

culose miliaire aiguë au cours de la symphyse tuberculeuse.  
En règle générale, ce n'est pas la symphyse cardiaque elle-

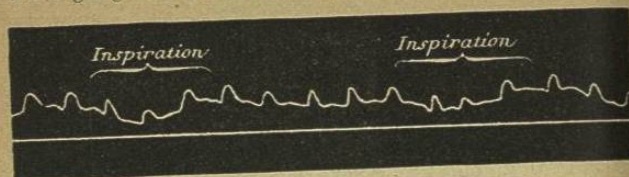


Fig. 55.

Pouls paradoxal.

Le tracé présente des oscillations synchrones aux mouvements respiratoires : la pression s'abaisse pendant l'inspiration.

même qui constitue le danger, ce sont les lésions myocardiques concomitantes ou consécutives.

**6° Diagnostic.** — La symphyse cardiaque est une affection obscure, d'un diagnostic le plus souvent difficile. Ses principaux symptômes sont la fixité de la pointe du cœur, l'augmentation de la matité précordiale et parfois le retrait systolique de la paroi, la production de poussées d'asystolie chez un sujet encore jeune avec symptômes de foie cardiaque. Elle se distingue : 1° des cirrhoses hépatiques par l'âge moins avancé des malades et la prédominance des phénomènes asystoliques ; 2° des affections valvulaires du cœur par l'absence ou le peu d'intensité des signes d'auscultation, malgré des troubles fonctionnels très marqués. — Il faut y penser beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

**7° Traitement.** — On n'a pas grand'chose à en attendre. Traiter d'abord la péricardite initiale par le salicylate de soude (4 à 6 grammes par jour). Appliquer des révulsifs (pointes de feu, vésicatoires) sur la région précordiale. Éviter les excès de tout genre, le travail manuel, afin de ménager le plus possible le myocarde dont l'affaiblissement constitue le plus grand danger. Enfin traiter, dès qu'elles apparaissent, les manifestations asystoliques par le repos absolu et les toniques du cœur.

## CHAPITRE III

MALADIES DU MUSCLE CARDIAQUE  
ET DU SYSTÈME NERVEUX DU CŒUR

Nous réunissons dans ce chapitre l'étude des maladies du myocarde et l'étude des troubles nerveux du cœur. Ce rapprochement nous paraît naturel. Il n'est pas basé seulement sur des analogies cliniques, mais encore sur la difficulté qu'on éprouve à préciser ce qui revient à l'élément musculaire, à l'élément vasculaire ou à l'élément nerveux dans les myocardites aiguës, les troubles du rythme ou l'angine de poitrine.

Nous étudierons donc successivement les myocardites aiguës et chroniques, la rupture du cœur, l'hypertrophie et la dilatation de ses cavités, et le syndrome asystolie. Viendront ensuite les troubles du rythme cardiaque, les palpitations et l'angine de poitrine.

## ARTICLE PREMIER

## MYOCARDITES AIGUËS

On a coutume de décrire isolément une forme suppurée et une forme diffuse de la myocardite aiguë ; la première est très rare, ce qui nous autorise à n'en faire qu'une simple mention.

**1° Étiologie.** — C'est au cours des maladies infectieuses qu'on les observe ; la notion de leur existence est due à Louis, qui les a signalées pour la première fois dans la fièvre typhoïde ; depuis on les a vues dans la variole, la scarlatine, la rougeole,

l'érysipèle, la granulie, la pneumonie, les diverses septicémies, la diphtérie, l'ictère grave, etc.; elles se manifestent tantôt au cours, tantôt au déclin, ou même dans la convalescence de ces maladies infectieuses. CHANTEMESSE et WIDAL ont trouvé le bacille d'Eberth dans la myocardite typhique.

On peut se demander si elles sont dues aux microbes eux-mêmes ou à leurs toxines : l'existence d'une myocardite aiguë dans la diphtérie dont le microbe, comme on sait, ne pénètre pas dans la circulation, prouve que ces dernières sont suffisantes à elles seules pour produire la lésion. CHARRIN a d'ailleurs pu reproduire quelques-unes des lésions de la myocardite aiguë par injection des produits solubles du bacille pyocyanique. Enfin, une part importante doit être attribuée à l'hyperthermie des maladies infectieuses, surtout lorsqu'elle est longtemps prolongée, comme dans la fièvre typhoïde : c'est à ce facteur qu'on rapportait à peu près exclusivement les myocardites aiguës, avant les doctrines microbiennes.

**2° Anatomie pathologique.** — Les lésions macroscopiques, souvent absentes, consistent dans l'affaissement du muscle cardiaque qui a perdu sa fermeté et sa coloration normales, pour prendre une teinte rose pâle ou jaunâtre, feuille morte, qui est surtout caractéristique dans la myocardite typhique. En même temps, il est friable et aminci; ses cavités sont dilatées et contiennent de nombreux caillots. Dans la variole, il se forme souvent des hémorragies interstitielles apparaissant comme de petites ecchymoses; dans les septicémies comme l'infection purulente, on trouve des abcès disséminés ou une infiltration purulente diffuse. En somme l'aspect macroscopique de la myocardite aiguë est fort variable, mais la forme diffuse est la plus commune.

Le microscope montre que les lésions portent sur les fibres musculaires, sur le tissu conjonctif et sur les vaisseaux. La fibre musculaire est plus ou moins dégénérée et déformée; elle a perdu sa striation transversale et subi la dégénérescence granuleuse; d'autres fois elle est parsemée de blocs vitreux et réfringents (*dégénérescence vitreuse* de Zenker), ou a subi la

dissociation segmentaire (RENAUT, LANDOUZY), par suite de la disparition du ciment qui unit entre eux les segments de Weismann. Ses noyaux sont tuméfiés et proliférés. Le tissu conjonctif est atteint de lésions inflammatoires diffuses : prolifération cellulaire et infiltration leucocytaire abondante allant sur certains points jusqu'à la formation d'abcès microscopiques.

Les vaisseaux du myocarde sont, le plus souvent, atteints d'endartérite oblitérante. En résumé, tous les éléments du myocarde sont atteints; mais les auteurs diffèrent quant à l'importance attachée à chacune de ces lésions : VIRCHOW considère comme prédominantes les lésions de la fibre musculaire, c'est-à-dire les lésions parenchymateuses, RABOT et PHILIPPE les lésions interstitielles, et H. MARTIN les lésions vasculaires.

**3° Symptômes.** — Nous prendrons pour type de cette description la myocardite aiguë de la fièvre typhoïde. A la fin du deuxième septenaire, ou au commencement du troisième, elle se manifeste par de l'érythème circulaire, des palpitations, des battements douloureux dans la région précordiale, de la dyspnée. Après ces prodromes apparaissent tous les signes de l'insuffisance cardiaque. Le pouls est mou, petit, de plus en plus faible, très dépressible; l'ondée systolique est brève, le diastolisme est exagéré, et il y a en même temps de la tachycardie. Parfois se montrent des intermittences : ce sont des intermittences fausses, dues, le plus souvent, à la faiblesse d'une contraction cardiaque, qui ne se transmet pas jusqu'à la radiale. Dans d'autres cas, il se produit une véritable arythmie. La pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors : son choc est de moins en moins sensible. Le deuxième bruit aortique disparaît à cause de l'affaiblissement de la pression artérielle, qui ne peut plus produire avec force l'abaissement et la tension des valvules sigmoïdes.

Un autre signe important est l'*embryocardie*; elle consiste dans l'accélération du cœur et la tendance à l'égalisation des deux silences; de plus, le premier et le deuxième bruit prennent le même timbre; on a alors à l'auscultation quelque chose qui rappelle les bruits du cœur du fœtus. Enfin, on perçoit aussi des souffles attribués généralement à la dilatation du cœur et à

l'insuffisance consécutive des valvules auriculo-ventriculaires.

En même temps, l'état général devient de plus en plus grave; le malade se cyanose, ses extrémités se refroidissent, l'urine est rare et foncée; souvent, il survient de la dyspnée ou du délire par congestion cérébrale, la température s'abaisse et la mort survient dans le collapsus ou le coma.

Telle est la *forme cardiaque* de la myocardite typhique: on appelle *forme syncopale* celle où tous ces symptômes sont absents, et où la mort survient presque subitement. Elle est précédée seulement d'un peu d'accélération du pouls, d'affaiblissement du choc cardiaque et de quelques intermittences (HAYEM). La *forme douloureuse* se caractérise par des accès analogues à ceux de l'angine de poitrine; dans un cas de LANDOUZY, ils étaient attribuables à une névrite du plexus cardiaque.

**4° Évolution et pronostic.** — Les myocardites aiguës comportent toujours un pronostic très grave. La mort survient presque toujours par syncope, soit dans le collapsus, soit brusquement à l'occasion d'un mouvement. D'autres fois, elle se produit par thrombose cardiaque ou par embolies disséminées. Lorsque la myocardite aiguë guérit, elle laisse souvent à la suite des lésions latentes qui seront plus tard l'origine d'une myocardite chronique (LANDOUZY).

**5° Traitement.** — Il consiste surtout dans les toniques cardiaques. On donnera de la caféine; il est plus sûr de l'administrer en injections hypodermiques.

#### ARTICLE II

### MYOCARDITES CHRONIQUES

C'est la sclérose du myocarde qui constitue la lésion dominante des myocardites chroniques. Les travaux de GULL et SUTTON, ceux de H. MARTIN (1884) ont montré l'influence des lésions artérielles sur les altérations dystrophiques du myocarde.

**1° Étiologie.** — Toutes les causes d'intoxication de l'organisme peuvent donner naissance aux myocardites chroniques. Survenant chez les sujets ayant dépassé l'âge moyen de la vie, elles correspondent aux trois grands groupes de poisons qui menacent l'organisme; les poisons venus du dehors (alcool, plomb, tabac, etc.); ceux qui prennent naissance dans l'organisme (goutte, diabète, brightisme); ceux enfin qui sont sécrétés par les agents microbiens; en effet si les maladies infectieuses peuvent donner naissance à des myocardites aiguës par une action rapide de bacilles très virulents ou de poisons hypertoxiques, elles peuvent aussi par un processus plus torpide aboutir aux scléroses cardiaques.

**2° Anatomie pathologique.** — Le cœur est augmenté de volume (de 400 à 1.000 grammes). L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Sur la table d'autopsie le cœur s'étale rarement; il est ferme, de couleur jaune brun, quelquefois feuille morte. A la coupe on voit des îlots plus pâles, parfois blanc nacré, correspondant aux zones dans lesquelles la sclérose est dominante, spécialement sur les piliers valvulaires. Il se déchire facilement et la surface de la rupture laisse voir des cassures irrégulières. Les points qui ont eu à souffrir le plus des oblitérations artérielles sont remarquablement minces.

S'il existe une obstruction complète d'un gros rameau d'une coronaire, le tissu peut être aminci sur une grande étendue, se laisser distendre par le sang et produire l'anévrisme du cœur (HUCHARD et WEBER). L'*athérome des coronaires* est facile à reconnaître si l'on songe à cathétériser ces canaux, car leur orifice aortique peut être indemne. L'aorte elle-même est scléreuse. Les sigmoïdes et fréquemment la valve interne de la mitrale présentent des plaques jaunâtres, dures. On rencontre parfois sur le péricarde des taches nacrées dues aux troubles trophiques qu'il a subis. La sclérose rénale est à peu près constante. Celle de la glande hépatique, jointe à la dilatation veineuse, donne à la coupe l'aspect du foie muscade.

Au microscope, les altérations chroniques du myocarde présentent trois états différents. Elles peuvent être parenchyma-

teuses, interstitielles primitivement, et interstitielles secondairement aux lésions artérielles (artério-sclérose du cœur, forme dystrophique).

a. La *forme parenchymateuse* se rencontre dans la syphilis et chez les vieillards, elle correspond à la myocardite segmentaire de LANDOUZY et RENAUT. On observe une rupture des fibres au niveau des traits scalariformes d'Eberth. Quelques auteurs ne voient dans ces lésions qu'une altération agonique du cœur.

b. La *myocardite interstitielle primitive* de BARD et PHILIPPE présente un développement anormal du tissu conjonctif dont les éléments à différents stades de développement ne correspondent à aucune systématisation artérielle. Les faisceaux connectifs enveloppent les fibres musculaires, plus ou moins riches en éléments cellulaires, suivant l'activité du processus inflammatoire et suivant l'ancienneté de leur développement. Les lésions vasculaires, celles des autres organes, si elles existent, dépendent du même processus inflammatoire interstitiel, qui a présidé à l'évolution de la sclérose cardiaque.

c. La *myocardite des artério-scléreux* sera plus longuement étudiée ; nous décrirons l'état des artères, celui du tissu conjonctif néoformé, enfin la cellule musculaire elle-même.

Les artères voisines des foyers de sclérose sont atteintes soit d'endartérite, soit de périartérite et parfois des deux ordres de lésions. Celles qui traversent les foyers présentent un épaississement fibreux de leur tunique externe formant un manchon coloré en rose par le picro-carmin. Il est assez difficile de le distinguer de la zone fibreuse qui l'entoure si l'on ne s'attache pas à suivre la direction concentrique des cellules connectives. L'endartérite peut être ou non épaissie. Les lésions caractéristiques de l'artério-sclérose, rencontrées dans les gros troncs, peuvent être absentes au niveau de ces artérioles (HUGHARD). La périartérite n'est qu'une altération due au voisinage d'un foyer de sclérose.

Le *tissu conjonctif* forme des îlots dont la systématisation sera étudiée à propos de la pathogénie de ces lésions. Il se présente sous trois états : ou bien il dessine un réticulum délicat dont les fibrilles entourent des éléments musculaires dissociés et plus ou moins dégénérés (*état réticulaire*) ; ou bien des bandes de tissu

ayant l'aspect de rubans amorphes possédant de loin en loin des cellules fusiformes, isolent des fibres musculaires contenues dans des logettes (*sclérose molle*) ; ou bien, il existe des plaques de tissu riche en fibres conjonctives formant de grands îlots, au milieu desquels semblent étouffées de rares fibres musculaires tranchant par leur coloration brune (*sclérose dure*).

La *cellule musculaire cardiaque*, avant l'apparition du tissu conjonctif néoformé, prend une coloration plus brune, son noyau est moins net. La striation normale s'atténue et bientôt il se produit une sorte de fissuration transversale (CORNIL et RANVIER), accompagnée de dégénérescence granulo-pigmentaire du protoplasma. Lorsqu'elle est à peu près complètement étouffée par la sclérose, la cellule cardiaque est réduite à un bloc brun amorphe, isolé au centre d'un îlot connectif. Plus près de la périphérie de cet îlot on trouve tous les stades d'altération de la fibre cardiaque.

**3° Pathogénie.** — Les *scléroses du cœur* peuvent se grouper au point de vue pathogénique en trois classes :

a. *Myocardites primitives.* — L'inflammation du tissu conjonctif est la lésion primordiale correspondant à une élection spéciale de l'agent nocif, quel qu'il soit, pour ses éléments. Que la lésion soit périvasculaire (WEBER et BLIND) parce que le sang chargé de poisons altère d'abord les tissus les plus voisins des vaisseaux, qu'elle soit indépendante de toute lésion vasculaire, comme l'admet BARD, il n'en est pas moins vrai que la nutrition du cœur n'est pas en jeu et que l'inflammation seule est en cause.

b. *Myocardites dystrophiques.* — Chez les artério-scléreux le rétrécissement du calibre des artères diminue la quantité des matériaux nutritifs apportés. La sclérose se développe dans les territoires les moins irrigués. Ce sont les points les plus éloignés de l'artère nourricière qui sont les premiers atteints (sclérose paravasculaire de WEBER et BLIND).

c. *Cœur cardiaque.* — Comme tous les organes, le cœur peut subir le contre-coup de la stase veineuse chez les asystoliques. Les fibres s'hypertrophient, les faisceaux conjonctifs également.

Outre une énorme dilatation des capillaires entre les fibrilles, on rencontre une sclérose rayonnante qui les dissocie (HUCHARD, WEBER et BLIND).

Les myocardites chroniques parenchymateuses syphilitiques ne méritent pas une étude dans ce chapitre.

La forme segmentaire serait due à une déchéance spéciale de la fibre dans un organisme en hyponutrition.

**4° Symptômes.** — Ordinairement, au lit d'un malade qui présente un cœur arythmique, en asystolie, sans souffles organiques, on déclare qu'il s'agit d'une myocardite, c'est-à-dire que

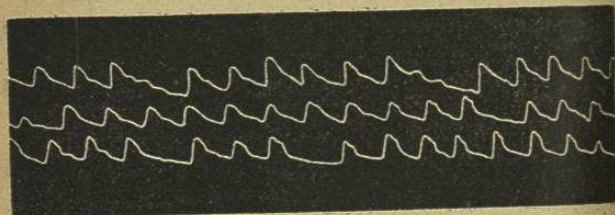


Fig. 56.

Pouls dans la myocardite. — Intermittences vraies.

la sclérose cardiaque est la lésion dominante que présente le sujet. Mais il existe autour de cette altération principale et non toujours primitive un ensemble de troubles viscéraux dont la détermination exacte est de la plus haute importance. Ces groupements de symptômes établissent un certain nombre de types cliniques qu'il faut savoir différencier.

Dès le début, le malade est souvent un cardiaque. Il se plaint de violentes palpitations, d'angoisse précordiale, d'essoufflement. Les bruits du cœur sont vibrants, le choc énergétique. L'hypertension artérielle, l'exagération du claquement sigmoïdien, le galop, signalés au début des myocardites, indiquent bien plus souvent une sclérose rénale prédominante. Plus tard la dyspnée s'accroît. Qu'elle dépende de la cardiopathie ou d'une lésion connexe du poumon, elle a pour caractères de survenir au moindre

effort, d'exiger ensuite le repos au lit, le malade restant assis, de s'accompagner de violentes palpitations. Il existe un peu d'œdème malléolaire, observé d'abord le soir, puis durant toute la journée; le foie augmente de volume; les urines sont rares, chargées en urates, foncées en couleur. L'asystolie est survenue.

L'examen du cœur nous révèle une hypertrophie de l'organe; abaissement de la pointe, augmentation de l'aire de matité précordiale. Le premier bruit est sourd, le second clangoreux. D'après HUCHARD, le véritable signe de l'hypertension artérielle consiste dans un retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau, sorte de renforcement du deuxième bruit.

Il est vrai qu'il est rare de faire une autopsie du malade ayant présenté cet ensemble symptomatique sans trouver de l'athérome aortique. Les souffles sont rares, ils dépendraient d'insuffisances valvulaires fonctionnelles et par conséquent passagères. Le rythme de galop doit faire songer à une lésion rénale.

L'arythmie, pour la majorité des auteurs, est un symptôme tardif, sauf dans quelques formes; la tachycardie est plus fréquente. Le rythme s'accélère à la moindre émotion, au moindre effort (*pouls instable*: HUCHARD).

La tension du pouls est forte au début, puis elle s'atténue lorsque l'asthénie du cœur se développe.

**5° Formes cliniques.** — Les malades se présentent sous trois aspects différents: 1° la myocardite interstitielle primitive; 2° la myocardite asystolique; 3° la myocardite des artérioscéléreux.

a. La *myocardite interstitielle primitive* (BARD et PHILIPPE) a pour signe le plus important l'arythmie, et surtout la production de groupes de battements précipités que BARD a nommés *salées*, intercalés entre des séries de battements plus réguliers. L'affection évolue comme une lésion mitrale et aboutit à l'asystolie.

b. La *forme asystolique* est caractérisée par une dilatation précoce du cœur gauche, puis du cœur droit, avec stase pulmonaire, gros foie, urines rares.

c. La *myocardite des artério-scléreux* comprend une foule de types secondaires suivant les autres localisations prédominantes de l'artério-sclérose. S'il existe une *sclérose rénale*, elle peut aboutir à l'urémie et ses conséquences : œdèmes brightiques, rythme de Cheyne-Stokes, œdème aigu du poumon, hydropisies, etc. Une *sclérose aortique* produit la forme angineuse, douloureuse ; l'oblitération d'une coronaire peut donner naissance à l'anévrisme du cœur ; la sclérose hépatique aboutit au foie cardiaque avec cirrhose, etc.

**6° Évolution et pronostic.** — Ils varient essentiellement avec le type clinique observé. Suivant les formes, les malades meurent soit en asystoliques, soit en aortiques, soit en urémiques. Après une série de poussées, le cœur ne réagit plus à la digitale et l'issue fatale est inévitable.

**7° Diagnostic.** — Ce sont surtout les péricardites, les lésions valvulaires, l'hypertrophie rénale qui peuvent être confondues avec les myocardites. Ne pouvant entrer dans le détail de chaque fait, nous recommandons de ne pas trop se fier à l'arythmie pour poser à la légère un diagnostic de myocardite.

**8° Traitement.** — Établir un *traitement prophylactique* serait vouloir éviter toutes les causes d'intoxication qui nous menacent. Cliniquement il faut distinguer les malades qui évoluent comme des mitraux et sur lesquels la digitale a seule de l'influence, et ceux qui se présentent en aortiques, auxquels l'iodure de potassium ou de sodium, et la trinitrine conviennent mieux. Dans tous les cas, le régime lacté est à recommander.

### ARTICLE III

### COEUR GRAISSEUX

**1° Anatomie pathologique.** — Deux types de lésions peuvent être groupés sous cette étiquette.

La *première* correspond à une accumulation de graisse le long des vaisseaux de l'organe. C'est une constatation d'autopsie qui ne se fait guère que chez l'adulte et le vieillard. Le développement de la graisse est parfois tel que les ventricules en sont complètement enveloppés. Leurs parois sont en général molles et flasques. Cette forme n'a pas d'histoire clinique. C'est la surcharge graisseuse du cœur.

La *seconde* ou dégénérescence graisseuse est un trouble de nutrition de la cellule musculaire elle-même. Le tissu est mou, cireux ; sa coloration jaunâtre rappelle celle du foie. A la coupe, il graisse le scalpel et montre des stries plus claires où la graisse prédomine.

C'est ici la fibre musculaire qui se trouve enveloppée de gouttelettes graisseuses, formant des traînées d'alvéoles réfringents. Plus tard la cellule souffre, elle perd sa striation et dégénère elle-même.

Il est rare que des lésions vasculaires d'artério-sclérose ne coexistent pas avec cette dégénérescence du myocarde.

**2° Étiologie et pathogénie.** — Les affections inflammatoires de l'endocarde, du myocarde, du péricarde, les artérites cardiaques, les suppurations prolongées, les maladies générales, certains poisons (phosphore, alcool), les maladies de la nutrition, les affections cachectisantes, telles sont les conditions favorisant le développement de la stéatose cardiaque.

**3° Symptômes et diagnostic.** — Dans bien des cas elle ne présente pas de signes cliniques pouvant la faire soupçonner. Il faudra y songer chez les obèses, les sujets présentant une lésion cachectisante, qui présentent de la dyspnée, de l'arythmie, de la faiblesse des contractions avec dilatation des cavités cardiaques. Les myocardites chroniques peuvent surtout être confondues avec cette affection.

**4° Traitement.** — Relever la nutrition, instituer un régime contre l'obésité, soutenir le cœur en cas d'insuffisance, telles sont

les principales indications que l'on doit remplir pour lutter contre ces lésions bien souvent méconnues.

## ARTICLE IV

## RUPTURE DU COEUR

La rupture du cœur vient ordinairement compliquer une lésion du myocarde : les abcès, les anévrysmes intra-cardiaques, les kystes hydatiques, la dégénérescence graisseuse du myocarde sont autant de causes primordiales. Ce sont les altérations des artères coronaires qui jouent le plus grand rôle ; leur thrombose détermine la mortification d'un territoire déterminé du muscle cardiaque. Le microscope montre que le foyer de rupture a tous les caractères d'un infarctus viscéral : nécrobiose des faisceaux musculaires et du stroma conjonctivo-vasculaire, infiltration leucocytaire, etc. (ROBIN et NICOLLE).

« La rupture siège le plus souvent au niveau du ventricule gauche, dans les deux tiers inférieurs de celui-ci, près de la cloison et plutôt à la face antérieure<sup>1</sup>. L'orifice externe est ordinairement plus grand que l'interne ; les parties malades plongent dans une infiltration hémorragique et le tissu cardiaque est microscopiquement méconnaissable.

Le sang s'écoule dans le péricarde qu'il remplit ; il comprime et aplatit les oreillettes (voy. p. 342, *Épanchement péricardique*).

La rupture est favorisée par un effort, un bain froid qui agit en augmentant la pression sanguine, un vomissement, une quinte de toux, un traumatisme, et quelquefois même une émotion.

Elle se traduit souvent par la mort subite ; mais dans bien des cas il existe une période prodromique de plusieurs heures ou plusieurs jours, caractérisée par une douleur brusque et très vive,

<sup>1</sup> Alb. ROBIN et NICOLLE, *De la rupture du cœur*. Collection Charcot-Debove, Paris, 1895.

des symptômes d'angine de poitrine, de la douleur scapulaire gauche (ROBIN et NICOLLE), des symptômes d'anémie cérébrale (lipothymies, éblouissements, tintements d'oreille, syncope) tous les signes de l'hémorragie interne (pâleur extrême, pouls petit et filiforme...), des vomissements violents (LUND) accompagnés de diarrhée et simulant quelquefois le choléra. La mort s'explique soit par l'anémie cérébrale, soit par la compression du pneumogastrique et des plexus nerveux ganglionnaires de la région du cœur.

La rupture isolée d'un pilier musculaire, muscle papillaire, se traduit par une douleur vive, un souffle systolique d'insuffisance auriculo-ventriculaire, de la dépression du pouls, et souvent de la faiblesse et de l'arythmie cardiaques.

## ARTICLE V

## HYPERTROPHIE ET DILATATION

L'hypertrophie et la dilatation du cœur ne sont pas des entités morbides, mais le résultat de diverses lésions ou de divers troubles cardiaques.

**1° Étiologie et pathogénie.** — Toutes les fois que le cœur est obligé de fournir un travail plus considérable qu'à l'état normal, soit des contractions plus énergiques (obstacle sur le trajet de l'ondée sanguine), soit des contractions fréquentes, cet excès d'activité finit par aboutir à l'hypertrophie. Le muscle cardiaque se comporte ainsi comme n'importe quel muscle de l'économie. Cette hypertrophie du myocarde s'accompagne généralement d'un certain degré de dilatation : il y a à la fois élargissement des cavités cardiaques et épaississement de leurs parois ; c'est ce qu'on appelle l'hypertrophie excentrique. Mais l'hypertrophie prime de beaucoup la dilatation. A la longue cependant la résistance du ventricule finit par céder, sa contractilité s'affaiblit et la dilatation devient prépondérante.

La dilatation est au contraire primitive et à peu près isolée : 1° lorsque le cœur est soumis à un surmenage aigu qui ne lui laisse pas le temps de s'hypertrophier, chez les cycliste, après une marche ou une course forcée; on assiste alors à une sorte de dilatation aiguë du cœur; 2° lorsque l'obstacle est sur le trajet de la circulation pulmonaire, ou intéresse d'une façon quelconque le ventricule droit, qui, en raison de la faible épaisseur de ses parois, a peu de tendance à s'hypertrophier et se laisse plutôt dilater (bronchites chroniques, emphyseme, etc.).

Ce sont donc des causes analogues et se rattachant plus ou moins directement à un excès de travail du cœur qui produisent l'hypertrophie ou la dilatation. Étudions-les séparément pour chaque cœur.

A. CŒUR GAUCHE. — Les causes susceptibles de produire l'hypertrophie du ventricule gauche sont :

1° Les affections rénales et surtout la néphrite interstitielle chronique : le mal de Bright provoque l'hypertrophie du cœur soit par suite de la destruction d'un certain nombre d'artérioles du rein, ce qui a pour effet de gêner la circulation dans cet organe (théorie de TRAUBE), soit parce qu'un même processus de sclérose frappe à la fois le rein, tous les vaisseaux de l'économie et le cœur lui-même, soit enfin parce que les lésions vasculaires ou la constriction vasculaire généralisée produisent une augmentation de la tension sanguine, qui augmente le travail du cœur.

Le mal de Bright est la principale cause d'hypertrophie cardiaque (voy. son mécanisme, t. I).

2° Les altérations vasculaires : du fait de l'athérome ou de l'artério-sclérose, l'élasticité et la perméabilité des vaisseaux sont diminuées, ce qui nécessite une contraction plus énergique du ventricule gauche; il ne faut d'ailleurs pas perdre de vue que ces altérations frappent aussi les vaisseaux du myocarde lui-même. L'anévrisme aortique s'accompagne fréquemment d'hypertrophie du cœur;

3° Certaines lésions vasculaires : le rétrécissement aortique,

en s'opposant au passage de l'ondée sanguine lancée par le ventricule gauche, l'insuffisance en déterminant le reflux dans le ventricule d'une partie de cette ondée sanguine, lui imposent un surcroît de travail. L'insuffisance mitrale détermine à un moindre degré l'hypertrophie du ventricule; par contre, il y a hypertrophie excentrique de l'oreillette. Dans le rétrécissement mitral celle-ci subit la même modification, mais le ventricule s'atrophie, diminue de volume;

4° La tachycardie ou les palpitations, quelle que soit leur cause : abus du thé, du café ou du tabac, névropathie, émotions, chagrins, travaux exagérés, surmenage musculaire, marches forcées répétées, goitre exophtalmique, tachycardie essentielle paroxystique;

5° La grossesse, d'après LARCHER, BEAU et DUROZIEZ, provoquerait l'hypertrophie du cœur. CONSTANTIN PAUL est d'avis contraire. Quoi qu'il en soit, elle aggrave les cardiopathies, surtout celles qui étaient déjà mal tolérées.

B. CŒUR DROIT. — Les causes susceptibles de produire la dilatation du cœur droit, avec ou sans hypertrophie, sont :

1° Les affections chroniques du poumon : elles agissent surtout en diminuant la perméabilité des vaisseaux pulmonaires et en augmentant ainsi la tension sanguine dans le domaine de la petite circulation, commandée par le ventricule droit. C'est le cas pour l'emphysème, la phtisie fibreuse (BARD), la dilatation des bronches, les scléroses pulmonaires, les bronchites chroniques. Souvent même chez un vieillard on voit des accidents d'asystolie éclater à l'occasion d'une bronchite aiguë;

2° Certaines affections abdominales (lithiase biliaire, dilatation de l'estomac, etc.), qui agissent à distance sur le cœur droit, suivant le mécanisme invoqué par POTAIN; il se produit, par suite d'un réflexe parti du foie ou de l'estomac, une vaso-constriction intense des vaisseaux du poumon, qui produit une augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire; une dilatation aiguë du cœur droit en est la conséquence;

3° Les lésions de l'orifice pulmonaire : le rétrécissement surtout;



4° Les *lésions du cœur gauche* : elles finissent en effet par amener en amont une gêne circulatoire qui se propage à travers la circulation pulmonaire jusqu'au cœur droit ; celui-ci se laisse alors progressivement dilater.

**2° Anatomie pathologique.** — Lorsque le cœur est *uniformément hypertrophié*, il garde une forme normale ; on ne constate qu'une augmentation de volume et de poids parfois considérable, et une grande épaisseur des parois. Il faut se rappeler que le volume normal du cœur égale à peu près celui du poing fermé et que son poids moyen est de 300 grammes. On donne le nom de *cœur de bœuf* à l'hypertrophie généralisée. L'hypertrophie qui s'accompagne d'un élargissement des cavités est appelée hypertrophie excentrique : celle qui s'accompagne d'un rétrécissement s'appelle hypertrophie concentrique.

L'augmentation de volume du myocarde est due à l'hypertrophie des fibres musculaires déjà existantes, plutôt qu'à leur multiplication ; elle coexiste le plus souvent avec des lésions de myocardite interstitielle prédominant autour des vaisseaux.

Le cœur atteint de *dilatation généralisée* est moins ferme qu'un cœur normal, il s'affaisse sur la table d'autopsie : ses parois sont amincies et flasques, leur coupe montre une sorte de dissociation des fibres musculaires coexistant souvent avec de la surcharge graisseuse.

La *dilatation* ou l'*hypertrophie limitées* modifient la forme générale du cœur ; la dilatation des cavités droites élargit le cœur transversalement ; celle du ventricule gauche allonge le cœur et lui donne une forme cylindrique, celle de l'oreillette gauche, dans le rétrécissement mitral, s'accompagne d'atrophie du ventricule et exagère la forme conique du cœur.

**3° Symptômes.** — L'*hypertrophie* du cœur s'accompagne d'un accroissement de la matité et souvent d'une voussure notable de la région précordiale. L'énergie de la contraction cardiaque se traduit à la palpation par un choc violent et à la vue par un soulèvement appréciable de la paroi thoracique ; par l'inter-

médiaire du stéthoscope il se transmet à la tête de l'observateur qui est légèrement ébranlée à chaque systole. La pointe du cœur est abaissée. Les carotides et les artères superficielles comme les temporales, sont animées de battements. A l'auscultation du cœur le premier bruit est très intense ; il s'accompagne même d'un éclat métallique (*cliquetis métallique* de LAENNEC) ; le second bruit, dû au claquement sigmoïdien, est aussi retentissant à cause de l'élévation de la pression artérielle.

Lorsque l'hypertrophie cardiaque est d'origine rénale, les phénomènes stéthoscopiques sont généralement modifiés par l'apparition du *bruit de galop* ; le premier bruit du cœur est alors précédé d'un bruit sourd, diastolique, attribué par POTAIN à l'afflux du sang dans le ventricule sclérosé et dilaté ; cette succession de bruit diastolique, du premier et du deuxième bruits normaux, produit un rythme à trois temps qui n'est pas sans analogie avec le galop d'un cheval. Le galop est également perceptible à la palpation. Il faut chercher vers la partie moyenne du ventricule gauche, mais il existe aussi, quoique beaucoup plus rarement, un galop du cœur droit dans les affections qui retentissent sur la circulation pulmonaire.

Les malades atteints d'hypertrophie du cœur perçoivent parfois d'une façon gênante ou douloureuse toutes les pulsations cardiaques ; ils les compare à des coups de marteau frappés derrière le sternum ; ils éprouvent au moindre effort une sensation de tension, de plénitude thoracique avec dyspnée et palpitations, ou une douleur précordiale avec irradiation dans le bras gauche rappelant l'angine de poitrine. Par moments, la congestion céphalique s'accuse par des bouffées de chaleur à la face, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements et des vertiges. Ces poussées congestives peuvent être, surtout chez les brightiques, le prélude d'une hémorragie cérébrale.

La *dilatation* du cœur porte surtout sur le ventricule droit ; il s'ensuit que le ventricule gauche, participant ou non à la dilatation, est refoulé en dehors ; la matité cardiaque est accrue transversalement, la pointe bat à plusieurs centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire ; on perçoit aussi très nettement des battements épigastriques attribuables au ventricule droit.

Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés; la faiblesse du deuxième bruit trahit la diminution de la tension artérielle. Le pouls est filiforme. Lorsque la dilatation est prononcée, elle finit par aboutir à l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires, surtout de la valvule tricuspide; le premier bruit est alors couvert par un souffle systolique. La cyanose, la distension des veines, les œdèmes, la congestion du foie, l'ascite, les urines foncées, rares et albumineuses, et tout le cortège symptomatique de l'asystolie sont la conséquence habituelle de la dilatation cardiaque.

**4° Évolution et pronostic.** — L'hypertrophie cardiaque aboutit après des années, à la dilatation et à l'asystolie. Le pronostic est intimement subordonné à l'affection causale (lésion valvulaire, mal de Bright, etc.); il est encore assombri dans ce dernier cas par la possibilité de l'hémorragie cérébrale. La dilatation du cœur droit comporte un pronostic grave, à cause de l'imminence de l'asystolie; elle aggrave aussi beaucoup le pronostic des affections aiguës des voies respiratoires, surtout chez les vieillards.

**5° Diagnostic.** — Est-il possible de distinguer la dilatation de l'hypertrophie cardiaque? Dans une certaine mesure, lorsque la pointe est très déviée à gauche, lorsque l'impulsion cardiaque est d'une grande énergie, lorsque les bruits sont intenses et le pouls tendu, il est logique de supposer que le cœur est hypertrophié. L'abaissement de la pointe, l'irrégularité et la mollesse du choc précordial révèlent la dilatation des ventricules. Mais il ne faut pas oublier qu'un cœur hypertrophié peut se dilater secondairement, qu'un brightique par exemple est susceptible de succomber en asystolie.

Les épanchements péricardiques peuvent, grâce aux phénomènes asystoliques, à l'assourdissement des bruits, à la disparition du choc du cœur, simuler la dilatation, mais la matité est beaucoup plus étendue et présente la forme d'un triangle à base inférieure.

Il ne suffit pas de découvrir la dilatation ou l'hypertrophie du

cœur; ces altérations ont encore une valeur diagnostique considérable en mettant sur la piste d'une insuffisance aortique, d'une néphrite, d'une affection pulmonaire, gastrique ou hépatique, qui constitue leur véritable cause.

**6° Traitement.** — Le repos, la suppression des soucis, des travaux pénibles et de tous les excitants cardiaques (thé, café, tabac, etc.), constituent le meilleur traitement de l'hypertrophie et de la dilatation. Il faudra y joindre l'emploi des sédatifs longtemps continué (bromure de potassium ou de strontium, 1 ou 2 grammes par jour), si l'hypertrophie s'accompagne de tachycardie ou de palpitations. La dilatation et les phénomènes asystoliques qui en dérivent nécessitent au contraire l'emploi des toniques du cœur (digitale et caféine). Le régime lacté constitue un adjuvant utile, surtout lorsque la lésion cardiaque est subordonnée au mal de Bright, à l'artério-sclérose ou à des troubles digestifs.

## ARTICLE VI

## ASYSTOLIE

Le terme asystolie ne signifie pas « absence de systoles », comme son étymologie semblerait l'indiquer; il désigne seulement la *phase ultime* des affections cardiaques où, par suite de l'affaiblissement progressif du myocarde, les contractions du cœur sont devenues tout à fait insuffisantes.

**1° Étiologie.** — L'asystolie n'est pas seulement l'aboutissant des lésions valvulaires: la péricardite, les myocardites chroniques, les affections bronchopulmonaires qui retentissent sur le cœur droit (phtisie fibreuse, emphyseme, bronchites chroniques), le surmenage du cœur et le surmenage musculaire en général, la tachycardie essentielle paroxystique et la tachycardie de la maladie de Basedow, sont ses causes habituelles. Le mal de Bright,

qui s'accompagne d'abord d'hypertension artérielle, finit aussi par aboutir à l'hypotension et souvent à l'asystolie. Certaines *maladies infectieuses*, telles que la fièvre typhoïde ou la pneumonie, sont susceptibles de réaliser une sorte d'asystolie aiguë, le plus souvent par le mécanisme de la myocardite aiguë.

L'action de ces diverses causes est favorisée par quelques circonstances accessoires qui déterminent brusquement l'apparition des accidents, d'où leur nom de *causes occasionnelles* : un excès de travail, une marche forcée, une bronchite aiguë, en augmentant momentanément le travail du cœur déjà au-dessous de sa tâche, provoquent et hâtent l'éclosion de l'attaque d'asystolie. Le repos et les toniques du cœur suffisent généralement pour conjurer le péril en rétablissant l'équilibre circulatoire, jusqu'au moment où, après des semaines ou des mois, il est de nouveau rompu sous l'influence d'une cause occasionnelle.

La faiblesse du cœur n'est donc pas l'unique facteur de l'asystolie; il faut tenir grand compte des résistances périphériques qu'il a à surmonter, des altérations des petits vaisseaux, notamment des vaisseaux cardiaques. Les attaques d'asystolie au cours des lésions valvulaires coïncideraient presque toujours, d'après BARD, avec une nouvelle poussée d'endocardite; aussi serait-il abusif de leur reconnaître une origine purement mécanique.

**2° Anatomie pathologique.** — A l'autopsie d'un asystolique, on trouve le cœur, surtout le cœur droit, *dilaté* et rempli de caillots très foncés. Tout le système veineux est également gorgé de sang. Les divers organes, foie, rein, rate, cerveau, sont très congestionnés; on trouve du liquide dans le péritoine et souvent dans les plèvres (ascite et hydrothorax). Ces lésions sont décrites ailleurs en détail (voy. *Foie et Rein cardiaques*). Au microscope le cœur montre généralement des lésions de myocardite aiguë ou chronique.

**3° Symptômes.** — La symptomatologie de l'asystolie n'est pas uniforme; ses localisations ou plutôt sa *prédominance* dans tel

ou tel organe, suivant les aptitudes pathologiques antérieures de celui-ci, en rendent l'expression clinique fort variable. Voici les symptômes les plus constants :

1° Les *battements du cœur* sont affaiblis, accélérés et souvent irréguliers; à l'auscultation les deux bruits sont sourds, le premier peut être remplacé par un souffle systolique, indice d'une insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle; on trouve enfin tous les signes physiques de la dilatation cardiaque;

2° Le *pouls*, également accéléré et souvent arythmique, est tantôt filiforme, tantôt bien perceptible, mais mou, sans tension;

3° Les *veines* sont au contraire distendues, saillantes sous la peau. Les jugulaires sont gorgées de sang et présentent parfois des mouvements rythmiques (*pouls veineux*), indices de l'insuffisance tricuspide;

4° Le *tissu cellulaire* est infiltré par la sérosité que laissent transsuder les vaisseaux : l'*œdème* ne se limite plus aux malléoles; il envahit la totalité des membres inférieurs, le scrotum et le prépuce, la paroi abdominale et même thoracique. C'est un œdème dur qui garde un instant l'empreinte du doigt sous forme de godet; la simple pression du stéthoscope sur le thorax en vue de l'auscultation, laisse pendant quelques minutes des empreintes circulaires de même origine;

5° Les *séreuses* sont également envahies par cette transsudation, qui produit l'ascite et l'hydrothorax. On donne à cette hydroisie généralisée le nom d'*anasarque*;

6° Les *divers organes* subissent aussi le contre-coup de cette stase sanguine; le foie, augmenté de volume, dépasse le rebord costal; il est douloureux à la pression et les téguments présentent une teinte subictérique; la rate est hypertrophiée; la congestion rénale se traduit par des urines rares, foncées, riches en albumine; la partie inférieure des poumons perd sa sonorité normale (même en l'absence d'hydrothorax), en même temps que l'auscultation fait entendre de nombreux râles muqueux; la stase dans les centres nerveux se traduit par l'assoupissement, le délire ou le coma; le type respiratoire de CHEYNE-STOKES (t. I, p. 775) s'observe parfois, notamment chez les cardiaques

artério-scléreux. ACHARD et LÉVI<sup>1</sup> ont observé chez les cardiaques systoliques des paralysies passagères, ne dépassant pas quelques jours : paralysie faciale, hémiplegie, hémiplegie alterne. A l'autopsie, on constatait dans les régions correspondantes de l'écorce cérébrale motrice un peu d'œdème ou de congestion;

7° L'hématose est profondément troublée par un ralentissement de la circulation ; surtout par la congestion pulmonaire et l'hydrothorax ; le sang obtenu par piqûre est noir et comme asphyxique ; la face et les lèvres sont cyanosées ; le malade, en proie à une *dyspnée* intense, étouffe dès qu'il se couche, il passe ses nuits assis ou le dos appuyé sur une pile de coussins. Du fait de cette asphyxie progressive, de l'insuffisance des fonctions du foie et de la dépuratation urinaire, il se produit une grave intoxication de l'organisme : c'est la *cachexie cardiaque* qui présente autant d'importance que les phénomènes purement mécaniques (JACCOD).

Les symptômes que nous venons d'énumérer peuvent se rencontrer tous réunis chez le même malade, mais leur ordre d'apparition et de succession est tout à fait différent, suivant les cas : cela est vrai notamment pour le foie cardiaque qui, chez un alcoolique ou un paludéen, peut devancer de longtemps les autres manifestations de l'asystolie ; de tels malades font leur asystolie dans le foie, un autre la fera dans le poumon, un autre dans le rein, etc. ; ce n'est qu'à la longue que le tableau clinique finit par se compléter.

4° **Évolution.** — L'asystolie procède par poussées ; elles cèdent d'abord en quelques jours ou quelques semaines à un traitement approprié, puis deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus prolongées ; les membres inférieurs prennent, en raison de l'œdème, un aspect difforme et éléphantiasique ; en certains points la peau s'excorie ou s'ulcère et ces solutions de continuité dans des tissus à vitalité amoindrie et toujours ouverts à l'infection peuvent devenir le point de départ d'un érysipèle. La mort

<sup>1</sup> ACHARD et LÉVI. *Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.

survient par *asphyxie*, par syncope, par urémie ou du fait d'une complication (érysipèle ou broncho-pneumonie).

5° **Traitement.** — Le traitement est étudié article X, page 325.

## ARTICLE VII

## TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Le cœur est soumis à deux influences nerveuses antagonistes : 1° celles des fibres nerveuses d'arrêt contenues dans le tronc du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur, qui prend son origine dans le bulbe ; 2° celle des fibres accélératrices contenues dans des rameaux du grand sympathique dont l'origine se trouve dans la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorsale. De l'équilibre de ces deux forces antagonistes résulte le rythme normal du cœur (65 à 75 pulsations par minute). L'une d'elles vient-elle au contraire à prédominer, les mouvements du cœur s'accélèrent ou se ralentissent ; dans le premier cas, il y a *tachycardie*, dans le second *bradycardie* ou ralentissement.

Or les centres accélérateurs et modérateurs du cœur peuvent être excités soit directement, soit par voie réflexe.

Nous ne ferons que résumer dans deux tableaux synoptiques les principales causes de tachycardie et de ralentissement du pouls, car leur description appartient, ainsi que celle de l'arythmie, à la pathologie générale ; mais nous étudierons en détail le *pouls lent permanent* et la *tachycardie essentielle paroxystique*, qui constituent de véritables entités morbides.

## § 1. — RALENTISSEMENT DU POULS

Le ralentissement du pouls ou bradycardie (de βραδύς, *lent*) est permanent ou transitoire. Permanent, il constitue un syndrome que nous étudierons à part. Transitoire il est beaucoup moins accentué (50 à 60 pulsations à la minute) et dépend des causes suivantes :