

de voir ; à cette question : Doit-on provoquer l'accouchement dans les cas d'asystolie menaçante et rebelle à tout traitement ? il répond affirmativement. Sans doute, l'accouchement prématuré présente de redoutables éventualités, mais à tout prendre, il offre en cette circonstance, moins de dangers de mort que l'accouchement à terme.

Dans un travail plus récent, J. Philipps (1895) a prétendu au contraire que l'avortement provoqué ne prolongeait pas la vie de la malade, et que dans la plupart des cas la terminaison fatale survenait à bref délai ; des observations plus nombreuses seraient nécessaires pour trancher ce point délicat.

2° Si le travail est déjà commencé, la seule indication est de terminer l'accouchement au plus vite (Vinay).

Pour abrégé l'opération, on fera bien de recourir à l'anesthésie : l'éther, qui chez les cardiopathes peut provoquer des congestions bronchiques et pulmonaires, sera remplacé de préférence par le chloroforme, quoique ce dernier favorise les hémorragies de la délivrance.

3° La délivrance terminée, il peut se produire de graves accidents de dyspnée et de collapsus. Contre les premiers, on prescrira une injection sous-cutanée de 1/2 centigramme de chlorhydrate de morphine, deux fois par jour (Vaquez), et des révulsifs. Malgré les hémorragies de la délivrance, une saignée de 200 à 300 grammes serait encore indiquée.

Contre la défaillance du cœur, on conseillera les injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

4° Pendant les suites de couches, les malades soumises au repos et au régime lacté absolu, ainsi qu'aux diurétiques, pourront présenter des accidents spéciaux réclamant la digitale ou la caféine ; de toute façon ce n'est qu'au bout de quatre à cinq semaines qu'elles pourront quitter leur lit¹.

1. E. Barié, *Thérapeutique des maladies du cœur et de l'aorte*, 2^e édit., Paris, 1898.

LE CŒUR DANS LES DÉFORMATIONS RACHIDIENNES

Le cœur des bossus.

Les déviations du rachis entraînent souvent des troubles profonds dans les fonctions des poumons et du cœur ; les anciens auteurs : Sauvages (1768), Cullen (1787) avaient remarqué et décrit la dyspnée et les crises d'asthme des rachitiques et des individus dont le thorax est difforme. Mais l'étude détaillée de ces accidents est due à Sottas¹ complétée plus tard par les remarques de C. Paul (1883).

Sous l'influence des flexions du rachis avec convexité postérieure (cyphose), et surtout dans les déviations latérales (Scoliose), le thorax s'abaisse en avant en formant un pli profond au-dessous des fausses côtes, suivi de rétraction de la région sus-ombilicale, entraînant à sa suite le refoulement du foie, puis du diaphragme et par suite du cœur qui se trouve repoussé vers le haut.

La cage thoracique est rétrécie, et s'il s'agit d'une scoliose, le poumon situé du côté de la convexité de la courbure latérale, est repoussé en dehors et ne forme plus qu'une lame mince de parenchyme. Ce poumon ainsi aplati est généralement le siège d'altérations chroniques (C. Paul) : emphysème, condensation et atelectasie, congestion chronique, sclérose pulmonaire, etc., qui engendrent une gêne circulatoire notable et permanente dans le domaine de la petite circulation. Par suite, le cœur est augmenté de volume, le cœur droit dilaté, la pointe refoulée vers la gauche d'une façon sensible et le bord inférieur du cœur augmenté d'étendue, enfin l'oreillette droite peut être dilatée également. C'est alors que le cœur prend la forme dite en besace.

L'aorte est généralement courte, et les deux branches de l'artère pulmonaire sont inégales, en rapport « avec le développement inégal des deux poumons ».

Dans ces conditions, les malades sont généralement courts d'haleine (*asthma a gibbo*), et ont de la dyspnée au moindre effort ; des bronchites même légères peuvent devenir pour eux une cause d'orthopnée véritable, surtout si elles viennent à se compliquer d'emphysème. Cet état chronique produit chez certains d'entre eux un état de cyanose légère de la face, des mains et surtout des phalanges unguéales, des pieds,

1. Sottas, *De l'influence des déviat. vertébr. sur les fonct. de la respirat. et de la circulat.* Th., Paris 1865.

des genoux ; elle augmente par la toux et les efforts musculaires. D'autres encore se plaignent de crises douloureuses de la région précordiale, rappelant les accès subaigus des pseudo-angines de poitrine (C. Paul).

Ces complications cardio-pulmonaires chez les gibbeux, sont loin d'exister d'ailleurs dans tous les cas, et l'observation journalière montre que un grand nombre de scoliotiques, de bossus, etc., sont susceptibles d'un travail musculaire considérable, sans éprouver aucune gêne du côté du poumon et du cœur durant de longues années.

LE CŒUR GOUTTEUX

Le retentissement de la dyscrasie goutteuse sur l'appareil circulatoire relevé par les anciens observateurs, a été bien mis en relief par Stokes, par Garrod, dans son important traité de *La goutte* (1859), et par Trousseau, dans ses *Cliniques* de l'Hôtel-Dieu. Plus tard sont venus les travaux de S. Edwards¹, de Gairdner², de Barclay³, de Lancereaux⁴, de Coupland⁵, et plus récemment de Mitchell Bruce, etc.

Division. — La goutte agit sur le cœur, tantôt par *action directe*, tantôt *secondairement* par l'intermédiaire des lésions rénales qu'elle détermine.

1° Action directe. — Alors que l'action du rhumatisme polyarticulaire aigu sur le cœur, se porte dans l'immense majorité des cas, sur l'endocarde et le péricarde suivant les lois précisées par Bouillaud, la goutte au contraire, s'adresse presque toujours au myocarde sur lequel elle détermine des altérations diverses, dont les principales sont la *myocardite chronique* et la *dégénérescence graisseuse du cœur*.

Exceptionnellement on a observé la *péricardite* avec épanchement chronique (Trousseau), et dans quelques cas l'*endocardite valvulaire* ; c'est ainsi que Lobstein cite un fait dans lequel des plaques

1. S. Edwards. — *Lancet*, p. 673, 1850.

2. Gairdner. — *Gout*, p. 84, London 1860.

3. A. W. Barclay. — *Gout and rheumatism. in relat. to disease of the heart.* p. 126, London 1866.

4. Lancereaux. — *Gaz. méd. de Paris*. 1868.

5. Coupland. — *Transact. of the Path. soc. of London*. T. XXIV, 1873.

Voir également sur le cœur goutteux, les travaux de Quain (*Fatty diseases of the heart*; London 1850; de Cheyne, *Dublin hospit. rep.* 1818; de Latham *Clin. med.* 1846; d'Hervez de Chégoin, *Union médicale* n° 30. 1860.

ostéoformes cantonnées dans l'épaisseur des valves de la *mitrale*, étaient composées de phosphate et d'urate de chaux et de soude; Samuel Edwards nota un fait analogue; Lancereaux, puis Coupland observèrent également des cas d'*endocardite goutteuse*; dans trois cas rapportés par le premier, deux fois la lésion occupait la valvule mitrale, une fois les *sigmoïdes aortiques*.

Sur l'*aorte* également, la goutte porte son action nocive avec une fréquence que quelques auteurs regardent comme plus manifeste que celle des cardiopathies; l'*aortite chronique* d'origine goutteuse est en effet admise par tous les auteurs, avec sa conséquence clinique habituelle : l'*angine de poitrine*.

A côté de ces faits qui se rattachent à des lésions anatomiques très caractérisées, il faut signaler des cas, nombreux encore, où l'*action de la goutte sur le cœur* se manifeste par des troubles purement fonctionnels sans lésion anatomique appréciable. Toutefois, il nous paraît probable que dans ce cas l'intégrité du cœur est plutôt apparente que réelle, et que presque toujours, si l'on cherchait mieux, on trouverait au microscope des altérations du myocarde, peu marquées sans doute, mais qui n'en sont pas moins évidentes.

Parmi ces troubles fonctionnels, il faut citer en premier lieu les *palpitations*, si fréquentes chez certains goutteux, et les *accès de pseudo-angor pectoris*.

2° Action indirecte. — La goutte agit encore fréquemment sur le cœur d'une façon indirecte par l'intermédiaire des lésions rénales (*rein goutteux*); on sait que dans ce cas on note une *hypertrophie considérable du cœur*, portant principalement sur le *cœur gauche* (Traube).

Symptomatologie. — La goutte cardiaque s'observe d'ordinaire chez des malades d'environ 40 ans, presque toujours des hommes, quelquefois d'hérédité goutteuse ou atteints de goutte acquise, d'habitudes sédentaires et de vie facile. On retrouve presque toujours dans leurs antécédents des poussées douloureuses vers les petites jointures, de la sciatique, du lumbago, des dermatoses variées, des troubles nerveux et très fréquemment des manifestations rebelles de dyspepsie gastrique ou intestinale (diarrhée).

C'est dans de semblables conditions que se produisent sourdement les altérations cardio-aortiques signalées plus haut, qui se manifesteront peu à peu par les symptômes propres à chacune d'elles : *myocardites, aortite, lésions valvulaires*, etc.

Si les accidents consistent surtout en des troubles fonctionnels, on note avant tout des *palpitations*, soit consécutives à l'état dyspeptique (Garrod), ou nées spontanément sous l'influence dyscrasique.

Elles s'accompagnent parfois d'un peu de *gêne douloureuse* de la région précordiale et d'un sentiment d'*oppression* assez vive; chez plusieurs malades, Garrod a vu les palpitations *cesser tout à coup au moment où se déclarait un accès de goutte* articulaire. Bien plus, d'après Stokes, elles pourraient dans certains cas constituer l'accident initial et *précéder le premier accès* de goutte. On observe, dit-il, chez les jeunes sujets du sexe masculin, des palpitations peu graves avant le premier ou le deuxième accès de goutte. Ces palpitations surviennent souvent pendant la nuit; . . . elles sont peu douloureuses, et le cœur continue à fonctionner avec une activité presque normale. Puis, le lendemain matin, le malade en se levant note le gonflement à une articulation du pied, les symptômes cardiaques disparaissent et l'attaque de goutte est peu intense et peu prolongée.

Chez d'autres goutteux, les accidents consistent en des accès d'*angine de poitrine*; tantôt il s'agit d'*angine vraie* par aortite et coronarite, tantôt il s'agit simplement de *pseudo-angine* en dehors de toute altération artérielle, et affectant la forme de l'angine à forme névralgique (Lartigue, Potain, Lécorché).

L'*examen physique du cœur* est très variable: la percussion dénote assez souvent son augmentation de volume, le choc précordial est faible, les bruits sont peu nets, mal frappés, le premier particulièrement est très affaibli. Lorsqu'il y a des lésions valvulaires, elles se manifestent par leurs signes d'auscultation habituels.

Le *pouls* est en général peu fréquent, parfois *irrégulier* ou *intermittent*, en rapport avec les mêmes caractères constatés du côté du cœur; le plus souvent la tension artérielle est faible.

Lorsque la goutte a touché le cœur par l'intermédiaire d'une néphrite (*hypertrophie cardiaque du rein goutteux*), les signes cliniques prennent une allure particulière, qui se confond avec celle que nous décrirons plus loin avec le *cœur des brightiques*.

Diagnostic. — Il est très délicat quand les symptômes cardiaques sont les premiers en date parmi les signes de la goutte, comme dans les cas cités par Stokes.

En général, on soupçonnera la nature goutteuse d'un trouble cardiaque en s'appuyant, d'après Mitchell Bruce, sur les éléments suivants: antécédents goutteux ou attaque actuelle de goutte, accompagnés de symptômes de goutte viscérale; habitudes de bonne chère, dyspepsie, diarrhée, céphalée, dermatoses; antécédents familiaux de goutte, migraine, gravelle, asthme, glycosurie; enfin amélioration des troubles morbides par le traitement antigoutteux.

Pronostic. — D'après Bruce, il serait bénin en ce qui concerne

la vie, mais la durée des accidents est extrêmement longue. Il va sans dire que dans le cas de lésion valvulaire ou de myocardite chronique, le pronostic dépend avant tout de ces affections.

Dans les *cas rapidement mortels* (*goutte remontée au cœur*) la terminaison fatale, d'après Stokes et Garrod, ne peut être attribuée à l'influence directe de la goutte, mais aux *altérations cardio-aortiques* qu'elle a engendrées.

Dans les cas observés par Cheyne (1818), Kennedy (1849), Gairdner et d'autres, la mort rapide fut la conséquence de la *dégénérescence graisseuse du myocarde*, sans qu'il y eût *rupture du cœur*; au contraire, il y avait rupture de la paroi interventriculaire dans un fait étudié par Latham (1846) et cité par Charcot.

Traitement. — Il se confond avec celui de la goutte en général: exercice au grand air, régime alimentaire sévère et rationné, suppression de l'alcool, de la bière, des vins mousseux et du tabac; usage des alcalins (bicarbonate de soude, lithine), régime lacté, purgatifs, préparations iodurées, etc.

Les accidents d'angor pectoris seront calmés par les moyens habituels.

LE CŒUR DES BRIGHTIQUES

On sait combien est étroit le lien qui rattache certaines cardiopathies aux néphrites chroniques. Dans la néphrite interstitielle chronique, notamment, le cœur est toujours altéré secondairement, tantôt sur l'une ou l'autre de ses séreuses, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, dans son muscle lui-même.

1. La *péricardite des brightiques* a été signalée par Bright et se rencontre assez fréquemment: Frerichs l'a notée 13 fois sur 292 cas d'atrophie rénale. Elle coïncide assez souvent avec l'inflammation d'une autre séreuse et notamment avec la pleurésie: il résulte des faits observés par Roberts, et de ceux plus récents étudiés par Merklen¹, par Rabé (1897) et par Bosc (1898), que cette affection, dont le pronostic est grave, se présente sous des formes variables: tantôt sèche, tantôt avec épanchement séro-fibrineux, et dans d'autres cas hémorragique.

Suivant les cas, on peut la rattacher directement à l'influence toxique du mal de Bright, mais sans préciser les éléments du poison uré-

1. Merklen — *Sem. Médicale*. Avril 1892.

mique, tantôt elle paraît provenir directement d'une infection secondaire, survenue accidentellement (Talamon et Lécorché) dans le cours de l'affection rénale. Ménétrier et Bosc y ont trouvé la présence du pneumocoque; dans les cas de Banti et de Merklen, l'examen bactérioscopique et les cultures furent négatifs.

2. L'endocardite brightique est beaucoup plus rare que la péricardite : Ormerod¹ l'a observée ainsi que Rosenstein²; celui-ci, en effet, en a décrit 3 observations, dont 2 à forme végétante. Jaccoud en a vu un cas survenu rapidement au troisième jour d'un mal de Bright. De même que la péricardite, elle peut coïncider avec d'autres manifestations vers les séreuses : Hanot (1874) a rapporté à la Société anatomique le fait d'une femme de 33 ans, atteinte de mal de Bright, présentant à la fois une endocardite, une pleurésie et de la péritonite localisée autour du foie.

3. Mais de toutes les manifestations cardiaques reliées à l'atrophie granuleuse du rein, la plus habituelle est sans contredit celle qui intéresse le muscle cardiaque lui-même et se traduit par l'hypertrophie considérable du cœur, portant de préférence sur le ventricule gauche : c'est le cœur rénal, dit encore quelquefois cœur de Traube. Son histoire, qui occupe une place si importante en pathologie, a été décrite précédemment (voir Hypertrophie du cœur) avec les développements nécessaires.

LE CŒUR DES DIABÉTIQUES

Chez les diabétiques, le cœur est souvent altéré : Saundby ne l'a trouvé normal que dans une proportion de 40 pour 100.

Les altérations peuvent intéresser le péricarde, l'endocarde, mais c'est le myocarde qui est le siège habituel des lésions.

D'après Le Gendre, on a signalé quelques cas de péricardite.

L'endocardite a été étudiée avec soin par Lécorché³. Il a réuni 14 cas d'endocardite diabétique dont 10 chez la femme et 4 seulement chez l'homme; les lésions sont presque toujours localisées à l'orifice mitral. L'affection surviendrait principalement dans les formes aiguës ou subaiguës du diabète, elle paraît hâter la fin des diabétiques par la généralisation de l'œdème, par l'ascite et l'hépatite qu'elle

1. Ormerod. — *Diseas. of the heart*. 1862.

2. Rosenstein. — *Path. und. Ther. Nierenkrank.* p. 69. 1863.

3. Lécorché, *Arch. gén. de méd.*, 1882.

provoque souvent. Maguire a depuis rapporté un cas d'endocardite compliquant le diabète.

Les altérations du myocarde ont été rencontrées plus souvent que les altérations précédentes : la myocardite chronique, la dégénérescence graisseuse du myocarde, la polysarcie du cœur (cœur gras), surtout chez les diabétiques obèses, sont relativement communes : le cœur est pâle, mou, dilaté le plus souvent; on a signalé encore dans quelques cas la présence de petites masses granuleuses de substance glycogène entre les faisceaux du muscle cardiaque.

La symptomatologie de ces altérations n'offre rien de particulier et se confond avec celle que nous avons décrite à propos des myocardites chroniques, de la dégénérescence graisseuse du cœur, etc.

Chez d'autres malades on rencontre des crises d'angine de poitrine : les unes à type vrai se rattachent à l'aortite chronique avec coronarite lorsque les diabétiques sont en même temps atteints de sclérose cardiovasculaire, les autres, peut-être plus fréquentes, rappellent par leur début, leur évolution et leur pronostic les pseudo-angines (Vergely).

On a décrit encore chez les diabétiques le collapsus cardiaque (Schmitz) accompagné de signes d'asthénie et même de parésie du cœur : faiblesse des battements et du pouls, vertiges, somnolence, nausées, tendance aux lipothymies, et parfois mort subite ou rapide, par syncope ou à la suite d'une des manifestations graves du coma diabétiques. Ces accidents, pourraient dans des cas heureux disparaître par le repos et un régime approprié.

La pathogénie des cardiopathies dans le diabète est difficile à préciser : dans certains faits, il semble bien qu'il y ait action directe du diabète sur le cœur, et Lécorché n'hésite pas à rattacher les lésions mitrales qu'il a rencontrées à l'irritation produite sur la membrane interne du cœur par le sang chargé de principes sucrés.

Dans d'autres circonstances, il est permis de se demander s'il ne faut pas rapporter simplement ces troubles cardiaques à la diathèse arthritique, dont le diabète dépend lui-même si souvent.

LE CŒUR DES TUBERCULEUX

Les lésions du cœur chez les tuberculeux sont de deux sortes : les unes d'ordre général, les autres de nature bacillaire.

A. Lésions d'ordre général :

a. Chez les tuberculeux cachectiques, on note fréquemment l'atrophie

du cœur (Laënnec, Bouillaud, Cruveilhier) ; l'organe conserve sa forme, mais son volume et son poids ont diminué considérablement. Cette atrophie s'explique d'abord par ce fait que chez les cachectiques le cœur maigrit comme les autres muscles ; de plus, chez ces malades profondément débilités, l'anémie est considérable, il y a diminution de la masse du sang et par conséquent amoindrissement de l'action physiologique du cœur qui, travaillant moins, diminue de volume. Enfin l'anémie est encore entretenue par l'abaissement de la tension artérielle, phénomène habituel dans la tuberculose et souvent si précoce qu'il peut être révélateur de l'affection ; elle est due à la nature infectieuse de la maladie et se retrouve d'ailleurs dans d'autres maladies de nature infectieuse, comme la fièvre typhoïde par exemple.

b. Chez d'autres tuberculeux le cœur est augmenté de volume, soit par coïncidence de lésions valvulaires, ou encore d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, généralement suivi d'augmentation de volume des cavités droites, soit par suite d'une sclérose du myocarde, soit enfin à la suite de troubles dyspeptiques. Enfin le poumon tuberculeux peut être en même temps atteint d'emphysème, ou encore de sclérose qui entraînent la dilatation du cœur.

B. Lésions tuberculeuses proprement dites. — Contrairement à l'opinion de Rokitansky, de Fraenkel (1895) et de Kryger, il n'y a point antagonisme entre les cardiopathies et la tuberculose : les observations de Martineau (Th. Agrégat. 1866), celles plus récentes de Frommolt¹, de Kidd², de Leyden³, et les remarques de Laënnec et de Traube (1864) sur ce sujet ont établi d'une façon indiscutable l'association de la tuberculose et des maladies du cœur.

Bien plus, les travaux modernes ont montré que la tuberculose peut envahir le cœur lui-même ; et dans un travail qui remonte déjà à quelques années, nous avons étudié avec détail, l'histoire de la tuberculose du cœur⁴ que nous ne pouvons résumer ici que très brièvement.

Le cœur peut être frappé par la bacillose sur son péricarde, sur son endocarde, et dans son muscle lui-même.

La péricardite tuberculeuse (Laënnec, Leudet (1862), Mathieu (1886), Hayem et Tissier (1889) etc.), qu'il ne faut pas confondre avec la péricardite chez les tuberculeux, a été décrite antérieurement à propos des péricardites (voir page 236).

De même l'endocardite tuberculeuse (Corvisart, Wagner, Perroud (1875), Tripier (1890), Osler (1890), G. Lion (1890), P. Tessier (1894), Bern-

1. Frommolt, Arch. für Heilkund, 1875.

2. P. Kidd, S. Bartolomew's Hospit. Rep. 1887.

3. Leyden, Soc. Med. ind. Berlin

4. E. Barié, La tuberculose du cœur. — Sem. médicale., déc. 1896.

heim (1886), Etienne¹, etc., a été étudiée précédemment (voir page 286), nous n'y reviendrons pas ici.

La tuberculose du myocarde a fait le sujet d'un chapitre spécial (voir page 730) dans lequel sont exposés les points importants de son histoire anatomique et clinique.

Enfin, le cœur chez les tuberculeux peut être le siège de simples troubles fonctionnels parmi lesquels il faut citer les palpitations et la tachycardie ; elles seront étudiées dans le chapitre consacré à l'étude de chacune de ces perturbations.

LE CŒUR SÉNILE

On admet encore volontiers, suivant la déclaration de Engel² et les recherches plus récentes de Peacock (1865), que l'atrophie est le propre du cœur des sujets avancés en âge ; d'après le premier de ces auteurs, l'atrophie porterait sur les deux ventricules, et en particulier sur le ventricule droit.

Au contraire, d'après Clendinning³ et Friedreich, le poids du cœur croît à mesure qu'on avance en âge, et sur un groupe de quatre cents sujets Clendinning a remarqué que le poids absolu du cœur croît encore après 60 ans, âge auquel tous les autres organes diminuent. Plus récemment, Du Castel⁴ a rencontré la moyenne la plus élevée en poids dans le cœur sénile de 50 à 80 ans ; en outre, l'augmentation de capacité porterait surtout sur le ventricule gauche.

Les altérations anatomiques du cœur sénile sont encore discutées :

D'après Demange et Haushalter (1886), la myocardite chronique interstitielle, ou plus exactement la sclérose du cœur, constituerait la lésion anatomique du cœur des vieillards et se rattacherait à l'athérome due à la sénilité.

Pour Nicolle (1890) le cœur sénile ne correspond point à des lésions toujours identiques : tantôt c'est l'hypertrophie plus ou moins accentuée qui domine, tantôt l'adipose avec ou sans atrophie. On y trouve

1. Etienne, des Endocard. dans la tub. — Arch. de méd. expérim., janvier 1898. Consulter encore au sujet du cœur chez les tuberculeux : Potain, Clin. de la Charité, 1894 ; Bernheim, Congrès de Lille, 1899 ; et le travail de Challe (Th. Paris 1898), où sont étudiées les diverses variétés de lésions artérielles chez les tuberculeux.

2. Engel. Wien. med. Wochenschr., n° 45, 1863.

3. Clendinning, Med. chirurg. Transact. 2^e série, t. III, 1838.

4. Du Castel, Arch. gén. de Médecine, 1880.