

signes du brightisme : pollakiurie, polyurie, sensation du doigt mort, crampes dans les mollets, démangeaisons généralisées, etc. et enfin par les antécédents du malade (saturnismes, artérioclérose, etc.).

Traitement. — L'hypertrophie du cœur étant en somme un élément favorable, puisqu'elle assure le fonctionnement régulier de la circulation, il n'y a pas lieu de la combattre par des saignées répétées et par un régime alimentaire très sévère et surtout débilitant, suivant la pratique de nos devanciers. Ce qu'il faut faire, c'est la respecter, la favoriser même, sans pour cela lui faire dépasser le but.

Le premier point à assurer est de diminuer le travail du cœur par un régime réparateur, mais non excitant : on en écartera par conséquent l'alcool, le café, le thé ; le tabac sera compris dans cette proscription. De même on écartera du malade toutes les causes de fatigue physique ou morale ; les efforts soutenus, les exercices violents sont interdits, mais il faudra par contre éviter l'exercice insuffisant qui prédispose à l'obésité, complication fâcheuse pour toutes les cardiopathies. Le malade devra donc faire des marches quotidiennes, sans surmenage et sans avoir besoin de se soumettre à la cure de terrain dite méthode d'Oertel, car si un exercice musculaire régulier améliore la nutrition du muscle cardiaque, au contraire tout effort longuement prolongé augmente le travail du cœur, ce que le myocarde sain est seul capable de supporter sans fléchir. Toute fatigue morale doit être écartée pour les mêmes raisons car elle excite le cœur ; en résumé, le malade devra autant que possible mener une vie calme, régulière, veillant à la régularité des garde-robes pour éviter la constipation.

Malgré ce traitement bien réglé, et aussi malgré une hygiène bien comprise, il arrivera parfois que le cœur, excité, présentera des signes d'éréthisme très pénible avec crises de palpitations. Contre celles-ci, on ordonnera le repos absolu pendant quelques jours, une alimentation fort légère, puis l'usage des valérianiques et des bromures alcalins ; l'aconit sera encore indiqué. La digitale, conseillée par quelques auteurs, ne pourra être prescrite qu'avec restriction, et à très petites doses ; plus tard elle trouvera son emploi justifié au moment de la dilatation et des premières menaces d'asystolie.

C'est à cette période que le repos absolu, le régime lacté et la digitale, précédés d'une purgation saline ou d'un drastique, donneront des résultats excellents.

L'hypertrophie brightique, associée fréquemment à des lésions artérielles généralisées, réclamera, dès que les crises d'éréthisme seront calmées, l'usage longuement prolongé des iodures alcalins, associés au traitement et au régime alimentaire spécial des néphrites chroniques et de l'urémie.

DILATATION DU CŒUR

Préambule. — Nous avons dit précédemment, à propos de l'hypertrophie du cœur, que toutes les fois qu'il existe un obstacle dans le champ circulatoire les cavités du cœur situées en amont se dilatent sous l'influence de l'accumulation du sang, et de la pression excentrique qu'il exerce sur les parois de ces cavités. Mais bientôt, si l'obstacle persiste, le cœur, pour maintenir la régularité de la circulation, réagit et lutte contre l'obstacle en déployant une énergie contractile plus considérable, et pour cela il s'hypertrophie. Mais celle-ci ne s'opère que si le myocarde a conservé toute son intégrité, et n'a subi aucune atteinte de dégénérescence.

Ainsi donc, la dilatation est le phénomène premier en date, et l'hypertrophie ne survient qu'après elle.

Quand l'obstacle persiste ou s'accroît, les deux phénomènes fusionnent pour ainsi dire, et on observe la dilatation hypertrophique du cœur, qui correspond à l'hypertrophie excentrique telle que la concevait Bertin, c'est-à-dire augmentation de capacité des cavités avec hypertrophie de leurs parois.

Cependant l'hypertrophie n'est point un phénomène nécessaire, et si l'entrave apportée à la circulation n'est que temporaire, ou si les parois musculaires sont minces et peu résistantes, comme celles des cavités droites du cœur par exemple, l'hypertrophie sera nulle ou peu accusée, et le travail morbide sera tout de dilatation.

Historique. — Les auteurs s'accordent à rapporter à Lancisi les premières indications détaillées concernant la dilatation du cœur désignée sous le nom d'anévrysme du cœur, appellation qui, pour nous, a maintenant une tout autre signification. Les auteurs qui suivirent complétèrent la description première, mais englobèrent dans les mêmes faits la dilatation des cavités avec l'hypertrophie de leurs parois, jusqu'à ce que Corvisart, faisant la distinction, eût attribué à la première le nom d'anévrysme passif du cœur, par opposition à celui d'anévrysme actif, réservé à l'hypertrophie du cœur accompagnée de rétrécissement de la cavité (hypertrophie concentrique de Bertin).

Nous avons vu précédemment que l'hypertrophie du cœur, qui occupait un rôle si prépondérant dans la pathologie de nos devanciers, a perdu une grande partie de son importance, depuis que les travaux contemporains ont montré qu'un grand nombre de faits, qu'on lui attribuait, doivent rentrer dans le cadre des dilatations cardiaques.

L'histoire de la dilatation du cœur s'est en effet considérablement agrandie dans ces dernières années, depuis qu'elle a été rencontrée et

décrite dans les *affections gastro-hépatiques* (Potain, Barié), à la suite de certaines *névralgies* ou *névrites* du *plexus brachial* (Potain, Verneuil), dans le cours de la *grossesse* (Vaquez), dans la *néphrite scarlatineuse des enfants* (Steffen). Elle a été étudiée avec grand soin par Martins¹ chez les enfants faibles, anémiés, scrofulo-tuberculeux, *surmenés* par le travail régulier des écoles.

Signalons les recherches expérimentales de Schott (1898) et de E. Lichtenstern (1898) et le travail de Feilchenfeld sur les causes et les signes de l'asthénie cardiaque due à la fatigue².

Anatomie pathologique. — La dilatation du cœur peut être *totale* et porter sur les quatre cavités ; c'est là un fait assez peu fréquent, mais alors, c'est le cœur droit qui est le plus dilaté et qui empiète sur le cœur gauche.

Au contraire la dilatation est *partielle* et dans ce cas n'occupe qu'une seule ou plusieurs cavités. Lorsqu'elle est limitée à un seul cœur, c'est presque toujours du *cœur droit* dont il s'agit, et surtout du *ventricule* ; si au contraire elle est localisée au *cœur gauche*, c'est l'*oreillette* qui est généralement en cause (à la suite du rétrécissement mitral), mais la dilatation s'étend très vite aux cavités du cœur droit qui, secondairement, se laissent facilement distendre.

La dilatation fait subir au cœur des modifications importantes de position, de forme, de volume, de poids et de capacité.

Position. — Le cœur dilaté, élargi presque toujours transversalement, est étalé, couché pour ainsi dire, par ses cavités droites, sur le diaphragme qui fléchit et s'abaisse manifestement ; le cœur descend alors jusque vers la partie supérieure de l'épigastre, où ses battements sont perçus avec une grande netteté. La *pointe du cœur* est un peu abaissée, mais surtout déviée en dehors, et dans les grandes dilata-tions, rejetée jusque dans l'aisselle du côté gauche. Les deux poumons, surtout le gauche, sont déprimés et refoulés en dehors par la masse volumineuse du cœur. Il résulte de ces déplacements divers que le cœur, largement appliqué derrière le sternum et les cartilages costaux, est en contact plus direct avec le thorax qu'à l'état normal.

Forme. — La dilatation totale des quatre cavités du cœur, lui donne une forme globuleuse, parfois *en besace* ; les dilatations partielles lui impriment un aspect variable sur lequel Letulle a insisté nettement. Ainsi, dans l'*insuffisance aortique*, le ventricule gauche est distendu et allongé, la pointe du cœur est abaissée mais reste toujours sur la verticale mamelonnaire.

Au contraire l'*insuffisance mitrale* projette vers l'aisselle, le bord

1. Martins, *Congr. Méd. int.*, Carlsbad, mai 1899.

2. Feilchenfeld, *Berl. Klin. Wochens.*, févr. 1898.

gauche du cœur ; l'*insuffisance tricuspidienn*e repousse transversalement à droite du sternum, les cavités droites du cœur, et dans ce cas l'oreillette droite ectasiée peut prendre parfois des dimensions considérables. Dans les cas de *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, l'infundibulum dilaté et hypertrophié tout à la fois, peut faire saillie sur l'ensemble de la cavité ventriculaire.

Volume. — A l'état normal, le volume du cœur d'un adulte varie entre 250 et 260 centimètres cubes ; lorsqu'il est dilaté, le volume peut être beaucoup plus considérable, sans qu'il soit possible de lui assigner une moyenne ; on a noté cependant des cas où le cœur était trois à quatre fois plus gros qu'à l'état normal.

Le cœur très dilaté, est gorgé de sang et de caillots qui le distendent outre mesure et qu'on aura soin d'évacuer par le lavage si on désire prendre le poids de l'organe.

Structure. — Dans les cas où le cœur très dilaté prend un volume considérable, la *dilatation* s'accompagne d'amincissement des parois musculaires, elle est alors dite *atrophique*. On la rencontre en général, lorsque le cœur lutte depuis longtemps, et est envahi peu à peu par des altérations dégénératives dont les principales sont la dégénérescence granulo-graisseuse de ses fibres, et l'infiltration pigmentaire. Dans ces circonstances, le myocarde a perdu toute résistance et les cavités se laissent distendre à l'excès. Par un processus contraire, lorsque le cœur, non encore atteint dans sa texture, et ayant conservé toute son énergie contractile, s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle placé sur le champ circulatoire, c'est alors la *dilatation hypertrophique* qui prend naissance.

Dans la dilatation avec atrophie, la seule dont il est ici question la minceur des parois est très variable suivant les cas ; on a vu l'épaisseur du ventricule gauche descendre de 0,012 ou 0,015 millimètres, à 5 millimètres, et même d'après Laënnec à 1 millimètre ; dans ces conditions, l'endocarde et le péricarde arrivent à ne plus être séparés que par une mince couche de fibres musculaires.

Le cœur ainsi aminci est *mou, flasque*, et s'aplatit sur la table d'amphithéâtre ; si l'on tient le cœur la pointe dirigée vers le haut, celle-ci s'affaisse et rentre sensiblement dans l'intérieur des ventricules. A la coupe, les piliers charnus sont amincis et à peine saillants. Le *myocarde* offre une coloration *rouge violacé*, ou *rouge-brun pâle* ou un peu *jaunâtre* lorsqu'il présente de la dégénérescence grasseuse. A vrai dire, celle-ci, contrairement à ce qu'on prétend encore souvent, est extrêmement rare dans les cardiopathies chroniques, et si dans certains cas de dilatation du cœur, on trouve des trainées de cellules grasseuses parallèles aux fibres musculaires (Letulle), elles existent dans le tissu interstitiel et non dans les cellules musculaires qui res-

tent indemnes : en résumé, c'est une lésion de surcharge et non de dégénérescence graisseuse.

La dilatation du cœur n'a pas de lésion pathognomonique, et toutes les altérations aiguës ou chroniques du muscle peuvent conduire à la dilatation. Il va sans dire que dans les cas de dilatation passagère, telle que celle qui succède aux troubles gastro-hépatiques, les lésions sont nulles et on ne rencontre vraisemblablement que de l'ectasie simple du cœur.

Lésions causales. — Outre les altérations propres du cœur, on rencontre encore à l'autopsie des lésions variables qui ont été la cause de la dilatation de l'organe; les principales sont les *cardiopathies organiques* : lésions valvulaires ou des orifices, dégénérescence du myocarde, surcharge graisseuse, symphyse cardiaque, etc., puis les *affections chroniques de l'appareil respiratoire* : bronchite chronique, emphysème, asthme, dilatation des bronches, pneumonie chronique, et peut-être certains cas de phtisie fibreuse, etc.

Lésions consécutives. — Lorsque la dilatation est considérable, elle donne lieu consécutivement à des altérations secondaires intéressantes. Ce sont des *insuffisances fonctionnelles de la valvule mitrale* (Jaccoud, 1861) et de la *tricuspide*, dues beaucoup moins, contrairement à ce qu'on a dit, à l'élargissement progressif des orifices auriculo-ventriculaires, qu'à l'écartement excentrique des cordages tendineux : par le fait de l'élargissement ventriculaire, ils attirent en bas et en dehors les bords de la mitrale ou de la tricuspide et les empêchent de se relever pour clore complètement l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole, d'où insuffisance notable. Cette lésion est surtout plus fréquente pour la valvule tricuspide, par suite de la facilité que présente le ventricule droit à se dilater à cause de la minceur normale de ses parois. Quant à l'insuffisance fonctionnelle des *sigmoïdes aortiques* ou *pulmonaires*, elle est beaucoup plus rare, d'une part à cause de la difficulté qu'éprouvent les anneaux artériels à se dilater, et d'un autre côté, parce que les valvules subiraient alors une ectasie proportionnelle. La dilatation extrême des *oreillettes* entraîne parfois celle de l'embouchure des veines pulmonaires et celle des veines caves, qui sont considérablement agrandies; de plus il est possible que la fosse ovale élargie, permette le retour de la communication interauriculaire par la fissure du trou de Botal; cette complication est exceptionnelle.

Enfin, on rencontre encore les *altérations habituelles de l'asystolie*, vers laquelle tend la dilatation du cœur; ce sont des congestions viscérales : poumons, foie, reins, des infarctus, des hydropisies des séreuses, etc.

Etiologie. — Nous avons vu précédemment que tout obstacle

important à la circulation sanguine entraîne la rétro-dilatation des cavités cardiaques; elle peut être *passagère* ou *permanente*.

A. DILATATION AIGUE PASSAGÈRE. — *a.* Elle peut être *physiologique*, par exemple à la suite d'une *ascension* de montagne, d'une *course rapide*, d'un exercice de gymnastique, de l'abus de la bicyclette, de celui des bains froids, enfin des émotions morales vives et des excès vénériens. Dans tous ces cas la dilatation cède au repos, à moins que le muscle cardiaque ne soit profondément altéré.

Th. Schott¹, examinant des individus sains soumis à des exercices violents, ou des *cyclistes surmenés*, a vu chez eux le cœur se dilater de un à plusieurs centimètres, et la pointe être rejetée en dehors. Il a noté de plus, une diminution de la tension artérielle au pouls radial, et l'existence d'une arythmie légère.

b. La dilatation passagère du cœur peut survenir pathologiquement à la suite de certaines *affections aiguës* ou *subaiguës* : par exemple au cours des *endo-péricardites* et de certaines *myocardites infectieuses* liées à la *fièvre typhoïde*, aux *fièvres éruptives* (scarlatine), à la *grippe*, au *typhus* et même au *rhumatisme articulaire*. Dans tous ces cas, l'entrave à la circulation n'est point à la périphérie, mais se trouve dans le myocarde lui-même qui a perdu sa tonicité et son énergie contractile et se laisse distendre. On l'a notée encore dans la *bronchite capillaire* et dans la *pneumonie* (Graves, Grisolle), mais dans ces cas l'obstacle est dans la petite circulation, et c'est le cœur droit qui se dilate principalement.

c. Le *surmenage aigu du cœur*, qui est la conséquence des efforts musculaires violents, de la fatigue extrême qui succède aux exercices des *lutteurs*, aux *marches forcées* surtout chez les *jeunes soldats non encore entraînés* (Fraentzel, Daga et Coustan), aux « *records* » de bicyclette, etc., est suivie de *dilatation aiguë du cœur*. On l'observe encore dans le surmenage chez certains *coureurs* : tels le cas classique du soldat de Marathon, tombant mort en apportant la nouvelle de la victoire, et celui de cet homme (Chauffard et Ramond) qui succomba en asystolie suraiguë après avoir fourni en 4 heures, une course de 30 kilomètres. Martins (1899) a rencontré cette dilatation aiguë du cœur, chez de jeunes *domestiques* à constitution faible et anémique, surmenées par une besogne au-dessus de leurs forces. Cette dilatation aiguë du cœur a été bien étudiée par Wilh. Friedrich². Elle survient d'autant plus facilement que le cœur était déjà malade antérieurement, mais elle peut éclater aussi chez des sujets indemnes de cardiopathie, dont le cœur et la nutrition étaient défectueux, par suite de pri-

1. Th. Schott, *Deutsch. Med. Zeitung*, n° 75, 1898.

2. Wilhem-Friedrich, *Klin. Therap. Woch.*, janv. 1898.

vations, d'alimentation insuffisante, et aussi d'émotions déprimantes (guerre, places assiégées, etc.). Cette dilatation aiguë du cœur est parfois d'un pronostic très grave.

d. Certaines *affections gastro-hépatiques* (Potain¹, Barié²) peuvent donner naissance à la dilatation, généralement passagère, du cœur droit. Il s'agit toujours en pareil cas d'affections légères des voies digestives (embarras gastrique infectieux, lithiase biliaire, catarrhe des voies biliaires dans les poussées qui se produisent dans le cours de la cirrhose hypertrophique, etc.), on ne la rencontre pas dans les affections qui détruisent la muqueuse ou désorganisent profondément les tissus : inflammations chroniques diffuses, dégénérescences organiques, etc. Cette dilatation ne saurait être attribuée, ainsi que quelques-uns l'ont pensé, à une distension exagérée de l'estomac par des aliments trop abondants, suivie de refoulement du diaphragme et de gêne circulatoire, car elle peut se produire instantanément chez des sujets qui n'ont pris qu'une cuillerée de potage, ou quelques parcelles de biscuit, ainsi que j'en ai vu deux exemples. En quelques mots, le mécanisme de cette dilatation cardiaque est le suivant : de la muqueuse gastrique ou des voies biliaires, s'élève une incitation réflexe qui va retentir sur les capillaires du poumon dont elle provoque le resserrement spasmodique ; par suite, la tension s'élève rapidement dans l'artère pulmonaire, et le ventricule droit, pour lutter contre cet obstacle en aval, se dilate d'une façon manifeste. Cet acte réflexe, ainsi que l'ont démontré expérimentalement Arloing, Morel³ et Fr. Franck, se produit par l'intermédiaire du grand sympathique, mais il est probable que le pneumo-gastrique joue également un rôle dans cette action nerveuse.

Ce mécanisme s'accompagne, avons-nous dit, d'une élévation de la tension dans le système de l'artère pulmonaire. La clinique en donne la preuve en montrant l'accentuation très nette que présente le bruit diastolique au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Les expérimentateurs précités ont pu constater et enregistrer cette élévation de la tension dans la petite circulation chez des chiens, dont ils excitaient l'estomac ou le foie par des courants d'induction.

La dilatation du cœur droit consécutive aux troubles gastro-hépatiques est *généralement transitoire*, car les causes qui la produisent ne persistent guère, mais elle *peut devenir permanente*, si celles-ci se prolongent ; c'est ce qu'on observe par exemple dans les cas où des calculs biliaires restent enchatonnés dans le canal cholédoque et donnent naissance à un ictère persistant ou chronique. C'est alors que les

1. Potain, *Associat. franç. pour l'avancem. des Sciences*, Paris 1878 ; et *Congrès de Montpellier*, 1879.

2. E. Barié, *Revue de médecine*, janvier 1883.

3. Morel, *Th.*, Lyon 1880.

phénomènes de dilatation s'exagérant de plus en plus, il peut se produire une *insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle*, résultant de l'ectasie extrême du ventricule droit. Dans ces conditions on voit se dérouler peu à peu tous les accidents de l'asystolie à la suite desquels les malades peuvent succomber.

La fréquence des troubles gastro-hépatiques et la rareté relative de la dilatation du cœur droit en pareille circonstance, indiquent que ces troubles pour se produire, exigent certaines conditions individuelles prédisposantes : ce sont surtout l'état névropathique du sujet, l'hystérisme, la chlorose, etc., qui expliquent la plus grande fréquence de ces accidents chez la femme.

L'importance extrême d'une influence nerveuse dans ce complexe, a été bien indiquée par François-Franck¹ : le phénomène, pour se produire, nécessite la mise en jeu simultanée d'influences nerveuses cardio-inhibitoires ; celles-ci atténuent la résistance du myocarde ventriculaire, et empêchent le cœur de résister à l'excès de pression intérieure. Cela est si vrai, qu'un obstacle considérable à la déplétion du ventricule droit, comme la compression de l'artère pulmonaire par exemple, ne peut produire de dilatation ventriculaire avec insuffisance tricuspidiennne, que si l'action dépressive des nerfs modérateurs est mise en jeu en même temps. Enfin, ce même auteur a montré que ce spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires avec dilatation aiguë du cœur droit, pouvait se rencontrer dans la plupart des affections douloureuses de l'abdomen : intestins (Teissier, 1879), péritoine, organes du petit-bassin, etc.

e. Certaines *intoxications*, l'alcool², la bière (Bauer), le tabac, en agissant sur le myocarde qu'ils affaiblissent, prédisposent à la dilatation cardiaque. Bollinger et Bauer ont donné une description intéressante du *cœur des buveurs de bière* de Munich : c'est un cœur énormément augmenté de volume, à cavités dilatées et à parois très épaissies ; il s'agit ici d'un processus complexe dans lequel interviennent des conditions à la fois mécaniques et toxiques ; dans ces cas la dilatation précède l'hypertrophie.

f. *La grossesse* est souvent accompagnée d'augmentation de volume du cœur, due à la pléthore sanguine qui accompagne cet état.

Larcher (1859), Ménière, et Blot, pensaient qu'il s'agit dans ce cas d'une hypertrophie vraie ; mais nous avons vu précédemment qu'il n'en est rien, et que l'augmentation de volume est due à la *dilatation du cœur* (Peter, Rendu, Vaquez). *Elle porte d'une façon presque exclusive sur le cœur gauche* ; mais, même dans les cas où elles s'accompagnent d'hypertrophie légère, ces lésions sont *temporaires* et dis-

1. François-Franck, *Acad. de Méd.*, février 1896 et *Arch. de Physiologie*, 1896.

2. Tresilian, *Edinb. Med. Journ.*, juin 1898.

paraissent habituellement après l'accouchement, parallèlement à l'involution utérine.

g. La *chlorose* (Beau, 1845, Parrot, 1866, Hayem) est quelquefois accompagnée de dilatation du cœur dont le mécanisme n'est pas déterminé nettement : Peter l'attribue à un défaut de tonicité du myocarde ; d'après Moriez (1880) elle serait due à la nutrition languissante générale qui caractérise la maladie première. Cette dilatation porte principalement sur le cœur droit et peut disparaître avec l'altération du sang qui l'avait causée.

h. Enfin certaines *névroses cardiaques* favorisent la dilatation temporaire du cœur : telle est la maladie de Basedow, par exemple.

B. DILATATION PERMANENTE. — Elle est la conséquence des *altérations chroniques du myocarde*, des *péricardites chroniques*, de la *symphyse cardiaque*, de la *dégénérescence graisseuse*, etc. Le myocarde ainsi affaibli devient incapable de résister à la pression sanguine, et dans de pareilles conditions, *s'il survient une affection intercurrente* augmentant encore la tension sanguine, comme une pneumonie par exemple, le malade sera en danger et pourra succomber à la suite d'asystolie rapide par insuffisance cardiaque.

a. La dilatation du ventricule gauche est exceptionnelle, elle est généralement associée à l'hypertrophie qu'elle a d'ailleurs toujours précédée ; c'est pourquoi les lésions aortiques sont suivies de dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Par contre, l'oreillette gauche peut se dilater isolément et d'une façon considérable à la suite du rétrécissement mitral.

b. Le ventricule droit peut, au contraire, présenter de la dilatation permanente avec une grande facilité. A la suite des lésions du cœur gauche, et surtout après certaines affections chroniques des voies respiratoires : bronchite chronique, emphysème, asthme, dilatation des bronches, sclérose pulmonaire, et dans quelques cas de phtisie fibreuse, on observe parfois une dilatation du cœur droit consécutive aux altérations chroniques des poumons ; il en est de même chez les sujets atteints de déformations rachidiennes (scoliose, cyphose, lordose) ; ici, la dilatation cardiaque droite est la conséquence de la gêne qu'éprouvent les poumons dans leur fonctionnement, par suite de l'étroitesse de la cage thoracique ; c'est le cœur des bossus (Sottas).

Symptômes. — Ils varient suivant la cause qui a déterminé la dilatation, et aussi suivant que l'éctasie porte sur le cœur gauche ou sur le cœur droit, mais il existe pour tous les cas, un certain nombre de phénomènes communs que nous allons d'abord étudier ; ce sont ceux qui caractérisent l'état désigné sous le nom d'*asystolie incomplète* ou encore d'*hyposystolie*.

INSPECTION. — A l'inspection du thorax, on ne trouve pas de voussure précordiale, le choc de la pointe est faible, diffus, parfois assez difficilement perceptible : la pointe est un peu abaissée mais surtout rejetée plus ou moins loin en dehors du rebord sternal, vers l'aisselle du côté gauche.

PERCUSSION. — Elle dénote une augmentation plus ou moins étendue de la matité normale du cœur, surtout dans le sens transversal ; cependant la matité absolue (petite matité) n'est relativement que peu accrue, parce que les bords antérieurs des poumons ne se laissent que peu refouler. Lichtenstern¹ pense au contraire, que cette dilatation amène une compression notable de ces bords antérieurs, ce qui expliquerait la dyspnée et les états asthmatiques (asthme cardiaque) très fréquents dans l'éctasie du cœur.

AUSCULTATION. — L'auscultation révèle des signes variables ; le plus souvent on relève la faiblesse des bruits normaux du cœur, dans d'autres cas, ainsi que nous l'avons relevé dans les faits de dilatation du cœur droit d'origine gastro-hépatique, on perçoit une accentuation manifeste du bruit diastolique à gauche du sternum, au foyer habituel d'auscultation de l'artère pulmonaire : il est l'indice de l'augmentation de la tension sanguine dans ce vaisseau.

Dans d'autres circonstances, on perçoit une altération dans le rythme des bruits du cœur, sous forme de bruit-choc de galop, et parfois encore la présence d'un souffle systolique dans la région apexienne.

Le bruit de galop dont il s'agit ici, appartient presque toujours au cœur droit, il est constitué par un bruit-choc souvent diastolique, mais qui peut occuper également la présystole, ce qu'on observera de préférence lorsque la diastole est courte et les battements du cœur fréquents. Ce galop du cœur droit est fréquent dans la dilatation cardiaque liée aux troubles gastriques, il a son siège maximum au niveau de la partie inférieure du sternum, à l'épigastre.

Dans les cas de galop du cœur gauche, qu'on peut rencontrer surtout dans la dilatation cardiaque des pyrexies et des états infectieux (exanthèmes, fièvre typhoïde, pneumonie, etc.), le bruit se perçoit de préférence entre la pointe, le rebord gauche du sternum, et le deuxième espace intercostal. Le mécanisme du bruit-choc de galop nous est connu, nous n'y reviendrons pas (voir page 77).

Enfin, dans les cas où l'éctasie du cœur est considérable, elle peut donner lieu à des insuffisances valvulaires fonctionnelles, intéressant la mitrale (Friedreich) ou plus souvent la tricuspide (Parrot, Potain). Elles donnent lieu à un souffle systolique au niveau même de la pointe dans le premier cas, à la partie inférieure du sternum, vers le bord

1. Ern. Lichtenstern, Prag. Méd. Wochens., mai-juin 1898.