

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. Lichtenstern<sup>1</sup> 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.



gauche de l'appendice xiphoïde, dans le second. *Ces insuffisances* sans lésions des valvules *sont passagères*, et disparaissent parallèlement à la dilatation qui les a créées; attribuées à la dilatation exagérée des anneaux auriculo-ventriculaires et au relâchement paralytique des muscles papillaires, elles sont produites surtout, ainsi que nous l'avons dit déjà, par la dilatation extrême des ventricules.

Le *pouls radial* est généralement *petit, mou*, précipité, quelquefois irrégulier, souvent *dicrote* (Menitoni; *Sett. med.* mars 1898); dans les cas de complication temporaire d'insuffisance tricuspидienne, on trouve un pouls veineux vrai hépatique et des jugulaires.

**TROUBLES FONCTIONNELS.** — D'une façon générale, ce sont ceux qu'on rencontre dans tous les cas de défaillance, ou si l'on aime mieux, *d'insuffisance cardiaque* et dans l'asystolie incomplète.

On observe de l'œdème des extrémités, des stases veineuses, de la cyanose légère, des congestions viscérales (poumons, foie, reins), de la dyspnée, de la toux avec expectoration quelquefois rosée et même des hémoptysies, de l'état subictérique de la peau, de l'albuminurie plus ou moins marquée, des tendances aux lipothymies, etc. Ces divers accidents sont d'ailleurs sujets à des variations nombreuses.

Dans la *dilatation d'origine gastrique ou hépatique*, on peut rencontrer encore quelques accidents d'une nature particulière. La dyspnée commence immédiatement après l'ingestion de quelques aliments, ou même de quelques cuillerées de potage; chez quelques-uns, c'est simplement un peu de gêne respiratoire, une sorte d'anhélation plutôt que de la dyspnée véritable; mais chez d'autres, c'est une orthopnée considérable, avec angoisse extrême, menace d'asphyxie, cyanose et refroidissement périphérique. Il semble au malade que quelque chose s'oppose à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires, et cependant il n'en est rien car l'auscultation montre que l'air pénètre sans difficulté dans le poumon.

Néanmoins, le malade a une véritable *soif d'air* que ne calment pas les larges inspirations. C'est que, cette *dyspnée comparable*, non comme on l'a dit par erreur, à un accès d'asthme mais à la dyspnée de l'*embolie pulmonaire*, est produite non parce que l'air ne s'introduit pas dans le poumon, mais parce que dans les alvéoles, le sang n'arrive plus au contact de l'air par suite de la contraction spasmodique des capillaires sanguins.

Quoi qu'il en soit, cette dyspnée si vive, procède par accès, les respirations se ralentissent et se régularisent progressivement et l'orage se calme peu à peu, ne laissant après lui que de l'anhélation légère qui peut durer jusqu'au prochain accès, provoqué comme les précédents, par une alimentation même la plus frugale.

Dans quelques circonstances plus rares, nous avons observé avec

le professeur Potain, des crises de *pseudo-angines de poitrine*; Huchard en a publié également un cas.

**Marche.** — Les symptômes que nous venons de décrire ont une évolution très différente suivant les cas: s'il s'agit d'une dilatation temporaire, ils disparaissent avec la cause qui les a fait naître, mais peuvent se présenter de nouveau avec le retour de la cause initiale (grossesse, troubles digestifs, etc). Quand les conditions pathologiques qui ont déterminé la dilatation du cœur sont permanentes: cardiopathies valvulaires, lésions chroniques du poumon ou des bronches, elle ne rétrocede pas et s'accompagne, au bout d'un temps variable, de troubles fonctionnels graves, liés à la déchéance du myocarde.

**Diagnostic.** — La dilatation du cœur peut être confondue surtout avec la *péricardite avec épanchement*; dans cette dernière affection, on observe une voussure précordiale qui manque généralement dans la première, de plus, la matité présente la forme dite « en brioche », si caractéristique, et la pointe du cœur bat au-dessus du niveau inférieur de la matité. D'ailleurs le choc de celle-ci est très affaibli, mais on peut quelquefois le voir réapparaître, en faisant passer le malade du décubitus dorsal dans la position assise.

Dans la *dilatation cardiaque*, la pointe du cœur est déviée et rejetée vers l'aisselle gauche, et le choc qu'elle produit, quoique affaibli, ne semble pas l'être autant que dans la *péricardite*.

Dans cette dernière, les bruits du cœur sont sourds, presque éteints; dans la dilatation, ils sont affaiblis, surtout le premier et souvent, au contraire, le second présente une accentuation manifeste s'il s'agit d'une dilatation du cœur droit, ce qui est la règle, car la dilatation simple du cœur gauche est une rareté.

De plus, la dilatation du cœur étant le plus souvent consécutive à une cardiopathie préétablie (endocardites, myocardites) ou à une affection chronique des voies respiratoires, on relèvera dans le premier cas, la présence de souffles pathognomoniques, et dans le second, des signes stéthoscopiques propres à chacune des affections en cause: bronchite chronique, emphysème, etc.

La dilatation spéciale au cœur droit, sera reconnue par la forme de la matité précordiale, la pointe déviée vers l'aisselle gauche, l'accentuation diastolique au niveau de l'artère pulmonaire, le rythme de galop au niveau de l'extrémité inférieure du sternum, enfin, par des accidents de stase veineuse généralement très marqués.

Le *diagnostic différentiel de la dilatation avec l'hypertrophie du cœur* est assez délicat à cause de la simultanéité des deux lésions; toutefois cette dernière se fera remarquer par l'intensité du choc de la pointe,



par l'énergie des battements cardiaques, par le timbre de cliquetis métallique du second bruit, alors que les signes physiques propres à la dilatation peuvent se résumer par ces mots : faiblesse du choc de la pointe et des bruits normaux.

**Pronostic.** — *a.* Il est *sans gravité immédiate* dans la *dilatation transitoire*, quoiqu'elle indique la tendance fâcheuse que présente le myocarde à céder au moindre obstacle. Elle *guérit* lorsqu'elle est sous la dépendance de *troubles digestifs* ou d'un *surmenage passager*, mais encore faut-il que le sujet ne soit pas un vieillard car les accidents ont alors plus de gravité. Néanmoins on a vu la *mort* survenir par syncope dans quelques cas de *dilatation aiguë*, à la suite d'efforts violents et prolongés (marches forcées), mais dans la plupart des cas, le cœur était déjà malade antérieurement et n'avait pu résister à l'excès de travail qu'on exigeait de lui.

*b.* Lorsqu'elle est *permanente* et causée par des affections chroniques du cœur ou des voies respiratoires, le *pronostic* est *grave*, car l'affaiblissement progressif du myocarde est un acheminement certain vers l'asystolie finale.

**Traitement.** — Lorsque la dilatation cardiaque se rattache à un *obstacle* transitoire s'opposant à la déplétion du cœur, comme les *troubles gastriques*, par exemple, le *repos*, les *laxatifs légers* et surtout le *régime lacté absolu* constituent un traitement extrêmement actif. Potain a vu plusieurs malades menacés d'asystolie née dans de semblables conditions, revenir à la vie et guérir complètement par ces simples moyens. Il faut savoir cependant, que le régime lacté qui réussit merveilleusement s'il s'agit de troubles gastriques, donne des succès moindres quand les troubles sont d'origine hépatique. L'élément nerveux, qui préside à l'enchaînement des accidents, ne doit pas être combattu par les bromures qui troublent la digestion, mais, s'il y a lieu, par l'éther et surtout par le valérianate d'ammoniaque ; mais ce dont il faudra s'abstenir avant tout, c'est de donner la digitale qui ne ferait qu'aggraver le mal, par les troubles gastriques qu'elle engendre si souvent et qui viendraient se surajouter aux troubles digestifs préétablis.

Si l'ectasie cardiaque est liée à une *cardiopathie chronique*, le malade doit d'abord garder le *repos absolu au lit*, puis, s'il y a déjà des accidents d'hyposystolie : œdème, cyanose, dyspnée intense, rareté des urines, etc., une *saignée modérée* renouvelée quelques jours après, s'il y a lieu, marquera heureusement le début du traitement. Les purgatifs et mieux les *drastiques*, pourront ensuite être conseillés, mais l'indication capitale et pressante est de réveiller et de

stimuler l'énergie du muscle cardiaque : pour cela on s'adressera à la *digitale*, à la *cafféine* et aux *stimulants secondaires* comme l'acétate d'ammoniaque, l'éther et le camphre. L'alcool, si préjudiciable aux cardiopathies non troublées, sera ici d'un utile secours ; on le donnera sous forme de cognac, de rhum, de vin généreux ; enfin on prescrira encore le café. Cette médication stimulante, qui trouve également son application dans la *dilatation aiguë des fièvres*, sera complétée par l'emploi des révulsifs et par les inhalations d'oxygène.

A l'exemple des auteurs, nous rappellerons qu'il est bon d'agir avec prudence et, par exemple, de *ne point supprimer trop brusquement* la dilatation des cavités droites et l'*insuffisance tricuspideenne*, véritable *souape de sûreté*, comme on dit souvent, pour les lésions du cœur gauche et surtout le rétrécissement mitral. En agissant avec trop de précipitation, on élèverait la tension sanguine intra-pulmonaire, et on s'exposerait à produire dans le poumon des infarctus hémoptoïques avec les accidents habituels de l'apoplexie pulmonaire.

---

## ATROPHIE DU COEUR

---

L'atrophie du cœur est caractérisée par la diminution de son volume et de son poids ainsi que de la capacité de ses cavités.

Elle a été observée par Morgagni et par Corrigan (1832) et étudiée plus complètement par Bouillaud (1835), Albers (1836), Chomel, Church (1868), Parrot, et au point de vue des altérations anatomiques par Förster, et par Cornil et Ranvier.

**Anatomie pathologique.** — Certains auteurs reconnaissent trois formes distinctes suivant que la capacité des cavités est normale, augmentée ou diminuée ; mais les deux premières ne peuvent être distinguées des dégénérescences cardiaques (Lancereaux), la dernière seule constitue l'atrophie vraie.

1. Nous ne ferons que signaler les *atrophies partielles*, localisées à une seule cavité du cœur, qui sont la conséquence prochaine de certaines affections valvulaires comme l'atrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement mitral, par exemple, ou encore qui relèvent de lésions congénitales. Nous n'insisterons pas davantage sur les cas rares où l'atrophie est localisée seulement aux muscles papillaires et aux tendons (Parrot), ainsi que sur certaines portions des valvules : on sait en