

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.

Schwalbe (1895), Dudley W. Collings (1895), etc., etc. On peut citer encore le travail de Budor¹ et la thèse d'Odriozola (1888).

Anatomie pathologique. — *Siège.* — Dans le plus grand nombre des cas, la *rupture spontanée* siège sur le *ventricule gauche*, de préférence à la *partie moyenne*, ou mieux au niveau des deux tiers inférieurs de la *face antérieure* du cœur, au voisinage de la *cloison*, mais rarement à la pointe même. En outre, la rupture occupe très rarement la face postérieure. Sur 110 cas de rupture, 83 fois le ventricule gauche était atteint (139 fois sur 173, statistique de A. Robin et Nicolle); pour les autres parties du cœur, elles seraient, d'après Gowers, intéressées dans la proportion de 12 pour 100 (ventricule droit); 6 pour 100 (oreillette droite); 3 pour 100 (oreillette gauche); 3 pour 100 (septum).

Nombre. — La rupture est le plus souvent unique, mais non d'une façon constante, et Andral a cité un cas où le cœur en présentait sept.

Les ruptures peuvent être *complètes* ou *partielles*, intéressant seulement une faible épaisseur des parois, et comparées justement à des sortes de fistules bornes externes. Ces ruptures partielles ne sont jamais isolées, mais accompagnent toujours, en nombre variable, une rupture complète.

Forme. — Elle est variable; tantôt la rupture consiste en un petit *orifice irrégulier* à peine visible, ou bien c'est une simple *fissure* linéaire, une *fente* plus ou moins profonde, à *trajet irrégulier*, sinueux, en forme de V ou d'Y. Quelquefois la perte de substance est plus considérable et laisse un écartement de plusieurs millimètres entre les deux lèvres de la rupture, et peut avoir en outre de 1 à 3 centimètres de longueur et même davantage. Les *bords* de la rupture, généralement irréguliers, déchiquetés, sont de coloration brun-rougeâtre, ramollis, friables, et infiltrés de sang noirâtre.

Lorsqu'elle est complète, la rupture a *deux orifices*: l'un externe, sous-péricardique, assez souvent caché en partie par un caillot détaché facilement par le lavage, et un orifice interne plus petit, souvent dissimulé entre les colonnes charnues, et recouvert aussi par des caillots. D'après Blaud (1820), lorsque ce dernier est plus grand que l'orifice externe, la rupture du cœur se serait opérée de dedans en dehors.

Ces deux orifices ne sont pas toujours sur le même plan, et le *trajet* qui les réunit à travers le myocarde est souvent *sinueux*, ou *oblique*.

1. Budor. — *Oblitérat. des art. cardiaq. et lés. du myocarde.* — Th. Paris 1888.

Le *péricarde* est distendu par une quantité de sang variable, qui peut s'élever de 200 à 500 grammes et même au-delà; dans un cas signalé par Merklen cet épanchement faisait défaut; il en était de même dans un autre publié anciennement par Cruveilhier (1850), mais dans ce cas la rupture était incomplète.

Le *myocarde n'est jamais sain*, et on n'admet plus l'opinion ancienne de Portal, de Fischer et de Rostan, que le cœur puisse se rompre sans altération apparente de la fibre.

Parfois le cœur rompu est surchargé de graisse, et nous avons vu en effet que la *polysarcie du cœur* était une condition favorable à la rupture du cœur.

Le plus souvent, on rencontre la *dégénérescence granulo-pigmentaire* et la *dégénérescence granulo-graisseuse* des cellules du myocarde (Troisier, Brault) accompagnées par un amincissement notable des couches musculaires du cœur. Le *tissu conjonctif périfasciculaire* et les *vaisseaux lymphatiques* qu'il renferme sont gorgés de leucocytes, dont la plupart renferment de fines granulations graisseuses. Les *artères coronaires* sont habituellement altérées (*coronarite*), tantôt par artérite chronique, tantôt par athérome; la *thrombose de l'artère coronaire gauche* et du rameau qui suit le sillon interventriculaire de ce côté est extrêmement fréquente.

Lésions concomitantes. — On rencontre souvent dans les cœurs rupturés des *lésions endocardiques* anciennes portant de préférence sur les orifices et les valvules du cœur gauche; ce sont principalement des lésions scléreuses ou encore de l'infiltration calcaire.

Pathogénie. — Les lésions précitées expliquent nettement le mécanisme des ruptures pariétales du cœur: sous l'influence de l'athérome de l'artère coronaire gauche et de la thrombose consécutive, il se produit, sur le territoire de ce vaisseau oblitéré, un *infarctus* jaunâtre qui se nécrose et se ramollit (*myomalacie* de Ziegler). Dans ces conditions on conçoit que si le malade fait des *efforts*: (défécation, (Barth), action de se mettre au lit (Milian), ou bien provoque des contractions violentes de son cœur (repas copieux, émotions vives, accès de colère, immersion dans un bain froid (Walshe), la pression sanguine exagérée qui en résulte, agissant sur ce myocarde ramolli ou dégénéré, en provoque la rupture. Toutefois *l'effort* est une *cause occasionnelle* fréquente, mais *n'est point* indispensable, car on a noté des ruptures du cœur survenues durant le sommeil.

L'influence pathogénique de la thrombose artérielle est démontrée péremptoirement par ce fait de la *subordination topographique* étroite du *siège de la rupture* au territoire irrigué préalablement par l'artère oblitérée. Ainsi la thrombose de la *coronaire gauche* (31 cas;

Le Piez) est suivie de rupture de la *partie moyenne antérieure* du *ventricule gauche*; si elle existe sur la branche auriculo-ventriculaire ou sur ses rameaux, la lésion occupe la paroi postérieure de ce ventricule, enfin si l'*oblitération* intéresse l'artère *coronaire postérieure*, c'est le *ventricule droit* qui sera lésé.

En résumé, la rupture du cœur est la conséquence d'un *infarctus du myocarde* provoqué brusquement par *artérite-thrombose* d'un des rameaux des artères coronaires (Ziegler, Brault, R. Marie).

On conçoit à la rigueur que des lésions semblables, au lieu de dépendre d'une thrombose, puissent se produire encore à la suite d'une embolie des artères coronaires, mais celle-ci est extrêmement rare.

La grande majorité des cas a été observée à l'*âge sénile*, parce qu'on y rencontre plus fréquemment la dégénérescence graisseuse et les lésions artérielles.

Symptômes. 1. Dans quelques circonstances, à la suite d'un *violent effort* ou d'une excitation quelconque du cœur, le malade, chez lequel vient de se produire une rupture du cœur, ressent brusquement une *douleur extrême* à la région précordiale, il tombe en poussant un cri, devient très pâle, et meurt sans avoir repris connaissance; c'est alors la *forme foudroyante* (Peter).

2. Dans une autre série de faits à *marche rapide* mais non foudroyante, le malade, après la rupture, est pris d'angoisse précordiale vive, avec irradiation dans le dos, le cou et les membres supérieurs. La face pâlit, les extrémités se refroidissent, les battements du cœur sont irréguliers et tumultueux, le pouls est petit, à peine perceptible, des vomissements peuvent apparaître; cet état peut persister ainsi durant plusieurs heures, et le malade succombe dans une *syncope* ou dans le *collapsus* avec *algidité*.

3. Enfin dans un troisième groupe de faits, la *rupture* paraît se faire *en plusieurs temps*; les phénomènes sont les mêmes que ceux de la forme précédente. Puis, après une période d'accalmie plus ou moins longue, ils réapparaissent en partie, et après une survie de deux à cinq ou six jours, la mort survient. Peter a signalé un cas exceptionnel de survie de onze jours, et pense que la rupture non complète d'emblée s'est faite en plusieurs temps. Quant aux faits dans lesquels les malades auraient pu vivre encore plus de cinq mois après l'accident (Beadles), et d'autres analogues, leur interprétation soulève des difficultés, et pour quelques-uns d'entre eux, on peut se demander si le diagnostic était bien établi.

Diagnostic. — Il est toujours difficile à porter: cependant on

pourra y penser, lorsque la mort surviendra subitement chez un malade observé depuis longtemps déjà, et atteint de myocardite chronique ou de lipomatose du cœur; mais le plus souvent cependant, la cause de la mort sera attribuée d'abord à une *angine de poitrine* surtout à cause des douleurs précordiales et de ses irradiations, à une *syncope*, à la *rupture d'un anévrysme méconnu*, etc., et le diagnostic ne sera posé qu'à l'amphithéâtre.

Traitement. — La rapidité des accidents mortels rend le plus souvent inutile toute intervention médicale; si la vie se prolonge et que par cela même la rupture semble partielle, on s'appliquera à en empêcher le développement et à arrêter l'hémorrhagie: par le repos absolu au lit, l'application permanente de la glace sur la région précordiale, les révulsifs (Friedreich). En cas d'érythisme du cœur, Peter pense qu'on pourrait retirer quelques effets utiles de l'administration de la digitale.

2° RUPTURES VALVULAIRES DU CŒUR

Historique. — Les ruptures du cœur exclusivement localisées à l'appareil valvulaire (cordages tendineux, muscles papillaires), signalées déjà par Sénac (1778), et dans quelques faits peu précis dus à Benivenius, Lazare Rivière, Morgagni, Bonet, etc., n'ont été étudiées avec soin qu'à partir de Corvisart (1811), qui en rapporte trois observations intéressantes, suivies peu après d'un autre fait dû à Laënnec (1819): il s'agissait dans ces quatre cas, de rupture des cordages tendineux de la *mitrale*. Quelques années après, Bertin rapportait une curieuse observation de rupture d'une colonne charnue donnant naissance aux cordages de la valvule *tricuspide*. Plus tard encore W. Henderson (1835) signalait un des premiers cas de rupture des *sigmoïdes aortiques*, suivi quelques années après, des observations nouvelles d'Aran (1842), de Peacock (1852) qui réunit dans un travail d'ensemble quelques cas rapportés par ses devanciers.

A côté de ces faits, d'autres observations méritent encore d'être signalées, ce sont celles de Stokes, de Förster (1873), de Hanot (1873), de Burney Yeo (1878), de Duroziez (1880), de Hermann Biggs (1890), de Hektoën (1892), de Litten (1897), de Huchard et Deguy (1897), etc., etc. Plusieurs thèses intéressantes ont été consacrées à ce sujet: je citerai seulement celle de Gilbin (1893) et celle plus récente de J. Dreyfus (1896).

Pour mon compte personnel, j'ai essayé de retracer l'histoire