

Deux médicaments seront associés à cette hygiène préventive, l'iodure de sodium et de potassium, et la trinitrine. Ils agissent tous deux en diminuant la pression artérielle. L'iodure de sodium doit être donné à petites doses (50 centigr. par jour), mais d'une manière à peu près continue, pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Huchard (1) conseille l'emploi de l'iodure pendant vingt jours par mois, celui de la solution de trinitrine au centième à la dose de douze gouttes par jour pendant le reste du mois. Ce dernier médicament convient surtout dans les périodes de crises.

Traitement curatif des accès d'angine de poitrine. — C'est le traitement de l'aortite et de la coronarite. Il peut donner des résultats quand l'affection est récente et l'intervention médicamenteuse précoce. En cas de syphilis antérieure, les injections sous-cutanées mercurielles et l'iodure de potassium à la dose de 2 ou 4 grammes par jour pourront amener la guérison.

Chez les arthritiques et les gouteux, et dans l'artériosclérose, quelle qu'en soit la cause, l'iodure de sodium ou de potassium à dose moindre (50 centigr. par jour) pourra également donner des succès. La révulsion de la région précordiale et préaortique par la teinture d'iode et les pointes de feu contribue pour sa part à enrayer les accidents.

Rumpf (de Hambourg) a récemment préconisé un traitement nouveau contre la calcification des artères, traitement qui pourrait être un traitement curatif de l'aortite et de la coronarite à la période des plaques calcaires jusqu'ici rebelles à la thérapeutique. Ce traitement, qui a pour base la suppression de tous les aliments riches en sels de chaux, lait, laitages, œufs, épinards, etc., et l'administration d'une solution diurétique à base d'acide lactique et de carbonate de soude favorisant l'élimination des sels de chaux, n'a pas fait ses preuves; il n'est basé jusqu'à présent que sur des notions théoriques.

Traitement des pseudo-angines de poitrine. — Les accidents anginiformes se combinant assez souvent avec les crises angineuses vraies, il faut en connaître le traitement. On combattra les douleurs pseudo-angineuses névritiques des aortiques par les révulsifs (teinture d'iode, pointes de feu répétées), et si elles sont intenses et persistantes, par l'emploi des analgésiques tels que l'antipyrine et la phénacétine, ou bien de la morphine en injections sous-cutanées, à la condition que le malade ne soit pas simultanément atteint de crises de dyspnée par œdème pulmonaire. La trinitrine peut être également employée, mais avec moins d'avantages que dans l'angine coronarienne. Ces mêmes moyens conviennent à la pseudo-angine névritique de la symphyse cardiaque. Les ventouses scarifiées et l'application de la vessie de glace sont indiquées dans les péricardites aiguës graves compliquées de douleurs anginiformes.

(1) HUCHARD, Traitement de l'angine de poitrine (*Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. XI, p. 76).

La suppression du tabac, indispensable dans toutes les angines ou pseudo-angines, l'est surtout dans l'angine tabagique, que l'on combattra d'ailleurs par la trinitrine, utile même dans la forme spasmo-tabagique. Il est recommandé aux angineux non seulement de ne pas fumer, mais de ne pas séjourner dans les pièces où l'on fume.

La pseudo-angine de poitrine névralgique des hystériques et des neurasthéniques exige surtout un traitement moral. La simple présence du médecin met fin aux crises les plus effrayantes et les plus prolongées, si le malade a confiance en lui. Il faut le rassurer, quant à la gravité des accidents; mais le changement de milieu et quelquefois même l'isolement sous une direction médicale deviennent nécessaires, quand les accès persistent et se répètent trop souvent. Il va sans dire que ces moyens ne doivent être conseillés que dans les cas où la pseudo-angine fonctionnelle n'est pas compliquée d'angine coronarienne ou de quelque lésion organique. Quant au traitement médicamenteux, il consiste dans l'emploi des analgésiques et des antispasmodiques, et plus particulièrement des bromures et des préparations de valériane; les malades se trouvent bien également des applications chaudes et des liniments calmants sur la région précordiale, siège d'une véritable hyperesthésie. Enfin l'hydrothérapie tiède, et certaines cures hydro-minérales, Nérès, Luxeuil, Bourbon-Lancy, Bagnères-de-Bigorre, sont utiles pour modifier l'état névropathique et prévenir le retour des crises.

Le traitement des pseudo-angines réflexes est celui des affections causales, surtout important dans les accès anginiformes d'origine gastrique. C'est question de régime alimentaire variable suivant la nature des troubles dyspeptiques. Quelle que soit d'ailleurs la forme de l'angine de poitrine, le traitement doit s'adresser autant au malade qu'au syndrome.

INFARCTUS DU MYOCARDE

Désigné aussi sous le nom de ramollissement du cœur (*myomalacia cordis* de Ziegler), l'infarctus du myocarde est l'ensemble des altérations nécrobiotiques produites par l'arrêt brusque de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit du muscle cardiaque. Le foyer de nécrose qui en résulte peut amener la rupture du cœur ou se laisser envahir par la sclérose et guérir par une sorte de cicatrice ou plaque fibreuse, favorisant à son tour le développement d'un anévrysme partiel du cœur.

Le ramollissement du cœur était connu des anciens auteurs, et Blaud et Rochoux en faisaient la cause de la rupture du cœur. Mais ses rapports avec l'artérite coronaire et la sclérose du myocarde n'ont été étudiés que dans ces dernières années par Weigert, Ziegler, Huber en Allemagne, Letulle, Nicolle, Brault et René Marie en

France. La thèse de R. Marie sur *l'Infarctus du myocarde et ses conséquences* (Paris, 1896) est le travail le plus récent, le plus original et le plus complet sur la question.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'infarctus du myocarde est la conséquence de l'oblitération d'un rameau plus ou moins important des artères coronaires. Ses causes sont donc celles de cette oblitération, qui peut être due à une *embolie* ou à une *thrombose*.

L'embolie des coronaires est excessivement rare et il en existe une seule observation probante due à Virchow : il s'agissait d'un malade mort subitement d'*angor pectoris* par suite d'une embolie de la coronaire antérieure. Les orifices des coronaires se prêtent peu d'ailleurs à l'introduction des caillots migrants, en raison de leur petit calibre et de leur situation dans les sinus de Valsalva, où ils sont protégés pendant la systole par le relèvement des valvules sigmoïdes.

La thrombose des coronaires est au contraire commune, toujours préparée par l'artérite chronique dont les causes et les caractères anatomiques ont été déjà décrits. Le lieu d'élection de la coronarite étant la branche interventriculaire antérieure, immédiatement au-dessous de l'origine de la branche auriculo-ventriculaire, c'est en ce point que le thrombus se formera le plus habituellement, supprimant d'autant plus sûrement la circulation artérielle du territoire correspondant du myocarde que les branches anastomotiques, notamment l'anastomose de la pointe déjà normalement étroite, ont été rétrécies par des foyers d'endartérite disséminée (R. Marie). Le foyer de nécrose sera donc plus ou moins étendu, plus ou moins confluent, suivant l'importance de l'artère oblitérée, mais aussi suivant l'état antérieur des rameaux artériels capables de la suppléer.

Connaissant la distribution des coronaires, on peut prévoir les principales localisations de l'infarctus. L'oblitération de la coronaire antérieure, à la partie supérieure du sillon interventriculaire, détermine la nécrose de la cloison interventriculaire et de la face antérieure du ventricule gauche. L'oblitération de cette même branche, au-dessous de la naissance de l'artère de la cloison, donne naissance à un infarctus de la face antérieure du ventricule gauche au voisinage de la pointe. Quand elle se produit au niveau du rameau auriculo-ventriculaire, le ramollissement nécrobiotique envahit le bord gauche et la partie postérieure du ventricule gauche, ainsi que le pilier postérieur de la valvule mitrale. Enfin, l'oblitération thrombotique de la coronaire postérieure amène la dégénérescence du ventricule droit et de la portion adjacente de la paroi postérieure du ventricule gauche. Somme toute, l'infarctus occupe, dans le plus grand nombre des cas, la face antérieure du ventricule gauche dans ses deux tiers inférieurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étendue de l'infarctus est naturellement variable suivant le point où s'est faite l'oblitération artérielle. Il peut être petit, atteignant à peine 1 centimètre carré, ou occuper presque la moitié du ventricule gauche. Il se présente sous forme de foyers irréguliers, confluent ou disséminés. Les foyers confluent qui résultent d'une dégénérescence massive occupent généralement le centre du territoire anémié; les foyers disséminés, qui peuvent être indépendants des précédents ou coexister avec eux, se trouvent plutôt à la périphérie, se perdant en s'amincissant dans le myocarde sain.

Au point de vue macroscopique, l'infarctus diffère suivant qu'il est ou non infiltré de sang. Dans le premier cas, il est plus étendu, l'hémorragie ayant dépassé les limites de la zone dégénérée et dissocié les faisceaux musculaires. Le sang coagulé dans le foyer lui donne à la coupe l'aspect de bois de palissandre (Cruveilhier). C'est la *forme hémorragique* de l'infarctus ou *apoplexie cardiaque*, uniquement due à la pénétration secondaire du sang ventriculaire, grâce à une rupture incomplète. L'infarctus se présente primitivement et plus souvent sous la *forme nécrosique*, se révélant, à la coupe du myocarde, par des foyers ramollis de teinte jaune ou rousse. R. Marie, qui en a donné une description très précise, considère que ces colorations correspondent à deux types, ou, pour mieux dire, à deux phases différentes de l'altération nécrosique.

Les *foyers jaunes*, d'un blanc jaunâtre tirant sur le gris, ressemblent à certains infarctus du rein ou de la rate. Leur volume peut ne pas dépasser celui d'un grain de millet ou atteindre 3 à 4 centimètres de longueur sur 1 à 2 de largeur; ils sont généralement ovalaires et allongés dans le sens des faisceaux musculaires. Ils sont toujours situés au milieu de foyers roux dont ils se détachent par leur couleur et leur saillie; ils s'en distinguent encore par leur consistance dure et leur sécheresse, la raclure ne donnant que quelques débris qui viennent difficilement et sont des fibres musculaires nécrosées. Leurs contours sont festonnés avec des pointes qui s'insinuent dans le tissu avoisinant, souvent accusés par une zone hémorragique. Ce sont de véritables *séquestres musculaires* histologiquement constitués par des fibres musculaires encore reconnaissables, mais tassées les unes contre les autres, sans élément cellulaire ni vaisseaux. En dehors de ces blocs homogènes qui sont des foyers de simple nécrose anémique, on voit d'autres îlots moins nettement limités où les fibres musculaires, profondément atteintes dans leur vitalité, présentent la lésion de la dissociation segmentaire et sont atteintes de dégénérescence pigmentaire et grasseuse. Leur noyau est volumineux et œdématisé, et l'on en trouve deux ou trois par fibre; le protoplasma, plus abondant, est lui-même le siège d'une sorte d'œdème qui favorise la dissociation des cylindres primitifs et leur dégénérescence granu-

leuse; commençant au centre des fibres, il leur donne l'aspect troué. Enfin la dégénérescence graisseuse se surajoute à la dégénérescence pigmentaire, massive en certains points, ailleurs discrète, se caractérisant au niveau des fibres les moins atteintes par des séries linéaires de granulations très fines. Quand elles sont plus confluentes, la graisse fait irruption au dehors, amenant une véritable liquéfaction de la fibre. En examinant des coupes transversales, on voit alors des espaces ovalaires correspondant à la section des fibres, occupés par un liquide coagulé avec des granulations pigmentaires et graisseuses et quelques cellules rondes chargées de graisse.

Le tissu conjonctif simplement tassé dans l'intérieur des blocs ou séquestres musculaires présente à leur périphérie des espaces élargis et distendus par des amas de cellules lymphatiques, sous forme de foyers poussant des pointes qui tendent à dissocier le bloc. Beaucoup de ces cellules ont incorporé des granulations graisseuses dont elles ont débarrassé les parties nécrosées, ressemblant tout à fait à des corpuscules de Glüge. Les vaisseaux, qui sont vides de sang au centre du séquestre, sont dilatés à sa périphérie, et quelques capillaires éclatés ont donné naissance à de petites hémorragies.

Les *foyers roux* sont indépendants ou associés aux foyers jaunes qu'ils encerclent complètement. Leur couleur brun roux sale, chocolat ou café au lait, leur irrégularité, leur dépression sur les parties voisines, leur consistance molle indiquent une phase plus avancée de la dégénérescence. Le raclage en fait sourdre un liquide épais, brun, composé de globules blancs et de débris granulo-pigmentaires. Ce sont des foyers de *nécrose humide* succédant à la disparition des fibres cardiaques. Ils sont histologiquement caractérisés par des cavités ou alvéoles limités par du tissu conjonctif formé d'éléments jeunes et contenant du plasma, des granulations graisseuses et pigmentaires, des cellules lymphatiques plus ou moins volumineuses, chargées ou non de ces granulations. R. Marie décrit ces lésions sous le nom d'*état alvéolaire*, qu'il trouve plus approprié que celui d'*état réticulaire* employé par Nicolle. Un peu plus tard, les foyers roux ont pris une teinte grisâtre, sont plus secs et apparaissent sur la coupe du myocarde comme des étoiles irradiées en dépression: le tissu conjonctif s'est épaissi, d'où résultent des foyers de *sclérose molle* (Nicolle). C'est encore un tissu jeune, mou, composé de faisceaux de fibres d'aspect homogène ou légèrement fibrillaire, qui laissent entre eux de larges espaces ovalaires occupés par des débris pigmentaires.

La *sclérose dure* est l'aboutissant de l'infarctus quand il guérit; elle donne naissance aux *plaques fibreuses*, véritables cicatrices constituées par un tissu blanc, nacré, résistant et rétractile, ressemblant à une intersection aponévrotique, et composé de trousseaux fibreux parallèles, ondulés et tassés, ne laissant entre eux que de rares fissures occupées par quelques cellules fixes et des granulations pigmen-

taires discrètes. On trouve quelquefois à leur centre des plaques calcifiées, ainsi que cela arrive dans tout tissu fibreux de faible vitalité.

PLAQUES FIBREUSES. — L'histoire des *plaques fibreuses* a été et est encore confondue avec celle des myocardites chroniques. Leur présence est pour quelques auteurs une des lésions fondamentales de cette affection; on les désigne encore sous le nom de *callosités* (Schwielen) ou de *plaques atrophiques* (Letulle). Leur description se retrouve dans les mémoires consacrés à la cirrhose cardiaque, à la cardiosclérose, et Nicolle en a fait une étude approfondie dans sa thèse sur les grandes scléroses cardiaques. Les plaques fibreuses ont les mêmes localisations que l'infarctus, occupant avec une prédilection marquée la moitié ou les deux tiers inférieurs de la paroi antérieure du ventricule gauche, et souvent la partie avoisinante de la cloison interventriculaire. Parfois disséminées et anastomosées par leurs extrémités, elles sont d'autres fois confluentes, occupant une grande étendue du myocarde, et entourées de foyers périphériques plus petits de forme étoilée. Hipp. Martin, Huchard et Weber avaient expliqué leur développement par la théorie de la sclérose dystrophique, la diminution progressive de l'apport sanguin qui résulte de l'endartérite amenant le défaut de vitalité et la disparition des éléments musculaires, et le tissu conjonctif s'hypertrophiant lentement pour prendre leur place. Il paraît plus rationnel, du moins pour un grand nombre de cas, d'invoquer avec Ziegler et René Marie la nécrose insulaire ou massive du myocarde par oblitération d'une branche plus ou moins importante des coronaires, les plaques fibreuses n'étant que des cicatrices d'infarctus souvent successifs et plus ou moins étendus.

Le *péricarde* et l'*endocarde* sont généralement altérés au voisinage des infarctus. Du côté du péricarde, c'est au début de la péricardite sèche localisée, plus tard une plaque opaque avec épaississement de l'épicarde ou même adhérences partielles. L'endocarde est plus altéré, rompu en certains points, recouvert d'un caillot adhérent et atteint d'endocardite végétante hyperplasique avec irradiations dans l'épaisseur du myocarde, d'où de petites zones de myocardite interstitielle d'origine endocardique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de l'infarctus cardiaque se confond souvent avec celle de la rupture et de l'anévrysme partiel du cœur qui méritent une description séparée. Mais il peut être suivi de mort avant la rupture; il guérit parfois par cicatrice sans s'être manifesté par aucun symptôme fonctionnel ou physique, ainsi que le prouvent les plaques fibreuses constatées à l'autopsie de sujets indemnes de tout antécédent cardiaque.

L'infarctus, ou mieux la thrombose coronarienne, peut tuer brusquement par syncope sans qu'aucun phénomène prémonitoire ait fait

prévoir ce dénouement. Parfois le malade a eu antérieurement des crises d'angine de poitrine dues au rétrécissement par athérome des orifices ou des troncs des coronaires. Dans quelques cas, la thrombo-artérite et l'infarctus se manifestent, quelques heures ou quelques jours avant la mort, par des accès angineux spontanés et subintrants, sans irradiations, généralement compliqués d'œdème pulmonaire, d'arythmie avec faiblesse cardiaque; ils se terminent par l'insuffisance du myocarde et l'asphyxie, ou brusquement par une syncope.

Suivant la remarque de René Marie, cette symptomatologie est assez mal connue, faute d'observations précises et parce que la thrombo-artérite avec infarctus n'est souvent qu'une complication ultime dans le cours de l'aortite, de l'artériosclérose ou d'une cardiopathie en évolution.

RUPTURE DU CŒUR

La rupture du cœur, cause assez commune de mort subite chez le vieillard, est une des conséquences de l'infarctus cardiaque.

HISTORIQUE. — PATHOGÉNIE. — Signalée par Morgagni qui avait remarqué sa fréquente localisation sur le ventricule gauche, elle a été l'objet de discussions et d'études assez nombreuses depuis 1820. A cette époque, deux opinions se trouvaient en présence: tandis que Rostan croyait à la rupture spontanée sans lésion préalable du myocarde, Bland l'attribuait à un état gélatineux du myocarde qu'il désignait sous le nom de dégénérescence sénile. Cette altération n'était autre que l'apoplexie cardiaque ou ramollissement sénile du cœur dont Elleaume, dans une thèse qui fait époque (1857), signala les rapports avec l'athérome des artères coronaires. J.-B. Barth, reprenant la question en 1871, constatait l'association si commune des lésions artérielles, des lésions myocardiques et de la rupture, qu'il admit entre elles un lien pathogénique. Cette filiation fut définitivement démontrée par les recherches de Ziegler (1887) sur le ramollissement du cœur (*myomalacia cordis*), par A. Robin et Nicolle (1) qui ont consacré à la question une monographie complète, par Odriozola qui invoquait une ischémie progressive artério-capillaire. Brault et René Marie ont récemment établi que la rupture était la conséquence d'un infarctus cardiaque dû lui-même à une ischémie brusque par thrombose d'une des branches des coronaires.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la rupture du cœur sont celles de la coronarite et de l'infarctus cardiaque. D'après une statistique de 156 cas réunis par A. Robin et Nicolle, elle s'observe surtout chez

(1) A. ROBIN et M. NICOLLE, De la rupture du cœur (*Bibliothèque médicale Charcot-Debove*).

le vieillard entre soixante et quatre-vingts ans: la cardiorrhexie se produit à l'occasion d'un effort, d'une émotion, ou spontanément pendant le sommeil. Elle est quelquefois la conséquence d'un abcès du myocarde. Quant aux ruptures par ouverture dans le cœur d'un cancer de l'estomac ou de l'œsophage, et aux ruptures traumatiques par écrasement ou chute d'un lieu élevé, ce sont des accidents qui ne sauraient rentrer dans l'histoire des cardiorrhexies spontanées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La rupture du cœur détermine presque toujours un épanchement de sang dans le péricarde. A l'ouverture de la poitrine, on aperçoit le sac péricardique distendu et bleuâtre; il s'en écoule, en l'incisant, de 200 à 500 grammes et plus de sang coagulé et de sérosité rougeâtre. En soulevant avec soin les caillots, on trouve la déchirure du cœur qui se présente sous forme de fente ou de fissure à bords nets ou contusiformes, de 1 à 3 centimètres de longueur, généralement parallèle à l'axe du cœur: c'est l'orifice externe. L'ouverture interne plus petite est difficile à découvrir, parce qu'elle est cachée par les colonnes charnues. Le trajet intermédiaire est tantôt direct, tantôt oblique ou sinueux. Les parties avoisinantes du myocarde sont ecchymosées, ramollies, jaunâtres et friables; c'est l'infarctus causal. On observe exceptionnellement des ruptures incomplètes, sans orifice interne.

Le siège de la rupture est presque toujours le ventricule gauche (139 fois sur 173), d'après les relevés de Robin et Nicolle; c'est ensuite par ordre de fréquence, le ventricule et l'oreillette du côté droit. On peut observer la rupture des deux ventricules. Pour le ventricule gauche, le lieu d'élection se trouve au niveau des deux tiers inférieurs de la face antérieure et au voisinage de la cloison.

Le cœur atteint de rupture est presque toujours surchargé de graisse, et présente de l'athérome des coronaires tantôt disséminé, tantôt localisé en un point et accompagné d'oblitération thrombotique.

L'infarctus et la rupture peuvent se trouver au niveau d'un anévrysme du cœur; cela résulte de 6 observations relevées par Robin et Nicolle. Il y a simplement association de deux des lésions qui résultent de l'artérite coronarienne avec thrombose, la sclérose et la cardiorrhexie.

SYMPTOMATOLOGIE. — La rupture du cœur détermine le plus souvent la mort subite. Le malade meurt brusquement et tombe en poussant parfois un cri de douleur, « signe expressif de la déchirure du cœur » (J.-B. Barth); ou bien on le trouve mort dans son lit. Le dénouement peut être moins prompt, précédé de quelques phénomènes prémonitoires (A. Robin). C'est d'abord un accès douloureux subit offrant quelque analogie avec l'angine de poitrine. La douleur se produit spontanément ou à l'occasion d'un effort, occupant la partie inférieure gauche du sternum et la région mammaire, quelquefois

l'épigastre, s'irradiant vers le cou et dans le bras gauche, s'exaspérant sous l'influence des mouvements. Mais, contrairement à ce qui se passe pour l'accès d'angine ordinaire, la douleur dure plusieurs heures, vive et angoissante, résistant même à des doses modérées de morphine; ou bien, elle se reproduit sans cause apparente, après une accalmie. Le malade peut être pris en même temps de nausées et de vomissements avec pâleur et refroidissement des extrémités, perte de connaissance ou dyspnée excessive l'obligeant, comme dans un cas de Bigger rapporté par Stokes, à se tenir agenouillé, en proie à une oppression extrême. Le pouls est petit, fréquent et irrégulier, les battements du cœur sont tumultueux avec de nombreux faux pas.

La mort subite peut suivre presque immédiatement la crise douloureuse et angoissante, ou ne survenir qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours. Panum, mort subitement un matin d'une rupture du ventricule gauche, avait été pris la veille au soir de douleurs angineuses avec nausées et vomissements, accidents qu'avaient calmés deux injections sous-cutanées de morphine. Ces phénomènes prémonitoires se trouvent 40 fois sur 100, et peuvent durer de une heure à huit jours. Attribués par J.-B. Barth à une rupture en plusieurs temps, ils sont pour René Marie la traduction clinique de l'oblitération artérielle. La mort paraît due le plus souvent à l'épanchement de sang qui distend brusquement le péricarde, empêchant le fonctionnement du cœur par sa compression (Cruveilhier). Mais ce mécanisme n'est pas applicable à tous les cas, la syncope pouvant être la conséquence de ruptures incomplètes et même de ruptures complètes sans hémorragie (1) ou mieux de la thrombo-artérite coronarienne qui les prépare. Quant à la curabilité, autrefois admise par Rostan, elle n'est nullement démontrée.

DIAGNOSTIC. — La rupture du cœur étant cause commune de mort subite chez le vieillard, il faut y penser au moment d'une syncope mortelle, surtout quand celle-ci se produit après des crises angineuses prolongées et répétées avec vomissements, fréquence, faiblesse et irrégularité du pouls. L'apparition ultime, mais rarement constatable, d'une grande matité précordiale, avec disparition des bruits du cœur, confirme le diagnostic. Toutefois, l'hémo-péricarde est parfois produit par la rupture des veines coronaires, conséquence de leur dégénérescence ou encore d'un angiome péricardique (Lefas) (2).

TRAITEMENT. — Il est purement palliatif. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, les injections sous-cutanées de morphine et d'éther pourront soulager le malade.

(1) MERKLEN, Mort subite par rupture du cœur sans épanchement de sang dans le péricarde (*Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 813).

(2) LEFAS, Mort subite par rupture d'angiome péricardique (*Soc. anat.*, 1898, p. 464).

ANÉVRYSMES PARTIELS DU CŒUR

L'expression d'anévrysme du cœur, autrefois appliquée à toute dilatation de l'organe, qu'elle fût partielle ou totale, est actuellement réservée aux diverticules anormaux qui résultent d'un affaiblissement avec amincissement d'un point de la paroi myocardique, et communiquent avec la cavité cardiaque. Le nom d'*anévrysme partiel* ou *pariétal* répond à cette conception. Son siège habituel au niveau des deux tiers inférieurs de la paroi antérieure du ventricule et son évolution permettent de le considérer comme une des conséquences de l'infarctus cardiaque.

HISTORIQUE. — Breschet, dans un mémoire paru en 1827, rassemble les cas jusqu'alors publiés et conclut que l'anévrysme du cœur était dû à une ulcération, une rupture incomplète de ses parois et à une dilatation consécutive de la portion du myocarde qui avait résisté. Cette opinion ne fut pas généralement adoptée, et parmi les théories pathogéniques proposées à propos des observations ultérieures, il faut citer celle de Cruveilhier, Rokitansky, Peacock, etc., qui considéraient l'anévrysme comme le résultat d'une transformation fibreuse du myocarde de nature probablement inflammatoire.

Pelvet, dans une thèse restée classique (1867), établit plusieurs catégories d'anévrysmes du cœur parmi lesquelles trois principales : 1° les anévrysmes succédant aux abcès du myocarde (très rares); 2° les anévrysmes par transformation fibreuse du myocarde secondaire à une endocardite chronique qui se propage au muscle sous-jacent (cas les plus fréquents); 3° les anévrysmes par dégénérescence graisseuse due soit à une maladie infectieuse ou à une intoxication, soit à un trouble de nutrition par rétrécissement des artères coronaires.

Nettement indiqué par Pelvet, le rôle de l'artérite coronarienne dans la pathogénie des anévrysmes du cœur a été définitivement établi par Huber (1875), Leyden (1886), Odriozola, Brault et R. Marie. Pour Leyden, le rétrécissement lent des coronaires entraîne la formation d'une sclérose localisée du myocarde d'où peut résulter un anévrysme. Odriozola admet que l'anévrysme n'est qu'une complication tardive et rare de la sclérose artério-capillaire du myocarde, le plus ordinairement accompagnée d'athérome des grosses branches des coronaires. Enfin René Marie considère qu'il est la conséquence, la cicatrice d'un ancien infarctus nécrosique par thrombo-artérite de ces artères.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anévrysme partiel du cœur occupe avec une prédilection marquée le ventricule gauche au niveau de sa pointe ou du tiers moyen de sa face antérieure, empiétant dans ce dernier cas sur la partie adjacente de la cloison. C'est également le lieu d'élection de l'infarctus. Sur les 90 observations réunies