

paraissent le plus directement en rapport avec une affection cardiaque, tels que les palpitations et les douleurs précordiales, en sont souvent indépendants.

### SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE.

Les signes fonctionnels sont de deux ordres. Les premiers ont pour siège ou pour point de départ le cœur lui-même : ce sont les *signes fonctionnels directs*, qui comprennent la dyspnée, les palpitations, les douleurs précordiales, les troubles divers du rythme cardiaque. Les *signes fonctionnels indirects* résultent ou du retentissement des désordres du cœur sur les autres organes et sur la santé générale, ou d'une même maladie causale qui porte ses effets sur différentes parties de l'appareil circulatoire.

L'étude complète des troubles fonctionnels indirects embrasserait une grande partie de la pathologie. Leur simple énumération suffit pour la sémiologie générale. La plupart des maladies de cœur aboutissent à son insuffisance et à sa dilatation, d'où les *rétrostases veineuses* et, plus tard, les *dégénérescences viscérales*. Les poumons, le foie, les reins, le cerveau même, subissent successivement ou simultanément le contre-coup des désordres cardiaques et manifestent leur altération par des symptômes propres, signes indirects de l'affection cardiaque. A vrai dire, il s'agit de complications bien plus que de signes fonctionnels, et leur description appartient à la symptomatologie de l'asystolie. Les *embolies d'origine cardiaque* sont une seconde source d'accidents à distance. La gêne de la circulation et les lésions aiguës ou chroniques de l'endocarde favorisent la formation, dans les cavités du cœur, de coagulations sanguines qui, se détachant ou se fragmentant, donnent naissance à des embolies cérébrales, rétiniennes, spléniques, rénales, pulmonaires, etc., conséquences et parfois signes révélateurs d'une cardiopathie jusque là non soupçonnée.

L'affection cardiaque peut n'être qu'une des déterminations de l'*artériosclérose*, maladie de tout le système cardio-vasculaire : les reins, le cerveau, l'aorte et les artères coronaires sont aussi atteints que le myocarde lui-même, parfois avant lui, et traduisent leur souffrance par des phénomènes extracardiaques qui conduisent à l'examen du cœur. Ainsi en est-il des accidents urémiques, céphalée, épistaxis, troubles oculaires, troubles gastro-intestinaux qui résultent de la sclérose rénale : des vertiges, des ictus, des parésies transitoires ou durables, des troubles de l'intelligence relevant de l'*artériosclérose cérébrale*; du pouls lent avec attaques apoplectiformes ou épileptiformes dues à l'*artériosclérose bulbaire*; des crises d'angine de poitrine liées à l'*aortite* et à la *coronarite*. Parfois aussi l'*artériosclérose* détermine des troubles nutritifs, une pâleur cireuse

des téguments, de l'amaigrissement avec perte des forces qui précèdent ou accompagnent les premières manifestations d'une myocardite chronique : ce sont encore des signes indirects, qui tiennent à la maladie causale et non à sa détermination cardiaque.

Il n'est pas jusqu'aux *névroses* qui ne soient parfois révélatrices d'une affection cardiaque ou cardio-artérielle. La neurasthénie (Régis), avec ses stigmates les plus caractéristiques, peut n'être que la résultante de l'altération générale de la nutrition qui accompagne l'évolution de l'*artériosclérose*. L'hystérie est fréquemment associée au rétrécissement mitral pur (Armaingaud, Giraudeau). Il existe même une épilepsie cardiaque (Lemoine, Potain), qui paraît également en rapport avec les troubles circulatoires dus au rétrécissement mitral. Derrière la névrose, il faut parfois soupçonner et rechercher la lésion cardiaque, et l'examen physique du cœur s'impose chez les hystériques et les neurasthéniques, en l'absence même des troubles fonctionnels directs. Ceux-ci méritent une description spéciale.

### DYSPNÉE.

La dyspnée est le plus important des signes fonctionnels, celui qui relève le plus directement des altérations du cœur et préoccupe, à juste titre, le malade et son entourage. C'est, d'ailleurs, un phénomène variable suivant la nature et la période de l'affection cardiaque qui le produit. Intermittente ou continue, accidentellement provoquée par un effort ou survenant sous forme de paroxysme spontané, diurne ou nocturne, simplement gênante ou accompagnée d'angoisse et de douleur, légère ou intense jusqu'à l'asphyxie, elle révèle des troubles circulatoires plus ou moins permanents et plus ou moins graves. D'une manière générale, quand elle ne dépend pas de complications ou de déterminations extracardiaques, elle indique la souffrance ou l'insuffisance du myocarde. C'est son cri de détresse (Sansom). Aussi est-elle constante dans les affections qui altèrent organiquement et fonctionnellement le muscle cardiaque, tandis qu'elle manque souvent dans les maladies aiguës des séreuses du cœur.

Ainsi en est-il pour les péricardites partielles qui évoluent sans déterminer aucune oppression; si les péricardites diffuses sont caractérisées par une grande gêne respiratoire, c'est en raison de la pleurésie ou de l'épanchement intrapéricardique qui les accompagnent. Dans la pleuro-péricardite, c'est une dyspnée douloureuse et angoissante, liée à l'irritation du nerf phrénique, qui participe au travail phlegmasique en raison de ses rapports directs avec le péricarde et la plèvre médiastine ou diaphragmatique. Dans les grands épanchements du péricarde, l'oppression est due à la compression du cœur et du poumon gauche, obligeant le malade à se tenir assis, penché

en avant et même dans la position genu-pectorale pour dégager ces organes et en rendre le fonctionnement moins difficile. L'endocardite simple ne détermine presque jamais de dyspnée. L'endocardite maligne même peut évoluer silencieusement en tant que lésion locale : l'oppression, quand elle survient, dépend de complications emboliques ou phlegmasiques du côté des poumons, d'altérations concomitantes du myocarde ou de l'infection générale.

La dyspnée est, au contraire, le grand signe des affections chroniques du cœur. Qu'il s'agisse de lésions orificielles, d'altérations dégénératives ou de coronarite avec ischémie du myocarde, le cœur subit des dilatations avec stase, partielles ou totales, transitoires et accidentelles ou permanentes, qui ont leur contre-coup du côté de la circulation pulmonaire et se révèlent par l'oppression.

La **dyspnée d'effort** est sa forme la plus commune et la plus simple. L'effort, de quelque nature qu'il soit, détermine, chez un sujet sain, une courte anhélation avec accélération passagère des battements du cœur; s'il est violent et prolongé, ces phénomènes s'accroissent, s'accompagnent de cyanose des lèvres et de la face, de petitesse avec extrême fréquence du pouls, de gêne précordiale. A ce moment, ainsi que le prouvent la recherche du choc de la pointe, la détermination de la matité cardiaque, et mieux encore la radiographie, le cœur est momentanément dilaté; de plus, l'auscultation révèle une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, indice de l'hypertension pulmonaire due à la stase transitoire dans la petite circulation. C'est la dyspnée cardiaque physiologique, qui, à son degré le plus léger, mériterait plutôt le nom de polypnée ou celui d'hyperpnée que lui donne von Basch, puisqu'il y a seulement suractivité des mouvements respiratoires sans diminution de leur résultat utile. La dyspnée véritable commence quand, le travail des muscles respiratoires faisant entrer dans les poumons une quantité d'air insuffisante dans l'unité de temps, le sujet a le sentiment pénible d'une disproportion entre la force dépensée et le résultat obtenu. C'est ce sentiment qu'éprouve le malade atteint de dyspnée d'effort pathologique, d'autant plus qu'elle survient sous l'influence d'une marche à peine précipitée, de l'ascension d'un terrain en pente ou d'un escalier, d'une émotion ou même d'un simple mouvement. C'est que la dilatation du cœur, légère et lente à se produire à l'état normal, se manifeste rapidement quand le myocarde est altéré ou fonctionnellement insuffisant, quand encore, par suite d'une lésion orificielle, et particulièrement d'un rétrécissement mitral, la circulation intracardiaque est habituellement gênée. La stase pulmonaire est la conséquence de cette dilatation et détermine la dyspnée, soit par suite de la diminution de la lumière des alvéoles effacée par la distension des capillaires (Traube), soit par suite de la rigidité du poumon, maintenu dans une sorte d'érection par le redressement des sinuosités de ses petits vaisseaux (von Basch).

La dyspnée d'effort, ainsi nommée par Constantin Paul et appelée, en Allemagne, dyspnée de travail, est un symptôme précoce des maladies de cœur. Elle s'observe dans la plupart d'entre elles sans permettre de se prononcer sur leur nature. Toutefois, elle peut être simple ou accompagnée d'angoisse et de douleur, et ce dernier caractère a une réelle valeur sémiologique. La dyspnée d'effort, avec sensation de douleur et de constriction rétrosternale ou épigastrique, est un signe d'aortite (Bucquoy) avec coronarite et sclérose du myocarde.

La dyspnée d'effort s'observe seule au début des cardiopathies. D'abord modérée, elle s'accroît progressivement et devient bientôt excessive, au point que le malade ne peut plus ni s'habiller ni se baisser, et qu'une simple lecture suffit pour amener une véritable anhélation. Dès lors, le malade est oppressé dans l'intervalle même des paroxysmes accidentellement provoqués : il a de la dyspnée continue.

La **dyspnée continue** est le signe par excellence de l'insuffisance du cœur et de sa dilatation, quand elle n'est pas due à une pleurésie avec épanchement, complication assez fréquente et insidieuse des cardiopathies. Son mécanisme est le même que celui de la dyspnée d'effort : mais, au lieu d'être passagère, la stase pulmonaire qui lui donne naissance est permanente ou prolongée, favorisant ainsi le développement de l'œdème, de la bronchite, des hémorragies et, à la longue, de la pneumonie chronique, qui contribuent pour leur part à rétrécir le champ de l'hématose ; l'emphysème pulmonaire, chez les artérioscléreux, est une cause surajoutée de gêne respiratoire.

A son degré le plus simple, la dyspnée continue est une simple polypnée, une anhélation habituelle caractérisée par le nombre exagéré des mouvements respiratoires, qui s'élève de 18 à 30 et plus par minute. Le malade peut n'en avoir conscience qu'au moment des paroxysmes provoqués par le moindre mouvement, et plus encore de ceux qui résultent de la position couchée au commencement de la nuit. Le décubitus vespéral augmente à ce point l'intensité de l'oppression que le sommeil en est empêché, au moins les premières heures, la position assise devenant nécessaire pour respirer avec quelque facilité. Cette orthopnée vespérale et nocturne, associée à l'anhélation diurne, indique que le cœur est en hyposystolie ou en asystolie, et l'examen méthodique en révèle le syndrome élémentaire sinon les grands accidents : augmentation de la matité cardiaque, accélération du pouls et diminution des urines, faiblesse du murmure respiratoire avec ou sans râles humides aux deux bases pulmonaires. La dyspnée suit les oscillations de l'insuffisance et de la dilatation cardiaque, augmentant ou diminuant avec elles, devenant extrême et obligeant le malade à ne plus quitter son fauteuil quand l'asystolie est devenue complète et définitive. Le sommeil est

alors impossible à cause de l'intervention nécessaire et constante des muscles respiratoires supplémentaires, qui n'agissent que sous l'influence de la volonté. Dès qu'il se laisse aller au sommeil invincible qui l'envahit, le malade se réveille avec angoisse, et il passe ses nuits, non seulement assis, mais le tronc penché en avant, accoudé sur ses genoux, pour favoriser l'action des puissances respiratoires accessoires.

La **dyspnée pseudo-asthmatique**, ou **asthme cardiaque**, est une autre forme de l'oppression des cardiaques. Il s'agit de crises spontanées de dyspnée diurne et surtout nocturne, simulant l'asthme et se produisant bien avant les accidents asystoliques chez des vieillards ou des sujets relativement jeunes, mais suspects d'artériosclérose. Contrairement à l'hyposystolique, pris de dyspnée dès qu'il veut prendre la position horizontale et qui ne trouve le sommeil qu'après plusieurs heures de lutte, le malade sujet aux crises d'asthme cardiaque se couche et s'endort paisiblement. Mais il se réveille brusquement, au bout d'une demi-heure, ou plus tard, en proie à une oppression qui atteint d'emblée son maximum d'intensité, accusant une extrême angoisse avec sensation de constriction douloureuse ou de barre rétro-sternale ou épigastrique. Il se dresse immédiatement sur son séant et souvent quitte son lit, s'accoudant sur un meuble pour faire de violents efforts inspiratoires en mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires. Sa respiration est pénible, sifflante comme celle d'un asthmatique, le visage est d'une pâleur livide, le pouls accéléré; l'auscultation révèle quelques râles humides aux deux bases, parfois des bouffées de râles fins en un point limité du poumon, presque toujours des sibilances trachéo-bronchiques. Au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, le calme renaît, la crise est terminée et le malade se couche pour continuer son sommeil interrompu. Des accès semblables peuvent se produire le jour sous l'influence d'un effort, d'une émotion, après un repas trop copieux. Mais ils sont parfois plus intenses et plus prolongés. Survenant à l'occasion d'un simple mouvement ou au moment du coucher, la crise est annoncée par une sensation d'anéantissement et, en même temps, de constriction thoracique qui s'oppose aux efforts respiratoires, souvent associée à des éructations bruyantes ou à des vomissements. Puis la dyspnée atteint son paroxysme: l'angoisse, la pâleur de la face, les sueurs froides témoignent de son intensité; en même temps, le cœur est affolé, ses battements sont faibles, fréquents et irréguliers. Cela dure ainsi une heure et plus, l'accès se terminant souvent par une expectoration sanguinolente qui semble amener du soulagement, et ne laissant d'autres traces que quelques râles humides aux bases. Enfin la crise peut aller jusqu'à l'asphyxie: subitement, ou quelquefois immédiatement après un accès d'angine de poitrine, le malade est pris d'un chatouillement pénible

à la gorge, de dyspnée pseudo-asthmatique avec une toux quinteuse et incessante accompagnée d'expectoration albumineuse et sanguinolente: cela est dû à un œdème pulmonaire aigu ou suraigu caractérisé par une pluie de râles fins occupant les deux poumons et qui peut entraîner la mort rapide par asphyxie, ou aboutir à l'asystolie aiguë.

Les crises de pseudo-asthme cardiaque simulent l'asthme franc ou essentiel et sont souvent confondues avec lui. La brusquerie de leur début et leur cessation rapide, la sensation de constriction douloureuse et angoissante qui les accompagne, les troubles cardiaques, la persistance, dans leur intervalle, d'un certain degré de polypnée, qui s'exagère et devient de la dyspnée d'effort douloureuse sous l'influence de la marche et des mouvements, permettent d'en soupçonner la véritable origine. Le diagnostic est confirmé par l'examen physique du cœur et des vaisseaux, qui révèle, avec ou sans les signes d'une aortite chronique, une augmentation de la matité cardiaque indiquant son hypertrophie, de l'hypertension artérielle, enfin de la polyurie et souvent une diminution de la perméabilité du rein due à sa sclérose.

L'extrême dyspnée qui caractérise les crises intenses de pseudo-asthme cardiaque et les troubles circulatoires concomitants peuvent encore faire craindre une thrombose cardiaque, qui se révèle par des signes analogues. Mais les accidents sont de courte durée dans la crise de dyspnée pseudo-asthmatique, tandis qu'ils ne cèdent plus dans la thrombose, qui, d'autre part, se caractérise par l'affaiblissement progressif du pouls et le refroidissement des extrémités.

Les causes et la pathogénie de l'asthme cardiaque sont complexes, les influences mécanique, nerveuse et toxémique contribuant pour une part variable à en provoquer les crises. C'est une complication et un signe de l'artériosclérose qui révèle une insuffisance subite et transitoire du myocarde et plus particulièrement du ventricule gauche, avec une stase également soudaine dans les veines pulmonaires; les râles d'œdème, presque toujours constatés aux bases et parfois à l'un des sommets, et, d'autre part, la faiblesse, la fréquence et l'irrégularité des contractions cardiaques ne permettent guère d'en douter. L'hypertension artérielle habituelle, exagérée par la position couchée, les émotions, les écarts de régime, peut être justement incriminée comme la cause occasionnelle de ces crises paroxystiques mais si le myocarde faiblit aussi facilement, c'est que, à son hypertrophie compensatrice, succèdent ou s'associent des lésions scléreuses et dégénératives et que son irrigation artérielle devient imparfaite, par suite des progrès de la coronarite. Aussi les accès d'asthme cardiaque, qui se produisent par séries à certains moments, puis cessent pendant une période plus ou moins prolongée quand ils n'aboutissent pas à l'asystolie, sont-ils souvent le témoignage de poussées

phlegmasiques subaiguës du côté du myocarde ou des artères coronaires.

Mais il est un autre facteur étiologique dont Huchard et son élève Tournier (1) ont montré toute l'importance : c'est la toxémie, liée soit à l'insuffisance rénale, soit à des erreurs d'alimentation. L'insuffisance rénale est souvent précoce chez les artérioscléreux. La sclérose du rein marchant de pair avec celle des artères et du myocarde ; elle se révèle par la diminution de la toxicité urinaire (Tournier), le retard et la lenteur de l'élimination du bleu de méthylène (Achard) et, sans avoir nécessairement recours à ces procédés expérimentaux, par la diminution de l'urée et de la densité des urines avec albuminurie légère. L'urémie peut alors être invoquée comme cause de la dyspnée ; et, de fait, les crises d'asthme urémique décrites par les auteurs sont très semblables aux crises d'asthme cardiaque. Toutefois celui-ci n'est pas nécessairement lié à l'insuffisance du rein et s'observe assez souvent chez des malades dont la perméabilité rénale est normale. Par contre, il existe chez eux, d'une manière presque constante, une intolérance telle pour tout autre aliment que le lait que les crises éclatent dès qu'ils commettent une infraction au régime lacté, tandis qu'elles cessent quand il est rigoureusement suivi. Huchard, qui a justement mis en relief cette particularité, en a conclu à l'origine toxico-alimentaire de la dyspnée pseudo-asthmatisée des cardiaques : les toxines provenant de l'alimentation, agissant sur les vasomoteurs, déterminent des crises de vaso-constriction des artères périphériques, d'où l'augmentation de l'hypertension artérielle avec ses conséquences. Ainsi s'expliqueraient les troubles vasculaires qu'on observe en même temps : la pâleur du visage et des téguments, le vertige, l'asphyxie locale des extrémités. D'ailleurs, ces accidents sont temporaires, correspondent à des poussées ou des réveils d'artériosclérose : Bohn, élève de Huchard, a récemment étudié les rémissions de la dyspnée alimentaire dans les cardiopathies artérielles, rémissions qui peuvent être de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Il n'est pas douteux que l'élément nerveux tienne une place importante dans la pathogénie de l'asthme cardiaque ; mais il n'est pas toujours sous la dépendance de la toxémie. Peter invoquait une parésie transitoire et intermittente du pneumogastrique due à une excitation réflexe partie de l'estomac ou de tout autre organe. Potain et Barié ont observé, sous l'influence de simples troubles digestifs, des crises de dyspnée rappelant l'asthme cardiaque avec palpitations et souvent petitesse du pouls, cyanose, refroidissement de la face et des extrémités survenant immédiatement après les repas : ces crises sont attribuables à une excitation réflexe partie des voies

(1) TOURNIER, La dyspnée cardiaque. Th. de doct. de Paris, 1892.

digestives pour aboutir au poumon par l'intermédiaire du grand sympathique, déterminant la contraction spasmodique de ses capillaires, d'où une hypertension dans l'artère pulmonaire. Les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques ont cela de particulier que, chez certains sujets prédisposés, ils surviennent sous l'influence d'une irritation même légère de l'estomac, du foie, de l'intestin. Que cette extrême susceptibilité existe chez un artérioscléreux, et les crises de dyspnée pseudo-asthmatisée pourront se reproduire par l'adjonction au lait d'un aliment inoffensif, même du pain, ainsi que je l'ai récemment observé. Enfin, il ne faut pas négliger, dans l'interprétation des crises dyspnéiques des artérioscléreux, la part des irritations parties de l'endocarde et de l'aorte. Les recherches expérimentales de F. Franck ont, en effet, démontré que l'excitation traumatique ou chimique de la face interne de l'aorte détermine des dyspnées réflexes qui se manifestent simplement par l'accélération des mouvements respiratoires, ou peuvent reproduire le syndrome de la crise d'asthme. Il est donc possible que certaines dyspnées cardiaques soient sous la dépendance de poussées et de réveils phlegmasiques du côté de l'aorte.

En résumé, l'asthme cardiaque relève de circonstances occasionnelles diverses, mais semble révéler surtout l'insuffisance momentanée du myocarde, dont l'hypertrophie compensatrice ne contre-balance plus que d'une manière imparfaite les effets de l'hypertension artérielle. Le repos et le régime lacté suffisent ordinairement pour rétablir temporairement cet équilibre. Mais les toniques cardiaques et les diurétiques sont quelquefois les adjuvants nécessaires de ce traitement.

La dyspnée, ou **respiration de Cheyne-Stokes**, est une forme plus rare et plus spéciale de dyspnée qui s'observe à une phase avancée de l'artériosclérose, sous l'influence combinée de l'insuffisance cardiaque, de l'ischémie cérébrale et souvent de l'insuffisance rénale. Il s'agit d'un trouble du rythme respiratoire caractérisé par des phases alternatives d'apnée et de polypnée durant chacune de dix à quarante secondes, associées à divers troubles cérébraux dont la description appartient à l'histoire de l'asystolie. La respiration de Cheyne-Stokes est, en effet, l'une des manifestations du cerveau cardiaque.

#### PALPITATIONS.

Tandis que la dyspnée, phénomène pulmonaire, est la conséquence commune et le signe fonctionnel par excellence des cardiopathies, les palpitations, phénomène cardiaque, n'en dépendent que dans le plus petit nombre de cas. Elles consistent, suivant la définition de Laënnec, de Bouillaud, de Potain, dans une sensation de battements de cœur exagérés et pénibles, s'accompagnant souvent