

Cependant si l'influence de l'hérédité paraît encore douteuse à quelques auteurs, en ce qui concerne les cardiopathies organiques, il semble bien que les fils ou descendants de cardiaques vrais, soient plus prédisposés que d'autres à de certaines perturbations fonctionnelles du cœur, telles que des palpitations par exemple, comme s'il y avait une sorte d'hérédité de localisation plutôt que de diathèse proprement dite.

Causes. — Si l'on met à part l'influence du *traumatisme* (voir *Ruptures valvulaires*), qui est parfois l'origine des lésions valvulaires, on peut dire que celles-ci, dans la très grande majorité des cas, sont la conséquence ou de l'endocardite ou de certaines conditions morbides agissant de préférence sur le système artériel, et en particulier sur l'aorte : dans le premier cas on aura une *cardiopathie valvulaire endocardique*, (propre aux lésions mitrales) ; dans le second une *cardiopathie endartérielle* (Peter), ou plus simplement *artérielle* (Huchard), (propre de préférence aux lésions aortiques).

Si l'on veut entrer dans le détail des conditions pathogéniques des lésions valvulaires ou d'orifice, on voit qu'il faut les rapporter à ces deux causes : l'*infection* et l'*intoxication*, le sang servant de véhicule au transport des *microbes* pathogènes et des *substances toxiques*.

1. *L'origine microbienne infectieuse* occupe une place considérable dans la genèse des lésions valvulaires ; elle s'applique au groupe si nombreux des endocardites dites secondaires (voir *Endocardite*), consécutives au *rhumatisme articulaire aigu*, aux *fièvres éruptives*, aux *maladies infectieuses* : fièvre typhoïde, puerpérisme, blennorrhagie, érysipèle, erythème noueux, etc., etc.

Pour quelques-unes de ces infections, le microbe pathogène est déjà connu et bien décrit ; pour les autres il n'est point encore déterminé ; mais peu à peu nos connaissances s'accroîtront à ce sujet par les progrès de la bactériologie.

Quant à la *voie d'introduction* de ces microbes, elle est extrêmement variable : c'est tantôt la *peau* (érosion, plaie extérieure, brûlures, peau dénudée par vésicatoires, croûtes eczémateuses, etc.), tantôt les *muqueuses* : *a. utérine*, à la suite de la plaie puerpérale (Osler, Décornière) ; *b. des voies digestives* : amygdale (Charrin), de la bouche (Brissaud), du pharynx (Gallois), ulcérations intestinales (Litten) ; *c. des voies urinaires* (Eisenlohr) ; *d. des voies respiratoires* (Thirolloix), etc. Ces agents infectieux versés dans le sang, sont charriés par lui et vont se fixer dans le cœur, de préférence au niveau de l'appareil valvulaire. A vrai dire, les lésions valvulaires ainsi formées prennent le plus souvent une marche aiguë, mais plusieurs d'entre elles ont de la tendance à s'organiser chroniquement et à laisser dans la suite des altérations valvulaires indélébiles, c'est ce qu'on observe notamment dans le rhumatisme articulaire aigu.

2. *L'origine toxique* s'applique aux lésions valvulaires ou d'orifice qui surviennent à la suite de l'action novice, lente, chronique, exercée par certains poisons externes comme le *plomb* et l'*alcool* par exemple, ou par certaines dyscrasies comme la *goutte*. Il est intéressant de remarquer que ces poisons s'adressent de préférence aux artères et à l'aorte, plutôt qu'au cœur lui-même ; cette pathogénie s'applique donc de préférence aux *cardiopathies d'origine artérielle*.

Enfin il est possible que les *émotions morales vives*, les *grands chagrins* jouent un certain rôle dans la genèse des maladies organiques du cœur (Corvisart, Peter, Bernheim), mais cette action paraît s'exercer surtout sur des cœurs prédisposés déjà par la fatigue, le surmenage, ou par une tare antérieure quelconque. Picot (*Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 1899), semble admettre cependant qu'une cardiopathie puisse être la conséquence directe d'une émotion morale par le fait de la vaso-constriction et de l'hypertension artérielle qu'elle produit.

MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR CHEZ LES ANIMAUX. — La pathologie comparée a montré la fréquence relative des cardiopathies organiques chez les grands animaux (O. Larcher, 1878). Depuis cette époque, des faits nouveaux ont été observés et enregistrés dans le *Recueil de Médecine vétérinaire*. On a signalé une endocardite mitrale chez le *cheval*, une endocardite des sigmoïdes pulmonaires chez une *vache*, une double lésion atteignant à la fois la mitrale et les sigmoïdes de l'aorte chez une *jument* atteinte de néphrite. Chez deux chevaux morts de tuberculose, Nocard a trouvé des lésions endocardiques intéressant la mitrale, les sigmoïdes aortiques ainsi que la face interne de l'oreillette et du ventricule gauche (endocardite pariétale). Enfin chez un *chien*, Cadiot trouva sur la lame principale de la valvule mitrale, deux granulations miliaires tuberculeuses typiques.

Anatomie pathologique. — Les lésions propres à chacune des altérations valvulaires devant être décrites ultérieurement avec détail, nous nous bornerons ici à quelques généralités indispensables.

A. LÉSIONS PRIMITIVES

Elles siègent presque toujours dans le *cœur gauche* au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire ou de l'orifice aortique ; les lésions du cœur droit, observées surtout chez le fœtus, sont beaucoup plus rares et ne se rencontrent chez l'adulte que dans la proportion de 1 pour 20 d'affections du cœur gauche. Ces lésions entraînent tantôt le *rétrécissement de l'orifice*, tantôt l'*inocclusion de son appareil valvulaire*, tantôt enfin les deux lésions à la fois, ce qu'on observe presque toujours lorsqu'il s'agit d'une cardiopathie déjà ancienne. Il faut ajouter encore que les altérations peuvent être plus étendues encore, et

portent en même temps sur l'orifice aortique et sur l'orifice mitral, donnant lieu à des cardiopathies complexes, dont le diagnostic soulève parfois d'assez grandes difficultés.

a. Les *rétrécissements*, contrairement à ce qui a été dit, ne sont presque jamais (jamais, pourrait-on dire avec plus de justesse) le résultat unique d'un épaissement scléreux avec rétraction inodulaire et coarctation consécutive de l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice; dans l'immense majorité des cas, c'est sur les valvules que les altérations siègent de préférence.

Ces altérations sont de *deux sortes* : ou bien elles consistent en des *nodosités végétantes*, des *tumeurs* (Virchow, Debove), des *anévrismes valvulaires* (Laënnec, Pelvet) obstruant par leur volume, la lumière de l'orifice; ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, les valvules sont altérées chroniquement : elles sont épaissies, déformées, adhérentes entre elles et soudées plus ou moins en leur point de contact.

La rétraction inodulaire qui survient ensuite ne fait qu'exagérer ces altérations, et il en résulte que l'orifice entouré par ses valvules altérées se trouve transformé en une sorte d'infundibulum, d'entonnoir fibreux inextensible, dont le diamètre peut être inférieur à plusieurs millimètres; cette altération est surtout très caractérisée dans le rétrécissement mitral.

Quant à l'*anneau fibreux* lui-même, qui jamais n'est l'agent exclusif du rétrécissement orificiel, il reste quelquefois tout à fait intact, ou bien ne présente secondairement qu'un peu d'épaississement scléreux, formant ainsi une sorte de bourrelet plus ou moins rigide; c'est ce qu'on observe de préférence dans le rétrécissement de l'orifice aortique.

Ces coarctations d'orifice sont d'un diagnostic facile à la table d'amphithéâtre, où ils frappent à simple vue; l'*exploration digitale* et la *mesuration directe* le confirmeront d'ailleurs aisément. On sait en effet qu'à l'état normal, l'orifice aortique mesure 0,07 centimètres de circonférence, et que l'orifice mitral qui en mesure 0,08, permet l'introduction aisée de deux doigts, dans son ouverture.

b. *L'insuffisance valvulaire* relève d'états complexes et doit être, à ce point de vue, divisée en deux groupes distincts : l'insuffisance de nature organique et l'insuffisance purement fonctionnelle.

1° *L'insuffisance de nature organique* est due à des états anatomiques variables : elle est causée par la *rupture* spontanée ou traumatique d'un voile valvulaire ou des cordages tendineux qui s'y insèrent (Corvisart, Laënnec, Peacock, Potain, Barié), par des *pertes de substance* dans la continuité des valves, par des *perforations* consécutives à un travail ulcéreux ou à des anévrysmes valvulaires rompus. On a invoqué encore l'*état fenêtré, réticulé*, dans certains cas particuliers d'insuffisance aortique.

Mais les altérations les plus fréquentes relèvent d'un processus chronique, ce sont : l'*épaississement*, l'*induration*, la *soudure* des valvules avec rétraction, *raccourcissement des cordages tendineux*, *dégénérescence des muscles papillaires*. Ce sont encore des *déformations valvulaires* considérables par la présence de *nodosités végétantes* ou verruqueuses, de *plaques d'athérome*, d'*incrustations calcaires*, en un mot, toutes les altérations qui constituent l'*endocardite chronique*.

Pour les *sigmoïdes aortiques*, les *lésions se localisent* principalement sur la *face ventriculaire des valvules*, et au contraire sur la *face auriculaire*, pour les *valvules mitrale et tricuspide*.

On comprend aisément qu'avec de pareilles altérations, le jeu régulier des valvules soit profondément modifié; elles sont *insuffisantes*, c'est-à-dire incapables de s'adosser complètement pour fermer l'orifice auquel elles se rattachent, et laissent entre elles, un hiatus plus ou moins large qui permet au sang de refluer plus ou moins dans la cavité située en deçà des lésions.

2° A côté de cette grande variété d'*insuffisance valvulaire, suite de lésions organiques*, on a décrit encore, pour la valvule mitrale (Jaksch, Peacock), pour les sigmoïdes aortiques (Corrigan, Aran, Alvarenga, Peacock, Renvers) et pour les sigmoïdes pulmonaires (Jaccoud), une variété d'*insuffisance relative, ou mieux purement fonctionnelle, sans altération anatomique aucune des valvules*, et due simplement, non comme on l'a dit, à un élargissement de l'anneau d'orifice et à un écartement excentrique des valvules, mais, pour l'orifice mitral tout au moins, à une dilatation du ventricule gauche, en sorte que les muscles papillaires sont éloignés et repoussés en dehors. Par suite les cordages tendineux, devenus trop courts, attirent les bords de la mitrale en bas et en dehors et la mettent dans l'impossibilité de relever horizontalement ses deux valves pendant la systole, d'où insuffisance de cette valvule, et reflux du sang dans l'oreillette gauche. Nous avons exposé ailleurs¹, pour quelles raisons cette insuffisance purement fonctionnelle, admissible pour la valvule mitrale, était très discutable pour les sigmoïdes aortiques.

Quant à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide, non seulement on ne saurait la nier, mais il est admis par tous les cliniciens, qu'elle est la règle, alors que l'inocclusion par suite de lésions endocardiques est l'exception.

Le diagnostic anatomique des insuffisances valvulaires n'offre pas de réelles difficultés; toutefois il pourrait être établi dans les cas douteux par l'*épreuve dite de l'eau*.

Pour la recherche de l'*insuffisance aortique* ou pulmonaire, il suffit de

1. E. Barié, *La vraie et les pseudo-insuffis. aortiq.*, Arch. gén. de Méd., 1896.

verser de haut de l'eau dans l'aorte, ou dans l'artère pulmonaire; si les sigmoïdes sont suffisantes, on les voit s'abaisser, s'appliquer hermétiquement les unes contre les autres par leur bord libre et aussi quelque peu par leur face ventriculaire formant ainsi trois poches distendues, trois nids de pigeons accolés les uns aux autres; l'eau reste alors tout entière dans l'aorte sans pénétrer dans le ventricule, l'orifice restant complètement fermé. Si au contraire, les sigmoïdes sont insuffisantes, elles laissent entre elles une lacune plus ou moins large et l'eau pénètre peu à peu, par cet hiatus, dans la cavité du ventricule: cliniquement ce procédé est suffisant, mais il faut reconnaître qu'il est passible de deux causes d'erreur: d'abord par suite de la coupe pratiquée sur le ventricule, les coronaires peuvent avoir été sectionnées, dès lors l'eau versée dans l'aorte s'écoule par l'orifice de ces vaisseaux et simule ainsi, de toutes pièces, une insuffisance aortique qui n'existe point. En second lieu, l'eau versée dans l'aorte peut ne produire qu'une pression trop faible, pour rapprocher les valvules, alors que pendant la vie, la tension aortique était suffisante pour accomplir le phénomène (Potain).

Si l'on recherche l'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne, on opère de la façon suivante: après avoir mis à nu l'orifice mitral par sa face auriculaire, on verse de l'eau dans le ventricule gauche, et si la valvule est insuffisante, on voit qu'une partie du liquide reflue dans l'oreillette par une fente plus ou moins étroite, lorsqu'avec la main, on presse le ventricule non loin de sa base. Mais si tout en faisant cette compression, on a soin de relever la pointe du cœur, on voit disparaître les signes de l'insuffisance. Dans le premier cas les cordages tendineux étaient trop courts pour permettre aux valves de la mitrale de se redresser durant la systole, représentée ici par la compression manuelle, d'où insuffisance; en soulevant la pointe, on rapproche les tendons de leur insertion valvulaire et on voit disparaître l'insuffisance (Potain et Rendu).

B. LÉSIONS CONSÉCUTIVES

1. Comme nous le dirons plus loin, les rétrécissements d'orifice et les insuffisances valvulaires, entraînent avec eux des effets immédiats qui portent d'abord sur le cœur lui-même. En effet ces deux lésions, à des degrés différents d'ailleurs, ont pour premier résultat d'accumuler la masse sanguine en amont, ou si on l'aime mieux en deçà de l'obstacle: le rétrécissement, en gênant la déplétion de la cavité sise en arrière de la sténose, l'insuffisance, en favorisant le reflux d'une partie de l'ondée sanguine dans cette cavité, après que celle-ci venait précisément d'en être débarrassée. La pression sanguine se trouve ainsi augmentée considérablement en deçà de l'obstacle; par suite, la cavité du cœur située immédiatement en

amont de celui-ci, se dilate d'abord, puis le myocarde augmente de volume, les parois de la cavité s'hypertrophient pour lutter contre le surcroît de travail que leur impose l'excès de pression intra-cardiaque. Telle est l'hypertrophie providentielle (Beau), ou comme on dit plus communément, compensatrice des lésions valvulaires; elle résulte de ce principe physique général bien mis en lumière par Forget, de la rétro-dilatation et de la rétro-hypertrophie qui atteignent toute cavité située en amont d'un obstacle permanent.

Cette hypertrophie, d'abord localisée à la seule cavité en deçà de l'orifice intéressé, s'étend dans la suite progressivement aux autres cavités du cœur. Peu à peu cependant, à la suite de cette lutte incessante, l'énergie contractile du myocarde s'affaiblit progressivement, et à l'hypertrophie compensatrice succède une dilatation secondaire toute passive; dès lors vont apparaître les accidents si nombreux qui constituent la période dite *troublée* des cardiopathies valvulaires chroniques. Mais le myocarde ne présente point seulement une sorte d'état asthénique, il est le plus souvent encore atteint d'altérations profondes: *dégénérescence graisseuse, état scléreux*, qui diminuent encore sa résistance, et favorisent les progrès de la dilatation. Nous n'insisterons pas davantage en ce moment sur ces différents états anatomiques dont on trouvera plus loin la description avec les détails qu'elle comporte (*voir hypertrophie, dilatation, dégénérescence graisseuse du cœur, myocardites chroniques, etc.*).

2. Dans les cavités cardiaques, surtout du cœur droit, on trouve à la fois des *caillots cruoriques*, mous, noirâtres, dus à la stagnation du sang et à la coagulation après la mort, et des *caillots dits fibrineux*, d'une coloration blanc jaunâtre, résistants, élastiques, enchevêtrés plus ou moins dans les cordages tendineux et dans les muscles papillaires, se prolongeant même dans les vaisseaux et portant parfois l'empreinte des valvules. Ces caillots peuvent être de date ancienne, ou plus fréquemment de la période agonique, auquel cas ils sont plus mous, et colorés en partie par les hématies.

Lorsque ces caillots se présentent dans les cavités gauches, ils siègent de préférence sur la paroi postérieure de l'oreillette ou de l'auricule. C'est ce qu'on rencontre surtout dans le rétrécissement mitral; ces caillots peuvent devenir ultérieurement le point de départ d'embolies secondaires, principalement dans les artères cérébrales, plus rarement dans les artères des membres.

3. Pendant les premières périodes des cardiopathies valvulaires, les lésions du cœur constituent, pour ainsi dire, les seules altérations anatomiques de la maladie, mais peu à peu la période de tolérance ou encore dite de *compensation*, suivant le terme habituellement usité, tend à se raccourcir et le malade entre insensiblement dans la *phase*

troublée des maladies du cœur, dont l'expression ultime constitue l'*asystolie*.

Cette phase troublée se caractérise surtout par l'extension au cœur droit des phénomènes de rétro-dilatation, et par des troubles vasculaires caractérisés par une gêne considérable à la circulation de retour : la tension s'exagère dans le système veineux et s'abaisse dans le système artériel. De là des stases veineuses périphériques, des œdèmes, de l'hydropisie des séreuses, des congestions passives vers la plupart des organes (poumon, foie, reins, cerveau, etc.).

Dans l'*asystolie* vulgaire, tous ces organes sont intéressés à la fois d'une façon plus ou moins profonde, mais il arrive aussi que les lésions prédominent à un degré extrême, sur l'un de ces organes en particulier, le foie par exemple, comme s'il s'était produit une sorte d'*asystolie locale*, pour ainsi dire. Cette prédominance toute spéciale imprime à l'*asystolie* une allure clinique un peu différente de celle de l'*asystolie* vulgaire : c'est alors l'*asystolie hépatique* liée au foie cardiaque, c'est encore l'apparition d'accidents très voisins de ceux de la néphrite interstitielle, et se rattachant dans ce cas au rein cardiaque, etc.

Ces variations nous expliquent pourquoi il est impossible d'établir un schéma général de la marche et des complications des maladies du cœur, car elles dépendent à la fois de la résistance individuelle du malade et de la résistance des divers organes en particulier ; enfin il faut faire encore intervenir les variations accidentelles provenant d'écarts de régime, de refroidissement, etc., pouvant déterminer la localisation toute particulière du processus fluxionnaire vers tel ou tel appareil en particulier¹.

L'importance anatomique et clinique de ces altérations viscérales, liées aux cardiopathies valvulaires, est telle qu'il convient maintenant de les étudier séparément avec quelque détail.

COEUR CARDIAQUE

De même que les autres viscères, le cœur subit les effets de la stase chronique qui caractérise les cardiopathies organiques à la période troublée, et surtout durant l'*asystolie*. On doit donc à côté du foie, du poumon, du rein cardiaque que nous allons étudier, décrire d'abord les altérations du cœur cyanotique, mieux appelé encore *cœur cardiaque* (Letulle).

On rencontre quelquefois dans les parois cardiaques dilatées, des capillaires sanguins interfasciculaires, dilatés à l'excès et gorgés de globules rouges ; ils sont disposés en colonnes parallèles, séparées les unes des autres par des travées de cellules musculaires. De plus, les

1. Potain. *Des effets des lésions cardiaques sur l'organisme au point de vue de leur pronostic et de leur traitement. Bullet. Méd.*, 1895.

espaces interfasciculaires du myocarde sont parfois infiltrés de sérosité constituant un véritable œdème interstitiel du cœur. On note encore quelquefois de petits foyers hémorragiques à la surface ou dans l'intérieur du myocarde (*apoplexie myocardique* ; Vaquez) et de la surcharge pigmentaire périnucléaire des cellules musculaires.

Dans certains cas de rétrécissement mitral ancien, on rencontre parfois de l'atrophie très nette du myocarde.

Enfin, le plus habituellement d'après Letulle, les lésions du cœur cardiaque ne provoquent pas la sclérose interstitielle contrairement à ce qui se passe pour le foie et le rein cardiaques.

POUMON CARDIAQUE

Le poumon, interposé entre le cœur droit et le cœur gauche, doit ressentir le premier, le contre-coup des affections cardiaques¹ ; parmi celles-ci les affections mitrales sont celles qui exposent le plus les poumons à de graves complications qui affectent le plus souvent une *allure subaiguë* ou plutôt *chronique*, et ressortissent au mécanisme de la *congestion passive par stase*. Après les lésions mitrales, il faut citer parmi les cardiopathies qui prédisposent le plus aux manifestations du poumon cardiaque, les maladies du cœur droit, puis les myocardites chroniques.

Les lésions aortiques réagissent également sur l'appareil pulmonaire, mais par un mécanisme tout autre et se rattachent à la *congestion aiguë* ou *hyperhémie fluxionnaire active* de Lasègue.

Ces deux variétés doivent être étudiées à part.

1° CONGESTION PULMONAIRE AIGUE. — *a. Forme bénigne*. — On la rencontre dans le cours des lésions aortiques ; d'après Lasègue elle reconnaîtrait pour cause principale un excès d'activité du cœur gauche, aussi la considère-t-il comme une « congestion à forme artérielle survenant par crises, à début et à terminaison rapides, par opposition à la congestion passive, veineuse, à forme lente qui est le propre des cardiopathies mitrales.

Rigal et Juhel-Renoy (1881) ont observé cette hyperhémie pulmonaire active dans le cours des myocardites chroniques.

b. Mais à côté de cette forme passagère, mobile et relativement peu grave, il faut signaler une variété d'un pronostic très sévère : l'*œdème congestif aigu du poumon* bien décrit par Andral, Fournet, Grisolle, et plus récemment par Bouveret et par Huchard.

Etiologie. — L'œdème du poumon se rencontre chez les artériosclé-

1. On consultera sur la question du poumon cardiaque : Laënnec ; Andral, *Préc. d'anat. path.*, 1829 ; Grisolle, *Path. interne* ; Fournet, *Rech. sur l'auscultat.* (1839). Bouveret ; Huchard, *Soc. Méd. des hôpit.*, 1890 ; J. Renaut, *Acad. de Méd.* 1897 ; Boy-Tessier, *Th. Lyon* 1883 ; Honnorat, *Th. Lyon* 1887, etc.