

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

par Pelvet, l'anévrysme siégeait 87 fois sur le ventricule gauche, 3 fois sur le ventricule droit. Il n'est parfois représenté que par un petit enfoncement de la pointe du volume d'une noix; il intéresse d'autres fois les deux tiers de la face antérieure du ventricule gauche, atteignant la grosseur d'un œuf de poule ou d'une orange. La forme du cœur peut ne pas être modifiée extérieurement, et c'est en ouvrant le ventricule qu'on voit une dépression creusée aux dépens de l'épaisseur du myocarde, sans bords brusques ni collet (anévrysme diffus). Plus habituellement, l'anévrysme se présente comme un diverticule limité par un collet et modifiant la conformation extérieure du cœur qui prend la forme d'un sablier avec deux dilatations superposées, l'une supérieure ventriculaire, une inférieure anévrysmale. La poche anévrysmale contient le plus souvent des caillots, tantôt mous, friables, peu adhérents, alors de formation récente, tantôt durs, consistants, adhérents se confondant presque avec la paroi myocardique, alors anciens, présentant quelquefois dans leur intérieur une cavité kystique remplie de pseudo-pus fibrineux. Le péricarde est constamment épaissi au niveau de l'anévrysme; on y constate des adhérences partielles ou diffuses, molles ou résistantes, quelquefois une symphyse totale. L'endocarde est également altéré, et, après avoir détaché les caillots, on le voit transformé en une plaque d'un blanc mat opaque comme de la porcelaine; quand les caillots sont très adhérents, il est méconnaissable et il se confond avec le tissu fibreux qui constitue la paroi de l'anévrysme.

Cette paroi est mince, quelquefois réduite à quelques millimètres d'épaisseur. Elle présente la structure des plaques fibreuses décrites à propos de l'anatomie pathologique de l'infarctus, constituée par des lames de tissu fibreux séparées les unes des autres par un tissu plus lâche, en certains points par des foyers de sclérose molle; elle peut être incrustée de sels calcaires. On trouve parfois à la périphérie de l'anévrysme les vestiges de la dégénérescence nécrosique: fibres musculaires atteintes de dégénérescence granulo-pigmentaire ou granulo-graisseuse, amas pigmentaires, logettes musculaires vides. Les artérioles des parois de l'anévrysme présentent à un haut degré les lésions de l'endartérite oblitérante.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — La cause première de l'anévrysme partiel est une altération de la paroi myocardique qui ne lui permet plus de résister à la pression sanguine intraventriculaire. Dans des cas rares, cette altération consiste en une ulcération de la face interne du myocarde par endocardite maligne ou en un abcès par myocardite suppurative; ce sont les anévrysmes partiels aigus. Les anévrysmes partiels chroniques, dont il est uniquement question dans cette description, résultent de la diminution de résistance par transformation scléreuse du myocarde.

C'est une sclérose partielle, mais occupant toute l'épaisseur du myocarde, en d'autres termes une *plaque fibreuse* très souvent associée à des lésions également localisées d'endocardite et de péricardite chronique. L'altération du myocarde est-elle secondaire à l'inflammation de ces séreuses, ou bien s'agit-il de lésions associées dépendant d'une même cause? C'est tout le problème pathogénique.

L'importance de la péricardite chronique souvent compliquée de symphyse partielle a donné naissance à la théorie dite péricardique, surtout défendue par H. Rendu. La traction excentrique qui résulte de la symphyse localisée serait la cause de la formation de l'anévrysme, d'ailleurs favorisée par la sclérose sous-jacente du myocarde.

L'endocardite a été incriminée de deux manières. Pour Bérard et Breschet, l'anévrysme se formerait à la suite d'une rupture de l'endocarde par le mécanisme de l'anévrysme gauche consécutif. Cette théorie n'est applicable qu'aux anévrysmes partiels aigus. Pour d'autres auteurs, Forget, Peacock, Pelvet, etc., l'endocardite se compliquerait de l'inflammation du myocarde sous-jacent: la sclérose myocardique, cause de la dilatation anévrysmale, serait elle-même consécutive à l'endocardite.

La péricardite et l'endocardite chroniques sont plutôt contemporaines du foyer de sclérose. Les auteurs qui se sont récemment occupés de cette question, Huber, Leyden, Nicolle, René Marie, ont montré les étroites relations qui unissent les plaques fibreuses aux anévrysmes. Or, les plaques fibreuses sont souvent accompagnées des lésions endocardiques et péricardiques incriminées, et ces altérations complexes peuvent être considérées comme la cicatrice d'un foyer nécrosique dû à la suppression temporaire ou définitive de la circulation artérielle dans le territoire correspondant du myocarde. Les causes de l'anévrysme partiel sont donc celles de l'infarctus cardiaque et de la thrombo-artérite coronarienne.

Cette théorie, défendue avec documents à l'appui par René Marie, ne s'est trouvée en défaut que dans un petit nombre de cas qui restent inexplicables. Toutefois, l'oblitération artérielle causale constatée par R. Marie dans les cas où il l'a cherchée n'a pas été trouvée par d'autres observateurs, et même les coronaires étaient absolument saines dans quelques observations de Frédet, Rendu, Bureau. Le rétablissement possible de la perméabilité vasculaire par fragmentation du caillot, tel qu'il a été exposé à propos de l'histoire générale de la coronarite, permet de ne pas tenir compte des faits où l'oblitération n'a pas été trouvée, les artères coronaires étant d'ailleurs malades. L'intégrité des coronaires est une objection plus sérieuse prouvant seulement que la thrombo-artérite coronarienne n'est pas la seule cause des plaques scléreuses du myocarde.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'anévrysme partiel, même quand il est

volumineux, peut ne se révéler par aucun trouble fonctionnel; c'est souvent une trouvaille d'autopsie. Il est d'autant plus difficile de lui assigner une symptomatologie précise que les accidents observés peuvent relever des altérations causales et concomitantes, coronarite, aortite, artériosclérose. Ainsi en est-il pour les crises d'angine de poitrine et d'œdème pulmonaire suraigu mentionnées dans un certain nombre d'observations. Et la même remarque peut être faite pour l'asystolie qui est une des terminaisons possibles de l'anévrysme. Il n'en est pas moins vrai que cette grave altération constitue une cause d'infériorité fonctionnelle du myocarde qui se montre, soit à l'occasion d'un surcroît de travail du cœur, soit d'une lésion surajoutée.

Les signes physiques de l'anévrysme du cœur ne sont ni précis, ni constants, mais peuvent permettre un diagnostic de probabilité, quand ils ont été précédés de troubles fonctionnels attribuables à la coronarite, et en particulier de crises d'angine de poitrine. La rétraction systolique de la pointe, due à la symphyse péricardique contemporaine de la formation de la poche anévrysmale, l'augmentation de la matité précordiale avec abaissement et déviation du choc de la pointe vers l'aisselle, sont des phénomènes assez souvent mentionnés dans les observations. Mais il est une autre catégorie de signes fournis par l'auscultation, dont la valeur diagnostique serait plus grande, si n'était leur diversité. C. Paul a constaté dans un cas un souffle diastolique de la pointe indépendant de toute insuffisance aortique, attribuable au reflux diastolique du sang de la poche anévrysmale dans le ventricule. Un malade observé par H. Rendu présentait un claquement diastolique éclatant, semblant dû à la tension de la poche et se produisant immédiatement après le claquement des sigmoïdes, d'où une sorte de rythme de galop à bruit surajouté diastolique et non présystolique. Kasem-Beck (1) a rapporté une observation d'anévrysme du cœur avec bruit de souffle présystolique. Enfin, Remlinger (2) a pu faire, pendant la vie, le diagnostic de cette affection rare en se basant sur un double bruit musical sous-jacent à un double frottement péricardique, bruit intense, à timbre piaulant, entendu sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, à égale distance du mamelon et de la base de l'appendice xiphoïde : produit sans doute par le passage du sang à travers l'orifice anévrysmal, ce bruit parut s'atténuer graduellement au fur et à mesure que la poche se remplissait de caillots et disparut quand elle fut comblée.

L'anévrysme peut déterminer la mort subite par rupture ou embolie. Le malade est parfois emporté par une crise d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire suraigu. Il peut succomber asystolique.

(1) KASEM-BECK, Ueber die diagnostische Bedeutung der präsys-tolischen Geräusche an der Herzspitze (*Centralbl. für inn. Med.*, 13 février 1897).

(2) REMLINGER, Sclérose de l'artère coronaire antérieure; dégénérescence consécutive du ventricule gauche; anévrysme du cœur diagnostiqué pendant la vie (*Bull. méd.*, 20 mai 1896).

MALADIES DU MYOCARDE

MYOCARDITES

L'activité nutritive et fonctionnelle du myocarde, la richesse de son irrigation artérielle et ses rapports intimes avec l'endocarde et le péricarde, l'exposent à subir directement ou secondairement l'action des germes infectieux et des poisons en circulation dans le sang. Il devient ainsi le siège de processus phlegmasiques aigus ou chroniques qui contribuent à produire la faiblesse du cœur dans les fièvres et les maladies générales, l'asystolie dans les cardiopathies chroniques.

Le chapitre des myocardites est un des plus importants mais des plus discutés de la pathologie cardiaque. Si les lésions et les symptômes réunis sous ce nom se retrouvent, de l'avis de tous, dans le plus grand nombre des affections dites « maladies du cœur », le désaccord commence quand il s'agit d'en déterminer la nature et les limites. On distingue généralement la *myocardite suppurative*, qui est rare et dont la nature inflammatoire n'est pas discutée, et la *myocardite simple*, qui peut être *aiguë* ou *chronique*, *parenchymateuse*, intéressant la fibre musculaire cardiaque, ou *interstitielle*, atteignant sa gangue conjonctive; elle est souvent l'une et l'autre. Pour un certain nombre d'auteurs, dont l'opinion est exposée et défendue dans un récent mémoire de Weber et Blind, les altérations de la myocardite parenchymateuse n'ont pas le caractère d'une inflammation, mais celui d'une dégénérescence ou d'une nécrose. D'un autre côté, J. Renaut et Mollard, confirmant les idées de Virchow et d'Hayem, n'hésitent pas à y voir une lésion primitivement irritative et phlegmasique, aboutissant secondairement à la dégénérescence. La myocardite interstitielle est également envisagée de diverses façons. Si nul ne conteste la part des processus diapédétiques et néoformatifs dans sa forme aiguë, tous les auteurs n'interprètent pas de la même manière la myocardite interstitielle chronique, c'est-à-dire la sclérose du myocarde. C'est que sa pathogénie est diverse, et il y a lieu de distinguer les scléroses circonscrites en foyers qui sont le plus souvent des cicatrices d'infarctus ou de dystrophie dues à la suppression ou à la diminution de la circulation artérielle dans les régions correspondantes du myocarde, et la sclérose diffuse par irritation directe du tissu conjonctivo-vasculaire du myocarde. Cette dernière seule mérite à proprement parler le nom de myocardite chronique, mais elle est souvent associée à des foyers