

VII. — PHÉNOMÈNES PRÉSENTÉS PAR L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Aphonie dans certains anévrysmes de l'aorte, par suite de la compression ou de la destruction du nerf récurrent laryngé du côté gauche. Œdème de la glotte dans quelques cas. Dyspnée, accès d'asthme, nécessité de se tenir assis sur le lit, sur le bord du lit, les jambes pendantes, etc. L'influence des maladies pulmonaires sur la dyspnée qui se manifeste dans les affections cardiaques est considérable. Ces maladies sont le plus habituellement : la congestion ou l'apoplexie pulmonaire, l'œdème, les épanchements pleurétiques. On ne peut donc nier qu'elles ne soient une des causes les plus ordinaires de la dyspnée. Mais il ne faut pas oublier la part qui revient aux oblitérations vasculaires dans la production de ce phénomène. Les cas de dyspnée extrême survenant rapidement et quelquefois promptement mortelle se rapportent presque toujours à des oblitérations.

[M. Peter a récemment appelé l'attention sur les accidents pulmonaires auxquels la grossesse expose les femmes atteintes de maladie du cœur et que, pour cette raison, il appelle gravidocardiaques. C'est spécialement dans les cas de maladie mitrale qu'on voit ces accidents survenir : ils consistent spécialement en congestions pulmonaires intenses, accompagnées quelquefois de catarrhe suffocant et même d'hémoptysies, dont l'intensité et la violence sont telles, qu'elles peuvent en un court espace de temps mettre la vie de la femme en grand danger, dans d'autres circonstances entraîner l'avortement ou la mort du fœtus. Ces accidents se montrent surtout à partir du cinquième mois de la grossesse ; M. Peter les attribue à l'augmentation de la masse totale du sang chez la femme enceinte et à l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse ; les émissions sanguines paraissent être le meilleur moyen de les combattre (1).]

VIII. — PHÉNOMÈNES PRÉSENTÉS PAR L'APPAREIL URINAIRE, LE TUBE DIGESTIF, LES CENTRES NERVEUX, ETC.

En général, urine peu abondante, foncée, contenant quelquefois un peu d'albumine, et souvent du sucre.

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*. Paris 1873, p, 178.

M. Gendrin signale des accidents qu'il nomme *diurèse colliquative*, « et qui consistent dans l'excrétion habituelle d'une quantité d'urine supérieure à celle des boissons ingérées. C'est ordinairement pendant la nuit que cette excrétion est surtout abondante. L'urine est incolore, sans albumine. La diurèse colliquative n'est pas toujours continue; lorsqu'elle existe, la dyspnée est ordinairement diminuée; la diurèse précède presque toujours l'anasarque, et, presque toujours, reconnaît pour cause les obstacles qui ont leur siège aux orifices, et surtout aux orifices auriculo-ventriculaires. Cependant on l'observe assez souvent dans quelques cachexies, dans la chlorose, par exemple (Aran). »

Pour le tube digestif, nous avons déjà cité les hémorrhagies par les muqueuses, par l'intestin, les lésions du foie, l'ictère, l'ascite, etc.

Du côté du cerveau, on observe des congestions passives ou actives, des hémorrhagies, des suffusions séreuses, etc. En général, ces accidents sont le résultat de rétrécissements; mais nous avons vu, une fois, survenir une hémorrhagie cérébrale chez une femme affectée d'insuffisance aortique.

[En terminant cet exposé général des symptômes propres aux maladies du cœur, nous devons brièvement rappeler les signes propres à une forme particulière de l'endocardite, encore à l'étude, l'**endocardite ulcéreuse**.

M. Bouillaud, dans son *Traité des maladies du cœur*, parle d'une endocardite *typhoïde*, en faisant remarquer toutefois qu'il ne s'agit pour lui que d'une endocardite modifiée par un état typhoïde du malade, mais non d'une endocardite donnant lieu par elle-même à des symptômes typhoïdes.

Depuis la publication de l'ouvrage de M. Bouillaud, des faits analogues ont été observés, et on décrit aujourd'hui, sous le nom d'*endocardite ulcéreuse*, une forme particulière caractérisée anatomiquement par des ulcérations de l'endocarde et donnant lieu à une double série de symptômes dont les uns, locaux, ne diffèrent pas de ceux de l'endocardite ordinaire, et dont les autres, généraux, éloignés, donnent à la maladie une physionomie toute particulière.

On a admis deux formes principales d'endocardite ulcéreuse, la *typhoïde* et la *pyoémique*.

Tandis que dans la première forme on voit se dérouler l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'état typhoïde, la fièvre typhoïde, à l'exception des taches lenticulaires, on voit dans la forme pyoémique se manifester des accès de fièvre assez réguliers, accompagnés quelquefois d'hémorrhagies, d'abcès se manifestant dans différentes régions, et d'ictère. L'état général est des plus graves et la maladie se termine invariablement par la mort. A l'autopsie, on trouve une altération constante de l'endocarde, consistant en une perte de substance siégeant au niveau des valvules. L'ulcération communique dans ce cas avec des foyers purulents creusés dans l'épaisseur de ces valvules. On trouve dans les différents organes des lésions analogues à celles qu'on constate ordinairement dans l'infection purulente, et dont les plus remarquables sont des infarctus hémorrhagiques ou puriformes, siégeant de préférence dans la rate, le foie, les reins, le cerveau, les poumons.

Senhouse Kirkes, le premier, chercha l'interprétation de ces faits dans une infection du sang causée par le transport des débris de fibrine divisée et dissociée.

MM. Virchow, Charcot et Vulpian, Lancereaux pensent que l'intoxication du sang est due aux détritits provenant de l'ulcération de l'endocarde. Il faudrait admettre en tous cas que ces détritits sont doués de propriétés septiques; car on n'ignore pas que des débris fibrineux, athéromateux ou autres, portés dans le torrent de la circulation, ne donnent pas lieu à des lésions aussi généralisées.

En outre, M. Bouillaud a rapporté dans ses belles observations des cas où les malades ont succombé avec les phénomènes typhoïdes les plus évidents, sans qu'on trouvât autre chose que les lésions de l'endocardite ordinaire.

On voit donc que la lumière n'est pas encore complètement faite à ce sujet. Nous n'aurions cependant pas été complets si nous avions négligé l'exposé des faits qui se rapportent à l'endocardite ulcéreuse (1).]

(1) Voy. Martineau, *Des endocardites*, 1866. Thèse de concours pour l'agrégation.

REMARQUES ET CONCLUSIONS SUR LES PHÉNOMÈNES ÉLOIGNÉS ET GÉNÉRAUX DES MALADIES DU CŒUR.

On donne aux phénomènes étudiés ci-dessus, tels que l'anasarque, les épanchements dans les membranes séreuses, les accidents pulmonaires, le nom de symptômes généraux ou communs des maladies du cœur. Cette dénomination est inexacte. En effet, ces phénomènes ne sont pas généraux, à proprement parler, puisqu'ils se localisent dans certains tissus et certains appareils; et, d'un autre côté, loin d'être communs à toutes les maladies ou au plus grand nombre des maladies du cœur, ils sont, au contraire, tout à fait particuliers à un très-petit nombre d'entre elles. C'est pour ces motifs que nous leur donnons le nom de symptômes éloignés, réservant celui de symptômes généraux à des accidents tels que la fièvre, les troubles nerveux, etc.

Il est bien facile, par l'expérience et par le raisonnement, de démontrer que les phénomènes dits généraux ne sont pas communs à toutes les maladies du cœur. S'ils étaient communs, en effet, il y a longtemps qu'on aurait reconnu avec leur aide, pendant la vie, un grand nombre d'affections méconnues jusqu'à présent, comme la péricardite, l'endocardite, les adhérences du cœur, les insuffisances, etc; et, d'un autre côté, on ne trouverait pas, après la mort, un si grand nombre d'altérations du cœur qu'on n'avait pas soupçonnées pendant la vie.

En cherchant à expliquer la production de ces phénomènes, nous allons montrer à quels cas ils appartiennent en réalité.

Supposons que nous ayons affaire à une insuffisance auriculo-ventriculaire gauche. Dans ce cas, pendant la contraction ventriculaire, une partie du sang va refluer vers l'oreillette, mais ce mouvement rétrograde sera bientôt arrêté par les colonnes de sang provenant des veines pulmonaires, et le reste de la colonne contenue dans le ventricule continuera de progresser dans l'intérieur de l'aorte; en définitive, il y aura une quantité de sang à peu près normale, lancée dans les artères. Il n'y a donc pas de gêne de la circulation, partant pas de stagnation du sang, pas d'œdème, d'ascite, de tuméfaction du foie, pas de congestion

des veines, de la face, de stase du sang dans les poumons; en un mot, aucun des phénomènes dits *généraux* des maladies du cœur. Même remarque pour une insuffisance aortique. Même chose aussi pour un rétrécissement de l'aorte. Que se passe-t-il dans ce dernier cas? Ici, dira-t-on, il y a obstacle, impossibilité au sang de progresser comme de coutume. Mais on remarquera que derrière ce rétrécissement il se forme toujours une hypertrophie proportionnelle du ventricule, peut-être même exagérée, relativement au rétrécissement; et le résultat de cette hypertrophie est que l'obstacle sera surmonté, vaincu (*hypertrophie providentielle* de M. Beau); enfin, d'un autre côté, comme les valvules auriculo-ventriculaires sont saines, il sera impossible que le sang ne passe pas dans les artères. Ainsi, malgré le rétrécissement artériel, la circulation conservera sa régularité; alors encore aucun phénomène de gêne de la circulation, autrement dit *général*, ne se manifestera. Donc encore: ni ascite, ni anasarque, ni phénomènes pulmonaires, dans les maladies de l'orifice aortique.

Mais il n'en sera plus de même dans les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire. Ici, en effet, se rencontrent toutes les conditions, les mieux choisies, si l'on peut ainsi dire, pour la production de la gêne de la circulation. Un rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche existe; le sang va-t-il passer facilement dans le ventricule? Non, certainement. D'abord le rétrécissement s'y oppose mécaniquement; et, ensuite, il n'y a plus ici d'agents d'impulsion énergique pour forcer et violenter l'orifice. La principale cause de l'entrée du sang dans le ventricule est l'aspiration exercée par la diastole. Or, c'est une force passive, pour ainsi dire, et qui n'est pas comparable à la force active de la systole, lorsque celle-ci fait passer de force le sang par l'orifice aortique rétréci. Puis, la seconde cause de l'arrivée du sang dans le ventricule réside dans la contraction de l'oreillette, contraction faible, peu énergique, on en conviendra. En conséquence, il ne passera par l'orifice que ce que le rétrécissement voudra bien admettre, et le ventricule ne se remplira pas, ou que d'une manière incomplète. Alors, stagnation du sang dans l'oreillette et dans le poumon; et de là, de proche en proche, dans les cavités droites du cœur, dans les veines caves et le foie. De là,

par une conséquence bien facile à comprendre, naîtront la cyanose de la face et des mains, l'œdème, l'engorgement du foie, l'ascite, les épanchements dans les cavités séreuses, les engorgements pulmonaires, etc.; enfin tout l'ensemble des symptômes dits *généraux* des maladies du cœur.

Or, comme on le voit, bien loin d'être *généraux* ou *communs*, ces symptômes sont extrêmement *spéciaux*, c'est-à-dire qu'ils sont particuliers à une affection ou aux affections dans lesquelles il y a gêne réelle de la circulation intracardiaque.

Ces affections sont peu nombreuses; nous citerons comme les plus communes: le rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, la dilatation avec ou sans amincissement des cavités droites du cœur, l'atrophie et le ramollissement de cet organe, le rétrécissement de l'artère pulmonaire (presque toujours cause de la persistance du trou de Botal), les épanchements chroniques abondants du péricarde, les maladies du cœur de moyenne gravité, mais accompagnées d'un épanchement pleural simple ou double, et, enfin les vastes épanchements pleurétiques avec déplacement du cœur.

Il résulte de là une conséquence pratique importante: c'est que l'existence de ces symptômes, chez un malade, doit tout de suite attirer l'attention sur une affection avec gêne de la circulation intra-cardiaque, et, en particulier, sur un rétrécissement auriculo-ventriculaire; car, en définitive, dans la pratique, on rencontre vingt cas de ce genre contre un des autres affections indiquées. Il est bien entendu, cependant, que l'on ne se bornera pas à consulter ces symptômes, et qu'on devra recourir à un examen local et à celui du pouls; quand ces phénomènes existent, le pouls est généralement étroit, irrégulier, intermittent.

Nous ajoutons que ces symptômes sont précieux dans une autre circonstance. Nous avons dit que le rétrécissement et l'insuffisance auriculo-ventriculaire produisent, tous deux, un bruit de souffle au premier temps à la pointe du cœur, et que, par conséquent, l'auscultation ne sert en aucune façon à établir une distinction entre ces deux états. La présence ou l'absence de ces phénomènes *généraux* peut seule trancher la difficulté: phénomènes généraux

raux dans le rétrécissement; absence de ces phénomènes s'il n'y a qu'une insuffisance, mais une insuffisance franche, c'est-à-dire sans rétrécissement.

Beau (1) étudie tous les phénomènes dont nous venons de nous occuper longuement; il les rapproche, les réunit en faisceau, et en forme un groupe morbide naturel, qu'il nomme d'abord *symptômes rationnels* des maladies organiques du cœur; et, enfin, il cherche à les rattacher à quelque *principe pathogénique* qui en rende compte d'une manière satisfaisante. Beau énumère successivement comme symptômes rationnels: l'aspect de la face, le gonflement des veines jugulaires, la petitesse du pouls, la dyspnée, les congestions sanguines des principaux viscères, les hydroopies. Et il ajoute: « On a peut-être droit de s'étonner que le groupe des symptômes précédents, qui est, comme nous le verrons, si naturel et si important, n'ait pas encore été envisagé à part, et par conséquent n'ait pas encore reçu de nom qui lui donne une existence pathologique; c'est une lacune qu'il faut combler (p. 322). »

Beau est certainement peu juste envers les auteurs. La plupart d'entre eux, en effet, ont insisté sur cette réunion de symptômes qui, dit Laënnec, permettent de reconnaître une maladie du cœur « au premier coup d'œil ». Ce même auteur a donné un très-bon tableau de ce groupe de phénomènes (2). Après lui, MM. Bouillaud, Andral, Gendrin, Hope, en ont fait mention. Mais il y a plus, c'est que plusieurs auteurs ont déjà donné des noms divers à cet ensemble de symptômes. Corvisart le nommait *facies propria* (3); Stokes le rapporte à ce qu'il nomme *weakness or deficient muscular power of the heart* (4); et enfin, si l'on nous permet de nous citer nous-mêmes après ces maîtres, nous ferons remarquer que, dès 1854, dans la première édition de cet ouvrage, nous avons caractérisé les divers phénomènes d'ensemble des maladies du cœur, par le nom de

(1) Beau, *Traité expérimental et clinique d'auscultation, appliquée à l'étude des maladies des poumons et du cœur*. Paris, 1856, p. 318 et suiv.

(2) Laënnec, *Traité de l'auscultation médicale*, 4^e édition. Paris, 1837, t. III, p. 159 et suiv.

(3) Corvisart, *Essai sur les maladies du cœur*. Paris, 1806, p. 373.

(4) Stokes, *The diseases of the heart and the aorta*. Dublin, 1834.

type cardiaque (1). D'ailleurs il est proverbial, depuis longtemps, dans la pratique, de les rapporter à la *faiblesse*, à l'*atonie*, à l'*engouement* du cœur.

Nous ne voudrions pas laisser croire que la faiblesse et la diminution d'énergie du cœur n'ont pas encore été remarquées, et que les symptômes qui en résultent n'ont été ni réunis ni dénommés.

C'est par le nom d'*asystolie* que Beau a désigné l'ensemble des symptômes énumérés plus haut. Cette dénomination indique, non pas le défaut de contraction du cœur, mais seulement la diminution de sa puissance d'action. Sous ce nom on doit comprendre, tout à la fois, et l'affaiblissement du cœur et les symptômes de dyspnée, et ceux de stase sanguine et d'épanchements séreux dans tous les organes.

Mais ici apparaissent dans toute leur nouveauté et dans tout leur imprévu les doctrines de Beau; et nous avouons que nous sommes fortement disposés à les partager, sauf quelques restrictions. Si nous comprenons bien la pensée de l'auteur, l'*asystolie* serait une espèce d'affaiblissement ou d'*atonie* du cœur, par suite de laquelle il ne remplirait plus ses fonctions mécaniques d'une manière complète. Comme conséquence de cet état, on verrait apparaître la dyspnée, l'injection et l'état vultueux de la face, la congestion sanguine des organes parenchymateux, les hydroopies, etc. Et ce même nom d'*asystolie* conviendrait aussi bien aux effets qu'à la cause: ainsi, un homme affecté d'*asystolie* serait un individu présentant cette réunion de symptômes, réunion que l'on pourrait légitimement attribuer à l'affaiblissement du cœur.

Selon Beau, l'*asystolie* dépendrait, d'abord, d'obstacles au cours du sang; incapable de les surmonter, le cœur se laisserait distendre et *forcer*; et il recevrait plus de sang qu'il n'en enverrait. De là les stases sanguines et toutes leurs conséquences. D'un autre côté, le cœur pourrait encore tomber en *asystolie*, s'il perdait sa force par l'aminuement et l'atrophie de ses parois; alors, sans qu'il y eût de rétrécissement des orifices, la circulation serait encore entravée: ainsi, par exemple, l'effort à faire pour sou-

(1) Racle, *Traité du diagnostic*, 1^{re} édition. Paris, 1854, p. 235, 254 et 259; et dans l'édition actuelle, p. 312.

lever la colonne de sang aortique serait au-dessus de la puissance du ventricule gauche; et, encore une fois, le sang stagnerait en partie au lieu de progresser dans l'arbre circulatoire. Comme dernière influence, Beau signale les causes morales, le chagrin profond, le désespoir, la contrariété, la peur.

Entraîné par ces conceptions séduisantes, Beau fait de l'asystolie une maladie, une entité pathologique. S'il a fait bon marché des lésions d'orifices, en ne les considérant que comme causes occasionnelles, il est encore moins généreux pour l'hypertrophie, qui est rejetée sur un plan tout à fait secondaire. L'hypertrophie n'est plus une maladie primitive, existant par elle-même; c'est un effet nécessaire et qui résulte d'un besoin fonctionnel; le cœur s'hypertrophie pour recouvrer sa puissance d'action; et, à ce titre, elle mérite bien le nom d'*hypertrophie providentielle*. Enfin, comme il n'y avait pas moyen de s'arrêter sur une semblable pente, la digitale serait le *quinquina du cœur*; car il est certain que ce médicament amende les phénomènes de l'asystolie; et comment pourrait-elle le faire, si elle ne tonifiait pas, si elle n'augmentait la puissance contractile de l'organe?

De toute cette théorie nous n'acceptons que l'asystolie, c'est-à-dire l'affaiblissement du cœur; mais nous ne pouvons pas y voir une maladie ni la cause de l'hypertrophie. Il nous semble qu'elle ne constitue qu'un élément des maladies du cœur, élément quelquefois forcé, nécessaire, et quelquefois futur, éventuel. L'asystolie pourrait, comme l'adynamie dans les fièvres, tour à tour se présenter ou faire défaut; de sorte que telle maladie du cœur, sans lésion propre à gêner la circulation, déterminerait des stases sanguines, des hydropisies, de la dyspnée, etc.; dans ces cas, le trouble circulatoire ne serait pas un obstacle matériel, il dépendrait seulement de ce que le cœur serait tombé dans l'asystolie. Et réciproquement, avec des obstacles bien évidents des orifices, ces mêmes symptômes manqueraient, parce que le cœur ne serait pas en état d'asystolie. On expliquerait par l'apparition ou la décroissance de ce phénomène, la production et la guérison alternatives des hydropisies, de la dyspnée, etc., dans un grand nombre d'affections du cœur.

CHAPITRE IV

RÉSUMÉ. TABLEAU DES SIGNES DES PRINCIPALES AFFECTIONS DU CŒUR.

Asystolie. — A notre avis, l'asystolie décrite par Beau n'est pas une maladie, mais seulement un élément des maladies du cœur, comme l'ataxie et l'adynamie sont des éléments des fièvres; car elles ne peuvent avoir d'existence indépendante. L'asystolie peut se joindre à toutes les maladies chroniques organiques du cœur, et leur imprimer, en conséquence, des caractères communs, qui constituent le *facies prodromia* de Corvisart, le *weakness* de Stokes, ou ce que nous avons nommé le *type cardiaque*.

L'asystolie est l'affaiblissement du cœur; elle est quelquefois produite par un obstacle mécanique, comme un rétrécissement d'orifice; d'autres fois par l'accumulation du sang dans le cœur, ainsi que cela a lieu dans les efforts; par l'affaiblissement des fibres communes aux deux ventricules; par le poids de la colonne de sang aortique; par l'anémie globale, par les causes morales. Dans tous ces cas, le cœur se trouve dans l'état d'un instrument qui a été *forcé* et qui ne peut plus remplir qu'imparfaitement son office.

Cet affaiblissement *vital* ou *dynamique* donne lieu aux symptômes suivants, qui permettent de reconnaître une maladie du cœur « au premier coup d'œil », comme le dit Laënnec :

Face gonflée ou bouffie, ayant une teinte cireuse et une demi-transparence; yeux saillants, paupières œdématisées; lèvres livides, violacées, couvertes d'arborisations et d'étoiles veineuses; jugulaires gonflées, ne se désemplissant pas complètement dans l'inspiration, souvent agitées de battements; dyspnée, toux, catarrhe pulmonaire; augmentation du volume du foie; œdème, anasarque, épanchements dans les cavités séreuses; souvent albuminurie.

Déplacement. — C'est presque exclusivement dans les épanchements considérables de la plèvre gauche que le cœur est dévié; il est alors porté sous le sternum ou sous les côtes du côté droit. On constate alors: absence du choc et des battements du cœur; au côté gauche de la poitrine; choc et battement à l'épigastre ou à droite du sternum; matité dans les mêmes points (Piorry), signe illusoire, car cette matité dépendant du cœur se confond avec celle de l'épanchement et avec celle du foie, et elle n'a pas de caractères acoustiques propres à la faire distinguer des deux autres. Double bruit déplacé et accompagné ou non d'un choc perceptible à la main: bruits semblables à ceux de l'état normal, ou modifiés par quelque souffle, s'il y a en-