels sont une *douleur spontanée* et des *palpitations* qui souvent s'associent, comme chez une de nos malades.

Observation I. — *Rhumatisme subaigu. Pleurite précordiale. Douleurs. Palpitations.*—Nous soignons depuis le début de janvier 1911 une jeune fille de vingt-cinq ans, Mlle D. . . , pour un rhumatisme subaigu; Mlle D. . . a une hérédité névropathique très chargée et présente elle-même tantôt des périodes d'excitation, tantôt des périodes de dépression.

Le 1er avril, elle ressent une *gêne douloureuse* dans la région précordiale et de fortes *palpitations*. Les palpitations persistent pendant toute la nuit, elles s'atténuent le lendemain ainsi que la douleur locale et disparaissent au bout de deux jours.

A l'auscultation, on trouve dans le quatrième espace intercostal du côté gauche, à quatre travers de doigt du bord du sternum, un petit foyer de pleurésie sèche, caractérisé par des frottements fins et de la douleur à la pression. Les bruits du cœur sont parfaitement normaux.

Le 7 avril, nouvelle crise de palpitations; nous trouvons à nouveau une plaque de pleurite sèche pré-péricardique localisée dans le quatrième espace intercostal gauche, à quatre travers de

doigt du sternum. Comme la première, elle disparaît rapidement.

Les palpitations peuvent, chez d'autres malades, s'accompagner d'angoisse très vive avec sensation d'étouffement.

Obs. II.—*Grippe. Pleurite précordiale. Palpitations. Angoisse. Sensation d'étouffement. Eréthisme cardiaque.*—Mlle R. . . , professeur, âgée de cinquante-cinq ans, est une petite scoliotique, de santé délicate, sujette aux bronchites et aux poussées d'entérite; surtout c'est une grande *nerveuse*, habituellement déprimée et très émotive.

Le 19 mars 1911, elle est prise subitement de *battements de cœur* extrêmement violents, avec sensation d'étouffement si pénible qu'elle se croit menacée d'une mort prochaine. Quand nous arrivons auprès d'elle, une heure environ après le début des accidents, elle est déjà un peu calmée; son pouls est à 84, tendu et bondissant; le cœur est légèrement éréthique. On trouve, dans le troisième espace intercostal gauche, tout près du bord sternal, une plaque de frottements fins, grande comme une pièce de 5 francs; à son niveau, la pression est douloureuse; elle ne s'est cependant révélée à la malade par aucune douleur spontanée.

Un petit foyer symétrique existe à droite; on trouve enfin quelques frottements au niveau de l'angle de l'omoplate droite.

Interrogée, la malade raconte qu'elle est grippée depuis trois semaines; elle tousse, expectore, et sa température oscille entre 37°2 et 37°8. Nous rassurons Mlle R. . . en lui affirmant que son cœur n'est pas touché, et lui faisons appliquer des sinapismes sur la région précordiale.

La crise se calme rapidement; mais à de nombreuses reprises, pendant les mois de mars et d'avril, Mlle R. . . fait de nouvelles poussées de pleurite précordiale, toujours accompagnées de palpitations. Elle fait également des poussées de pleurésie sèche en divers points des deux plèvres.

Chez deux autres de nos malades le tableau des réactions dues à la pleurésie précordiale rappelait celui de l'angine de poitrine.

Obs. III.—*Grippe. Pleurite précordiale. Palpitations. Douleurs irradiées au bras gauche. Angoisse. Éréthisme cardiaque.*—Mme L. . . , soixante-deux ans, de bonne santé habituelle, a cependant depuis plusieurs années un cœur un peu fatigable; elle s'essouffle facilement quand elle monte, et l'auscultation décèle l'existence de quelques intermittences cardiaques, d'extrasystoles peu nombreuses et très irrégulières dans leur apparition. Les artères ne sont pas parfaitement souples.

Mme L. . . était grippée, toussait et expectorait depuis deux ou trois jours, lorsque le 6 mars 1911, à six heures et demie du soir, elle est prise subitement de *douleurs* très violentes, à caractère constrictif, siégeant à la région précordiale, *irradiant dans le bras gauche* qui est dans sa partie supérieure comme serré d'un bracelet. Il n'y a ni pâleur du visage, ni angoisse proprement dite, ni sensation de mort prochaine. Cependant, Mme L. . . a la crainte très vive d'être menacée de mort, car elle se croit atteinte d'angine de poitrine.

Le pouls est fort, tendu, présentant quelques intermittences, mais pas plus nombreuses que d'habitude. Température: 36°6. Le cœur est un peu éréthique. On trouve dans la région précordiale, au niveau des deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux du côté gauche, à trois travers de doigt du bord sternal, des plaques de pleurite sèche. Le point médiosternal de Jousset est douloureux à la pression. Il existe aussi de la pleurite au niveau du rebord des fausses côtes gauches.

Des sinapismes appliqués à la région précordiale soulagent rapidement cette crise. Mais elle est suivie, dans le courant de mars et d'avril, d'une série de crises absolument analogues: la révulsion les calme régulièrement et l'angoisse dont elles s'accompagnent est moins forte depuis que le malade sait le peu de gravité de ces accidents.

Le début des accidents est plus tragique encore chez un de nos malades.

Obs. IV.—*Grippe. Pleurite précordiale. Douleur violente avec sensation d'étouffement. Angoisse. Pâleur. Refroidissement des extrémités.*—Le docteur E. . . , âgé de cinquante-sept ans, grippé depuis quelques semaines, continuait néanmoins à se livrer à ses occupations habituelles, quand, le 13 avril 1911, à une heure et demie de l'après-midi, il ressent une *douleur violente* dans la région rétrosternale. Puis, il éprouve une sensation de plénitude cardiaque, d'étouffement telle qu'il croit qu'une poche anévrismale vient de se rompre dans son thorax. Il est *pâle, ses pieds et ses mains sont froids.*

On applique des sinapismes sur la région précordiale; au bout d'un quart d'heure il est déjà soulagé. Nous le voyons une demi-heure après le début des accidents; le visage est rosé, le pouls à 72, normalement frappé; la température est normale.

Nous trouvons dans les premier, deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, tout près du sternum, de très fins et très nombreux frottements pleuraux.

Le lendemain, les frottements précordiaux sont plus nombreux: ils ne causent cependant qu'une simple gêne locale.

Les jours suivants, la pleurite gagne d'autres régions. Cette pleurite persiste pendant plusieurs semaines.

La genèse des accidents cardiaques était, dans le cas présent, d'autant plus importante à établir que le docteur E. . . est un hypertendu habituel dont la pression oscille entre 19 et 20, et dont le deuxième bruit à la base est légèrement exagéré. Il souffre souvent de son cœur. Les efforts provoquent fréquemment de la dyspnée, ainsi qu'une sensation de constriction cardiaque. Le docteur E. . . est d'ailleurs un nerveux, fort émotif et fort impressionnable, à tendance neurasthénique.

Un autre de nos malades, également médecin, a présenté une crise où la dyspnée, accompagnée de cyanose légère, d'irrégularité du pouls, constituait le phénomène dominant.

Obs. V.—*Tuberculose. Pleurite précordiale. Dyspnée. Cyanose.*

Accélération et intermittences du pouls.—Le docteur J. . . , âgé de trente ans, est d'une souche où le neuro-arthritisme s'associe à la tuberculose. On a constaté chez lui, dès 1900, de l'infiltration du sommet droit. Il a fait, depuis, des poussées de bronchite, de la pleurésie sèche, et a dû s'arrêter complètement au mois de juillet 1905.

Il entre au sanatorium du Mont des Oiseaux le 11 novembre de la même année. Très fatigable, subfébrile, il ne présente comme symptôme fonctionnel qu'un peu de dyspnée d'effort. On trouve de l'infiltration des sommets surtout accentuée à gauche, et des foyers de congestion et de pleurite sèche aux deux bases. Ces signes sont variables et se modifient d'un jour à l'autre.

Brusquement, le 8 janvier vers midi, le docteur J. . . est pris d'une crise de *dyspnée* très forte, avec *anxiété respiratoire, teinte légèrement cyanotique du visage et des ongles, accélération considérable du pouls*, qui présente même quelques *irrégularités, douleur précordiale*. Sa crise dure environ une heure et s'atténue peu à peu. L'auscultation, presque impossible, ne donne alors aucun renseignement. Mais, dès le soir, on perçoit des frottements nombreux, et très fins, dans la région présternale gauche, au-devant du cœur, sur une surface grande comme une pièce de 5 francs; ces frottements s'entendent uniquement lors des mouvements respiratoires. La température rectale est de 37°5, supérieure d'environ un degré à la normale du malade. Les jours suivants la douleur précordiale diminue lentement, les frottements s'atténuent et disparaissent. Le malade fait encore de nombreuses poussées de congestion pleuro-pulmonaire, et finit par guérir.

Obs. VI.—*Tuberculose pulmonaire. Pleurite précordiale. Palpitations.* — Une autre de nos malades, tuberculeuse fébrile à forme pleurale, a fait à plusieurs reprises des crises de palpitations avec éréthisme cardiaque, accompagnées chaque fois de poussées de pleurite précordiale non douloureuse. L'association des deux phénomènes présentait chez elle la même évidence

que chez nos malades précédents, aussi croyons-nous inutile de rapporter son observation détaillée.

Disons cependant que Mme M. . . était une nerveuse très craintive et très impressionnable.

La révulsion au moyen de pointes de feu sur la région précordiale calmait presque instantanément les palpitations.

Symptomatologie.—On voit, par les observations que nous venons de rapporter, que le tableau de la pleurite précordiale peut présenter des aspects bien différents.

Un de ces symptômes les plus habituels est constitué par les *palpitations*; sur nos six malades quatre sentaient les battements de leur cœur d'une façon plus ou moins accentuée: les uns en étaient simplement incommodés; chez d'autres les palpitations étaient fortes et pénibles; elles s'accompagnaient en général d'un certain degré d'*éréthisme cardiaque*, décelable à l'auscultation du cœur; le pouls était tendu et bondissant. Les palpitations peuvent constituer l'unique symptôme de la pleurite précordiale.

La *douleur spontanée* est aussi fréquente que les palpitations; elle peut être très violente ou ne constituer qu'une simple gêne. Habituellement localisée d'une façon exacte à la région précordiale, elle s'irradie parfois dans le bras gauche.

La *sensation d'étouffement* est assez difficile à distinguer des palpitations quand elle coexiste avec celles-ci, surtout, lorsque les deux phénomènes acquièrent une grande intensité. Mais les troubles respiratoires peuvent exister seuls, comme chez le docteur J. . . (obs. V), dont la dyspnée, assez vive pour le forcer à rester assis dans son lit, s'accompagnait de *cyanose* des extrémités.

A ces signes fonctionnels il faut ajouter ce que nous appelons volontiers les *symptômes psychiques* de la pleurite précordiale. L'intensité des troubles cardiaques et respiratoires, le siège de la douleur impressionnent très vivement le malade; ils ont peur de mourir. Un de nos malades, un confrère, croit qu'un anévrisme vient de se rompre dans sa poitrine: peut-être la

pâleur de la face et le refroidissement des extrémités qu'il présente à ce moment sont-ils d'origine émotive. D'autres malades font eux-mêmes le diagnostic d'angine de poitrine, et s'angoissent d'autant plus qu'ils se croient atteints d'une façon irrémédiable et menaçante.

A ces signes fonctionnels bruyants, à ces symptômes psychiques, s'opposent les *signes physiques* que nous avons décrits en commençant cette étude. Il faut rechercher de très près les foyers de pleurite précordiale: ils couvrent souvent, surtout au début, une surface insignifiante, et l'on hésiterait, si l'on n'était prévenu, à rapporter un tableau symptomatique parfois si dramatique à une si petite localisation. En règle les frottements s'étendent au bout de quelques heures ou de quelques jours; on trouve de la pleurite sur une surface plus grande au-devant du cœur, et souvent en d'autres points du thorax. Dès lors, le diagnostic se confirme; il est plus assuré encore, si comme nous l'avons observé maintes fois, à une poussée nouvelle de pleurite correspond une recrudescence des symptômes fonctionnels.

Diagnostic différentiel. — Nous n'insisterons pas longuement sur le diagnostic différentiel de la pleurite précordiale. La *péricardite sèche* a d'autres caractères: ses frottements sont synchrones aux battements du cœur, non aux mouvements respiratoires. L'*angine de poitrine* n'est pas sans grandes analogies avec le tableau symptomatique véritablement *pseudo-angineux* que présentaient certains de nos malades; angoisse, douleurs, irradiations dans le bras gauche, pâleur du visage, refroidissements des extrémités: ce sont là des signes communs aux deux affections. Mais dans la pleurite, la crise survient spontanément, sans effort; l'angoisse n'est pas une sensation organique et profonde de mort prochaine, c'est plutôt une *anxiété d'origine psychique*, qui tire son origine dans la peur de la mort qu'éprouvent les malades. Aussi, peut-on l'atténuer ou la faire disparaître en affirmant au malade le peu de gravité de son état, tandis que

l'angoisse organique de l'angor pectoris vraie est inaccessible aux raisonnements les plus rassurants.

Étiologie et pathogénie. — Comment expliquer qu'une lésion pleurale très minime puisse donner lieu à des symptômes aussi divers?

Leur pathogénie n'est pas univoque. La *douleur précordiale* n'est qu'un point de côté à siège particulier, analogue à ceux auxquels donnent lieu toutes les pleurites. L'*angoisse*, ainsi que nous venons de le voir, est d'origine psychique. Quant aux *palpitations*, à l'*éréthisme cardiaque*, à la *dyspnée*, ils nous semblent devoir rentrer dans la catégorie des phénomènes réflexes. Leur intensité n'est pas faite pour surprendre si l'on se rappelle que des excitations, même légères, de la paroi thoracique, amènent immédiatement des changements de volume du cœur. Les travaux d'Abrams ont rendu classique l'existence de ces réflexes pariéto-cardiaques; il est légitime de les invoquer en présence d'une altération pathologique qui atteint brusquement, ainsi que le font les poussées de pleurite, la paroi précordiale.

La *nature* même de la pleurite ne paraît exercer aucune influence sur ses manifestations. Par contre le *terrain* sur lequel elle se développe semble avoir une très grande importance; presque tous nos malades étaient des *nerveux* avérés; deux d'entre eux présentaient des signes d'*artério-sclérose*. Nous avons, par contre, observés à plusieurs reprises des pleurites précordiales absolument silencieuses chez des malades dont le système nerveux et le système vasculaire étaient complètement normaux: l'état de ces appareils paraît jouer un très grand rôle dans le déterminisme des accidents de la pleurite précordiale.

Traitement.—Un même traitement est applicable à toutes les pleurites précordiales: la *révulsion* est toujours suivie d'un soulagement immédiat. On peut la pratiquer sous ses divers modes: ce sont les ventouses, sèches et scarifiées, et surtout les pointes de feu, qui nous ont paru agir le plus efficacement. La *thérapie*

tique psychique, qui consiste à rassurer entièrement les malades, n'est pas non plus à négliger. Il faut enfin appliquer à chaque cas la médication qui paraît indiquée par l'affection causale, grippe, rhumatisme, tuberculose.



UNIVERSITE LAVAL

COURS D'HYGIÈNE PUBLIQUE

(*Pour médecins seulement*)

Le cours d'hygiène pour l'obtention du diplôme d'hygiéniste expert s'ouvrira le 1^{er} février 1912 et se continuera les mardi, mercredi et jeudi de chaque semaine, jusqu'à la fin de juin.

Le cours comprendra 160 leçons.

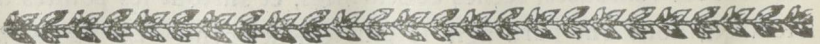
Les honoraires de ce cours seront de \$50.00.

Pour autres informations, s'adresser au

Dr ARTHUR SIMARD,

59, rue d'Auteuil,

Québec.



TRAITEMENT DU COMA DIABÉTIQUE

Par le Dr BLUM

Privat-docent à la Faculté de médecine de Strasbourg.

C'est une des questions les plus importantes de la thérapeutique du diabète. La pathogénie du coma est encore assez mal connue et la chimie en est assez obscure. Le grand nombre de rapports et communications faits sur ce sujet au récent Congrès de Lyon l'a mise une fois de plus au premier plan de l'actualité. J'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de donner ici les quelques conclusions pratiques qu'elle comporte à l'heure actuelle.

Un traitement rationnel du coma diabétique doit, à notre avis, satisfaire aux conditions suivantes :

Il devra amener la neutralisation des acides, assurer la reminéralisation des tissus en maintenant l'équilibre des substances minérales.

Il aura à provoquer l'éliminisation des acides, activer leur combustion et empêcher leur formation.

Enfin il aura à combattre la défaillance vasomotrice qui existe dans toutes les formes de coma.

La *neutralisation des acides* semble *a priori* chose aisée. En réalité, c'est l'écueil qui fait échouer le traitement dans la plupart des cas.

L'ingestion par la bouche est certes le procédé le plus simple et le plus commode, mais elle est souvent impraticable. Le sel alcalin dont on doit recommander l'emploi est le bicarbonate de soude qui donne pour ainsi dire une solution idéale, puisque l'acide carbonique en est facilement déplacé par des acides même faibles. La tolérance des malades pour le bicarbonate de soude est fort variable. Sa saveur désagréable ne peut être que diffici-

lement masquée malgré tous les artifices. L'administration dans de l'eau gazeuse me semble encore le mode le plus agréable. Si les malades éprouvent une répugnance invincible, on pourrait recourir au citrate de soude quoique ce sel soit moins efficace. Souvent l'hyperesthésie gastrique, qui est fréquente dans le coma, provoque des vomissements dès les premières prises du bicarbonate. Quelquefois des diarrhées violentes surgissent dès que les doses ont dépassé une quantité qui varie chez les différents malades.

La voie rectale ne permet que l'administration de petites quantités de bicarbonate de soude; les lavements alcalins irritent l'intestin et provoquent du ténésme et de la diarrhée. J'ai essayé l'infusion intestinale lente et permanente, l'entéroclyse telle que la pratiquent les chirurgiens, mais ce procédé n'est pas mieux supporté.

Les injections sous-cutanées ne sont pas utilisables, car les solutions alcalines occasionnent de la nécrose des tissus.

Restent les injections intra-veineuses, qui semblent être la méthode de choix. Je les ai employées dans un grand nombre de cas, mais cette pratique prolongée m'a rendu de plus en plus prudent dans leur emploi. J'ai récemment décrit les *dangers* de ces injections intra-veineuses qu'on peut vraisemblablement attribuer à l'action toxique du sodium: l'aggravation de l'état des malades, des convulsions, un colapsus mortel sont à redouter. Aussi ai-je conseillé la prudence dans leur emploi.

Et une observation que j'ai faite il y a une dizaine de jours m'a montré que j'étais encore resté en-dessous de la réalité. Un malade atteint de coma put être maintenu pendant 4 jours; le 4^e, comme la diurèse ne se fait pas, il reçoit le matin à 11 heures, 500 c. c. d'une solution de bicarbonate de soude à 5 p. c., soit 25 gr.

Aucun changement ne se produit dans l'état du malade; la diurèse restant toujours faible, nous procédons le soir à 7 heures.

soit 8 heures plus tard, à une deuxième injection, également d'un demi-litre, d'une solution à 6 p. c. soit 30 gr. de sel.

À peine l'injection était-elle terminée que le malade est pris de colapsus, le pouls devient imperceptible, la respiration est lente et profonde, la figure cyanotique. Une injection intra-veineuse de lactate de chaux, 5 gr. dans 200 gr. d'eau, est pratiquée immédiatement; l'effet fut miraculeux: le pouls redevient bon, la respiration normale, la figure reprend son aspect antérieur, le malade reprend connaissance, rouvre ses yeux et boit. Néanmoins il meurt 1 heure après l'injection. Dans un cas dont nous avons eu connaissance, le même phénomène de colapsus, qui fut combattu par les moyens usuels, s'était produit auquel le malade succomba immédiatement.

Après de tels faits que j'ai relatés, on comprendra toute ma réserve pour les injections intra-veineuses.

J'en conclus qu'il ne faut pas employer de grandes quantités de bicarbonate de soude et attendre 24 heures avant de renouveler les injections si une diurèse s'est produite.

Le calcium paraît bien produire un effet salutaire et contre-balancer les effets toxiques du sodium, mais son action sur la diurèse rend son emploi délicat. Je ne puis pour le moment encore dire comment l'on doit contre-balancer cet effet toxique du sodium, mais j'espère que des recherches expérimentales auxquelles je fais procéder apporteront quelque progrès dans ce problème.

Le problème de la *reminéralisation* des tissus et de l'équilibre des substances minérales est solidaire de la solution de cette question, de sorte qu'il est encore impossible de la résoudre actuellement.

L'élimination et la combustion des acides, l'action sur leur formation, sont fort importantes.

L'élimination des acides se fait presque exclusivement par les reins; elle suppose une neutralisation préalable, la glande rénale

ne laissant pas passer des acides en trop grande quantité. Souvent la diurèse fait défaut. Il est difficile de dire la meilleure façon de la provoquer. Les diurétiques de la série xanthique restent souvent sans effet; les infusions intra-veineuses de solution de Ringer me semblent être le moyen le plus efficace.

L'élimination par l'intestin est tout à fait insuffisante.

La combustion des acides est activée le mieux par l'ingestion d'hydrates de carbone.

Le lait, du glycosé en quantités moyennes, sont les matières sucrées que l'on emploie avec le plus de profit.

Il serait tout à fait erroné de vouloir continuer un régime sévère et proscrire les hydrates de carbone lorsqu'il y a menace de coma, l'intensité de la glycosurie n'est alors qu'un souci secondaire. Les infusions intraveineuses de sucre ne me paraissent pas recommandables.

Qu'on me permette à cette occasion, d'exprimer mon opinion sur les cures de jeûne: qu'elles aient quelque utilité au cours du diabète léger et de moyenne gravité, c'est possible, il y a longtemps du reste qu'on emploie le jeûne dans le traitement du diabète. Dans les formes graves, par contre, qui sont sous la menace constante du coma, les cures de jeûne sont funestes parce qu'elles augmentent encore l'acidose et affaiblissent les malades. Partout où il faut redouter le coma leur emploi est absolument contreindiqué.

Outre les matières sucrées, l'alcool paraît encore avoir une influence sur la formation des corps acétoniques. On l'utilisera avec profit au cours du coma, d'autant plus qu'il constitue un excellent combustible.

Le traitement de la *défaillance cardiovasculaire* me paraît être un des facteurs essentiels dans la thérapeutique du coma. Comme elle est provoquée par l'intoxication acide, la façon la plus efficace de la combattre est évidemment le traitement dirigé contre cette intoxication même. Mais celui-ci n'étant pas possible au-

delà d'une certaine mesure, on a encore à recourir aux stimulants cardiovasculaires, à la caféine ou au camphre, et aux préparations de digitale.

Les infusions intraveineuses de liquide de Ringer ou de Locke avec l'addition de quelques gouttes d'adrénaline, dont l'action vaso-motrice est connue, me paraissent encore plus actifs. Dans un cas observé récemment, où j'ai obtenu une survie de 4 jours, j'ai pu me convaincre de l'utilité de ces injections intraveineuses.

En résumé, nous conseillons de procéder de la façon suivante dans tout cas dans lequel on redoute l'éclosion du coma ou lorsque les symptômes du coma se sont déjà montrés.

1° Il faut écarter toute alimentation riche en albumine ou en graisse, donner 1 à 2 litres de lait, 125 à 150 gr. de glycose par 24 heures en doses fractionnées.

2° Donner de l'alcool sous forme de champagne ou du cognac en assez grande quantité.

3° Faire prendre du bicarbonate de soude, 5 gr. toutes les deux heures dans une eau gazeuse jusqu'à ce que les urines soient alcalines. Lorsque les malades ne supportent pas l'ingestion par la bouche, recourir à une infusion intraveineuse, donner environ 30 à 40 gr. de bicarbonate de soude dans un litre d'eau et ne pas recommencer cette injection avant qu'une diurèse abondante en ait assuré l'innocuité.

4° Donner des stimulants vasomoteurs et cardiaques ou des injections intraveineuses de solution de Ringer avec quelques gouttes de solution d'adrénaline au millième.

En procédant ainsi sans retard, on arrive à enrayer le coma à son début. Mais même pour le coma confirmé, les chances de succès ne doivent pas être considérées comme nulles. Une survie de 4 jours que nous avons observée dans notre dernier cas nous fait espérer qu'il sera possible de combattre très efficacement cette complication quasi-fatale et d'arriver à la vaincre un jour.

LES TACHYCARDIES

Par M. MAISONS,

Interne des hôpitaux de Paris.

(suite)

3° *Tachycardies des infections et des intoxications.*—Toutes les infections s'accompagnent d'hyperthermie et de tachycardie. Il existe en effet un rapport entre l'élévation de la température et l'accélération du pouls. Liebermeister admet qu'il y a en moyenne une accélération de 8 battements par degré de fièvre. C'est une accélération régulière, continue, inconsciente; l'arythmie est sinusale. Il est probable que les toxines et les poisons produits par l'infection agissent soit sur les centres nerveux et de là sur l'excitation du muscle cardiaque, soit sur le myocarde créant l'arythmie sinusale.

On trouvera dès lors une tachycardie dans toutes les infections depuis les infections localisées, abcès, furoncles, etc., jusqu'aux infections généralisées, septicémies de tout ordre. On sait le rôle important que joue cette arythmie dans la recherche de la tuberculose, la fièvre des tuberculeux étant plus au pouls qu'à la température (Lasègue) et une accélération persistante du pouls étant un signe pathognomonique d'une forme sévère, éréthique de tuberculose (Faisans).

Il en sera de même à la suite d'*intoxications aiguës ou chroniques*, café, thé, tabac, etc.

4° *Tachycardies cardiovasculaires.*—Enfin une accélération persistante est fréquente dans le cours d'*affections cardiovasculaires*. D'une façon générale elle traduit l'insuffisance du myocarde.

L'*insuffisance* peut être *aiguë, modérée*, presque toujours *transitoire*, comme dans le cœur forcé, dans les troubles cardiaques dits de croissance de G. Sée, chez les sujets jeunes, anémiés, névrosés. Dans ces cas-là l'*insuffisance* cardiaque est associée à une hyperexcitabilité nerveuse qui s'exagère à la moindre émotion, à la suite d'un faible effort. Il y a arythmie sinusale, car le rythme fondamental du cœur est conservé.

Mais habituellement l'*insuffisance* est *progressive* et s'accompagne de *dilatation cardiaque*. Elle est la conséquence d'affections valvulaires, de myocardite aiguë ou chronique, d'aortite, d'artério-sclérose, d'angine de poitrine, de péricardite.

La tachycardie est permanente, habituellement de 100 à 160, pouvant cependant s'élever jusqu'à 200-220 (Zunker); elle s'accélère lors du passage de la station debout à la station couchée (Shapiro-Huchard); elle s'accompagne de dyspnée, d'angoisse; la sensation subjective de palpitations est fréquente.

Au point de vue pathogénie, le cœur se vidant mal, serait appelé à se contracter plus souvent pour suppléer par le nombre à l'*insuffisance* de ses contractions; il y a suractivité nécessaire pour Larcena, Hampelm.

En vertu de la loi de Marey, il y aurait accélération par suite d'hypotension artérielle.

D'autre part F. Franck et Larcena invoquent une tachycardie réflexe dont le point de départ serait dans l'excitation des filets nerveux cardiaques lésés en même temps que la myocarde.

En réalité la pathogénie de ces tachycardies est mal connue. Les phénomènes sont multiples et complexes. Le rythme cardiaque est profondément altéré. Il y a lieu de tenir compte de l'*insuffisance*, de la fatigue vraie de la fibre musculaire, des phénomènes nerveux ou viscéraux concomitants ou surajoutés et surtout des lésions intimes jusqu'ici peu recherchées du muscle cardiaque. Les cardiopathies ne donnent pas exclusivement des tachycardies continues. Grellet et depuis nombre d'auteurs ont

montré qu'il y avait des accès paroxystiques de tachycardie au cours de cardiopathies. Nous arrivons ainsi à l'étude des tachycardies paroxystiques.

Pronostic. Diagnostic. Traitement.—Ils sont en rapport avec la cause de la tachycardie. Le *diagnostic* n'offre aucune difficulté. Souvent la tachycardie éveille l'attention et en fait rechercher la cause. Le *traitement* est *symptomatique*. Les toniques, les anti-spasmodiques, les régulateurs cardiaques sont indiqués afin d'éviter l'asystolie secondaire dans les tachycardies trop intenses et prolongées.

II

TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

Définition.—Une tachycardie est dite *paroxystique* lorsqu'elle procède par accès, qu'elle se manifeste par des crises d'accélération cardiaque très marquée, 200 à 300 pulsations, apparaissant et disparaissant brusquement, après un temps plus ou moins long au milieu du rythme normal.

Ce fut Bouveret (de Lyon), qui en 1889 fit la première description des accès paroxystiques, description qui est d'ailleurs restée classique. Il en faisait une affection *essentielle*, ne trouvant aucune lésion expliquant cette arythmie. Huchard 1890, Debove et Boulay, Janicot, Larcena, fixèrent les symptômes et les règles thérapeutiques de cette affection que l'on décrit sous le nom de *tachycardie paroxystique essentielle* ou *maladie de Bouveret*.

Une discussion à la Société médicale des hôpitaux avec Huchard, Rendu, Faisans, Guyot, Chantemesse, Talamon, chercha à préciser la pathogénie de la maladie de Bouveret, finalement considérée comme une *névrose bulbo-médullaire*.

Mais des observations de tachycardies paroxystiques sympto-

matiques de lésions cardiaques furent publiées par Chauffard, Grellet, Merklen, Savy, Huchard. Les recherches poursuivies du côté du cœur par Hoffmann, Martins, Mackensie, par Vaquez et ses élèves en France montrèrent que toute tachycardie paroxystique n'est pas forcément essentielle; fréquemment les accès paroxystiques sont symptomatiques de lésions cardiaques et lorsque dans certains cas la lésion causale nous échappe, il est probable qu'elle doit siéger sinon dans le système nerveux, du moins dans le myocarde.

Symptômes.—Les tachycardies paroxystiques se manifestent par des *crises* qui, quelle qu'en soit la cause déterminante, offre toujours à peu près le même aspect clinique.

Caractères cliniques de l'accès. — 1^o *Début.* — La cause en général débute *brusquement* sans que le malade s'y attende. C'est à l'occasion d'un effort physique, course, ascension rapide, travail musculaire, à la suite d'un changement de position par la palpation de la région précordiale, la sensation d'un drap froid. Les traumatismes accidentels chirurgicaux, l'accouchement (Vaquez), une digestion pénible, une indigestion peuvent être l'accident provocateur.

Quelquefois le malade *prévoit* la crise, surtout s'il en a déjà été atteint. Le début se manifeste alors par des *prodromes vagues*, inconstants, éblouissements, vertiges, sensation de constriction thoracique ou épigastrique.

Ce sont parfois des *phénomènes extrasystoliques* qui avertissent le malade, sensation de *choc brusque*, de *déclanchement précordial* (Vaquez), sensation d'ailleurs variable avec l'individu.

Mais bientôt le malade éprouve subitement une forte sensation de *déclat* de *déclanchement*. Il se produit une palpitation constituée par la perception incommode de battements précipités et tumultueux. Les contractions cardiaques qui s'étaient parfois ralenties, plus énergiques se précipitent d'un seul coup à 150, 200

et 300 fois par minute. Le cœur *s'emballe*. La crise est constituée.

2° *État*. — a. Les *phénomènes artériels* attirent les premiers l'attention. Il existe une *augmentation considérable* du nombre des pulsations artérielles. Rarement au-dessous de 130, 150, le pouls s'élève facilement à 200 et même 300.

Pour Hoffmann et Vaquez le nombre des pulsations au cours de l'accès serait très souvent un multiple, 2, 3, 4, du nombre de pulsations au cours du rythme normal.

La *numération* en est parfois difficile; le pouls étant faible, ce n'est plus qu'une vague ondulation arythmique.

En général le *pouls* est régulier, quoique la méthode graphique ait montré que l'arythmie soit fréquente (Vaquez).

L'*hypotension artérielle* est la règle (Debove et Boulay): elle peut devenir extrême, le pouls devenant imperceptible. Vaquez et Hoffmann ont montré qu'en réalité l'hypotension n'est pas constante, que c'est plutôt un phénomène de la période terminale d'un accès prolongé, qu'elle est liée à une dilatation cardiaque et à une insuffisance fonctionnelle.

b. L'*examen du cœur* révèle un *ébranlement* de la région précordiale. Le choc de la pointe est remplacé par une ondulation de plusieurs espaces, ondulation très forte, énergique, large, perceptible à la main et à l'oreille.

La *dilatation cardiaque* est constatable au début de la crise pour Martins, Winckernitz, Merklen et Heitz. Martins en fait même la cause déterminante de l'accès. Vaquez et Hoffmann pensent au contraire que la règle est l'absence au début de la crise et qu'elle n'existe qu'à la période terminale lorsqu'il y a insuffisance cardiaque avec hypotension artérielle.

On trouve à l'auscultation un *rythme fœtal* ou *embryocardique*: les bruits sont souvent nets, exagérés, brefs, distincts; parfois ils disparaissent si l'accès se prolonge, sauf cependant le deuxième

bruit pulmonaire, témoignant avec une dyspnée légère d'une hypertension dans la petite circulation.

Si l'accès entraîne une insuffisance cardiaque, des souffles vasculaires fonctionnels peuvent apparaître.

Quant aux souffles préexistants, ils s'atténuent ou même disparaissent sauf quelquefois les souffles diastoliques de la base.

c. Les phénomènes subjectifs sont variables avec les malades.

Habituellement la tachycardie *n'est pas perçue* du malade. Il éprouve une angoisse pénible avec constriction épigastrique, il est inapte au travail, restant immobile, la face pâle, les lèvres cyanosées, sans cependant être obligé de s'aliter.

D'autrefois la tachycardie entraîne des troubles plus sérieux. Les malades s'alitent, ont de l'insomnie, des frissons, de l'endolorissement des membres supérieurs surtout du gauche, du thorax, à caractère angineux. Ils sont fatigués, anxieux.

Enfin certains malades sont dans un état d'angoisse pénible, d'anxiété avec agitation marquée et palpitations très douloureuses perçues à la base du cou. L'ébranlement thoracique est difficile à supporter.

d. Des troubles dits bulbaires coexistent avec les précédents. Il est classique en effet, depuis Bouveret, Debove et Boulay, de les considérer comme des phénomènes liés à la névrose bulbaire ou à l'excitation sympathique. Ces signes sont d'ailleurs très inconstants. Ce sont :

Un *abaissement* de la *quantité d'urines*, surtout dans les crises prolongées; c'est sans doute le fait d'une insuffisance cardiaque (Vaquez) et non d'une hypertension artérielle: il y a parfois albuminurie avec azoturie (Debove et Boulay) ou glycosurie (Huchard);

Des *nausées*, des *vomissements*;

Des *troubles pupillaires*, notamment du myosis (Debove, Brieger);

De la *fièvre* traduisant pour Huppert la chaleur du travail exagéré fourni par le cœur;

Des *réactions vaso-motrices*, etc.

3° *Terminaisons*.—*a.* La durée de la crise est variable. Les accès durent en général quelques heures, ce sont les *accès courts*; quelques jours, ce sont les *accès longs*. Lewis a pu observer des accès extrêmement courts, vingt-cinq secondes, pris pour de banales palpitations et des accès de quelques semaines fort bien supportés par quelques individus.

b. La *terminaison* en est variable. Elle se fait dans la majorité des cas *brusquement*. Comme au début le malade éprouve une sensation de choc, de dé clic dans la poitrine; la *tachycardie s'arrête*; le rythme du cœur devient *normal*; une crise sudorale survient, l'anxiété disparaît, le calme renaît, le malade ne garde qu'une légère lassitude vite disparue.

Très rarement, la fin passe inaperçue sans que le malade en ait conscience, la tachycardie ayant disparu pendant le sommeil.

La fin peut être annoncée par plusieurs tentatives d'arrêt. Souvent des palpitations caractéristiques témoignent de chocs extrasystoliques, suivis bientôt d'un retour complet à l'état normal.

Cette fin peut être plus lente encore. La tachycardie, qui était complètement disparue au réveil, réapparaît dans le cours de la journée avec la fatigue.

Enfin, parfois, pendant quelques jours, le cœur peut rester irritable. Des intermittences, des battements extrasystoliques persistent plus ou moins longtemps (Vaquez).

Si l'accès se prolonge, des *phénomènes d'insuffisance cardiaque* se déclarent. Bouveret admet le *sixième jour* comme limite. Il n'y a rien d'absolu. Tout dépend de la fatigue du myocarde, des lésions valvulaires concomitantes. L'insuffisance qui n'apparaît guère que lorsque le pouls est au-dessus de 200, se traduit par de la dilatation cardiaque avec dyspnée, toux, expectoration sangtante liée à la congestion et aux foyers d'apoplexie pulmonaire.

diminution des urines, congestion du foie, œdèmes périphériques, cyanose de la face, en un mot tout le tableau de l'asystolie aiguë. La mort en est la terminaison habituelle.

Mais la tachycardie *peut disparaître*; le myocarde redevient suffisant, et la guérison s'annonce par la diminution des phénomènes congestifs, la polyurie, la réduction de la matité cardio-hépatique.

La mort *Brusque, subite, est rare*. Elle s'observe surtout dans les accès avec insuffisance cardiaque.

Évolution. — L'évolution des tachycardies paroxystiques est très variable.

Elles apparaissent en général chez l'adulte homme d'un âge moyen. Cependant, Emmanuel a pu observer des accès chez un enfant de deux ans; Eudes, Herringham, Hoffmann, chez un garçon de trois ans.

Dans l'intervalle des crises, on ne note aucun trouble, sauf des extrasystoles possibles.

La *terminaison* est liée à la cause de la maladie.

La *guérison* s'observe; les crises ne réapparaissent plus. Mais sait-on qu'elles ne surviendront plus jamais? Vaquez a observé une malade ayant une crise après un reeos de dix-huit ans.

La *mort* est fréquente; *Brusque* par embolie, syncope; ou *progressive*, habituellement par asystolie.

Formes cliniques.—Avec Vaquez, on décrira trois formes principales:

a. Une *forme abortive* où il n'existe que très peu d'accès, fort peu longs, s'espçant de plus en plus, pour ne jamais réapparaître.

b. Une *forme invétérée*, la plus fréquente, dans laquelle les accès reviennent périodiquement; ils ne durent que quelques minutes parfois, mais persistent de nombreuses années; les crises se

répètent, les sensations subjectives s'effacent peu à peu ; ce n'en est pas moins une maladie chronique.

La guérison complète est rare ; elle est possible, même après des accès prolongés avec insuffisance cardiaque intense (Merklen et Heitz).

La maladie peut enfin évoluer vers la forme suivante.

c. Une *forme progressive* caractérisée par une fréquence de plus en plus accentuée des crises. Celles-ci deviennent de plus en plus rapprochées, de plus en plus longues jusqu'à ce qu'elles se *soudent* (Vaquez). La tachycardie est continue. On aboutit ainsi à cette forme de *tachycardie continue de Rigal et Janicot*. Bouveret affirmait l'impossibilité d'une telle évolution. Des observations typiques de Janicot, Huchard, Fraenkel, Vaquez, Mackensie, témoignent de la transformation en tachycardies continues de tachycardies paroxystiques. L'accélération n'est alors que 150 à 200 pulsations. La dilatation cardiaque avec mort par asystolie en est la terminaison habituelle, quoique Samson, Merklen et Heitz aient relevé des cas de tolérance prolongée.

Étiologie.—Les conditions étiologiques dans lesquelles se produit la tachycardie sont très vagues.

C'est surtout une affection de l'âge adulte. Elle est exceptionnelle chez l'enfant. L'influence héréditaire semble confirmée par quelques observations (Faisans, Kickland, Vaquez, Cettinger, Falconer).

Les causes occasionnelles favorisant les accès sont multiples. Le surmenage physique ou psychique, les émotions, les traumatismes, les intoxications chroniques (thé, café, tabac, alcool), les troubles dyspeptiques, les écarts de régime, agissent sur les crises de tachycardie. On a vu, d'autre part, des accès survenir à la suite de constipation chronique, au début des règles, de la ménopause, chez les malades atteints de rein flottant, de névroses, épilepsie. La grippe, une pneumonie, une infection quelconque, sont capables d'entraîner une accélération brusque du pouls.

Enfin, restent toutes les causes capables d'entraîner une altération organique du cœur. Mais on arrive là aux rapports de la tachycardie paroxystique avec les affections cardiaques et à l'étude de la cause déterminante, de la pathogénie des tachycardies paroxystiques.

Pathogénie. — L'explication des crises de tachycardie a été longtemps fournie par la théorie nerveuse. L'étude plus approfondie du mécanisme cardiaque, l'observation de coexistence de cardiopathies et d'accès de tachycardie a fait naître une théorie cardiaque paraissant mieux expliquer cette affection.

Théorie nerveuse. — Elle est née des expériences des frères Weber, des recherches expérimentales sur la physiologie du pneumogastrique, du sympathique, des centres nerveux bulbo-médullaires. On invoqua successivement une lésion de ces différents organes pour expliquer la tachycardie.

a. C'est une lésion du pneumogastrique qui serait pour Bouveret l'origine de l'accès de tachycardie. Il s'agit, soit de destruction totale du X, soit d'une névrose de ce nerf. La physiologie montre bien que la section expérimentale du nerf est suivie de tachycardie; mais celle-ci est modérée, 150 au maximum; elle est continue, ne procède pas par accès et disparaît au bout de quelques jours. La section chirurgicale de ce nerf (Morestin, Venot, Kapfer) confirme ces faits. Une observation de Schliesinger témoigne de la présence d'une tachycardie paroxystique avec altération de la dixième paire par compression ganglionnaire; mais il coexistait une lésion valvulaire mitrale, le nerf pneumogastrique n'était pas totalement détruit, puisqu'il y avait réaction cardiaque à la pression de ce nerf. Dès lors il devient difficile de faire la part de l'un et de l'autre dans l'accélération paroxystique du cœur.

b. Les nerfs accélérateurs, sympathique et fibres accélévatrices

du vague pourraient être excités et agir sur la modification du rythme cardiaque. L'influence du sympathique est indéniable; mais c'est une accélération continue, non paroxystique, sans abaissement de la pression artérielle. Là encore il n'existe aucune observation probante. L'observation de Fal est sans valeur; puisqu'il y avait coexistence d'une lésion grave du cœur.

c. Les centres nerveux, cerveau, bulbe, moelle ont également une influence sur les contractions du cœur. La clinique seule peut nous fournir des renseignements à ce sujet, l'expérimentation étant sinon impossible du moins difficile. Des observations de Le Dentu, Hoffmann, Senator, Charcot, Reinhold ont voulu établir un relation peu rigoureuse entre des lésions anatomiques des centres nerveux et une tachycardie paroxystique. En réalité souvent il s'agit non d'accélération paroxystique vraie, mais continue (Vaquez), et faute d'observation précise il est difficile de rattacher cette arythmie à une altération anatomique nerveuse.

d. Quant aux prétendus rapports des *névroses* avec la tachycardie paroxystique, ce ne sont que des faits soit de coïncidences, soit de fausses interprétations.

e. Enfin, la *théorie de la névrose bulbaire ou bulbo-spinale* fut mise en évidence par Debove et Boulay. Mais ce n'est en réalité qu'une véritable hypothèse, qui ne s'appuie sur *aucun fait d'observation*, sur aucun fait expérimental. « Quoiqu'elle ait réuni le plus grand nombre de partisans, aucun fait précis ne parle en sa faveur. » (Vaquez.)

Théorie cardiaque. — Toute récente au contraire de la précédente, elle repose sur des données expérimentales, sur des faits cliniques et anatomiques.

a. Les *données expérimentales* montrent le rôle du faisceau primitif du cœur; faisceau de His, dans la production d'accès de tachycardie. L'excitation du sinus cardiaque chez la grenouille a produit avec Figerstedt et Engelmann des accès de tachycardie.

La ligature des coronaires fait naître des extrasystoles suivies de tachycardie manifeste, existant même après section des pneumogastriques (Lewis). Lohmann a pu produire une accélération marquée du cœur par excitation des fibres interauriculo-ventriculaires. L'ensemble de ces faits prouve donc qu'il faut rechercher l'explication de la tachycardie paroxystique dans un trouble de l'*excitabilité cardiaque*, du faisceau de His en particulier.

b. La *clinique* montre, d'autre part, l'analogie de la crise tachycardique avec l'extrasystole. Hoffmann l'avait signalée, Mackensie, Lewis et surtout Vaquez l'ont mise en évidence: irrégularités extrasystoliques dans l'intervalle des crises, début précédé et terminaison suivie d'extrasystoles, sensations subjectives identiques, mêmes causes provocatrices, etc.

c. L'*anatomie pathologique* la confirme. Les observations de Mackensie et Keith, de Vaquez et Esmein, de Laubry, Esmein et Foy ont montré que, dans quelques cas, une lésion du faisceau primitif a entraîné des crises de tachycardie, alternant parfois avec des crises de brachycardie.

Cette affection semble donc due à une altération d'une des propriétés fondamentales du cœur; Martins invoque exclusivement la dilatation du cœur comme cause de la tachycardie; cette hypothèse ne convient que chez les sujets atteints de lésions cardiaques chroniques, c'est surtout un *trouble de l'excitabilité*, siégeant au niveau du faisceau primitif du cœur, soit à des origines, soit au niveau du nœud de Tawara (Mackensie, Hay, Hewlett, Vaquez), ainsi que le prouvent les données physiologiques, les recherches pathologiques et les observations cliniques. La coexistence de lésions cardiaques est démontrée; la tachycardie paroxystique n'est pas exclusivement essentielle, elle peut être symptomatique.

Conclusion.—De cette étude pathogénique, il faut conclure que la théorie cardiaque semble mieux expliquer les faits de tachycardie paroxystique. Les preuves ne sont pas absolument

suffisantes. Mais la théorie nerveuse de simple conception ne résiste pas à l'examen des faits; elle est *caduque* (Vaquez). Le système nerveux crée une tachycardie continue; il peut provoquer une tachycardie paroxystique. Mais pour la créer, il faut donc une réaction propre du cœur, un trouble fonctionnel, un *trouble de l'excitabilité lié à une lésion organique du cœur*. « *La tachycardie paroxystique serait alors une accumulation d'extrasystoles et l'extrasystole une ébauche de tachycardie paroxystique*. (Vaquez.)

Pronostic.—On considérait autrefois sinon comme bénigne, du moins comme peu grave, la tachycardie paroxystique alors considérée comme essentielle.

Aujourd'hui le pronostic doit être plus *réserve* et doit tenir compte des conditions dans lesquelles la tachycardie se produit.

Le pronostic est grave lorsqu'elle est symptomatique de lésions cardiaques, de même dans la forme progressive avec tendance à l'évolution continue, lorsqu'elle s'accompagne d'hypotension artérielle avec dilatation cardiaque.

Le nombre, la répétition des accès, leur longueur, la fréquence des pulsations sont autant de facteurs de la valeur pronostique de la tachycardie.

Diagnostic.—Il se fera par exclusion. La présence d'une tachycardie élevée, d'apparition brusque, avec phénomènes subjectifs extrasystoliques, devra faire penser à une tachycardie paroxystique.

On y songera d'autant plus qu'une lésion cardiaque évidente coexistera.

Si la tachycardie paraît essentielle on en recherchera la cause dans un trouble de l'excitabilité du cœur.

Traitement.—Il doit être *étiologique* et *symptomatique*. On

traitera donc la *cause* probable de la tachycardie, cardiopathie valvulaire, myocardite, aortite, artério-sclérose, etc.

On évitera *toute cause provocatrice d'accès*, efforts, émotions, troubles digestifs.

L'accès créé il faudra chercher à le faire *avorter* par des efforts de déglutition, des arrêts de respiration en inspiration forcée, par la compression des vagues, le chatouillement du pharynx. Stokes, Devié et Savy donnent l'ipéca.

L'extrait d'hypophyse et l'injection intraveineuse de strophanthine donnent quelquefois des résultats.

Mais ces moyens sont souvent infructueux, on soutiendra le cœur par les tonicardiaques, afin d'éviter l'asystolie terminale.

SÉRUM ANTIDIPHTERIQUE ET GLOBULINE

Dans leur réclame à la profession médicale, on remarque que la maison Parke, Davis & Cie donne une valeur égale à son sérum antidiphthérique, toujours le même depuis plusieurs années, et le produit nouveau dit "Globuline" qu'elle a lancé sur le marché depuis quelque temps.

La globuline, comme tous les praticiens doivent le savoir, est le sérum antidiphthérique duquel on a retranché tout ce qui n'est pas essentiel. Si on le compare au sérum normal, il fournit un nombre égal d'unités antitoxiques sous un plus petit volume, permettant d'administrer une dose moindre. C'est ce qui explique sa popularité toujours croissante auprès du corps médical.

La maison P. D. & Co. garantit l'efficacité et la pureté de ses deux produits, naturel ou concentré, qui sont extraits de chevaux sains et vigoureux et préparés sous la surveillance de bactériologistes et de vétérinaires experts. L'essai physiologique et bactériologique en est fait à la fabrique d'une façon absolument complète et sérieuse.

SEPTICÉMIE TUBERCULEUSE

ET TYPHO - BACILLOSE

Par le professeur HUTINEL

Il n'est pas un médecin qui, en présence de certains enfants, atteints de fièvres continues, mal caractérisées, ne soit forcé, pendant un temps plus ou moins long, de réserver son diagnostic. S'agit-il d'une fièvre typhoïde, d'un paratyphus, d'une méliococcie? N'est-ce pas plutôt une de ces formes de tuberculose dont mon ami Landouzy a été le parrain et qu'il a baptisées du nom si juste et si pittoresque de *typho-bacilloses*?

Ces formes de l'infection bacillaire sont particulièrement communes dans le jeune âge; elles sont intéressantes pour nous, non seulement parce qu'elles mettent souvent en échec la sagacité des cliniciens les mieux avertis et les plus expérimentés, mais surtout parce que leur étude est de nature à éclairer plusieurs points de l'histoire de la tuberculose. C'est d'elles que je désire vous entretenir aujourd'hui. Je ne m'attarderai pas à refaire leur description clinique; ce serait peine perdue, car je n'ajouterais aucun trait saillant du tableau magistralement brossé par Landouzy et par ses élèves. Je désire seulement discuter avec vous la façon de comprendre ces états morbides.

Le sujet que je vais aborder est délicat et controversé, je ne me le dissimule pas. Peut-être ne serai-je pas d'accord avec quelques-uns de mes collègues. Qu'importe! Aucun de nous ne doit avoir de prétentions à l'infailibilité et, quand nous nous trompons, c'est de bonne foi.

Depuis quelques années j'ai entendu répéter maintes fois et j'ai sans doute prononcé moi-même le mot de septicémie tuber-

culeuse quand il m'arrivait d'assister à l'évolution d'une forme fébrile de l'infection bacillaire sans lésions apparentes. La bacillémie tuberculeuse se rapprochait ainsi de la septicémie éberthienne et ce rapprochement, qui satisfaisait l'esprit, éclairait, semblait-il, jusqu'à un certain point la pathogénie des accidents.

Or, pour beaucoup de médecins, ces deux dénominations, septicémie tuberculeuse et typho-bacillose, sont devenues presque synonymes et, sans y prendre garde, on les emploie indifféremment. Lisez un article récent et fort intéressant de M. Calmette, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, et vous verrez que les expérimentateurs, comme les médecins, confondent volontiers les deux termes. Le moment me semble venu de me demander si cette confusion est légitime et si la septicémie tuberculeuse tient dans l'histoire des formes fébriles de l'infection bacillaire toute la place qu'on lui accorde aujourd'hui.

*
* *

Le bacille de Koch peut, dans certaines conditions, passer dans le sang et y séjourner plus ou moins longtemps avant de disparaître ou de se fixer dans les organes. Le fait a été constaté tant de fois qu'il serait puéril aujourd'hui de chercher à le mettre en doute; mais pendant longtemps il a été difficile de saisir la bacillémie sur le fait et plus difficile encore d'établir le degré de sa fréquence.

Villemin avait montré qu'en inoculant à des cobayes le sang de certains tuberculeux, on obtenait parfois des résultats positifs. Cornil et Babès, Benda et Durand-Fardel avaient pu constater histologiquement la présence du bacille de Koch soit dans les caillots des veines, soit dans les vaisseaux sanguins. Meisels, en 1884, était allé plus loin. Ayant fait douze préparations avec du sang prélevé pendant la vie, sur un jeune homme de seize ans,

emporté rapidement par une granulie à la fin d'une phtisie cavitaire, il avait trouvé des bacilles dans cinq d'entre elles. Weichselbaum, Lustig, Sticker, Rüttimeyer avaient réussi à tuberculiser des cobayes avec le sang de sujets tuberculeux; ce dernier auteur avait trouvé de deux à onze bacilles sur onze préparations faites avec le sang puisé, un quart d'heure avant la mort, dans la rate d'un jeune homme atteint de granulie.

Ces faits étaient curieux sans doute, mais ils restaient isolés et semblaient tellement exceptionnels quand on les opposait aux résultats négatifs obtenus par Nocard, Etlinger, Vaquez, Prior, Ehrlich, Guttman, etc. qu'on croyait pouvoir, il y a huit ans à peine, les tenir pour à peu près négligeables. Et pourtant il était difficile d'expliquer autrement que par une infection sanguine la dissémination capricieuse des granulations, au cours des poussées tuberculeuses!

Une technique nouvelle et des recherches bien dirigées allaient tout à coup modifier nos idées. En 1903, A. Jousset présenta à la Société médicale des hôpitaux un mémoire dans lequel il établissait que la septicémie tuberculeuse était beaucoup moins rare qu'on ne l'avait supposé. Vous connaissez sa technique; elle était basée sur l'*inoscopie* qui permettait de rechercher facilement, dans le caillot fibrineux d'un exsudat, le plus grand nombre, sinon la totalité des microbes qu'il avait englobés et sur l'utilisation exclusive de la fibrine pour les inoculations aux cobayes du sang et des sérosités.

Après de patientes et délicates recherches, sur une cinquantaine de sujets, il était arrivé à reconnaître que le sang est rarement bacillifère dans la phtisie ulcéreuse chronique; qu'au contraire, dans la phtisie aiguë ou subaiguë, le sang se charge de bacilles avec une grande fréquence, presque dans la moitié des cas. Ce phénomène se produit plus souvent dans la pneumonie caséuse que dans la phtisie ulcéreuse galopante, si bien que la

bacillémie semble plutôt en rapport avec l'étendue qu'avec la profondeur des lésions.

Peu de temps après, Lesieur et Bergeron obtinrent des résultats à peu près concordants.

L'examen du sang de 30 tuberculeux adultes avait donné à Lesieur 5 résultats positifs et 25 négatifs. Bergeron n'avait eu qu'un résultat positif sur 26 cas.

Bientôt on alla plus loin. Pour certains auteurs, rien ne serait plus banal que la bacillémie tuberculeuse. Rosenberger (*Americ. journ. of med. scien.*, février 1909), ayant examiné directement le sang de 312 tuberculeux, y trouva 312 fois des bacilles. Il se contentait de centrifuger du sang citraté ou oxalaté et rendu ainsi non coagulable, ou simplement de le laisser déposer et d'en examiner le dépôt. C'était trop beau! Les inoculations, il est vrai, ne donnaient pas des résultats aussi brillants et l'auteur n'avait pas fait de cultures du sang. Il est donc possible, bien qu'il s'en défende, qu'il ait rencontré souvent de vulgaires bacilles acido-résistants.

Forsyth (24 avril 1909, *Brit. med. jour.*), appliquant à l'étude du sang des tuberculeux la même méthode un peu modifiée, trouva des bacilles 10 fois sur 12.

Mais bientôt d'autres auteurs, Bernstein et Fried, Hewat et Sutherland, Schroeder et Cotton, n'obtinrent par le même procédé que des résultats négatifs. D'autre part les recherches récentes de Schnitter (*Deut. med. Woch.*, No. 36, 1909) ont donné des résultats analogues à ceux qu'avaient obtenus les auteurs français. Il convient donc maintenant d'être plus réservé et de ne pas dire comme Rosenberger que la tuberculose est toujours et avant tout une bactériémie.

La plupart de ces recherches ont été faite sur l'adulte. Weill, Lesieur et Mouriquand ont étudié plus spécialement les enfants. Ils prélevaient le sang au moyen de sangsues et ils l'examinaient directement. Ils ne trouvèrent ainsi des bacilles que chez deux enfants atteints de méningites tuberculeuses. Sabrazès, Ecken-

stein et Muratet, employant le procédé de Rosenberger, découvrirent le bacille de Koch chez une malade de seize ans atteinte de septicopyohémie tuberculeuse.

L'inoculation au cobaye d'une certaine quantité de sang était évidemment le procédé de choix pour révéler la bacillémie. Ettlinger, en 1893, avait, de cette façon, tuberculisé un cobaye en lui injectant un centimètre cube de sang, prélevé vingt-quatre heures avant la mort sur une jeune fille de seize ans atteinte de péritonite tuberculeuse.

Nobécourt et Darré inoculèrent à des cobayes le sang de 48 enfants de notre service, parmi lesquels 32 étaient manifestement atteints de tuberculose en évolution. Dans 11 cas de tuberculose chronique mais fébrile, les résultats furent négatifs; dans 3 cas de tuberculose subaiguë, fébrile, les résultats furent également négatifs; dans 18 cas de tuberculose aiguë, les inoculations furent 14 fois négatives et 4 fois positives. Les doses injectées avaient varié de 2 à 10 centimètres cubes; elles étaient en moyenne de 5 à 7 centimètres cubes. Le sang était habituellement puisé dans une veine, quelquefois cependant il avait été prélevé par des sangsues. Le cas le plus intéressant fut celui d'une jeune fille de quatorze ans et demi, atteinte auparavant de traumatisme articulaire aigu et d'endocardite. Elle présenta de la tachycardie, des signes de bronchite et de congestion pulmonaire, avec un amaigrissement rapide. Un cobaye à qui on avait inoculé 6 centimètres cubes de son sang mourut tuberculeux. Elle guérit cependant, mais conserva une lésion mitrale. L'analyse de ces observations pourrait faire croire que la bacillémie est une chose rare. Cette conclusion serait peut-être erronée. Ce qui fait paraître la bacillémie exceptionnelle, c'est qu'elle est ordinairement fugace et qu'on n'a pas toujours la chance de saisir les bacilles au passage.

D'où viennent les bacilles qui passent ainsi dans la circulation?

Dans la plupart des cas, l'infection sanguine est manifestement secondaire; elle se produit chez des sujets qui présentent des lésions très étendues des poumons, des plèvres, des reins, des méninges, du péritoine, etc. Il ne manque pas alors de foyers caséux en voie de ramollissement d'où les bacilles puissent partir pour se répandre dans la circulation, sans compter que les malades ingèrent des crachats virulents susceptibles d'être résorbés par l'intestin, surtout si l'intégrité de sa muqueuse a été compromise.

Dans d'autres cas beaucoup plus rares, la septicémie tuberculeuse semble primitive, du moins cliniquement, et ce sont ces cas qui nous intéressent particulièrement. La typho-bacillose, en effet, apparaît ordinairement chez des sujets qui ne présentent pas de lésions tuberculeuses évidentes, parfois même chez des enfants dont la santé est vraiment satisfaisante. Comment, dans ces conditions, la bacillémie peut-elle se produire?

A entendre certains auteurs, on croirait volontiers que les bacilles viennent directement de l'extérieur et qu'ils pénètrent par effraction à travers le revêtement cutané ou muqueux. Cette conception me paraît un peu simpliste. En réalité, ce mode de pénétration, si facile à provoquer expérimentalement au moyen d'une seringue de Pravaz et d'un liquide bacillifère, se conçoit assez mal en pathologie humaine. Ce n'est ni par la peau, ni par la bouche, ni par le pharynx, ni par les divers segments des voies respiratoires, notamment par les lobules pulmonaires que l'on peut comprendre une entrée massive et continue de germes tuberculeux, si ces organes sont indemnes de lésions. L'absorption par l'intestin semble plus facile à admettre et elle se réalise sans doute quelquefois, du moins pour des bacilles bovins; mais combien, dans ces dernières années, n'a-t-on pas exagéré l'importance de ce mode de pénétration! L'examen attentif des lésions tuberculeuses, chez les jeunes enfants, plus exposés certainement que

les adultes à ce mode de contamination démontre cependant que, dans les neuf dixièmes des cas, sinon plus, la tuberculose infantile n'a pas cette origine.

Au contraire, l'étude des lésions qu'on rencontre chez les jeunes sujets montre que les bacilles qui envahissent l'appareil circulatoire proviennent, dans la plupart des cas, de foyers tuberculeux déjà constitués. Ces foyers siègent soit dans les ganglions (ici nous parlons des enfants), soit dans les poumons, soit dans les os, dans les articulations, dans les reins, dans les centres nerveux, etc. Ils peuvent être absolument latents. Un noyau caséux plus ou moins isolé des tissus voisins par du tissu fibreux nous a paru être la source la plus habituelle de la bacillémie. Après être resté longtemps silencieux, sinon méconnu, il se ramollit un jour; alors la matière virulente passe dans la circulation et voilà constituée une septicémie tuberculeuse!

Comment s'opère ce ramollissement? A la rigueur, un choc, un traumatisme, une opération chirurgicale peuvent en être la cause, quand il s'agit de foyers superficiels; c'est pour cela qu'on voit parfois exploser une méningite ou une granulie, à la suite de certaines opérations pratiquées chez des tuberculeux. Quand il s'agit de foyers viscéraux, c'est ordinairement une infection surajoutée, par exemple une rougeole, une coqueluche ou une bronchite simple qui fluxionne la zone malade et détermine le ramollissement de la masse caséuse concrète. Ceci n'est pas une vue de l'esprit. Je vous ai montré maintes fois, à l'autopsie d'enfants morts de méningite ou de granulie, une substance crémeuse, puriforme, riche en bacilles, contenue dans un foyer ganglionnaire ou pulmonaire et dans laquelle les vaisseaux avaient pompé la matière virulente. Ce ramollissement n'est pas constant; mais il facilite sans doute la résorption des germes tuberculeux.

Les bacilles peuvent pénétrer dans les lymphatiques. Les lésions des ganglions qui jalonnent en quelque sorte les étapes de l'infection le prouvent suffisamment. La pénétration peut égale-

ment se faire par les veines, soit que la paroi vasculaire ait été altérée, ramollie, caséifiée, ulcérée, sans que le vaisseau fût oblitéré, soit qu'une veinule ait été en quelque sorte tranchée au point où elle émergeait du foyer ramolli. Sur une coupe faite par Tixier on voyait nettement un vaisseau veineux s'ouvrir à plein canal dans la cavité d'un ganglion tuberculeux ramolli et en grande partie vidé de son contenu. Dittrich a publié un cas analogue. Dans ces conditions, la matière tuberculeuse peut directement faire irruption dans le torrent sanguin.

Le passage des bacilles dans la circulation ne s'opère pas toujours de la même manière; il est plus ou moins rapide, plus ou moins massif, mais comme il explique bien la coïncidence depuis longtemps entrevue par Laënnec et signalée par Buhl des lésions granuliques avec d'anciens foyers tuberculeux!

*
* *

Quand les bacilles ont pénétré dans le sang, une septicémie tuberculeuse est vraiment constituée; mais cette septicémie ressemble-t-elle à quelques-unes de celles que réalisent d'autres microbes? C'est peu probable. Voyons donc ce que va devenir cette bacillémie.

Tous les documents que nous possédons sur ce sujet ne sont certainement pas irréfutables, mais ils sont déjà fort intéressants. Ils concordent pour la plupart et ils semblent prouver que le séjour des bacilles dans le sang n'est pas de très longue durée.

Expérimentalement, la bacillémie est difficilement réalisée par l'inoculation de produits bacillifères dans des tissus fixes, hypo-derme, péritoine, poumons, chambre intérieure de l'œil; elle s'obtient au contraire facilement par l'injection dans le sang d'émulsions bacillaires; mais elle semble souvent fugace.

Nocard ne la trouvait plus, quatre heures après l'injection,

dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, et il admettait que le sang se débarrasse très facilement des bacilles. Gærtner, dans des conditions pareilles, retrouvait des bacilles dans le sang deux jours après; il est vrai que la quantité de sang prélevée par lui était cinq fois plus forte. Bergeron, avec une quantité de sang huit fois plus forte que celle de Nocard, voyait des bacilles séjourner sept jours dans le sang.

Le bacille tuberculeux, dit Jousset, semble se comporter dans le sang, comme dans les milieux de culture: sa pullulation y est lente et pénible. Lorsqu'on veut rechercher quelques germes erratiques dans la masse sanguine, il importe d'injecter une quantité aussi considérable que possible de cette masse.

Il vaut mieux injecter le coagulum fibrineux que le sang total qui peut être bactéricide ou toxique.

Jousset conclut de ses expériences que les bacilles peuvent se retrouver dans le sang, douze jours après l'inoculation. Le sang ne se débarrasse pas rapidement ni complètement, mais au contraire lentement et progressivement, puisqu'il faut, avec le temps, élever les doses si l'on veut tuberculiser le cobaye. En tout cas, les bacilles finissent par disparaître de la circulation.

En pathologie humaine, la bacillémie a généralement paru éphémère; elle s'est montrée comme un accident passager dont la durée n'excédait pas quelques jours. Il y a cependant des cas où elle a persisté assez longtemps. Ainsi, chez une jeune femme atteinte de tuberculose aiguë, à forme typhoïde, Jousset trouva, trois fois en deux mois, des bacilles dans le sang; et chez une autre, trois prélèvements, faits de quinze jours en quinze jours, donnèrent trois résultats positifs. Ne s'agit-il pas, dans ce cas, de passages réitérés et en quelque sorte subintrants de bacilles dans le sang plutôt que d'une véritable septicémie prolongée, car, dans la plupart des cas, les résultats positifs ne se reproduisent pas si l'on fait des inoculations successives!

Que deviennent les bacilles introduits dans la circulation? Ils

ne restent pas longtemps dans le sang qui est, pour eux, un milieu peu favorable; ils sont détruits, ils s'éliminent ou ils se fixent.

Le sang n'est pas un liquide inerte, il peut donc jouir de propriétés bactéricides; il est possible aussi qu'un certain nombre de bacilles soient détruits par la phagocytose; mais tel n'est probablement pas le mode le plus habituel de leur disparition.

Leur élimination par différents émonctoires paraît, au contraire, être un phénomène habituel. Ils se fixent volontiers dans le rein et passent ensuite dans l'urine. Cette bacillurie n'est pas exceptionnelle chez les tuberculeux. Calmette, dans ses expérimentations sur les animaux, a fréquemment constaté l'élimination des bacilles par l'intestin, et il lui attribue une grande importance. Il a pu facilement déceler des bacilles virulents dans les matières fécales des animaux en expérience. Cette élimination peut sans doute se faire encore par d'autres voies, mais il semble bien qu'elle ait lieu surtout par l'urine et les matières fécales.

D'autres bacilles se fixent, et cette fixation n'est pas aussi capricieuse qu'on pourrait le supposer. Bien que nous ne connaissions pas encore les lois qui la régissent, on peut affirmer qu'elle ne se fait pas au hasard. Elle s'opère là où les germes tuberculeux trouvent des conditions favorables à leur développement. Les bacilles de Koch semblent avoir une prédilection spéciale pour la rate et les reins; ils s'arrêtent en moins grand nombre dans les poumons; mais là où ils se fixent, ils ne déterminent pas toujours des lésions caractéristiques. Les points où germent les tubercules ne sont d'ailleurs pas les mêmes aux différents âges. Chez un sujet jeune dont les os sont en voie de développement, dont le travail d'ossification présente au niveau des épiphyses une activité presque pathologique, vous savez combien sont fréquentes les lésions osseuses ou articulaires. Chez un enfant nerveux, impressionnable, fatigué par un travail prématuré, les lésions apparaissent de préférence le long des vaisseaux pie-mériens. Par contre, dans les muscles, cette fixation est si rare qu'on a pu

considérer la chair des animaux tuberculeux comme très peu nocive.

L'importance des généralisations tuberculeuses n'est pas forcément en rapport avec celle des poussées de bacillémie.

Les lésions que provoquent la fixation des bacilles dans les organes ne sont pas toujours pareilles et surtout elles n'ont pas toutes des caractères spécifiques.

Les unes disparaissent bientôt sans presque laisser de traces, les autres consistent en réactions banales, fluxionnaires ou interstitielles. Gougerot, ayant inoculé à un lapin une culture de tuberculose humaine, le sacrifia trente jours après, au moment où après avoir présenté une fièvre continue il semblait en voie d'amélioration. Il existait dans les organes des lésions du type Yersin : congestion des poumons, du foie, des reins, sans tubercules macroscopiques ou microscopiques ; de nombreux bacilles se voyaient sur les coupes, et cependant il n'y en avait pas dans le sang.

Nous ne savons pas toujours très bien, au moment d'une poussée de bacillémie, ce qui adviendra de la dissémination dans l'organisme des germes tuberculeux. Il faut avoir assisté à la réparation de certaines lésions des plèvres, du péritoine ou des parenchymes pour savoir que les fluxions ou les néoformations plus ou moins tumultueuses causées par la présence des bacilles n'aboutissent pas fatalement à la caséification. Il peut n'en rester que des adhérences passagères ou des proliférations conjonctives susceptibles de disparaître quand elles n'évoluent pas vers la sclérose. Le nombre des nodules destinés à se transformer en détritits caséux n'est certainement pas en rapport avec le nombre des bacilles charriés par le sang.

Quand les lésions fluxionnaires, conjonctives ou nodulaires sont constituées, on peut dire qu'il n'y a plus de bacillémie. L'orage a passé, mais il peut éclater de nouveau. Quand ? On ne le sait pas. Ce sera dans quelques jours peut-être, à moins que ce ne soit dans quelques mois. En attendant, les lésions

tuberculeuses accompliront souvent leur œuvre destructive.

La fillette que nous avons vu avec Nobécourt et Darré est revenue dans le service, un an après son atteinte de bacillémie, brillante de santé, mais conservant une lésion mitrale. C'est là un résultat exceptionnel. La bacillémie laisse presque toujours des traces plus ou moins profondes de son passage. Souvent elle conduit rapidement à la mort; dans presque tous les cas elle provoque une dissémination redoutable et une aggravation des lésions déjà existantes.

*
* *

Quelles sont donc les manifestations cliniques qui traduisent la bacillémie?

C'est d'abord la fièvre. Parfois, il est vrai, la température reste normale, mais le plus souvent la courbe thermique est assez élevée et oscille entre 39 et 40 degrés. Jousset ne considère nullement comme imputables au passage des bacilles dans le sang les fièvres rémittentes à grandes oscillations, véritables fièvres hectiques « qui ne relèvent pas plus de la septicémie tuberculeuse que des infections associées et qui apparaissent comme une manifestation d'ordre toxique indéterminée ».

Ni la cachexie progressive, ni les sueurs profuses ni les symptômes cérébraux, ni les hémorragies ne peuvent être considérés comme liés à la bacillémie. Il n'en est pas de même de la polyurie, des arthralgies, des splénomégalies et surtout de l'albuminurie.

Jousset a trouvé 7 fois sur 8 de l'albuminurie dans les bacillémies survenues au cours des tuberculoses aiguës et 2 fois sur 3 dans les tuberculoses chroniques. Ces albuminuries sont d'ailleurs légères et s'accompagnent de cylindrurie.

Nous sommes assez loin, on le voit, du tableau de la typho-bacillose. Est-ce donc exclusivement à la bacillémie qu'il faut

considérer la chair des animaux tuberculeux comme très peu nocive.

L'importance des généralisations tuberculeuses n'est pas forcément en rapport avec celle des poussées de bacillémie.

Les lésions que provoquent la fixation des bacilles dans les organes ne sont pas toujours pareilles et surtout elles n'ont pas toutes des caractères spécifiques.

Les unes disparaissent bientôt sans presque laisser de traces, les autres consistent en réactions banales, fluxionnaires ou interstitielles. Gougerot, ayant inoculé à un lapin une culture de tuberculose humaine, le sacrifia trente jours après, au moment où après avoir présenté une fièvre continue il semblait en voie d'amélioration. Il existait dans les organes des lésions du type Yersin : congestion des poumons, du foie, des reins, sans tubercules macroscopiques ou microscopiques ; de nombreux bacilles se voyaient sur les coupes, et cependant il n'y en avait pas dans le sang.

Nous ne savons pas toujours très bien, au moment d'une poussée de bacillémie, ce qui adviendra de la dissémination dans l'organisme des germes tuberculeux. Il faut avoir assisté à la réparation de certaines lésions des plèvres, du péritoine ou des parenchymes pour savoir que les fluxions ou les néoformations plus ou moins tumultueuses causées par la présence des bacilles n'aboutissent pas fatalement à la caséification. Il peut n'en rester que des adhérences passagères ou des proliférations conjonctives susceptibles de disparaître quand elles n'évoluent pas vers la sclérose. Le nombre des nodules destinés à se transformer en détritits caséeux n'est certainement pas en rapport avec le nombre des bacilles charriés par le sang.

Quand les lésions fluxionnaires, conjonctives ou nodulaires sont constituées, on peut dire qu'il n'y a plus de bacillémie. L'orage a passé, mais il peut éclater de nouveau. Quand ? On ne le sait pas. Ce sera dans quelques jours peut-être, à moins que ce ne soit dans quelques mois. En attendant, les lésions

tuberculeuses accompliront souvent leur œuvre destructive.

La fillette que nous avons vu avec Nobécourt et Darré est revenue dans le service, un an après son atteinte de bacillémie, brillante de santé, mais conservant une lésion mitrale. C'est là un résultat exceptionnel. La bacillémie laisse presque toujours des traces plus ou moins profondes de son passage. Souvent elle conduit rapidement à la mort; dans presque tous les cas elle provoque une dissémination redoutable et une aggravation des lésions déjà existantes.

*
* *

Quelles sont donc les manifestations cliniques qui traduisent la bacillémie?

C'est d'abord la fièvre. Parfois, il est vrai, la température reste normale, mais le plus souvent la courbe thermique est assez élevée et oscille entre 39 et 40 degrés. Jousset ne considère nullement comme imputables au passage des bacilles dans le sang les fièvres rémittentes à grandes oscillations, véritables fièvres hectiques « qui ne relèvent pas plus de la septicémie tuberculeuse que des infections associées et qui apparaissent comme une manifestation d'ordre toxique indéterminée ».

Ni la cachexie progressive, ni les sueurs profuses ni les symptômes cérébraux, ni les hémorragies ne peuvent être considérés comme liés à la bacillémie. Il n'en est pas de même de la polyurie, des arthralgies, des splénomégalies et surtout de l'albuminurie.

Jousset a trouvé 7 fois sur 8 de l'albuminurie dans les bacillémies survenues au cours des tuberculoses aiguës et 2 fois sur 3 dans les tuberculoses chroniques. Ces albuminuries sont d'ailleurs légères et s'accompagnent de cylindrurie.

Nous sommes assez loin, on le voit, du tableau de la typho-bacilliose. Est-ce donc exclusivement à la bacillémie qu'il faut

attribuer l'ensemble symptomatique qui caractérise cliniquement cette forme de l'infection tuberculeuse? Je ne le crois pas. Sans doute Jousset a décrit une forme gastrique de bacillémie qui correspondrait à la typho-bacillose de Landouzy; mais il est certain que dans un grand nombre de cas, où le diagnostic de typho-bacillose s'impose, on ne découvre à aucun moment des bacilles dans le sang. Certes, la bacillémie peut se rencontrer dans la typho-bacillose, comme dans les autres formes de l'infection tuberculeuse, mais elle ne la caractérise pas. Voici deux exemples publiés par Gougerot où des bacilles ont été rencontrés dans le sang ou dans les urines (*Presse méd.*, 1908, p. 537).

Chez un malade du service de Tessier, l'inoculation au cobaye du culot de centrifugation des urines a tuberculisé l'animal. Dans un autre cas, du service de Widal, l'inoculation au cobaye de 5 centimètres cubes de sang pris dans une veine du pli du coude eut également un résultat positif. Mais, à côté de ces faits qu'il faut enregistrer, combien d'autres sont négatifs et il semble évidemment que ces derniers soient en majorité. On peut objecter, il est vrai, que si l'on ne trouve pas de bacilles dans le sang c'est parce qu'on les cherche mal ou parce qu'on arrive au mauvais moment et on est en droit d'ajouter que plus les procédés d'investigation se sont perfectionnés, plus les bacillémies sont devenues fréquentes; mais il faudrait prouver ces assertions. Ce que nous avons vu nous permet de dire que si la bacillémie est une chose, la typho-bacillose en est une autre et qu'on ne doit pas subordonner l'une à l'autre. Il ne faut pas généraliser trop hâtivement cette conception d'une septicémie tuberculeuse, venue on ne sait d'où, qui passerait sans se fixer, qui traverserait le sang sans léser les organes et qui causerait des réactions générales indépendantes de toutes lésions en foyer. En clinique ces bacillémies idéales sont certainement très rares, si on veut bien examiner avec soin tous les organes des sujets qui succombent. Ne sait-on

pas que, chez un tuberculeux, on découvre toujours, à l'autopsie, plus de lésions qu'on en avait pu soupçonner?

Cliniquement, quand on est en présence d'une typho-bacillose, il ne faut pas se contenter de l'hypothèse d'une septicémie tuberculeuse, il faut chercher s'il n'existe pas quelque part une lésion et presque toujours on arrive à la découvrir. Chez l'enfant, c'est dans les ganglions du médiastin qu'elle est le plus fréquente; c'est là qu'après un temps plus ou moins long d'hésitation un examen minutieux vous la fera reconnaître neuf fois sur dix.

Chez l'adulte, les ganglions sont des filtres percés, comme le dit avec raison Calmette; ils ont donc moins d'importance. C'est surtout dans les poumons ou dans les plèvres que les lésions doivent être cherchées et, quand elles ne s'y découvrent pas, l'autopsie les montre parfois dans un interlobe ou dans le médiastin.

*
* *

Je n'aurais pas abordé cette discussion si elle ne devait pas avoir pour vous un résultat pratique. Ne vous contentez pas trop facilement, pour expliquer les accidents fébriles causés par une infection tuberculeuse, évidente ou latente, de l'hypothèse d'une septicémie bacillaire, alors même que vous auriez découvert des bacilles dans le sang. Sachez que ces bacilles ont bien des chances pour provenir d'un foyer tuberculeux latent et c'est surtout dans l'état de ce foyer qu'il est utile de rechercher non seulement la cause de l'élévation thermique, mais les éléments du pronostic. Si, en pareil cas, vous découvrez, chez un enfant, une adénopathie médiastine, votre pronostic ne sera pas, de ce fait, définitivement établi, car les foyers tuberculeux nous réservent souvent des surprises; mais, du moins, il aura une base solide. En effet, une tuberculisation ganglionnaire, malgré ses allures menaçantes, guérit souvent. Si l'on soigne l'enfant comme il doit l'être, on peut, dans bon nombre de cas, éviter l'explosion d'une

granulie ou d'une méningite. Il n'est d'ailleurs pas indifférent de savoir qu'il existe en un point de l'organisme une réserve de bacilles dont il faut se méfier.

La bacillémie est rarement l'accident initial d'une infection tuberculeuse, c'est généralement un accident secondaire. Et c'est précisément parce qu'elle apparaît à titre accidentel qu'il faut la redouter chez un enfant atteint de lésions tuberculeuses plus ou moins latentes. Dans ce cas, une rougeole, une grippe, une coqueluche, ne sont pas des affectons à dédaigner. Sans doute elles peuvent évoluer sans amener une généralisation tuberculeuse; mais on ne peut jamais être certain que les choses ne prendront pas une tournure défavorable.

Le passage des bacilles dans le sang est un fait curieux et indiscutable. Il explique admirablement le mode de dissémination des lésions tuberculeuses; par contre, il explique moins bien les accidents fébriles et les malaises qui apparaissent tout à coup dans le cours de certaines tuberculoses, car les réactions générales sont causées plutôt par les poisons microbiens que par les microbes eux-mêmes. Il peut certainement provoquer une élévation de température; mais je ne crois pas qu'il soit possible, à l'heure actuelle, de subordonner une expression symptomatique aussi nette que la typho-bacillose à la bacillémie.

Je vous engage donc à ne plus confondre ces deux termes qui doivent conserver des significations différentes. Donnez à chacun d'eux le sens qu'il doit avoir et, en présence d'un malade atteint d'une infection tuberculeuse, ne vous contentez pas trop facilement de l'hypothèse d'un passage accidentel de bacilles, alors que vous pourriez, avec un peu d'attention, découvrir une lésion sur laquelle il serait peut-être possible d'agir utilement.

BIBLIOGRAPHIE

LA RESPONSABILITE ATTENUÉE. *Lois faites dans les divers pays, lois à faire concernant les criminels à responsabilité atténuée*, par le Dr L. MATHÉ, rapporteur au 3^{me} Congrès de Médecine légale, (Bruxelles 1910). Préface de M. Joseph Reinach, député. (Suivi d'un résumé en espagnol par l'auteur).—Paris, VIGOT Frères, Éditeurs, 23, Place de l'École de Médecine. Un vol. in-8° carré. 2 fr.

Repoussant tout humanitarisme excessif, le Dr Mathé a cherché à orienter la marche de la justice à la lumière de l'anthropologie criminelle. Il n'admet pas que la justice montre plus de condescendance et de sympathie pour les coupables que pour les victimes. Toutefois la peine doit être personnelle et n'a d'efficacité que si le condamné la comprend et peut en tirer une modification moralisatrice de son état. Mais si la société doit se préserver contre les semi-responsables, elle ne doit pas oublier que ce sont des malades : elle doit donc les soigner.

Telles sont les idées directrices de ce travail que liront avec profit non seulement les médecins légistes et les magistrats, mais encore les pédagogues et les philanthropes.

Après un court aperçu philosophique, l'auteur trace rapidement l'histoire de la responsabilité atténuée, démontre son existence au point de vue médical et définit le rôle de l'expertise. Il en recherche ensuite les principales causes et décrit un certain nombre d'états morbides où l'on peut considérer la responsabilité comme diminuée. Il fait alors une étude de la responsabilité dans toutes les législations existantes et constate que les pays qui l'ont prise en considération en ont tiré, comme application pratique, une réduction de la peine, ce qui est irrationnel et dangereux.

M. Mathé discute la sanction, l'exécution de la sanction et l'application du traitement dans un établissement spécial, *asile-prison*.

Il règle le mode de libération, les mesures de sûreté et de surveillance consécutives, prévoit l'organisation des ailes-prisons et des œuvres pour les libérés, envisage la question des sourds-muets et termine par un projet de loi très étudié où, avec un égal soin, il défend la société contre ces criminels et ceux-ci contre l'arbitraire.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET CHIRURGIE JOURNALIÈRE, par G. PHOCAS, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine d'Athènes, et J. BAROZZI, ancien interne des hôpitaux. Deuxième édition entièrement refondue.—VIGOT Frères, Editeurs, 23, Place de l'École de Médecine, Paris. Un volume in-8° raisin cartonné avec 630 fig. dans le texte. 16 fr.

De cette collaboration est né un livre nouveau qui tout en conservant le but pratique de l'édition précédente en a élargi le cadre de manière à répondre mieux aux exigences de la profession médicale. Les auteurs ont voulu écrire un guide pour le praticien qui ne s'occupe pas spécialement de chirurgie et qui désire en quelques instants se renseigner sur la valeur et les indications d'une opération donnée, insistant tout spécialement sur la description des opérations de tous les jours — de cette *chirurgie journalière* que tout médecin peut être appelé à pratiquer.

Ils ont surtout voulu mettre entre les mains des étudiants et des praticiens un résumé de l'état actuel de nos connaissances en thérapeutique chirurgicale. Ils ne se sont pas dissimulé la difficulté de la tâche, car il leur a fallu éviter une trop grande érudition et exposer cependant les notions essentielles sur les grands chapitres de la Chirurgie moderne tout en insistant sur les procédés les plus simples de la pratique chirurgicale courante.

Les *chirurgiens* de profession leur tiendront compte de leurs bonnes intentions et pardonneront les omissions inévitables à ce genre d'ouvrages.

Le *praticien* désireux de se renseigner rapidement sur un point de pratique chirurgicale qui ne lui est pas familier y trouvera toujours un guide sûr pour se former une opinion.

L'*Étudiant* désireux de passer ses examens y trouvera souvent la bonne réponse à son examinateur.

TRAITE PRATIQUE DES MALADIES DU CŒUR ET DE L'AORTE, par Ernest BARIÉ, médecin de l'hôpital Laënnec. Troisième édition entièrement refondue.—VIGOT Frères Editeurs, 23, Place d l'École de Médecine, Paris. Un volume in-8° raisin de XII-1126 pages avec 82 figures. 20 fr.

Cette troisième édition du *Traité des Maladies du Cœur* n'est point une simple réimpression des précédentes, mais un livre nouveau entièrement refondu, complété par de nombreux chapitres, dans lesquels sont exposées les recettes récentes qui, dans ces dernières années, ont modifié sensiblement l'orientation de la cardiologie.

Sans négliger l'étude si importante des affections organiques du cœur, les travaux récents se sont concentrés surtout sur celle des troubles fonctionnels du cœur et des différentes perturbations que peut présenter son rythme physiologique: les *tachycardies*, les *bradycardies*, les *extrasystoles* ont fait le sujet de nombreuses et intéressantes recherches qu'on trouvera consignées ici. De plus, reprenant la méthode graphique inaugurée autrefois par les travaux de Marey et de Potain, la cardiologie a cherché à fixer nettement par les appareils enregistreurs les caractères extérieurs si importants des *pouls veineux* et d'en tirer la valeur séméiologique qu'ils comportent. On a cherché encore à inscrire les *battements de l'oreillette gauche* par la *voie œsophagienne* et à donner la reproduction graphique des contractions des ventricules et des oreillettes à l'état normal et dans les différentes affections organiques du cœur à l'aide de l'*électrocardiographie*. On sait que la forme, le volume et les déplacements du cœur, et surtout la présence d'un anévrisme de l'aorte, à la période où la clinique est encore impuissante à le dépister, sont nettement indiqués par la *radioscopie* et en particulier par l'*orthodiagraphie*; ces méthodes nouvelles d'exploration et leur technique clinique ont été exposées, dans ce livre, appuyées de figures explicatives.

La *Séméiologie* a reçu un grand développement: les *dédouplements des bruits* du cœur, les *rythmes de galop*, les *souffles organiques et anorganiques*, ont été étudiés par de longs détails. De même les *affections valvulaires* ou *orificielles* et tout spécialement leur étiologie, leur évolution clinique et leur diagnostic ont reçu des développements très importants en tenant compte des travaux récents qui sont venus en compléter l'histoire.

Après certaines considérations cliniques sur le cœur mobile et la *cardioptose*, plusieurs chapitres ont été consacrés à l'étude des modifications qu'apportent à la structure et au fonctionnement du cœur certains états pathologiques, certaines intoxications ou infections, certains états dyscrasiques; de là ces études du cœur dans la *chlorose*, et dans la *grosseesse*, du cœur des *gibbeux*, du cœur *sénile*, du

cœur des obèses, du cœur rénal, du cœur dans la syphilis, la tuberculose, le tabès, dans la goutte, dans le diabète, etc.

L'étude des *myocardites*, des *aordites* des *angines de poitrine*, des *anévrismes de l'aorte*, occupe ensuite une place très importante et mise au point des recherches actuelles.

De même que dans les éditions précédentes, les chapitres les plus importants sont suivis d'un *résumé* qui en condense les points principaux et permet d'en embrasser rapidement l'ensemble descriptif.

Enfin l'ouvrage se termine par un chapitre de *thérapeutique* dans lequel sont étudiées toutes les grandes questions qui intéressent la cardiothérapie. Une place très importante a été réservée à l'*hygiène générale des cardiaques*: dans ce chapitre on trouvera résumé tout ce qui concerne l'*habitation*, la *vie sociale*, la question du *mariage*, les *professions*, les *exercices physiques*, la *villégiature*, *stations thermales* qui conviennent à ces malades. Le régime alimentaire (régime lacté, régime mixte, régime déchloruré) si importants pour eux, ainsi que celui des *boissons* ont reçu un développement tout particulier.

Enfin, ce chapitre de thérapeutique est complété par une *revue des principaux agents médicamenteux* que réclame le traitement des cardiopathies. C'est ainsi que sont étudiés successivement la *digitale* et la *digitaline*, la *caféine*, le *strophantus*, le *muguet*, la *spartéine*, l'*adonis*, les *iodures alcalins*, le *nitrite d'amyle* et la *trinitine*, le *nitrite de sodium*, etc., puis les médicaments adjuvants pour ainsi dire: l'*opium*, la *morphine*, l'*héroïne*, la *quinine*, les *bromures* et les *valérianiques*, les *agents diurétiques* et en particulier la *théobromine*.

L'*action physiologique* de chacun de ces médicaments est indiquée tout d'abord; viennent ensuite l'étude de leurs *indications thérapeutiques*, leurs *modes d'emplois*, enfin leur *posologie* chez les *adultes* et chez les *enfants* d'après les données du *Codex medicamentarius* de 1908

Tel est ce *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, écrit en dehors de tout esprit de doctrine, et dans un but essentiellement pratique dans l'espoir qu'il pourra servir de guide aux élèves qui abordent l'étude des maladies du cœur, et d'être utile également aux praticiens, en les tenant au courant des travaux les plus récents de la pathologie cardiaque.