

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

effet que d'après Kingston (1837) l'état criblé que l'on trouve quelquefois sur les valvules aortiques serait dû à l'atrophie.

2. Nous aurons en vue seulement ici l'*atrophie généralisée* aux quatre segments du cœur.

Le *poids* du cœur peut être considérablement réduit : de 250 à 300 gram., il descend à 180, 150 gram., et Bouillaud a signalé un cas où le cœur ne pesait pas plus de 135 grammes ; mais quoique diminué de volume, l'organe conserve sa forme.

L'*aspect* du cœur est très variable : dans quelques cas, on note la disparition presque totale des tractus graisseux sous-péricardiques et leur remplacement par une sorte d'*infiltration louche*, œdémateuse, surtout à la base des gros vaisseaux et sur le trajet des coronaires. Dans d'autres cas au contraire, le cœur réduit de volume, est comme perdu, étouffé, par une *masse de graisse* sous-péricardique qui l'environne et envoie des prolongements jusque dans l'interstice des faisceaux du myocarde.

Le *péricarde* peut être plissé, ridé pour ainsi dire, ou bien présenter un épaissement considérable, scléreux et même cartilagineux ainsi que des adhérences étendues, englobant le cœur dans une symphyse plus ou moins complète. L'*endocarde* reste à peu près normal ou perd son état lisse et transparent.

La *coloration* du myocarde est variable : tantôt *rougeâtre* avec aspect *cireux* et brillant, il peut dans d'autres circonstances prendre une coloration rouge jaunâtre, et quelquefois même *brun foncé* par accumulation au pourtour des noyaux des fibres du myocarde de granulations pigmentaires : c'est l'*atrophie pigmentée* de Friedreich opposée à l'*atrophie scléreuse*.

Au *point de vue histologique*, on constate dans les cas d'atrophie extrême une *diminution du diamètre des fibres musculaires* (Förster, Lancereaux) ; pour Cornil et Ranvier le fait serait difficile à établir.

Etiologie. — L'*atrophie congénitale*, décrite par Chomel, a été repoussée par Parrot ; l'*atrophie acquise* serait le propre de la *vieillesse* (Friedreich), mais d'après Bizot, Cruveilhier, et Brousse (*Th. Agrégat.*, Paris, 1886), le cœur paraît présenter plutôt une augmentation de poids, en proportion avec l'âge du sujet ; c'est également l'opinion de Du Castel (1880) qui a obtenu la moyenne la plus élevée du poids du cœur entre 60 et 80 ans.

L'atrophie du cœur a été notée à la suite des *péricardites chroniques*, des *symphyse du péricarde* (Barlow, Walshe), de la *dégénérescence calcaire* et dans l'ossification de cette séreuse (Smith). On l'a rencontrée chez les *cachectiques*, les *tuberculeux* (Laënnec, Bizot, Bouillaud, Cruveilhier) ; d'après Du Castel, l'altération consisterait surtout

chez ces divers cachectiques, dans la disparition de la graisse, dans la diminution du volume total par la réduction du myocarde, enfin par la rétraction des cavités, et spécialement du ventricule gauche. On trouve encore l'atrophie chez les *cancéreux* surtout de l'*œsophage* et de l'*estomac*, c'est-à-dire quand il y a inanition prolongée ; enfin, d'après Lancereaux, elle existerait dans certains cas de *rétrécissement des artères coronaires*.

Symptômes et Diagnostic. — La *symptomatologie* de l'atrophie du cœur est des moins connues. La percussion, en dénotant la diminution de l'aire de matité cardiaque, pourra fournir quelques probabilités de diagnostic, surtout si on note cette atrophie chez un tuberculeux ou un cachectique. La faiblesse du choc précordial, des bruits du cœur et du pouls a été signalée ainsi que l'état effacé des veines superficielles et la décoloration des téguments. En réalité, ces signes n'ont pas de valeur réelle et semblent se rattacher principalement à la diminution de la masse sanguine chez les cachectiques (And. Petit).

Il est inutile d'insister sur la gravité du *pronostic* qui dépend, moins de l'atrophie du cœur que de la cause qui l'a engendrée. Le *traitement* est celui des états cachectiques.

MYOCARDITES

Définition. — La *myocardite*, ou *cardite* des auteurs anciens, est l'inflammation du myocarde ; pour quelques auteurs, elle embrasse non seulement les lésions phlegmasiques vraies du muscle cardiaque, mais encore diverses altérations dégénératives qui en sont l'accompagnement fréquent.

Division. — L'évolution clinique habituelle des myocardites les a fait diviser en deux groupes distincts : *Les myocardites aiguës et les myocardites chroniques*.

A. MYOCARDITES AIGUES

Il existe une divergence profonde entre les auteurs au sujet de la conception des myocardites aiguës : autrefois Rokitansky et Virchow en décrivaient deux variétés : *parenchymateuse et interstitielle*.