

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*

lentement formés pendant la vie (surtout en cas de rétrécissement mitral) restent latents, quand ils sont de petit volume, ou sinon, sont soupçonnés, grâce à certains indices. Les *concrétions du ventricule gauche* peuvent éveiller inopinément des accès de suffocation, avec battements violents et tumultueux ou affaiblis et arythmiques, accompagnés de grande pâleur et de pouls filiforme. En obstruant les veines pulmonaires, les *thromboses de l'oreillette gauche*, entraînent : la stase pulmonaire, la cyanose et les hémorragies pulmonaires. On constate, en certains cas, des signes de dilatation de l'oreillette gauche et des souffles variés, quand les concrétions occupent un orifice valvulaire. La mort survient soit lentement par asphyxie, soit subitement par *syncope* (obstruction brusque de l'orifice mitral) ou par *embolies*. Celles-ci sont susceptibles d'oblitérer : soit l'aorte abdominale (paraplégie brusque et gangrène des extrémités inférieures), soit l'artère d'un membre (refroidissement et sphacèle), soit la sylvienne (ramollissement cérébral aigu), soit encore une artère du rein ou de la rate (infarctus). Quand les caillots servent de véhicules à des agents microbiens, les embolies deviennent la source d'accidents septicémiques graves (état typhoïde, adynamie, diarrhée).

Diagnostic. — Les concrétions de petit volume passent généralement inaperçues; les moyennes et les grosses sont quelquefois diagnostiquées. Quand un sujet porteur d'une affection mitrale présente des phénomènes emboliques, le diagnostic est aisé; mais, même sans embolies, la thrombose cardiaque peut être soupçonnée, quand subitement le cœur présente des contractions désordonnées avec pouls petit et inégal et dyspnée que n'explique pas l'état des poumons. La dilatation de l'oreillette gauche, des palpitations, des douleurs précordiales, jointes à des signes d'asphyxie blanche, feront penser à la présence de caillots mobiles dans l'oreillette gauche. Les coagulations de la pointe du cœur se traduiraient par la *bradydiastolie* et le *rythme couplé* du cœur.

VIII. — ANGINE DE POITRINE

L'angine de poitrine est un syndrome caractérisé par des crises de douleurs dans la région précordiale. On distingue : l'*angine vraie*, mortelle (*angina major* de Huchard), attribuée à une *névrite du plexus cardiaque*, ou à une *coronarite sténosante*, et les *fausses angines de poitrine*, imputables à la *névralgie du plexus cardiaque* ou au *spasme des coronaires* (*angina minor* de Huchard).

Angine de poitrine vraie. — **Signes étiologiques.** — Plus commune chez l'homme (98 pour 100), elle dérive directement de l'*aortite* et de la *coronarite*, qui, elles-mêmes, offrent des causes variables : *toxiques* (alcool, plomb, tabac), *auto-toxiques* (goutte, diabète) ou *infectieuses* (fièvre typhoïde, syphilis, paludisme, arthritisme; aortisme héréditaire (Huchard). Les crises éclatent à des occasions diverses : marche rapide, course contre le

vent, ascension d'un escalier, mouvement violent (des membres supérieurs surtout), efforts, froid, digestion laborieuse, émotion vive. Quoique habituellement diurnes, les accès peuvent survenir la nuit motivés par un cauchemar (Potain).

Signes cliniques. — Subitement, sous une des influences indiquées, éclate une douleur atroce derrière le sternum, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, parfois plus bas, douleur poignante, comparée à un étau comprimant le thorax, à une griffe de fer déchirant la poitrine, frappant d'immobilité et d'angoisse, le malade pâle et silencieux. Des *irradiations* suivent le plexus brachial gauche, spécialement la sphère du cubital (bord interne du bras, bord cubital de l'avant-bras; deux derniers doigts de la main). La douleur peut s'arrêter au coude, au poignet (constrictive); ailleurs, elle s'étend aux deux épaules et aux deux bras, jusqu'aux coudes; en certains cas même, elle gagne le plexus cervical superficiel (côté du cou, de la mâchoire inférieure), à moins qu'elle se cantonne uniquement dans le plexus brachial droit. Il arrive aussi que l'accès débute par une *douleur périphérique*, soit remontant au cœur, à la façon d'une *aura*; soit d'autres fois isolée (derrière les épaules, au poignet, dans les deux derniers doigts de la main). Constamment, le malade, immobile, taciturne, la face pâle baignée de sueur est en proie à une *angoisse* extrême. On ne constate pas, cependant, de vraie dyspnée; la *respiration* est soit normale, soit un peu accélérée ou instinctivement retenue; le *pouls* est tantôt régulier, ralenti ou accéléré, tantôt inégal ou intermittent. Après *quelques secondes, quelques minutes* au plus, tout, brusquement, rentre dans l'ordre.

Évolution. — Le nombre des accès est très variable; certains malades n'ont qu'un seul accès; d'autres en ont deux ou trois à de longs intervalles; quelques autres ont des crises périodiques ou en présentent une série de sub-intrantes pendant des heures ou des jours (*état de mal angineux*). Il arrive également que les paroxysmes se rapprochent jusqu'à devenir quotidiens; on les voit aussi en d'autres cas s'atténuer et disparaître, mais sans exclure la possibilité d'un retour foudroyant. Quand l'affection est récente, la *guérison* serait possible (5 à 10 pour 100 des cas pour Huchard). Plus habituelle, la *mort* peut survenir dès le premier accès, tantôt *subite* (syncope), tantôt *rapide*, due au collapsus (thrombose coronarienne ou accès subintrants) ou à l'asphyxie.

Fausses angines de poitrine. — **Signes étiologiques.** — Certaines angines reconnaissent une *cause diathésique* : goutte (cause directe ou non), diabète, rhumatisme (crises alternant avec les arthropathies), syphilis. Les *fausses angines d'origine nerveuse* sont propres aux femmes et aux jeunes sujets.

Signes cliniques. — L'*angine de poitrine hystérique* consiste en une douleur précordiale comportant parfois la sensation de boule, ou le début par une douleur périphérique; la crise, qui dure une à deux heures, ou plus,

s'accompagne d'accélération des battements du cœur, d'agitation, de contorsions, d'hyperesthésie des régions mammaires, et se juge souvent par une polyurie claire, des lipothymies ou une syncope. Quelquefois très répétés, les accès peuvent reparaitre plusieurs jours à la même heure. L'*angine de poitrine neurasthénique* se réduit, en général, soit à une arythmie angoissante (Huchard), soit à une douleur précordiale fixe et tenace (*topo-algie*). Certains *tabétiques* présentent des crises angineuses qui équivalent à des crises viscérales (Debove). La *maladie de Basedow* est également une cause fréquente d'angine de poitrine. Toutes les périodes de la *grippe* peuvent se compliquer de crises d'angor. L'*asphyxie locale des extrémités* en est un facteur possible, quoique plus rare.

Les *angines réflexes* sont imputables à une excitation à point de départ variable : *névralgie* ou *névrite* (du plexus cervico-brachial) engendrant des crises accompagnées de palpitations, qui éclatent quand le malade se sert du membre endolori, et s'apaisent progressivement, laissant souvent de l'hyperesthésie; *pleurésie sèche* (névrite des phréniques, des intercostaux); *utérus*, à la suite de l'accouchement; enfin, *tube digestif*, origine la plus fréquente (Potain et Barié). En ces derniers cas, le malade est réveillé, trois ou quatre heures après le repas ou au milieu de la nuit, soit par une sensation de poids, d'étai ou de griffe de fer, soit par une douleur sternale horrible irradiant vers le membre supérieur gauche; immobile, il a la face baignée de sueur et les extrémités froides; la crise se termine par des évacuations gazeuses ou des lipothymies. Assez souvent, elle débute par le bras ou la main gauches, parfois aussi précédée de pâleur, de sueurs froides, de vertiges et de bourdonnements d'oreille. En même temps, on peut constater la dilatation du ventricule droit et l'accentuation du 2^e bruit pulmonaire. La fausse angine d'origine gastro-intestinale peut, du reste, s'associer à l'angine vraie.

L'*angine toxique* est surtout provoquée par l'abus du tabac ou par le séjour habituel dans un milieu enfumé. L'accès succède souvent à l'usage du tabac ou à l'inhalation de fumée de tabac; accompagné fréquemment de pâleur, de sueur froide, de dépression du pouls et de tendance syncopale, il coïncide avec des signes de tabagisme chronique (vertiges, palpitations, troubles de la mémoire). Complexe, l'action du tabac provoque : 1^o soit le spasme des coronaires, quelquefois mortel (*angine spasmo-tabagique* de Huchard), ou 2^o la sclérose graduelle des coronaires (*angine scléro-tabagique* de Huchard) et l'angine vraie; 3^o soit des troubles dyspeptiques, facteurs d'angine (*angine gastro-tabagique*). D'autres agents toxiques que le tabac sont susceptibles de déterminer l'angine de poitrine, plus rarement il est vrai; tels sont le *thé*, le *café*, l'*ergot de seigle*, l'*oxyde de carbone*. Le *mal de Bright* entraîne quelquefois le même effet, en tant que facteur d'urémie.

Diagnostic. — Il importe d'abord de discerner l'*angine vraie* de l'*angine fausse*. En résumé, ce diagnostic repose sur les données suivantes :

Angine vraie.

- 1^o Accès courts.
- 2^o Douleur rétro-sternale.
- 3^o Accès motivé par un mouvement, une émotion, un rêve pénible.
- 4^o Immobilité immédiate du malade.

Angine fausse.

- 1^o Accès indépendant des efforts, des mouvements.
- 2^o Accès souvent nocturne, non motivé.
- 3^o Douleur précordiale; début périphérique fréquent.
- 4^o Parfois, hyperesthésie précordiale.
- 5^o Longue durée, 1/2 heure; plusieurs heures.
- 6^o Crise jugée par des phénomènes nerveux critiques.
- 7^o Souvent agitation, contorsions, course.

Quant au *diagnostic de l'angine de poitrine en elle-même*, il peut être en certains cas hésitant : avec la *mastodynie* gauche, chez la femme (douleur nettement limitée au sein, sans irradiations); avec les douleurs à type angineux que peuvent comporter la *péricardite*, la *symphyse cardiaque*, l'*aortite*; avec les *douleurs en ceinture* du tabes (bilatérales, plus durables); et avec l'*aura épileptique* (antécédents, stigmates épileptiques). Il arrive aussi que la confusion soit possible avec une *crise d'asthme* (ni douleur rétro-sternale, ni angoisse; accès dyspnéique prolongé jugé par une expectoration abondante).