

l'artériosclérose du cerveau. D'après Rendu et pour Merklen¹ la respiration de Cheyne-Stokes s'atténue d'une façon appréciable, sous l'influence d'une petite dose de morphine qui exerce un effet favorable en produisant une action vaso-dilatatrice sur les artérioles du cerveau. Ce mode respiratoire est d'un pronostic fâcheux en général, mais il peut quelquefois disparaître et le malade reprendre provisoirement les apparences de la santé, même pendant un temps fort long. Il est bon d'ajouter qu'on ne le rencontre que dans l'asystolie des gens âgés ou des artérioscléreux; les adultes en paraissent exempts.

Il nous faut mentionner enfin la fréquence des *névropathies*, réveillées ou provoquées par les cardiopathies chroniques, chez des sujets prédisposés. Les relations du rétrécissement mitral avec l'*hystérie* (Potain, Armaingaud, Giraudeau) sont connues et relativement très fréquentes; l'*épilepsie* d'origine cardiaque, beaucoup plus rare (Lemoine²) est caractérisée, dans le grand mal, par une aura partant du cœur (Potain): angoisse précordiale avec palpitations, suivie de sensation d'ondée sanguine remontant vers la gorge et la tête, pâleur, perte de connaissance, convulsions toniques, puis cloniques, etc. Elle s'atténue, lorsque par un traitement sagement conduit, la cardiopathie causale s'améliore progressivement.

RATE CARDIAQUE

Elle a été peu étudiée; d'après Letulle elle est gorgée de sang, dure et violacée et peut être comparée à de la betterave rouge très cuite. Dans les cas d'endocardite infectante maligne, elle est augmentée de volume, molle, diffluente, comme dans la plupart des pyrexies infectieuses. Enfin elle peut être encore le siège d'*infarctus* (Coupland, Ferrand, Taylor), principalement dans l'endocardite maligne à forme pyohémique.

UTÉRUS CARDIAQUE

Les rapports de la menstruation avec les maladies du cœur, ont été bien étudiés par Duroziez³ et récemment par Dalché⁴.

Chez les cardiaques, il est fréquent de rencontrer des perturbations menstruelles, dues à la congestion utéro-ovarienne produite par les cardiopathies. Ces congestions utérines prolongent les règles (*ménor-*

1. Merklen, *loc. cit.*, 1897.

2. Lemoine, *De l'Épilepsie d'origine card.* *Rev. de Méd.*, 1887.

3. Duroziez, *Infl. des malad. du cœur sur la menstruat. et la gross.*, Paris, 1874-1876.

4. Dalché, *Soc. méd. des hôpit.*, juin 1897.

rhagies) ou donnent lieu à des pertes de sang plus ou moins abondantes et répétées dans l'intervalle des époques mensuelles (*métrorrhagies*). Celles-ci peuvent être précoces, et marquer le début des troubles fonctionnels dans certaines maladies organiques du cœur, principalement le rétrécissement mitral, d'où la nécessité d'ausculter toujours le cœur des malades atteintes de pertes utérines non liées à des affections de la matrice ou des annexes. La fatigue, la station debout, les fluxions hémorrhoidaires provoquent ou ramènent ces métrorrhagies. Celles-ci enfin chez les cardiaques, peuvent alterner ou coïncider avec des poussées congestives vers les poumons, et notamment avec des hémoptysies.

Contrairement à ce qui arrive pour les autres viscères, les *métrorrhagies se produisent peu à la période asystolique*, car celle-ci, de même que toutes les atteintes graves portées à la santé a pour effet de supprimer ou de raréfier le flux cataménial.

Physiologie pathologique. — Les cardiopathies valvulaires ou d'orifices, avant d'arriver à la déchéance fatale qui les termine toutes invariablement, parcourent une longue évolution durant laquelle des modifications très importantes se produisent du côté du cœur lui-même.

Qu'il s'agisse d'une insuffisance valvulaire ou d'un rétrécissement orificiel, la lésion, avons-nous dit précédemment, tend à produire l'accumulation du sang en deçà de l'obstacle, entraînant comme conséquence la *dilatation* de la cavité située en amont de la lésion, suivie d'*hypertrophie* de ses parois musculaires, car le myocarde obligé de se contracter avec plus d'énergie pour expulser une quantité de sang plus considérable qu'à l'état normal, subit cette loi physiologique qui veut que tout muscle soumis à un excès de travail, augmente de volume.

Telle est l'*hypertrophie dite compensatrice*, qui vient pour ainsi dire contrebalancer les mauvais effets de la lésion; et de fait, tant que le muscle conserve son énergie contractile, le malade présente un bon état de santé apparent: « le mal ne sort pas du cœur, il n'y a pas de retentissement extérieur; le reste de l'organisme ne souffre pas. » (Potain et Rendu.)

Cette hypertrophie de compensation quoique commune aux rétrécissements et aux insuffisances, se produit dans des conditions qui ne sont point rigoureusement identiques, et son degré de résistance utile n'est point non plus le même dans les deux cas.

a. Dans le *rétrécissement orificiel*, la quantité de sang qui pénètre dans la cavité en aval de l'obstacle est inférieure à la normale et la tension s'y abaisse; il en résulte que cette cavité recevant peu de sang

et son fonctionnement étant ainsi réduit, se rétracte peu à peu et s'atrophie. Par suite, l'hypertrophie compensatrice de la cavité *en amont* peut suffire pendant fort longtemps à réparer le mal, surtout si le rétrécissement n'est point considérable et la tonicité des capillaires périphériques suffisante pour diminuer l'afflux du sang vers le système veineux situé en amont de la sténose de l'orifice.

b. Lorsqu'il y a *insuffisance valvulaire*, une partie du sang de la cavité située *en aval* de la lésion, reflue dans la cavité sise *en amont*, d'où la *dilatation* inévitable de cette dernière; plus tard survient l'hypertrophie bien accusée.

Les conditions sont ici plus défectueuses que dans le rétrécissement duquel une hypertrophie suffisante de la cavité en amont, peut encore triompher relativement. Mais ici, la quantité de sang qui reflue dans cette cavité de par le fait de l'insuffisance, s'ajoute à celle qu'elle reçoit du système veineux, c'est pourquoi la dilatation prédomine et l'hypertrophie ne vient que plus tard et est relativement moins accusée.

En aval de l'insuffisance, le sang pénètre en masse plus considérable, puisque d'une part, entre la cavité en amont et celle qui est en aval, le passage est largement ouvert, et que d'autre part, l'ondée sanguine qui traverse cette dernière est exagérée par l'hypertrophie des parois de la cavité en amont. La cavité en aval s'hypertrophie donc à son tour, mais d'une façon peu accusée, puisqu'elle se vide à la fois dans le sens normal du courant sanguin, et en même temps fait refluer une partie du sang qu'elle renferme dans la cavité en amont de l'insuffisance valvulaire. Cette hypertrophie est loin d'assurer aussi complètement les phénomènes de compensation que dans le rétrécissement, car elle a de suite pour effet d'exagérer le reflux sanguin qui rétrograde en amont.

Lorsqu'il s'agit de lésions du cœur gauche, les cavités cardiaques à sang rouge sont les premières à supporter les conséquences des lésions valvulaires ou d'orifices, mais peu à peu les cavités droites participent secondairement à l'évolution morbide, en vertu de la rétro-dilatation qui s'étend de proche en proche. Peu à peu — et quelle qu'ait été l'origine première de la maladie, insuffisance valvulaire ou rétrécissement d'orifice — le muscle cardiaque fatigué par une super-activité incessante, s'altère dans sa fibre et commence à faiblir. En outre, la *tension vasculaire* s'exagère dans le système veineux en même temps qu'elle s'abaisse dans le système artériel; cette gêne à la circulation de retour entraîne à sa suite des stases et des œdèmes périphériques, des hydropisies des séreuses, des congestions viscérales passives, dont l'ensemble clinique constitue l'*asystolie*, dernière étape où viennent aboutir toutes les cardiopathies organiques.

Évolution clinique. — Si l'on excepte les lésions valvulaires causées par la rupture des valves ou de leurs cordages tendineux dont l'apparition est généralement brusque, si l'on retranche encore certains cas d'endocardite aiguë qu'on peut décèler dès les premières périodes, par exemple dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, le début d'une affection valvulaire est presque toujours lent et insidieux. Une fois constituée, la lésion cardiaque *peut guérir* s'il s'agit d'un *enfant*, mais *chez l'adulte* cette terminaison est exceptionnelle: la *cardiopathie* est *indélébile* et suit une marche progressive et lente vers l'issue fatale.

Mais avant d'arriver à cette période terminale, les cardiopathies valvulaires passent par plusieurs *stades* durant lesquels les caractères cliniques de la maladie présentent des modalités particulières.

1. Durant le *premier stade*, l'altération valvulaire se constitue lentement, sans donner lieu encore à aucun trouble fonctionnel. Le malade, qui vient d'être atteint de scarlatine ou de rhumatisme articulaire aigu par exemple, entre en convalescence, puis guérit et reprend un bon état de santé apparent et cela pendant un long intervalle de temps; comme on l'a dit justement, à cette période *il y a lésion, mais pas encore maladie du cœur*.

2. Dans le *second stade*, le complexus pathologique est plus avancé. La lésion d'orifice est suivie d'un travail réactionnel caractérisé par l'hypertrophie du muscle cardiaque, principalement dans la cavité située en deçà de la lésion organique. Cette *hypertrophie* dite *compensatrice*, suivant le terme employé par les auteurs classiques, s'oppose par l'augmentation d'énergie qu'elle développe dans le myocarde, aux perturbations circulatoires engendrées par l'altération valvulaire. Comme on a dit encore, dans cette seconde période, *la lésion est compensée*, c'est pourquoi on la désigne sous le nom de *période de compensation*. L'affection cardiaque s'y révèle souvent comme par hasard, par exemple en auscultant le malade à l'occasion d'une affection des voies respiratoires pour laquelle on avait été consulté. Quelquefois cependant on note déjà quelques troubles fonctionnels légers dus principalement à la suractivité du cœur: impulsion vigoureuse de la pointe, légère oppression à l'occasion d'un effort, d'un exercice musculaire exagéré, quelques poussées congestives passagères vers la face, un peu de céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, etc.

Cette période de compensation a une durée fort variable pour chaque malade; elle est abrégée par les fautes d'hygiène, les excès de table, par les émotions vives, les chagrins moraux, les fatigues exagérées, etc., bref par tout ce qui devient une cause de surmenage pour le cœur. Elle dépend encore de la résistance plus ou moins grande des différents organes, de la tonicité de leurs capillaires, et

d'une façon générale du degré plus ou moins marqué d'*asthénie vasculaire* (Rigal) qu'on relève chez le malade.

3. Cependant, même dans les conditions les meilleures, le muscle cardiaque se fatigue peu à peu à la suite du surcroît d'activité qu'il déploie sans trêve : ses contractions s'affaiblissent et ses cavités se laissent distendre. Dès lors les phénomènes de compensation sont rompus, et des troubles fonctionnels multiples se montrent chez le malade. Ils consistent surtout en un peu d'œdème qui apparaît temporairement autour des malléoles et gagne les membres inférieurs ; le foie est un peu gros, les poumons se congestionnent aux bases, les urines deviennent rares et contiennent un peu d'albumine ; on observe en un mot des signes de *gêne à la circulation de retour* et des congestions viscérales.

Cette troisième période, véritable période troublée des maladies organiques du cœur, constitue le stade de *dys-systolie* (Fernet) ou encore de *subasystolie*, d'*hyposystolie* ; les troubles fonctionnels qui la caractérisent ne sont point permanents, et avec le repos, une hygiène sévère, un traitement régulier qui consistera surtout dans le régime lacté et un peu de digitale, on notera le retour à la santé.

4. Cette guérison n'est malheureusement que temporaire, et peu à peu, à la suite de crises d'hyposystolie de plus en plus rapprochées, séparées par des périodes de calme de plus en plus courtes, les cardiopathies valvulaires entrent dans la dernière période, celle de l'*asystolie*, caractérisée par l'altération et la parésie des fibres du myocarde, la dilatation du cœur et l'*asthénie vasculaire*. C'est alors que se déroule toute la série des troubles fonctionnels dont on trouvera plus loin la description détaillée (voir *Asystolie*) ; ils se résument dans des stases veineuses et des œdèmes périphériques, des hydropisies des séreuses, des congestions viscérales passives, des inflammations bâtarde, de la rareté des urines, de l'arythmie, des intermittences du cœur et du pouls, etc. Parvenu à cette période, le malade, après plusieurs attaques d'*asystolie* confirmée, finit par succomber lentement au milieu de ces graves perturbations circulatoires dont l'ensemble a été désigné parfois sous le nom de *cachexie cardiaque*, à moins qu'il ne soit emporté, chemin faisant, par des causes variables de mort plus rapide que nous étudierons plus loin.

Symptômes. — La symptomatologie propre à chaque cardiopathie valvulaire devant être décrite avec l'histoire particulière de chacune d'elles, nous n'envisagerons ici cette question qu'*au point de vue général*.

Aspect extérieur. — Si pendant la longue période de compensation, les cardiaques n'attirent point le regard par un habitus particulier, il

n'en est plus de même durant la période troublée. A ce stade, les malades présentent pour la plupart un *faciès cardiaque* (*faciès propria*, de Corvisart).

S'agit-il d'une *affection aortique*, les malades sont pâles, décolorés, le tégument externe est d'un blanc mat qui rappelle celui des anémiques. S'il s'agit au contraire d'une *affection mitrale*, la face est injectée et d'une coloration violacée, vineuse¹ : les lèvres, les ailes du nez, sont cyanosées, livides, les pommettes sillonnées de veinosités bleuâtres, et sur ce fond cyanique on distingue souvent une légère teinte subictérique, marquée surtout sur la conjonctive, de là cette distinction un peu sommaire faite quelquefois par certains cliniciens en *cardiaques blancs* et en *cardiaques bleus*. Enfin, dans les lésions mitrales les extrémités sont également le siège d'une cyanose assez marquée, en même temps qu'elles présentent un œdème plus ou moins accentué. Celui-ci, marqué d'abord au pourtour des malléoles, et seulement le soir à la fin de la journée, alors qu'il a disparu le matin après le repos de la nuit, finit par devenir permanent, s'étend peu à peu aux jambes, aux cuisses, et dans l'*asystolie* confirmée, au scrotum et à la paroi abdominale. A une période plus avancée, on note la présence d'une ascite plus ou moins abondante.

Enfin, on note encore parfois à simple vue dans les lésions aortiques, des battements tumultueux énergiques des artères du cou, contrastant avec le calme et la régularité des battements du cœur ; ce qui a permis de dire avec quelque raison : artères tumultueuses et cœur paisible sont le propre des affections aortiques, cœur tumultueux et artères calmes sont liés aux affections mitrales (Duroziez).

A. SIGNES PHYSIQUES. — *Inspection.* — Elle dénote d'une part l'existence d'une *voussure* précordiale dans certains cas d'hypertrophie notable du cœur, et d'autre part la place de la *pointe* du cœur ; lorsqu'elle est abaissée au-dessous du 4^e espace intercostal gauche (ou du 5^e, qui limite sa place normale chez certains sujets) tout en restant sur la verticale qui passe par le mamelon, le fait indique l'augmentation de volume des cavités gauches ; lorsque, tout en restant peu abaissée, la pointe est rejetée vers l'aisselle du côté gauche, elle est l'indice de la dilatation du cœur droit. Cependant on ne saurait trop dire que la notion de position de la pointe du cœur ne peut, à elle seule, renseigner le clinicien sur le volume du cœur, car elle peut être abaissée ou déviée à la suite de conditions très diverses ; seule la percussion méthodique de la région précordiale donne, sur ce point, des résultats exacts.

Palpation. — Elle permet d'apprécier le degré d'énergie du choc précordial, mais elle révèle surtout dans certains cas l'existence d'un