

d'admettre qu'il se produit « vers la portion terminale de la carotide interne, selon toutes probabilités au niveau d'une portion relativement rétrécie du vaisseau et plutôt au point de sa pénétration dans la cavité crânienne » (R. Tripier), ou bien dans les rameaux artériels de l'oreille. Il est souvent associé aux troubles vasomoteurs observés aussi bien dans la neurasthénie pulsatile que dans la chlorose, ce qui peut faire penser que les brusques oscillations de la pression sanguine ne sont pas étrangères à sa production. Il résulte quelquefois de la congestion de l'oreille moyenne, due à l'oblitération ou au rétrécissement de la trompe d'Eustache.

SIGNES VEINEUX.

Les signes artériels existent dès les premières phases des affections cardiaques, quand elles sont encore silencieuses ou latentes ; les signes veineux révèlent leur aggravation et traduisent habituellement l'insuffisance et la dilatation du cœur droit, avec la stase veineuse qui en résulte. Ce sont des distensions et des mouvements constatés au niveau des gros troncs veineux qui aboutissent aux veines caves, d'une part, des veines jugulaires, d'autre part, des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire du foie. Quand la distension est excessive, elle se manifeste par la cyanose de la face et des extrémités et, même avant d'en arriver à ce degré, se complique d'hydropisie : il s'agit alors de complications et non plus de simples signes de maladie du cœur ; leur étude se confond avec celle de l'asystolie.

Gonflement des jugulaires. — La stase jugulaire, première manifestation de la déplétion trop lente ou insuffisante de la veine cave supérieure et de l'engorgement de l'oreillette droite, se caractérise par le gonflement de la jugulaire externe atteignant souvent le volume du petit doigt, et celui de la partie inférieure de la jugulaire interne qui, surtout au moment des efforts et des quintes de toux, fait saillie sous la forme d'une tumeur violacée entre les insertions sternale et claviculaire du muscle sterno-mastoïdien. C'est un acheminement vers le pouls veineux. Toutefois, on ne l'observe pas seulement dans les dilatations du cœur droit consécutives aux lésions valvulaires ou myocardiques, mais dans les affections qui augmentent la pression intrathoracique au point de gêner la circulation dans les veines caves (épanchements péricardiques et pleurétiques, grands anévrysmes de l'aorte, emphysème pulmonaire, bronchite chronique).

Mouvements ou oscillations visibles des jugulaires. Pouls veineux jugulaire. — Les veines jugulaires distendues sont le siège de mouvements ou de pulsations de divers ordres.

a. Ce peuvent être des *pulsations veineuses communiquées* à la jugulaire externe turgescence par les battements de l'artère carotide. Elles disparaissent par la compression de ce vaisseau et sont dicrotes

comme le pouls artériel, présentant comme lui sur le tracé une ligne d'ascension courte et une ligne de descente lente.

b. Ce sont souvent des *oscillations qui dépendent des mouvements respiratoires*. A l'état normal, l'inspiration favorise et l'expiration entrave l'afflux du sang des veines vers le thorax, mais les changements qui en résultent dans les jugulaires ne sont guère visibles. Ils sont au contraire très marqués quand il y a stase, et consistent en un affaissement inspiratoire et un gonflement expiratoire de ces veines. Cette pléthore veineuse expiratoire (Friedreich) est surtout accentuée au moment des crises dyspnéiques. On observe parfois des oscillations inverses, affaissement expiratoire et gonflement inspiratoire attribuables à un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax ; elles augmentent pendant l'inspiration et sont dues soit à une tumeur du médiastin, soit, comme l'a signalé Kussmaul, à une médiastino-péricardite calleuse.

c. Viennent enfin les *ondulations ou oscillations visibles qui dépendent des mouvements du cœur*. Elles consistent en une série d'affaissements et de soulèvements qui se reproduisent avec une constante régularité, les soulèvements correspondant aux contractions successives de l'oreillette et du ventricule, les affaissements aux diastoles de ces cavités. C'est le pouls veineux physiologique (Mosso, Riegel) qui n'est visible qu'au niveau de la veine jugulaire distendue et qu'il ne faut pas confondre avec le pouls veineux vrai. Il est dû à une stase intermittente et non à un reflux, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre par la compression de la veine au milieu de son trajet, qui fait cesser les oscillations et supprime le gonflement dans le bout inférieur. De ces ondulations, la plus apparente est celle qui correspond à la contraction de l'oreillette droite et qui constitue le *pouls veineux faux* ou présystolique. Il est très apparent dans la dilatation de l'oreillette droite sans insuffisance tricuspide. Quand elle se contracte, une partie du sang qu'elle contient reflue dans les gros troncs veineux intrathoraciques et ce reflux, déterminant l'occlusion momentanée des valvules des jugulaires, produit une stase intermittente de ces veines. Le soulèvement qui en résulte précède immédiatement la systole ventriculaire et le pouls carotidien.

d. Le *pouls veineux vrai* est dû non à une stase intermittente, mais au reflux du sang dans les jugulaires au moment de la systole ventriculaire. C'est le gonflement par récurrence de Gendrin opposé au gonflement par stase. Il résulte de l'insuffisance de la valvule tricuspide dont il est un des meilleurs signes. Au lieu de cesser sous l'influence de la compression de la partie moyenne de la jugulaire externe, le gonflement et les pulsations augmentent d'une manière notable dans le bout inférieur ; elles sont systoliques et non présystoliques. Mais le principal caractère du pouls veineux, comme l'a définitivement établi Potain par la méthode graphique, consiste dans l'affaissement brusque de la veine au début de la diastole ven-

trriculaire. « Si la veine s'affaisse immédiatement avant ou en même temps que le pouls radial, il s'agit d'un faux pouls veineux ; si elle s'affaisse après le pouls, il s'agit du pouls veineux vrai. »

Le pouls veineux se manifeste surtout au niveau de la veine jugulaire externe munie d'une valvule incomplète à son extrémité inférieure et qui se prête facilement au reflux, sauf dans les cas où elle se jette dans la jugulaire interne au lieu de s'ouvrir directement dans la veine sous-clavière. Il se produit plus tardivement dans la veine jugulaire interne. On l'observe tout d'abord au niveau de sa partie inférieure ou bulbe : c'est la *pulsation du bulbe*. Le phénomène y reste localisé tant que les valvules situées à l'embouchure de la veine sont suffisantes. L'ondée sanguine rétrograde soulève fortement le renflement veineux sous-jacent, d'où une pulsation perceptible à la base du cou chez les sujets maigres. Lorsque les valvules deviennent insuffisantes, et cette insuffisance peut se produire du jour au lendemain (Friedreich), la régurgitation se continue sur tout le trajet de la veine. Le pouls veineux de la jugulaire interne est profond et détermine une sorte de soulèvement en masse de la région carotidienne, surtout à sa partie inférieure.

e. Friedreich a décrit sous le nom de *collapsus veineux diastolique* un affaissement brusque des veines jugulaires au moment de la diastole cardiaque, d'où résulte une dépression subite et profonde des creux sus-claviculaires. Ce collapsus, qui succède à la distension systolique de ces veines, résulte d'une accélération du cours du sang produite par une sorte d'aspiration comparable à celle que produit un mouvement d'inspiration profond et rapide. Il s'observe dans la symphyse du péricarde, et paraît être en rapport avec les alternatives de rétraction et de distension du plastron costal situé au-devant du cœur.

Pouls veineux hépatique. — Lié, comme le pouls veineux jugulaire, à l'insuffisance tricuspide, le pouls veineux hépatique est dû au reflux du sang dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques au moment de la systole ventriculaire (Friedreich, Mahot). Facilement constatable chez les sujets maigres, grâce à la tuméfaction du foie, il se caractérise non seulement par un soulèvement, mais par un mouvement d'expansion de l'organe, synchrone avec les battements du cœur pour la main qui explore, suivant à peine l'ébranlement du choc de la pointe et précédant de peu le pouls radial sur les tracés. C'est un des meilleurs signes de l'insuffisance tricuspide, se montrant bien avant le pouls veineux jugulaire, à cause de la béance des veines sus-hépatiques et de l'absence de valvules à leur embouchure dans la veine cave inférieure. Variable et transitoire dans l'insuffisance tricuspide, il est permanent quand cette lésion orificielle également fixe et définitive est due à une endocardite chronique

Rosenbach a signalé des pulsations hépatiques dans l'insuffisance aortique, et Lebert dans la maladie de Basedow ; il s'agit dans ces cas de pulsations communiquées par l'aorte sous-jacente.

Pouls veineux périphérique (1). — Ce n'est qu'exceptionnellement que le pouls veineux est observé sur d'autres veines que les jugulaires. On a pu le constater quelquefois au niveau des veines de la face et des veines superficielles des membres supérieurs, plus rarement encore au niveau des veines superficielles des membres inférieurs. Il existait nettement chez un malade atteint d'insuffisance tricuspide et de grosses varices dont Fr. Franck a publié le cas.

Bruits et souffles veineux. — L'auscultation des veines ne donne que peu de renseignements utiles pour le diagnostic des maladies du cœur. Bamberger a signalé dans l'insuffisance tricuspide, en même temps que la pulsation du bulbe, un claquement dû à la fermeture brusque et énergique des valvules encore suffisantes de la veine jugulaire interne. Lié au reflux du sang dans la veine cave supérieure et ses branches au moment de la systole du ventricule droit, ce phénomène disparaît quand le pouls veineux vrai succède à la pulsation bulbaire. Friedreich a constaté le même choc valvulaire au niveau de la veine crurale. Ces faits n'ont d'ailleurs qu'un intérêt minime en clinique.

L'auscultation des veines jugulaires donne au contraire des indications importantes pour le diagnostic de la chlorose et de l'anémie, quand elle révèle l'existence d'un bruit de souffle continu avec renforcement ou bruit de diable ; très marqué, il se traduit au palper par un fréuissement également continu. Ce signe vient à l'appui de la nature anorganique des souffles cardiaques, mais n'en est qu'une preuve indirecte.

Les souffles veineux ne s'observent pas seulement au niveau des veines superficielles du cou et des membres. Ils peuvent se produire au niveau des veines caves ou des veines pulmonaires, simulant des souffles cardiaques, quand ils occupent les régions voisines du cœur. A. Gilbert et M. Garnier (2) ont observé, chez une chlorotique, un souffle doux, continu, à renforcement systolique, variant avec les positions de la tête, au niveau de la veine cave supérieure et des troncs brachio-céphaliques. Weill a constaté, dans un cas de compression des veines pulmonaires gauches par des ganglions tuberculeux,

(1) Quincke a signalé dans diverses affections, pyrexies, anémie, cachexie, insuffisance aortique, un *pouls veineux ascendant ou centripète* des veines dorsales de la main, synchrone avec les pulsations artérielles : l'ondée sanguine n'est pas récurrente, mais se dirige des capillaires vers les veines. Ce phénomène observé par Peter à la période ultime de la phthisie, par Holz et Senator dans la leucémie, n'a rien à voir avec la pathologie cardiaque ; il paraît dû au relâchement des artérioles qui, à l'état normal, transforment en mouvement continu la progression systolique saccadée du sang.

(2) GILBERT et GARNIER, *Soc. de biol.*, 1^{er} mai 1897.

l'existence permanente pendant trois ans d'un souffle diastolique rude, en jet de vapeur, augmentant par la pression du stéthoscope et ayant son maximum à la base, au niveau du bord gauche du sternum. La veine cave supérieure peut être le siège de souffles continus dus à sa compression par des tumeurs ou des anévrysmes (R. Tripier et Devic).

SIGNES URINAIRES.

L'examen des urines est aussi nécessaire chez les cardiaques que l'exploration du cœur, des artères et des veines. Le rein subit plus que tout autre organe le contre-coup des troubles et des variations de la circulation générale. Augmentant et diminuant avec la pression sanguine, son activité sécrétoire est encore modifiée par la coïncidence fréquente d'altérations inflammatoires chroniques et aiguës qui dépendent ou d'une même maladie causale, ou d'infections et de toxémies accidentelles : la stase habituelle ou répétée du rein en fait un organe essentiellement vulnérable. L'appréciation de la quantité des urines est le premier élément de l'enquête rénale et reste nécessaire pendant tout le cours des cardiopathies : Fernet a pu dire avec raison que le bocal d'urine est pour les cardiaques ce qu'est le thermomètre pour les fébricitants. La présence d'éléments anormaux, albumine, sucre, urobiline et bilirubine, les variations quantitatives de l'urée et des principaux principes excrémentitiels, les modifications de la densité, enfin, et s'il est possible, l'estimation de la perméabilité rénale d'après le procédé d'Achard, sont des renseignements complémentaires également importants.

La polyurie et l'oligurie s'observent chez les cardiaques avec des significations diverses. La *polyurie* peut être simple, consistant en une simple hydrurie, ou associée à des altérations qualitatives de l'urine ; elle est permanente, quoique sujette à variations, ou transitoire et accidentelle. La polyurie simple permanente, atteignant 3, 4 litres et plus, appartient à la symptomatologie de la myocardite chronique hypertrophique et de l'artériosclérose. Elle résulte de l'hypertension artérielle et s'abaisse à 2 litres et moins sous l'influence de la stase rénale, pendant les crises d'hyposystolie ou d'asystolie. Quoique dépassant encore la normale, ce chiffre n'en constitue pas moins pour certains cardiaques artérioscléreux une oligurie relative : il remonte à 3 et 4 litres quand, l'insuffisance cardiaque cessant, les dimensions du cœur, le pouls et la pression reviennent à leur état habituel. La polyurie simple associée à des altérations qualitatives de l'urine est due à la coïncidence d'un degré plus ou moins prononcé de sclérose rénale qui contribue pour sa part à exagérer la pression artérielle : c'est dans ce cas, d'après Potain, que le sphygmomanomètre marque jusqu'à

30 centimètres de mercure, alors qu'il donne les chiffres de 20 à 25 dans l'artériosclérose sans néphrite avérée. La polyurie d'origine rénale se caractérise par la présence habituelle d'une certaine quantité d'albumine, depuis des traces indosables quand le cœur est suffisant, jusqu'à 1 et plusieurs grammes dans les périodes asystoliques, et surtout sous l'influence de poussées néphritiques aiguës ou subaiguës. L'analyse révèle d'autre part une densité faible, en tenant compte bien entendu des modifications qu'elle subit par le fait de la dilution des urines, la diminution plus ou moins notable de l'urée, bref les signes urinaires habituels de l'insuffisance rénale parfois compliquée d'insuffisance hépatique. Enfin, l'épreuve d'Achard permet de constater un retard et surtout une prolongation de l'élimination du bleu de méthylène. Il importe de ne pas se baser sur un seul examen pour juger de l'état organique et fonctionnel du rein. L'insuffisance rénale peut être temporaire et disparaître sous l'influence du repos et du traitement : ou bien, très accentuée à certains moments, elle est à peine apparente à d'autres instants. Ce n'est que dans l'intervalle des crises asystoliques ou des poussées aiguës de néphrite que l'on peut apprécier le véritable degré de la perméabilité rénale.

Les polyuries transitoires des cardiaques peuvent être dues à une hypertension artérielle également momentanée d'origine accidentelle ou médicamenteuse, ou encore à des diurétiques directs activant, sans modification appréciable de la pression, l'activité de la sécrétion rénale. La polyurie digitalique chez les asystoliques est l'exemple le plus caractéristique des polyuries médicamenteuses transitoires : le lait, la théobromine et la caféine, le nitrate de potasse déterminent également une surabondante sécrétion urinaire. Les polyuries transitoires non médicamenteuses sont plus rares. J'ai récemment observé, sous l'influence d'une poussée aiguë d'aortite douloureuse, une hypertension artérielle avec polyurie de plusieurs jours de durée dont la disparition a coïncidé avec la rétrocession des phénomènes aortiques : l'irritation aortique avait sans doute déterminé, par voie réflexe, un spasme artériel périphérique, d'où l'hypertension et la polyurie.

L'*oligurie* des cardiaques peut être relative ou absolue. Elle est relative, comme il vient d'être dit, chez les polyuriques habituels, caractérisée par l'abaissement de la quantité des urines de 3 et 4 litres à 1 ou 2. L'oligurie consiste en une rareté extrême des urines qui peut aller jusqu'à l'anurie presque complète. Elle est un des caractères les plus saillants des urines dites cardiaques, dues à la stase rénale dans l'asystolie commune. Leur quantité tombe à 500 grammes et moins, se réduisant parfois à quelques gouttes. Ce sont des urines concentrées, à densité élevée de 1025 à 1030, saturées d'urée, d'acide urique et d'urates, d'où leur coloration foncée et le

dépôt au fond du bocal d'un abondant sédiment rouge-brique. L'urée, augmentée par rapport au faible volume des urines, est d'ailleurs normale comme quantité pour les vingt-quatre heures, quand elle n'est pas réduite par une alimentation insuffisante, ou par le fonctionnement imparfait du foie. Les phosphates et les chlorures sont également augmentés. Il y a donc surtout diminution de la quantité d'eau éliminée, en raison de l'abaissement de la pression artérielle et plus encore de la stase rénale qui, de son côté, détermine une albuminurie légère et transitoire. Une albuminurie plus abondante, dépassant 1 gramme, comme aussi l'abaissement de la densité et du chiffre de l'urée indiquent une néphrite concomitante. Ces notions seront d'ailleurs plus complètement développées à propos de l'urologie du rein et du foie cardiaques.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU CŒUR

MALADIES DU PÉRICARDE

PÉRICARDITES.

La péricardite est l'inflammation de la totalité ou d'une partie de la membrane séreuse qui enveloppe le cœur. C'est une affection presque toujours secondaire, survenant dans le cours ou comme manifestation prédominante et quelquefois isolée des infections et des toxémies. Elle se présente sous deux formes anatomiques et symptomatiques principales, la péricardite sèche et la péricardite avec épanchement, mais avec une évolution et une gravité variables suivant la nature et la virulence des agents pathogènes qui lui donnent naissance.

Les anciens auteurs, ne connaissant que les signes généraux et fonctionnels de la péricardite, n'en décrivaient que les formes graves généralement associées à la pleuro-pneumonie et à la médiastinite. Corvisart s'occupa de ses signes physiques et signala la matité du côté gauche de la poitrine due à l'épanchement péricardique; mais il n'avait en vue que la péricardite à marche foudroyante et mortelle, et ne faisait que mentionner ses formes subaiguë et chronique. L'histoire clinique de la péricardite, telle que nous la connaissons aujourd'hui, est surtout l'œuvre de Louis et de Bouillaud. Collin (1824), ayant découvert le bruit de frottement péricardique, Bouillaud montra toute son importance pour le diagnostic de la péricardite sèche, c'est-à-dire des cas bénins et du premier degré de l'affection. Louis étudia la péricardite avec épanchement et fit connaître, comme signes nouveaux, l'éloignement des bruits du cœur et la diminution du murmure respiratoire dans la région précordiale.

L'étiologie de la péricardite, jusqu'alors vague et obscure, entra dans une voie scientifique avec les recherches de Bouillaud sur sa coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu. Les travaux modernes ont élargi la question, en montrant les relations de cette affection avec un grand nombre de maladies infectieuses. Cornil et Ranvier, Letulle ont fixé son anatomie pathologique. Talamon, Netter, Foureur, Denucé, Banti, Rubino, etc., ont établi, par des observations décisives, son origine souvent microbienne.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Comme toutes les séreuses, et en raison de ses larges communications avec les lymphatiques, le péricarde offre un libre accès aux microbes et aux poisons que charrient le sang et la lymphe. Les frottements et les mouvements incessants dont il est le siège en favorisent la fixation. L'infection ou la toxémie du péricarde peut d'ailleurs être primitive ou survenir dans le cours