

ANÉVRYSMES DU CŒUR

Au temps de Corvisart, on considérait les cœurs volumineux comme atteints d'anévrysme, et on divisait ces derniers en *actifs* et en *passifs*, les premiers représentant l'hypertrophie des parois cardiaques avec un certain degré de rétrécissement des cavités (hypertrophie concentrique de Bertin), les seconds répondant à la dilatation des cavités sans épaissement des parois.

Aujourd'hui, le terme anévrysme du cœur n'a plus cette signification, et représente pour nous une dilatation en forme de poche localisée à une région très limitée du cœur, et communiquant avec les cavités cardiaques.

Les anévrysmes peuvent siéger sur les valvules elles-mêmes, ou sur les parois du myocarde; les premiers constituent les *anévrysmes valvulaires*, les autres les *anévrysmes pariétaux*.

A. — ANÉVRYSMES VALVULAIRES.

Les anévrysmes valvulaires, signalés déjà comme complication possible des endocardites infectantes à forme ulcéreuse, ont été signalés anciennement par Morand (1729), Laënnec (1826), Cruveilhier (1829), mais ont été étudiés par Thurnam (1838), Rokitansky et surtout par Pelvet (*Th. Paris* 1867); puis par Biach qui a analysé les 44 cas publiés de 1729 à 1878; des observations plus récentes sont dues à Lancereaux, Homolle (chez un enfant, 1873), Wickham Legg (1875), Laurand, Sergent, Weiss, et enfin à Drasche¹ qui en a signalé trois cas curieux.

Les anévrysmes valvulaires n'ont été rencontrés que dans le cœur gauche, et plus souvent sur la mitrale que sur les sigmoïdes aortiques: leur lieu d'élection serait la valve antérieure ou aortique de la mitrale (Drasche). Leur volume, généralement petit, peut être celui d'une lentille, d'une noisette et même d'un petit œuf; quelquefois, ils sont constitués par la distension de la valvule tout entière (Cornil et Ranvier). Ils sont de forme globuleuse ou cylindrique, et s'ouvrent dans le cœur

1. Drasche. *Wiener Klin. Wochenschr.* novembre 1893.

par un orifice en forme de goulot dont l'entrée est parfois plus étroite que le fond. Cette ouverture est située sur la face valvulaire qui supporte la plus forte pression au moment de l'occlusion de la valvule: pour les sigmoïdes, ce sera sur la face qui regarde l'aorte, et pour la mitrale, sur la face ventriculaire; il en résulte que le sac anévrysmal fera, dans le premier cas, saillie dans le ventricule, et au contraire dans l'oreillette pour le second cas.

Les parois de la poche, constituées dans les faits récents par des amas de cellules embryonnaires dans une couche amorphe ou à peine fibrillaire, sont épaissies, et même calcifiées dans des cas anciens.

La poche, qui renferme des coagulations fibrineuses en couches plus ou moins stratifiées, peut s'ulcérer, se perforer sous l'impulsion de la masse sanguine et laisse à sa place une ouverture de dimension variable; dans quelques cas, le sang décolle les feuillets de la paroi et va former un petit anévrysme disséquant.

Les anévrysmes valvulaires sont la conséquence d'altérations dues à l'endocardite aiguë; les valvules, par suite de leur infiltration et de la disparition de leurs fibres élastiques, se distendent peu à peu sans se rompre sous l'effort du sang, et l'anévrysme se forme ainsi d'une façon lente et progressive, aux dépens de toutes les couches de la valvule.

Dans d'autres circonstances, le travail morbide est plus rapide, et c'est au niveau d'une ulcération (Drasche), n'intéressant que la couche superficielle, que la valvule se laisse distendre partiellement.

B. — ANÉVRYSMES PARIÉTAUX.

Historique. — Signalés par Boerhaave, les anévrysmes partiels ont été décrits pour la première fois par Galeati (1757), puis observés de nouveau et décrits avec plus de précision par un grand nombre d'auteurs: Leyden, Odriozola, C. Paul (1885), Rendu (1887), Ormerod (1890), Lop (1892), Kundrat (1892), Brault, R. Marie, etc.; des faits nouveaux relativement nombreux ont été publiés plus récemment: je citerai entre autres ceux de Macaigne, (1892), de Trenel (1894), de Marie et Rabé (1895), de Bernard (1898), présentés à la Société anatomique de Paris; le travail de Bemlinger (*Bullet. méd.*, 1896), la communication au Congrès de Nancy de Hobbs (de Bordeaux), etc.

Anatomie pathologique.—*Siège.*— Dans l'immense majorité des cas, l'anévrysme pariétal se développe dans le ventricule gauche (49

fois sur 50 cas, Odriozola), surtout sur sa face antérieure, et tout particulièrement dans le segment inférieur qui représente la pointe; Ormerod l'a vu à la partie supérieure et externe de ce ventricule.

L'oreillette gauche est beaucoup plus rarement le siège de l'anévrysme. La cloison interventriculaire peut être aussi le lieu d'élection de la poche anévrysmale, mais le plus souvent c'est par envahissement. Dans un cas très curieux, Quain trouva un anévrysme développé à la partie postérieure du ventricule gauche; il traversait la cloison et allait communiquer avec une seconde poche située au-dessous de l'orifice tricuspide. Ajoutons enfin qu'on a vu un anévrysme, développé dans le sinus de Valsalva, s'étendre jusque dans l'infundibulum du ventricule droit (Durand, 1883).

Nombre. — L'anévrysme pariétal est le plus souvent unique, cependant Little et Quain en ont vu deux et Kundrat trois.

Volume. — En général d'un volume peu considérable, la tumeur anévrysmale a pu dans quelques cas être comparée à une noix (Bernard), à un œuf de poule (R. Marie, 1894), à une orange (Ormerod); on a prétendu même qu'elle pouvait atteindre un volume égal à celui du cœur lui-même.

Aspect. — La tumeur est le plus souvent arrondie, globuleuse, quelquefois sacciforme; lorsqu'elle siège dans la cloison, elle peut s'allonger et devenir cylindrique. L'orifice qui la fait communiquer avec le ventricule a la forme d'une fente, d'un canal rétréci en collet, ou d'un anneau incomplet; ses bords sont un peu durs, lisses, nacrés, et, plus rarement, un peu irréguliers.

Contenu. — La poche anévrysmale contient des caillots sanguins, quelquefois ramollis, ou le plus souvent denses, adhérents à la paroi et stratifiés si l'orifice est étroit, ce qui permet à la fibrine de se déposer lentement; ceci n'a pas lieu quand l'ouverture est large, car la rapidité du cours du sang, s'oppose à la stratification.

Ces caillots peuvent s'enkyster et se transformer en masses calcaires, analogues à des calculs (C. Paul).

Structure. — L'endocarde qui tapisse la cavité anévrysmale, est altéré, épaissi, sclérosé, et figure quelquefois un bourrelet plus ou moins complet à l'orifice de l'anévrysme.

Le myocarde sous-jacent qui forme la paroi de l'anévrysme est notablement aminci et scléreux, et cette atrophie scléreuse peut être extrême, et réduire l'épaisseur de la couche musculaire à quelques millimètres au plus; dans les cas anciens il peut s'épaissir, et la paroi anévrysmale prend l'aspect fibroïde ou subit même une véritable calcification (Kundrat).

Dans les cas habituels, la lésion de la paroi est très analogue à celle de la myocardite scléreuse, et consiste surtout dans une hyperplasie

conjonctive adulte, riche en fibres élastiques, refoulant les faisceaux musculaires atrophies ou dégénérés (Pelvet).

Ces altérations sont purement localisées à la région de l'anévrysme; dans les autres régions, le myocarde, d'une coloration jaune pâle, est simplement diminué d'épaisseur, mais ne présente pas d'altération appréciable.

Le péricarde est épaissi au niveau de la tumeur anévrysmale; mais on note encore assez fréquemment des adhérences épaisses entre la tumeur et le péricarde (Vulpian, Peacock, Rendu), et cette sorte de symphyse, par la rétraction mécanique ultérieure de ses brides, jouerait, pour certains auteurs, le rôle principal dans le mécanisme de l'ectasie partielle du myocarde qui constitue les anévrysmes pariétaux du cœur; nous reviendrons sur ce sujet.

Les altérations profondes des artères coronaires (coronarite) sont relatées dans un grand nombre d'observations: les artères sont athéromateuses, parfois calcifiées; d'autres fois, elles sont rétrécies dès leur origine par une plaque d'athérome; ou bien encore, nettement perméables à leur origine, elles se rétrécissent peu à peu, et sont bientôt oblitérées par un bloc d'athérome, ou par une plaque calcaire. Enfin, dans un grand nombre de cas, cette coronarite chronique coïncide avec l'artériosclérose généralisée. A côté de ces cas nombreux, il faut en citer quelques autres: Bossu (1891), Gombault, Gouget (1895) etc., dans lesquels on trouva l'intégrité parfaite des artères coronaires.

On rencontre enfin des lésions variables qui se rattachent à l'évolution ultérieure des anévrysmes; par exemple une ouverture au sommet de la poche, produite par la rupture de l'anévrysme dans le péricarde (Meade, Bagshawe) qui renferme alors une certaine quantité de sang; la rupture dans la plèvre a été observée plus rarement.

Pathogénie. — Quelques anévrysmes pariétaux semblent se développer comme les anévrysmes valvulaires, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'une endocardite aiguë; tels sont par exemple, certains anévrysmes de la cloison interventriculaire, lesquels d'ailleurs ne sont fréquemment que l'extension d'un anévrysme valvulaire.

Mais en dehors de ces faits particuliers, on peut dire que les anévrysmes partiels du cœur sont produits chroniquement par la pression sanguine intra-cardiaque, agissant sur une zone limitée où le myocarde affaibli, s'est laissé peu à peu distendre. Quant au mécanisme intime du travail morbide, il relève des trois interprétations suivantes:

1° Pour Forget, Ollivier (d'Angers), Raynaud, Pelvet, Cornil et Ranvier, l'origine de l'affection remonterait à une endocardite pariétale, susceptible de s'étendre ensuite au myocarde sous-jacent.

2° La sclérose du myocarde est considérée par d'autres comme la

cause directe de l'affection ; cette théorie défendue déjà par Cruveilhier, a été reprise et acceptée par Quain, Bristowe, Hayem, Lancereaux, Cuffer, etc. Sous l'influence de la transformation scléreuse, le myocarde, qui a perdu sa résistance, cède peu à peu sous la pression sanguine et se laisse distendre dans une zone très limitée.

Or, pour beaucoup, cette sclérose myocardique serait sous la dépendance des lésions des artères coronaires ou de leurs branches : coronarite, rétrécissement, oblitération (Wickham Legg (1883), Kundrat), thrombo-artérite (Brault ; René Marie), et ce qui le prouve nettement, c'est la localisation étroite des anévrysmes au ventricule gauche, à la face antérieure de celui-ci et à la pointe du cœur, c'est-à-dire dans les régions irriguées par l'artère la plus souvent altérée (coronaire gauche). Cette théorie est encore appuyée par la coïncidence habituelle de l'artériosclérose, et aussi sur la fréquence des anévrysmes partiels à l'âge moyen de la vie, c'est-à-dire, au moment où le système artériel général est si souvent lésé.

Tout en acceptant cette origine artérielle, Brault pense que l'oblitération artérielle entraîne plutôt la formation d'un infarctus dans tout le territoire du myocarde ischémié, suivi ultérieurement de transformation fibreuse de cette région, puis de distension par la pression intraventriculaire, d'où formation de l'anévrysme. R. Marie, complétant cette théorie adoptée aujourd'hui par le plus grand nombre, regarde l'anévrysme partiel comme la conséquence d'un infarctus nécrosique du myocarde, produit par l'artérite ou la thrombose d'un réseau des coronaires.

3° On a prétendu enfin (Thurnam, Rendu) que les anévrysmes pariétaux étaient dus à une altération du péricarde, à une symphyse cardiaque incomplète. D'après cette théorie, les adhérences détermineraient un tiraillement incessant de la paroi cardiaque, et entraîneraient, à la longue, la dilatation circonscrite de la paroi myocardique à laquelle s'attachent les brides péricardiques.

Quoi qu'il en soit, la théorie qui veut que les altérations du myocarde soient la condition nécessaire pour la production des anévrysmes est acceptée par le plus grand nombre des auteurs ; toutefois les deux autres modes pathogéniques peuvent également être reconnus pour certains cas mixtes, comme celui rapporté par Trenel, dans lequel on trouvait réunies chez le même sujet toutes les lésions anatomiques capables, isolément, de produire les anévrysmes : endocardite, lésions du myocarde, symphyse du péricarde et athérome des coronaires.

Etiologie. — Age. L'affection ne s'observe guère avant cinquante ans, et de préférence chez les hommes : 64 fois sur 80 cas (Wickham Legg)

Causes. — La sclérose artérielle du myocarde étant la cause des anévrysmes la plus généralement acceptée, nous retrouvons ici la plupart des affections qui entraînent avec elles les dégénérescences artérielles : la syphilis (Corvisart, Virchow), le paludisme (Lancereaux), la goutte et toutes les causes d'artériosclérose.

Symptômes. — La symptomatologie des anévrysmes pariétaux du cœur est encore obscure, et cette affection, en somme peu commune, est presque toujours confondue avec la plupart des cardiopathies chroniques et en particulier la sclérose du myocarde dont elle emprunte un grand nombre de signes.

On a noté des palpitations, de la douleur précordiale, de la dyspnée, des syncopes, de la faiblesse du pouls et du choc cardiaque, et à d'autres moments au contraire, une impulsion exagérée.

La matité normale du cœur est augmentée dans le sens transversal ; les bruits sont faibles, assourdis ; d'autres fois ils présentent un éclat anormal.

C. Paul (Soc. méd. des Hôpit., 1885) a trouvé dans un cas un souffle diastolique à la pointe, qu'on ne pouvait rattacher, ni à l'insuffisance aortique, ni au rétrécissement mitral. Ce bruit, pour cet auteur, résultait du reflux dans le ventricule, pendant la diastole, de la colonne sanguine qui avait pénétré dans la poche anévrysmale durant la systole.

Rendu (Soc. méd. Hôpit., 1887) a signalé chez un malade la présence d'un bruit-choc diastolique, causé par la tension brusque de la poche durant la diastole, à la façon du bruit de galop ventriculaire qui se produit dans l'atrophie scléreuse du rein. Toutefois ce bruit se distinguait du galop de la néphrite par son siège méso-ventriculaire, au-dessus de la pointe, sa propagation intense vers l'appendice xiphoidé et le sternum, par son timbre clair, éclatant, parcheminé, par son rythme, suivant immédiatement le claquement des sigmoïdes, enfin par sa permanence, alors que le galop d'origine rénale se modifie de jour en jour. Ce galop a été signalé depuis, dans d'autres cas (R. Marie) ; mais dans celui de cet observateur, et contrairement au fait de Rendu, le bruit de galop était passager.

Bucquoy (1885) a remarqué encore que certains malades atteints d'anévrysme du cœur, prenaient de préférence une attitude toute particulière, « s'inclinaient en avant jusqu'à toucher presque du front leurs genoux, comme s'ils voulaient par là faciliter l'afflux du sang au cerveau ».

Marche. — Les anévrysmes suivent une marche impossible à préciser ; d'après Rindfleisch, la guérison serait possible par la strati-

fication et l'organisation conjonctive des caillots de la poche. Cependant, la *terminaison* la plus *habituelle* de l'affection a lieu, soit par le fait d'une *asystolie* lente et progressive, soit plus rapidement par *rupture de la poche dans le péricarde* ou plus rarement dans la plèvre. Des embolies viscérales multiples peuvent encore compliquer l'affection et en activer la terminaison fatale.

Diagnostic. — L'obscurité de la symptomatologie rend le diagnostic fort difficile, et le plus souvent, il faut le reconnaître, il n'est établi qu'à l'amphithéâtre. Dans un cas rapporté par Remlinger, on porta le diagnostic, au lit du malade, vérifié plus tard à l'autopsie, en s'appuyant sur la présence au cœur d'un double bruit musical qu'on attribua au passage du sang à travers l'orifice rétréci, et qui plus tard s'atténua graduellement pour disparaître entièrement, au fur et à mesure que la poche se remplissait de caillots; elle finit par être entièrement comblée par eux.

Traitement — Il est purement *palliatif* et repose sur les prescriptions d'hygiène générale propres à toutes les maladies organiques du cœur.

RUPTURES DU COEUR

Division. — Le cœur peut se rompre dans toutes ses parties, mais il y a peu d'analogie, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, entre les *ruptures* qui se produisent sur les *parois* du cœur et celles qui intéressent seulement son *appareil valvulaire*.

Nous décrirons donc séparément les *ruptures pariétales*, et les *ruptures valvulaires du cœur* (valvules, cordages tendineux, muscles papillaires).

1^o RUPTURES PARIÉTALES DU COEUR.

Elles sont *traumatiques* ou *spontanées*.

A. — Ruptures traumatiques.

Les ruptures traumatiques du cœur nous occuperont peu. Étudiées par Mummsen (1764), Sénac (1783), Dupuytren (1824), Ollivier (1834), Thurnam (1839), Gamgee (1856), Morel-Lavallée (1864), etc., ces

ruptures atteignent un *cœur sain* le plus souvent, et résultent toujours d'une violence extérieure énergique agissant sur la face antérieure du thorax. Le plus habituellement, elles sont accompagnées d'une fracture du sternum, des côtes, ou de la clavicule, mais elles se rencontrent également sans aucune lésion extérieure visible.

Les traumatismes signalés particulièrement ont été: une chute d'un lieu élevé, un coup de pied de cheval au niveau de la région du cœur (Mummsen), le passage d'une roue de voiture sur le thorax (Chaussier, Thurnam), etc.

Contrairement aux ruptures spontanées qui intéressent surtout le ventricule gauche, les *ruptures traumatiques atteignent principalement le cœur droit*, dont les parois sont plus minces, et dont les rapports avec la paroi thoracique sont plus immédiats; de plus, quand la rupture s'est opérée sur le cœur gauche, l'oreillette est plus souvent intéressée que le ventricule; d'après Gamgee, sur 22 cas de rupture traumatique, le ventricule droit fut atteint 8 fois, et le gauche 3 fois seulement; l'oreillette gauche le fut 7 fois, et celle du côté droit 4 fois.

La statistique montre encore que les hommes, à cause de leur genre de vie (travail manuel, vie non sédentaire, etc.), sont plus exposés que les femmes.

Dans la plupart des ruptures traumatiques du cœur, il y eut *mort rapide* et quelquefois subite; parfois, les ruptures simultanées d'autres organes internes ont eu une action sur la rapidité de la terminaison (Friedreich). Dans quelques faits exceptionnels, la mort fut plus tardive: un malade de Gamgee vécut encore 14 heures; un autre put gravir quelques marches d'escalier, etc.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet¹.

B. — Ruptures spontanées du cœur.

Les *ruptures spontanées*, contrairement aux précédentes qui peuvent se produire sur un cœur sain, *nécessitent toujours une altération préalable du muscle cardiaque*.

Historique. — Connues depuis longtemps de Harvey, de Portal (1770), de Rostan (1820), d'Aran (1847), elles ont étudiées depuis, dans un grand nombre de mémoires: en France, par Elleaume (1858), par Le Piez, dans sa thèse inaugurale (1873), qui renferme des documents intéressants, par A. Robin (1885), Peter (1889), Merklen (1892), Brault (1896), R. Marie, Milian (1897), etc.; à l'étranger, par Fischer, Coupland (1882), Hertz (1884), Leyden (1884), Beadles (1893),

1. Voir pour détails complémentaires: Ch. Nélaton. — *Rapp. du traumat. sur les affect. cardiaq.* Th. Agrégat. Paris 1886.