

artères sont longues et flexueuses, le ventricule droit est dilaté et très abaissé; l'expansion pulmonaire est réduite dans le sens vertical.

Évolution. — On distingue 2 formes : 1° une *forme rapide*, sorte d'endocardite infectante du cœur droit, tue en quelques semaines, par accidents infectieux; 2° une *forme chronique*, plus habituelle, aboutit à l'asystolie, ou est interrompue par une complication pulmonaire : broncho-pneumonie, tuberculose ou embolie.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent impossible pendant la vie. Quand le souffle existe, on aura garde de l'attribuer : à un *anévrisme de la crosse* (centre de battement plus net, signes de compression) ou à une *insuffisance aortique* (à droite du sternum, propagation vers la clavicule droite, les carotides : pouls de Corrigan; double souffle crural, etc.). On ne le prendra pas non plus pour : un *souffle cardio-pulmonaire diastolique de la base* (plus fréquent au foyer aortique, fugace, doux, bref, non propagé, diminuant dans la position assise), ou, pour un *frottement péricardique* (bruit rude, superficiel, sans propagation, renforcé quand le sujet s'assoit ou se penche en avant).

III. — CYANOSE

Signes étiologiques. — La cyanose ou *maladie bleue*, syndrome caractérisé par une dyspnée continue et paroxystique, une coloration bleue de la peau et des muqueuses avec tendance au refroidissement et troubles de la nutrition, est habituellement liée à certaines *malformations congénitales du cœur* dont les plus communes sont : le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire, la communication interventriculaire et, quelquefois, la persistance du canal artériel.

Signes cliniques. — **Signes fonctionnels.** — D'abord intermittente, apparaissant au moment des efforts, la *coloration bleuâtre* ou *violacée du tégument* est partielle ou généralisée, plus marquée aux extrémités (dos de la main et des doigts, région péri-onguëale, nez, lèvres, oreilles, pommettes), sur les muqueuses de la bouche, des conjonctives, du gland ou de la vulve; formant quelquefois des *plaques* sur le tronc et les membres, exagérée par les mouvements, le froid, le chaud, l'effort, les cris, les pneumopathies, et, tournant, sous ces influences, au *noirâtre, livide* ou *lie de vin*. La cyanose se montre, le plus souvent, dès la naissance ou dès les premières années, rarement à l'âge adulte (*cyanoses tardives*), généralement mise en évidence par une coqueluche, une bronchite, une broncho-pneumonie ou une endocardite.

L'*oppression* est constante, continue, même au repos; elle force le nouveau-né à quitter à chaque instant le sein pour respirer. L'effort, l'émotion, le froid déterminent des *accès de suffocation* parfois effrayants; la cyanose est alors extrême; la face anxieuse, couverte de sueur; le pouls filiforme et irrégulier; les extrémités sont froides, le malade présente de violentes palpitations, et,

en certains cas, une toux incessante avec expectoration albumineuse. Ces crises durent une à plusieurs heures, susceptibles d'aboutir, chez les enfants surtout, à des convulsions épileptiformes, à des lipothymies, des syncopes et à la mort subite.

Une *extrême sensibilité au froid* coïncide avec un réel refroidissement des régions périphériques (32°, 28°). L'insuffisance de l'hématose, le vice congénital de développement entraînent des *troubles de nutrition* profonds. La croissance s'arrête, la puberté est retardée; le thorax reste étroit, le rachis est dévié, les membres sont grêles; les doigts, renflés à l'extrémité, sont hippocratiques (surtout par ectasie des capillaires cutanés); l'*infantilisme* peut être définitif. Exposés aux convulsions dans l'enfance, apathiques, tristes ou irascibles, ces sujets accusent des vertiges, de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, de l'insomnie; pourtant ils tolèrent bien le décubitus dorsal, digèrent et urinent normalement. Chez eux, les *hémorragies* (épistaxis, purpura, hémoptysies, saignement des gencives) sont fréquentes.

Signes physiques. — Les signes physiques, imputables au rétrécissement pulmonaire, ou à la communication interventriculaire, sont inconstants, seules les lésions du sang ne font jamais défaut. Le plus souvent, on constate, à la partie interne du 2^e espace intercostal gauche, un *souffle* systolique intense, rude, propagé vers la clavicule, comportant souvent un *frémissement cataire*. En même temps, l'extension transversale de la matité cardiaque, le rejet de la pointe vers l'aisselle, indiquent l'hypertrophie du ventricule droit, quelquefois isolée. Il arrive aussi qu'on perçoive, au tiers supérieur et moyen de la région précordiale, un *second souffle* (de *communication inter-ventriculaire*), mais souvent difficile à discerner du premier. Enfin un *souffle systolique postérieur*, entendu entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate gauche, atténué pendant l'expiration, permet quelquefois de soupçonner la *persistance du canal artériel* avec atrésie de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Ce souffle est, du reste, habituellement couvert par celui du rétrécissement pulmonaire.

Le sang offre des caractères importants, étudiés par Vaquez et Quiserne : une *polyglobulie*, d'abord peu marquée, s'accusant avec l'âge, et pouvant atteindre 6 à 8 000 000 d'hématies (par mill. c.), associée, seulement à partir de 5 ou 6 ans, à une *hyperglobulie* (hématies de 8 à 12 μ de diam.) avec *surcharge hémoglobique* corrélative. Quand la polyglobulie est inférieure à 6 000 000, on peut espérer une longue survie; quand elle dépasse ce chiffre, le pronostic s'assombrit (Vaquez et Quiserne).

Évolution. — La mort tantôt suit la naissance de très près (quelques heures ou jours; 1 an ou 2), tantôt est différée jusqu'à 20 ou 50 ans. Elle est soit *subite* (syncope, suffocation, crise épileptiforme, hémorragie); soit *lente*; par athresie chez l'enfant, hâtée souvent par une pneumopathie, spécialement par la coqueluche; à l'âge adulte, par asystolie ou phtisie; chez la femme, il faut noter l'influence néfaste de la grossesse et de l'accouchement.

Diagnostic. — La cyanose est facile à reconnaître, quand elle remonte à l'enfance et comporte des signes physiques; la détermination de sa nature est

plus difficile, quand elle est isolée. Elle peut apparaître chez certains enfants tuberculeux, albuminuriques. Les cyanoses tardives, éveillées par une affection pulmonaire ou une cardiopathie acquise, celle qui complique la scoliose avec emphysème, sont aussi d'une classification malaisée.

IV. — MYOCARDITES

Le terme *myocardites* désigne les inflammations du myocarde (interstitielles ou parenchymateuses) et les lésions dégénératives qu'elles comportent habituellement. Elles sont *aiguës* ou *chroniques*.

Myocardites aiguës. — La myocardite aiguë est, le plus souvent, *simple, diffuse*; exceptionnellement *circonscrite* et *suppurée*. Cette distinction est du reste purement anatomique.

Myocardite aiguë simple. — **Signes étiologiques.** — La myocardite aiguë est habituellement d'origine infectieuse. Elle complique principalement la *fièvre typhoïde*, la *diphthérie* (1/5 des cas, Huguenin) et le *rhumatisme articulaire aigu*, plus souvent qu'on ne le croyait (Merklen et Rabé), parfois en même temps que l'endocardite (forme maligne de l'endocardite rhumatismale). Signalée encore dans les fièvres éruptives, la variole, la scarlatine, la myocardite aiguë est exceptionnelle dans l'érysipèle, le typhus, la suette, la dengue, le paludisme aigu, la blennorrhagie, la pneumonie, la tuberculose aiguë, la morve, le choléra et les septico-pyohémies. *Certains toxiques* tels que : le phosphore, l'arsenic, la nicotine, la digitale, l'alcool, l'oxyde de carbone, pourraient également, dans certaines conditions, compromettre la vitalité de la fibre cardiaque. En d'autres cas, intervient l'*auto-intoxication* (très active pour Merklen), quelquefois par les sels biliaires (Chauffard). Peter incriminait le surmenage aigu.

Les lésions cardiaques antérieures, l'artério-sclérose, le brightisme, les dyscrasies, les cachexies, les traumatismes sont susceptibles d'entrer en jeu, à titre de *causes prédisposantes*.

Signes cliniques. — Au cours des infections, la myocardite aiguë débute insidieusement (15^e jour de la fièvre typhoïde; 8^e ou 10^e de la scarlatine; 6^e ou 8^e de la pneumonie), quelquefois par une *phase d'éréthisme cardiaque* (non constante), consistant en palpitations, gêne précordiale, légère dyspnée, bientôt suivie de symptômes d'*asthénie cardio-vasculaire* : signes de dilatation du cœur (les plus importants), de ses cavités droites surtout (matité élargie, pointe abaissée et rejetée en dehors); mollesse et étendue du choc de la pointe (sans valeur spécifique); tachycardie; irrégularités, faux pas du cœur, seulement dans les changements de position; assourdissement des bruits du cœur. Le 1^{er} bruit mitral faiblit et peut disparaître, à la base d'abord, puis à la pointe également (pronostic parfois fatal). Le 2^e bruit aussi peut s'éteindre (grave). On peut encore constater : le *galop diastolique*, par dilatation ventriculaire; la *tachycardie*; le rythme fœtal ou *embryocardie*

(Stokes), le grand silence arrivant à égaler le petit; les *rythmes pendulaire, couplé* ou *tricouplé*, d'origine surtout nerveuse; et, d'autres fois, une brusque *bradycardie* (grave dans la convalescence de la fièvre typhoïde). Quand un *souffle* est perceptible, il s'agit en général soit d'un souffle cardio-pulmonaire, soit d'un souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle de la mitrale (à la pointe), ou de la tricuspide (à l'appendice xiphoïde).

Le *pouls* est faible, inégal, couplé ou tricouplé, parfois intermittent, accéléré (tachycardie grave quand elle persiste), ou très ralenti (également grave).

Les *troubles fonctionnels* sont insignifiants; on peut pourtant observer une douleur précordiale assez vive, ou une douleur provoquée par la pression à l'insertion sternale des 4^e et 5^e cartilages costaux (*bouton précordial* de Peter). La *dyspnée* reste modérée; la *tension artérielle* tombe à 12 ou 9 centimètres.

Évolution. — L'asthénie croissante du myocarde peut aboutir à la *mort*, soit subite, soit précédée de cyanose, de refroidissement (*collapsus*, bruits du cœur imperceptibles), de lipothymies, ou d'état syncopal. La mort par asphyxie progressive, asystolie aiguë ou embolie viscérale (thrombose cardiaque) s'observe également. La guérison est possible, surtout dans l'enfance, mais laisse souvent des *reliquats* que révèle plus tard la défaillance du myocarde, au cours d'une grippe ou d'une pneumonie.

Formes. — La *myocardite du rhumatisme aigu*, associée à l'endopéricardite, se traduit par des douleurs précordiales angoissantes, des vomissements, et entraîne, en certains cas, la mort précoce (subite ou rapide, en quelques jours) ou tardive (quelques semaines ou plusieurs mois).

La *myocardite typhique* a été décrite ailleurs (voy. *Fièvre typhoïde*).

Précoce, la *myocardite varioleuse* se traduit surtout par des signes de dilatation cardiaque rappelant ceux des grands épanchements péricardiques.

La *myocardite de la diphthérie* disparaît à la période d'état, derrière les troubles généraux; pendant la convalescence, elle est dénoncée par de la dyspnée, des vomissements, des douleurs précordiales et épigastriques, parfois intenses, des symptômes de dilatation cardiaque, un bruit de galop; elle provoque quelquefois l'asystolie aiguë ou la mort subite par syncope.

La *myocardite de la scarlatine*, associée le plus souvent à l'endocardite, éclate à la fin de la période fébrile.

Souvent latente, la *myocardite tuberculeuse* se devine à la fréquence du pouls, aux indices d'asthénie cardiaque; elle est une cause possible de mort subite.

Les *myocardites atténuées* sont soupçonnées à la gêne précordiale, à l'oppression, à de légères palpitations, à la petitesse du pouls.

Diagnostic. — La myocardite est dépistée, au cours des infections, grâce à une surveillance attentive du cœur. Le diagnostic repose : sur l'affaiblissement ou la disparition des bruits du cœur, spécialement du 1^{er}; sur le rythme fœtal, l'arythmie et la petitesse du pouls, la tendance au collapsus ou à la syncope, et principalement sur les *signes physiques de la dilatation cardiaque*.

Dans les cas frustes, la myocardite peut prêter à confusion avec : l'*endocardite aiguë* (bruits amortis, non supprimés; pas de troubles fonctionnels); le *collapsus* des typhiques par *perforation intestinale* (tympanisme concomitant; douleur abdominale localisée; absence de gaz et de selles; vomissements; facies abdominal), par *entérorragie* ou *inanition aiguë*; avec le *collapsus imputable aux bains froids* ou à *l'adynamie*, ne comportant pas de troubles cardio-respiratoires, dissipé par le bain tiède à 25° ou 50°. Néanmoins, le diagnostic de myocardite aiguë n'est souvent qu'un diagnostic de présomption ou de probabilité.

Myocardite aiguë suppurée. — Bien plus rare que la myocardite simple, cette forme complique les pyohémies chirurgicales ou puerpérales, la morve ou l'endocardite infectante.

Très obscurs, les signes cliniques se perdent parmi ceux de l'infection causale. Ils consistent en douleurs précordiales, défaillances, arythmie, accompagnées de pâleur, d'adynamie, de frissons et de fièvre rémittente. Habituelle, la mort résulte de la rupture du cœur ou d'une asystolie aiguë avec symptômes cérébraux graves (convulsions, délire).

Myocardite chronique. — **Signes étiologiques.** — Les lésions chroniques sont quelquefois le reliquat d'une *myocardite aiguë antérieure* (rhumatisme aigu, variole, fièvre typhoïde, diphtérie); autrement, elles ressortissent aux *intoxications* (alcool, plomb, aliments, tabac), aux *auto-intoxications* (goutte, rhumatisme chronique, diabète, mal de Bright), au *paludisme*, à la *tuberculose*, à la *syphilis* (héréditaire ou acquise); aux *cardiopathies* (péricardite chronique, symphyse, lésion rénale) et à l'*artériosclérose*. La prédisposition comporte des conditions d'*âge* (40 à 50 ans), de *sexe* (masculin surtout) et d'*hérédité* (de diathèse ou de susceptibilité cardiaque).

Signes cliniques. — **Forme commune.** — Beaucoup de signes relèvent de l'*artério-sclérose*. Le *début* est souvent latent, qu'il succède d'emblée ou graduellement à une myocardite aiguë; ailleurs, il est précédé, soit de troubles traduisant l'altération des nerfs cardiaques : angine de poitrine, tachycardie; soit de vertiges, de céphalée, d'hypertension artérielle, de polyurie ou de pollakiurie. La valeur de l'hypertension artérielle, prépondérante pour Huchard, est contestée par beaucoup d'autres. A la *période d'état*, l'*hypertrophie du cœur* se traduit par une *matité cardiaque* qui, transversalement, à hauteur des mamelons, peut atteindre 15 à 20 centimètres et, verticalement, sur la ligne para-sternale, 10 à 14 centimètres (Merklen). En même temps, la pointe déborde de 5 à 6 centimètres la ligne mamelonnaire, la matité auriculaire dépasse sensiblement le bord sternal; le *choc de la pointe* est fort, faible ou nul; le *pouls* est d'habitude régulier, assez rarement arythmique, surtout dans la forme chronique primitive, quelquefois accéléré (90 et plus). Une arythmie précoce et tenace, *en salves*, indiquerait une *myocardite des oreillettes* (Merklen et Dehio). A l'*auscultation*, le *premier bruit* est assourdi, le *second* éclatant (hypertension artérielle), quelquefois *clangoreux*

(signe d'induration des sigmoïdes, avec ou sans dilatation de l'aorte); on peut constater un *bruit de galop gauche* (signe de dilatation du ventricule gauche), plus rarement *droit*. A moins de lésion valvulaire ancienne, d'insuffisance fonctionnelle de la mitrale, on ne perçoit *pas de souffles*, ou seulement des souffles cardio-pulmonaires.

Les premiers troubles cardiaques, de nature méiopragique, consistent souvent en sensation de pesanteur ou d'angoisse précordiale survenant sans cause appréciable ou à l'occasion d'une maladie aiguë, d'un effort (marche, ascension d'un escalier, travail manuel), d'une émotion ou d'un écart de régime.

La *dyspnée*, d'abord intermittente, éclate à propos d'un *effort*, ou par *accès nocturnes* simulant l'asthme, en certains cas d'origine toxi-alimentaire et calmée par le régime lacté; avec le temps, elle tend à devenir *continue* et rend le décubitus intolérable (stase pulmonaire). La néphrite concomitante entraîne parfois la *dyspnée de Cheyne-Stokes*, par urémie; il convient encore de distinguer : une *dyspnée réflexe* ayant pour point de départ les lésions du myocarde ou de l'aorte, et les crises graves d'oppression imputables à l'*œdème aigu du poumon* (quelquefois mortel) ou aux infarctus pulmonaires (fréquents).

La *pression artérielle*, d'abord accrue, subit plus tard une baisse relative. Inconstants, les *phénomènes douloureux* consistent : en endolorissement rétro-sternal ou angine de poitrine vraie par coronarite.

Les *signes urinaires* observés sont la polyurie (2 à 4 litres) (hypertension) simple ou avec albuminurie (sclérose rénale) et perméabilité réduite au bleu.

Évolution. — La marche est très variable; insidieuse, la maladie est dénoncée par une bronchite ou une grippe; le cœur fléchit brusquement ou après plusieurs crises d'asystolie, peu ou à peine réduites par le repos, le lait et la digitale.

Formes. — Huchard distingue : une *forme sthénocardique*, douloureuse, avec précordialgie et angine de poitrine; une *forme arythmique tachycardique*, par cardio-sclérose de la pointe; une *forme asystolique* avec dilatation aiguë du cœur et asystolie à répétition; et une *forme myovalvulaire*, avec sclérose des valvules et souffles organiques.

La myocardite chronique dure, en moyenne, 1 an et demi et aboutit habituellement à la mort, soit lente, par asystolie progressive ou urémie, soit rapide ou subite par : syncope, angine de poitrine, rupture du cœur, embolie pulmonaire ou œdème aigu du poumon.

Diagnostic. — On se gardera de confondre la myocardite chronique avec la *néphrite interstitielle* isolée (pas de dyspnée d'effort; pointe du cœur abaissée, non déviée; galop net, persistant; petits signes du brightisme, albuminurie); avec la *péricardite chronique* compliquée de myocardite (histoire antérieure, signes de péricardite); avec l'*endocardite valvulaire chronique* (rhumatisme antérieur, souffles typiques, marche lente); avec la *surcharge graisseuse du cœur* (difficile : obésité concomitante, élément princi-

pal); enfin avec certains *états asthéniques du cœur*: dilatation cardiaque des buveurs de bière (*cœur de bière*), tachycardie par névrite alcoolique du plexus cardiaque.

V. — HYPERTROPHIE DU CŒUR

Signes étiologiques. — L'hypertrophie du cœur ou augmentation du volume du cœur, par épaissement de ses parois musculaires, est tantôt *physiologique*, tantôt *pathologique*.

Hypertrophies physiologiques ou primitives. — Exceptionnelle, l'*hypertrophie congénitale* est soit totale, soit limitée au ventricule droit.

L'*hypertrophie du cœur des vieillards* (Biz et du Castel) porte surtout sur le ventricule gauche et est associée à la dilatation; elle est probablement d'origine artérielle.

L'*hypertrophie de croissance* vue par G. Sée chez les garçons de 14 à 20 ans a été réduite, par Potain et Vaquez, à ses justes limites. Sur 102 sujets examinés à ce point de vue, ces auteurs trouvèrent 7 cœurs anormaux dont l'hypertrophie relevait constamment de causes pathologiques. Les troubles observés par G. Sée sont plutôt dus à la *dilatation cardiaque* imputable à la dyspepsie, au rachitisme ou à la dégénérescence.

L'*hypertrophie de travail* constatée par Vaquez, chez les portefaix, les forgerons, les joueurs d'instruments à vent, les gymnastes, disparaît peu à peu quand cesse la cause.

Hypertrophies pathologiques. — A l'*hypertrophie par surmenage digestif* se rattachent les cas observés chez les gros mangeurs et les buveurs de bière (*cœur de bière*).

Totale ou partielle, l'*hypertrophie compensatrice des affections valvulaires* se développe en amont de l'obstacle; pure, en cas de rétrécissement; associée à la dilatation, en cas d'insuffisance.

L'existence d'une *myocardite chronique hypertrophique*, telle que la concevaient Rigal et Juhel Rénoy, est douteuse. Les rapports de l'hypertrophie du cœur avec l'artério-sclérose et l'athérome sont certains, mais l'hypertrophie peut, suivant les cas, précéder, accompagner ou suivre les signes d'artério-sclérose.

Des autres causes possibles d'hypertrophie cardiaque, il faut retenir: l'aortite aiguë ou chronique, les anévrismes de l'aorte; les pneumopathies chroniques (emphysème, bronchite chronique) et le thorax rachitique, causes d'hypertrophie des cavités droites. Résultant également d'un obstacle mécanique, ces variétés (*rétro-hypertrophies*) sont proportionnelles à sa persistance et aboutissent finalement à la *dilatation par surmenage*.

La plus importante, l'*hypertrophie brightique*, plus fréquente chez les hommes de 45 à 55 ans, accompagne constamment la *néphrite atrophique* (90 à 95 fois sur 100); on peut également l'observer dans la *néphrite scarlatineuse*, chez les enfants; dans l'*hydronephrose*, le *rein kystique*, le

cancer du col avec compression des uretères. Toujours discutée, sa pathogénie semble dominée par l'existence de l'*hypertension artérielle*.

Quoique rare, l'existence d'une *hypertrophie réflexe* est indéniable, comme en témoigne le cas relaté par Potain en 1882; d'une hypertrophie consécutive à des lésions du plexus brachial.

Signes cliniques. — L'hypertrophie cardiaque se traduit quelquefois, à la vue, par une *voussure précordiale*, surtout chez les jeunes sujets. On voit battre la pointe *très bas*, dans les 6^e, 7^e ou 8^e espaces (*hypertrophie du cœur gauche*) ou *très en dehors* (*hypertrophie du cœur droit*). La main qui palpe constate le siège et la force du *choc de la pointe*; il est violent surtout chez les jeunes sujets, mais ne constitue qu'un signe de présomption. Bard a signalé, dans l'insuffisance aortique, la forme étalée et arrondie de ce choc (*choc en dôme*). La *percussion* délimite une *matité cardiaque* relative et absolue dont la surface peut atteindre, en cas d'hypertrophie totale, 200 centimètres carrés et plus; celle-ci est accrue en hauteur si l'hypertrophie porte sur le *cœur gauche*, en largeur, si elle intéresse le *cœur droit*. L'*hypertrophie des oreillettes* est surtout dénoncée par l'extension de leur matité dorsale. L'*auscultation* constate l'éclat métallique des claquements valvulaires, plus sourds pourtant quand l'hypertrophie est extrême. En certaines conditions (sclérose rénale, néphrite) peut naître un *bruit choc diastolique* ou *présystolique* qui, ajouté aux bruits normaux, constitue le *rythme de galop*, bien perceptible entre la pointe, le bord gauche du sternum et le 2^e espace intercostal (voy. Auscultation du cœur). Du reste, le galop indique plutôt la perte de tonicité du myocarde. Par elle-même l'hypertrophie ne comporte pas de souffles; s'ils existent, ils sont cardio-pulmonaires ou imputables à une *lésion orificielle associée*.

Le *pouls* est fort, régulier, plein, modifié s'il coexiste des lésions valvulaires (petit dans le rétrécissement aortique, bondissant dans l'insuffisance).

En cas d'*hypertrophie prédominante du ventricule droit*, le 2^e bruit est accentué au foyer de l'orifice pulmonaire.

L'*hypertrophie des oreillettes* ne devient sensible qu'en cas de rétrécissement mitral (oreillette gauche), par la percussion dorsale.

Évolution. — Peu à peu, la fibre cardiaque fatiguée cède, le cœur se dilate, les bruits perdent leur éclat et finalement l'asystolie s'affirme.

Diagnostic. — Les signes physiques ayant seuls une valeur, on s'appliquera à préciser le degré de déplacement de la pointe, l'aire de matité (comparer aux moyennes) et sa forme. La dilatation sera discernée par les signes qui en seront indiqués, surtout sur l'extension insignifiante de la matité absolue.

L'hypertrophie du cœur risque d'être confondue: avec un *épanchement péricardique* (matité en brioche; choc de la pointe affaibli et perçu au-dessus de la limite inférieure de la matité; bruits sourds, lointains); avec un *anévrisme aortique* (matité en casque, limitée à la base; signes de compression);

et surtout avec la *dilatation du cœur* (faiblesse des bruits et du choc de la pointe).

Le *diagnostic de la cause* sera tiré de l'examen méthodique des antécédents personnels et héréditaires, et des divers appareils.

VI. — DILATATION DU CŒUR

Toute hypertrophie cardiaque est généralement précédée par une phase de dilatation qu'elle corrige; inversement, l'hypertrophie finit par aboutir, par dégénération du myocarde, à une nouvelle phase de dilatation, premier signe de l'asystolie. Tout obstacle circulatoire (intra-cardiaque ou périphérique) peut provoquer une dilatation non suivie d'hypertrophie, tantôt temporaire, physiologique, tantôt permanente, quand l'obstacle est permanent et que la compensation ne s'établit pas.

Signes étiologiques. — Dilatations dites primitives ou physiologiques. — Le cœur est dilaté pendant le *sommeil*, la *digestion* (Potain), la *marche*, la *grossesse*. Sur un cœur non entraîné ou malade, chez les sujets faibles, anémiques, à thorax mal conformé, le *surmenage suraigu* (ascension de montagne, excès sportifs) peut provoquer des accidents graves, mortels même (*cœur forcé*). Le surmenage nerveux, les bains froids prolongés, les émotions brutales, les chagrins, les excès de nourriture, de boisson (*cœur de bière*), peuvent avoir un effet analogue. Dans ces divers cas, la dilatation est dénoncée par de l'oppression avec : cyanose de la face, pouls petit et rapide (150, 180); quelquefois toux et léger œdème des bases. La matité cardiaque est accrue, la pointe déviée en dehors; la radioscopie confirme du reste ces données. Dans les cas favorables tout se dissipe rapidement par le repos.

Dilatations dites secondaires ou pathologiques. — La dilatation cardiaque secondaire reconnaît des causes tantôt *mécaniques*, tantôt *dynamiques*.

Au nombre des *causes mécaniques* prennent place : les *obstacles circulatoires* intra-cardiaques (sténoses surtout), artériels, pulmonaires, hépatique, rénal, et le *spasme réflexe* des artérioles pulmonaires, à point de départ gastro-intestinal, hépatique (colique hépatique, ictère catarrhal) ou utéro-ovarien (métrite légère, ovarite) (Clément et Teissier), cause d'ectasie du cœur droit.

Les *causes dynamiques* consistent dans les altérations aiguës ou chroniques du myocarde, d'origine infectieuse (rhumatisme aigu, diphtérie, fièvre typhoïde, grippe, dysenterie, typhus, érysipèle, pneumonie), toxique (alcoolisme aigu ou chronique; tabagisme) ou auto-toxique (ictère, urémie; chlorose dyspeptique).

La dilatation du cœur, liée à une infection, à une intoxication aiguës, ou à une excitation réflexe accidentelle, est généralement passagère. Elle est au contraire permanente, quand elle tient : à des lésions valvulaires ou artérielles chroniques, à la symphyse cardiaque, à la myocardite chronique, et porte alors isolément, suivant les cas, soit sur le ventricule gauche (lésions aortiques,

artério-sclérose, sclérose rénale) ou l'oreillette gauche (rétrécissement mitral), soit sur le ventricule droit (lésions du cœur gauche, du poumon; déformations rachidiennes, lésions gastro-hépatiques).

Signes cliniques. — **Signes fonctionnels.** — Ce sont des *signes d'insuffisance cardiaque* : cyanose légère, refroidissement des extrémités, œdème des membres inférieurs, dyspnée, toux; stases pulmonaire, hépatique (subictère), rénale. La dilatation d'origine gastro-hépatique peut ne se traduire que par une simple anhélation; certains cas pourtant comportent des accès de soif d'air très vive, provoqués par des écarts de régime.

Signes physiques. — On ne constate pas de voussure, mais un choc de la pointe faible et diffus, sorte d'ondulation, visible plus bas et plus à gauche que normalement. Les pulsations épigastriques, quand elles existent, constituent une présomption en faveur de la dilatation des cavités droites. La *matité* transversale du cœur est accrue; sa matité verticale également, en cas de dilatation gauche. Dans la dilatation droite, la matité auriculaire droite déborde le bord sternal droit, et le plus souvent, la matité dorsale de l'oreillette gauche est élargie. Dans tous les cas, c'est la *matité relative qui est surtout modifiée, tandis que la matité absolue l'est à peine*. On sait au contraire, que l'hypertrophie cardiaque amplifie également la matité absolue. A l'*auscultation*, on note : tantôt le simple *assourdissement des bruits normaux*, tantôt l'*accentuation du 2^e temps normal*; soit au foyer aortique (dilatation du cœur gauche), avec bruit de galop gauche; soit au foyer de l'artère pulmonaire (dilatation du cœur droit), avec bruit de galop droit. Extrême, la dilatation peut engendrer un *souffle* systolique d'insuffisance fonctionnelle de la mitrale (rare), ou plus souvent, de la tricuspide. Il n'est pas rare de constater de la *tachycardie* ou de l'*arythmie*. Le *pouls* est petit et mou, souvent dicrote.

Évolution. — Aux causes transitoires correspondent des dilatations passagères, sujettes aussi à retour comme elles; aux causes durables, des dilatations permanentes aboutissant finalement à l'asystolie.

Diagnostic. — La dilatation du cœur mérite surtout d'être distinguée : de la *péricardite avec épanchement* et de l'*hypertrophie* (voy. ce chapitre). Il importe, en outre, de décider si la dilatation intéresse plus particulièrement : le *ventricule gauche* (pointe abaissée, matité verticale accrue); le *ventricule droit* (pointe rejetée à gauche, matité transversale accrue), ou l'*oreillette gauche* (matité auriculaire appréciable dans le dos).

VII. — THROMBOSE CARDIAQUE

Par *thrombose cardiaque*, on entend la présence, dans les cavités du cœur, de caillots d'origine soit mécanique (stase), soit dyscrasique (infection, septiciémies).

Les *caillots agoniques* ne donnent lieu qu'à des signes obscurs (contractions irrégulières, pouls arythmique, angoisse, dyspnée intense). Les *caillots*