

nomènes d'auscultation auxquels elle donne lieu apparaissent dans l'ordre suivant : 1<sup>o</sup> accentuation du deuxième bruit à la base (c'est-à-dire claquement sigmoïdien pulmonaire plus prononcé) ; 2<sup>o</sup> doublement du second bruit (chute anticipée des mêmes valvules sigmoïdes) ; 3<sup>o</sup> signes caractéristiques de l'insuffisance tricuspidiennne.

Le raisonnement qui devait naturellement conduire à considérer ces modifications comme des signes non équivoques d'une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire devait mener aussi Potain à placer dans le poumon la cause intermédiaire de ces dilatations : il admit donc un resserrement des capillaires du poumon sous l'influence de l'excitation viscérale, l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et à sa suite la distension ventriculaire. L'expérimentation, en montrant la réalité de cette augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, à la suite des excitations portées sur les principaux organes de la cavité abdominale, a confirmé les prévisions théoriques formulées par le savant clinicien ; elle a prouvé de plus que le sympathique était à la fois la voie centripète et centrifuge du réflexe ainsi mis en jeu (1).

L'hypertrophie essentielle a le plus souvent un début lent, insidieux ; elle ne se reconnaît que lorsque la lésion a acquis déjà un certain degré de développement. Quelquefois cependant le début peut être brusque et s'annoncer par des palpitations violentes, ainsi que Da Costa en rapporte plusieurs exemples chez de jeunes soldats surmenés.

L'hypertrophie passée à l'état de cardiopathie chronique ressemble beaucoup, quant à sa marche, à celle des affections valvulaires. Tant que le cœur a une nutrition suffisante, l'équilibre fonctionnel persiste ; une fois que sa résistance est vaincue, le malade entre dans une période d'asystolie dans laquelle il succombe.

L'hypertrophie de la grosseesse est habituellement *temporaire* ;

(1) Potain, qui avait vu seulement au début de ses recherches les cardiopathies secondaires aux maladies du foie, avait pensé localiser le réflexe pulmonaire nécessaire à leur développement, dans le domaine du pneumogastrique. En prouvant que ces cardiopathies pouvaient se développer aussi à la suite d'une lésion intestinale ou utérine, l'un de nous avait conclu que le réflexe pneumogastrique devenait insuffisant pour l'explication des faits, et qu'il fallait, au moins pour la voie centripète, faire intervenir le sympathique. Brown-Séquard, Hénocque, François Franck, en montrant que les vaso-moteurs du poumon provenaient des nerfs thoraciques, lui ont rendu la voie centrifuge. En définitive, l'arc réflexe est constitué dans tout son parcours par les filets du sympathique (Arloing, Morel, J. Teissier).

après l'accouchement, les choses rentrent dans l'ordre. Cependant si plusieurs grossesses viennent à se succéder, les accidents peuvent devenir permanents, et la malade est exposée à toutes les éventualités propres à la forme précédente.

Certaines dilatations sont également passagères ; celles qui sont consécutives à une maladie aiguë des poumons, celles qui sont liées à un état dyspeptique ou à une altération transitoire du foie, sont susceptibles de disparaître avec la maladie qui leur a donné naissance. (Potain a vu plusieurs fois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne accompagner la colique hépatique et cesser avec elle.) Les dilatations permanentes sont une menace continue d'*asystolie* ; la crise peut éclater sous l'influence de causes multiples : surmenage, efforts violents, refroidissement, bronchite aiguë, etc.

Quant à l'hypertrophie dite *providentielle*, qui est destinée à compenser les lésions valvulaires, nous aurons à apprécier plus tard le rôle qu'elle joue dans les affections organiques du cœur avec lésions d'orifice. Contentons-nous de dire pour le moment qu'elle contribue pour un certain temps à maintenir le bon ordre dans le fonctionnement du cœur jusqu'au moment où celui-ci, épuisé par ce travail même de compensation, se laissera distendre, lorsque, en un mot, il sera *forcé*.

Le *traitement* des cardiopathies sans lésions valvulaires ne diffère guère de celui que nous aurons à conseiller pour les lésions d'orifice, nous y renvoyons donc ; mais nous pouvons affirmer dès à présent que la digitale n'est pas coupable de tous les méfaits qu'on lui a imputés, et que, même dans les cas d'hypertrophie prononcée, elle peut rendre des services, en calmant les palpitations, et en régularisant le jeu du centre circulatoire.

ANÉVRYSMES. — On peut observer dans l'épaisseur même de la paroi du cœur des anévrismes qui acquièrent quelquefois un développement considérable.

Les anévrismes du cœur succèdent, en général, à l'ouverture d'un foyer hémorragique ou purulent, à une gomme vidée dans une des cavités, ou bien encore à des adhérences péricardiques qui par leurs tractions continues ont déterminé une dépression toute locale que la pression du sang a bientôt transformée en véritable foyer anévrysmatique. Ils présentent ceci de particulier, que le sang se trouve presque directement en contact avec la fibre musculaire ; car le sang n'a dans ces cas aucune tendance à former les

stratifications fibrineuses que l'on rencontre dans les autres tumeurs de même espèce. Ceci tient probablement à l'activité de la circulation dans ces régions. D'autres fois on observe à la périphérie de la poche une couche mince de cellules plates de tissu connectif.

Les anévrysmes de la pointe du cœur sont de beaucoup les plus fréquents; quand on rencontre des anévrysmes à la base ou dans la cloison, ils résultent généralement de l'extension d'un *anévrisme valvulaire* qui a eu lui-même pour point de départ une endocardite aiguë.

Pelvet a réuni vingt-trois cas d'anévrysmes valvulaires, et depuis, de nouvelles observations ont été produites (on en compte aujourd'hui 96, Laurant) : les anévrysmes valvulaires ont été décrits surtout dans les cavités gauches. Ils s'étendent facilement, et donnent lieu à des poches sinueuses qui ont de la tendance à envahir la cloison, et dont la rupture compte souvent parmi les causes de communication directe des ventricules.

Le *diagnostic des anévrysmes du cœur est impossible*, à moins que la tumeur ait atteint un grand développement, auquel cas, l'énorme augmentation de volume du cœur, l'absence de souffles propres aux lésions valvulaires et l'intensité de la dyspnée permettent seulement de les soupçonner. Le plus souvent l'autopsie seule en révèle la présence. En général la mort arrive presque subitement. (Voy. *Bull. Société anat.*)

**RUPTURE DU CŒUR.** — Une altération préalable du myocarde semble nécessaire à la production de cet accident, qui est une terminaison assez fréquente de la dégénérescence graisseuse ou des anévrysmes cardiaques, et aussi de l'oblitération par thrombose des artères coronaires (cas de Laveran, Féréol, Blachez, Gouguenheim). La rupture spontanée a été aussi observée dans quelques circonstances exceptionnelles pendant le cours du frisson initial de la fièvre intermittente. Le traumatisme de la région thoracique sans plaie pénétrante l'a entraînée encore quelquefois (Handford). Habituellement la rupture se produit au niveau du ventricule gauche. Dans un cas d'Andral, le cœur se serait déchiré en sept points différents. Duffey vient de rapporter un cas de rupture de l'oreillette droite.

La rupture du cœur entraîne une mort sinon instantanée, au moins très rapide; le malade succombe dans une sorte de syncope (souvent il pousse un cri, étouffe et meurt), ou avec des symptômes d'hémorrhagie interne. Lancisi, du reste, avait déjà signalé la rupture du cœur comme une cause de mort subite (88 fois sur 202), et

dans les relevés d'Aran elle figure 19 fois. Dans quelques cas rares, si la rupture est limitée, la survie est possible pendant quelques jours; dans d'autres circonstances exceptionnelles, un caillot pourrait amener l'obstruction (peut-être définitive) de la solution de continuité: une observation de Rostan semblerait favorable à cette manière de voir.

À côté de ces ruptures de la paroi, il faut mentionner les déchirures beaucoup plus rares des voiles valvulaires ou des cordages tendineux. On connaît une trentaine de faits de ce genre, à peu près également répartis entre les sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale. Ces déchirures surviennent en général à la suite d'un violent effort ou d'un traumatisme. Le malade éprouve tout à coup une douleur dilacérante, extrêmement vive dans la région précordiale; il est pris de dyspnée extrême, parfois de syncope et la lésion valvulaire définitive se trouve ainsi constituée.

**TUMEURS.** — Les recueils d'anatomie pathologique renferment des exemples assez nombreux de tumeurs intracardiaques; mais l'histoire clinique de ces tumeurs étant très obscure, nous nous bornerons à une simple indication.

Les tumeurs peuvent siéger dans l'épaisseur des parois, dans la cloison ou au niveau des valvules. Les tumeurs gommeuses d'origine syphilitique sont les plus fréquentes (Ricord, Virchow, Jullien); puis viennent les tumeurs fibreuses, sarcomateuses et cancéreuses (Billard, Wagner, Biermer). Le fibrome observé par Wagner, aujourd'hui dans la collection du musée de Königsberg, est le plus volumineux qui ait été recueilli; il mesurait 7 centimètres dans son grand diamètre, siégeait au niveau du septum et faisait saillie dans le ventricule droit, de façon à oblitérer presque complètement l'orifice tricuspide. Le tubercule a été aussi observé (Potain); Debove a signalé un myxome de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Enfin on connaît à l'heure actuelle plus de trente faits de kyste hydatique (Cornil et Ranvier). Bourceret en a relaté récemment un exemple intéressant: le kyste siégeait dans la cloison et s'était rompu dans le ventricule.

**ASYSTOLIE.** — Dès 1856, Beau décrivait sous le nom d'*asystolie* un syndrome clinique spécial, propre aux maladies valvulaires, et dont les grands caractères étaient les suivants: affaiblissement de l'énergie contractile du cœur qui rend la systole infructueuse (d'où le nom d'*asystolie*), cyanose des extrémités, suffusions séreuses des téguments, hydropisies multiples, dyspnée extrême, et à la suite de

plusieurs attaques successives ou même d'une seule atteinte, la mort dans de cruelles angoisses.

Le champ de l'asystolie doit être élargi, car celle-ci peut apparaître en dehors de toute espèce d'altération d'orifice. Il suffit, pour qu'elle se produise, que le muscle cardiaque, empêché dans l'accomplissement de sa révolution rythmique (arythmie de certains auteurs), devienne insuffisant à remplir la tâche qui lui est dévolue, à savoir : l'alimentation régulière et suffisante des canaux artériels, et la déplétion du système veineux où la circulation de retour tend naturellement à produire une accumulation sanguine. Stokes a insisté avec raison sur ce fait : c'est l'état du muscle cardiaque qui règle l'équilibre circulatoire, c'est lui qui doit être principalement incriminé dans la production des accidents qui nous occupent. Cette simple considération suffit pour justifier leur description dans le chapitre relatif aux affections du myocarde.

Il ne faudrait pas faire de cette sorte de loi une règle trop absolue, car, l'observation ayant montré que des phénomènes asystoliques pouvaient apparaître d'une façon précoce alors même que l'énergie contractile du cœur semblait encore suffisante, il est naturel de penser que l'état de la circulation périphérique n'est pas indifférent, et que le degré de résistance inhérent à la circulation capillaire doit être pris en sérieuse considération (Potain).

En résumé, *altération du myocarde, défaut de résistance du système capillaire périphérique*, tels sont les deux facteurs essentiels de la crise asystolique; ceci explique suffisamment pourquoi des lésions valvulaires marquées peuvent n'y point donner naissance, tandis qu'elle apparaîtra sans qu'il y ait la plus petite lésion d'orifice. C'est en raison de ces considérations que Rigal a proposé de désigner l'état asystolique sous le nom d'*asthénie cardio-vasculaire*.

L'obstacle qui s'oppose à une *contraction fructueuse* de la part du muscle cardiaque peut siéger en dehors de lui ou dans le cœur lui-même.

Parmi les premières de ces causes se rangent les épanchements péricardiques et les lésions pulmonaires, lesquelles, en modérant l'afflux dans les cavités gauches et en produisant la stase dans les cavités droites, réalisent à un haut degré les conditions essentielles de l'asystolie : une anémie permanente dans les voies artérielles, une congestion continue dans le système veineux (Parrot).

Parmi les causes du second ordre, il faut citer toutes les dégéné-

rescences musculaires déjà mentionnées : la myocardite des pyrexies ou la péricardite, la dégénérescence graisseuse avec hypertrophie, enfin les lésions valvulaires, que nous étudierons bientôt, et qui jouent un rôle presque accessoire, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du muscle cardiaque qu'elles conduisent à l'asystolie. Mais peu importe l'origine; le résultat obtenu est le même : le système artériel ne reçoit plus suffisamment de sang, le système veineux en est gorgé; et alors apparaissent comme conséquences forcées de cet état d'asthénie du cœur : la cyanose avec refroidissement des extrémités, l'infiltration du tissu cellulaire, l'œdème du poumon, les épanchements dans les différentes cavités séreuses (arachnoïde, plèvre, péricarde, péritoine), le tarissement des sécrétions; en un mot, les symptômes de l'anasarque compliqués des manifestations des congestions viscérales (cérébrale, hépatique, rénale), représentées par le subdelirium, la coloration subictérique, l'albuminurie.

La crise peut apparaître d'emblée et n'être précédée par aucun avertissement; c'est qu'alors elle est le résultat d'une cause intercurrente et accidentelle : fatigue prolongée, excès, refroidissement; dans ces conditions elle est souvent fort grave. D'autres fois elle a été précédée par une série de phénomènes spéciaux (congestion pulmonaire tenace, œdème malléolaire) traduisant déjà le mauvais fonctionnement du cœur, dont l'attaque asystolique devient en quelque sorte le complément. Les phénomènes de congestions veineuses localisées peuvent persister longtemps avant de tendre à la généralisation; ils peuvent se cantonner dans le poumon ou dans le foie, et ce n'est que plus tard que se montrent les accidents de l'anasarque. C'est ici qu'il faut faire intervenir l'état de résistance locale du système capillaire, lequel règle la date d'apparition de ces différentes manifestations de la stase veineuse. Au point de vue thérapeutique, ces notions ne sont point indifférentes. En dehors de ces faits en quelque sorte objectifs, il faut signaler certaines sensations éprouvées par les malades et qu'on peut considérer *comme des prodromes de la crise* : un état de malaise spécial, des rêveries, de la perte de l'appétit, un peu de somnolence, signes dont le malade connaît souvent la valeur et qu'il considère comme de très mauvais augure quand il les a une fois éprouvés.

La crise générale une fois déclarée n'est point difficile à reconnaître. L'angoisse du malade, la dyspnée extrême, l'orthopnée, la

pâleur violette des téguments, l'excitation cérébrale, tous phénomènes qui tiennent à l'insuffisance de l'hématose (à l'anoxémie Piorry), unis à l'anasarque, sont caractéristiques. L'exploration du cœur et des vaisseaux n'est pas moins instructive. Le cœur bat précipitamment; il essaye de suppléer par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. Parfois cette accélération est la conséquence de caillots dont la stase veineuse a provoqué la formation dans les cavités droites. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés; leur rythme n'est plus régulier; les souffles qui existaient auparavant ont pu disparaître.

La pulsation artérielle traduit fidèlement cet état du cœur: elle est petite, misérable, irrégulière; on note souvent des intermittences, mais ce sont de *fausses intermittences*: l'ondée systolique ne parvient pas à destination, la systole du cœur a avorté, le choc précordial qui lui correspond est encore perceptible, mais la pulsation artérielle qui en devrait résulter n'est plus sentie. Les tracés des figures 6 et 7, empruntés à Lorain, montrent bien l'opposition qui existe parfois entre l'intensité apparente de la pulsation

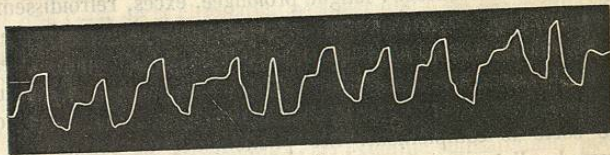


FIG. 6. — Asystolie. Tracé 1: Pulsation cardiaque.

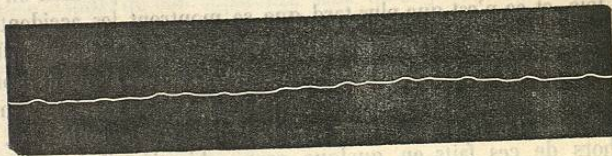


FIG. 7. — Asystolie. Tracé 2: Pouls radial.

cardiaque et du pouls radial. L'exploration des veines jugulaires dénote en même temps une turgescence inaccoutumée: tantôt ces veines sont le siège d'un ébranlement simple, synchrone avec la systole cardiaque; d'autres fois on y constate l'existence d'un véritable pouls veineux. C'est qu'en effet l'asystolie est fréquemment liée à la production d'une dilatation relative de l'orifice auriculo-

ventriculaire droit, ainsi que l'auscultation peut le prouver (production d'un bruit de souffle systolique à la pointe, à maximum xiphoïdien), et ainsi que les travaux de Parrot l'ont nettement établi. Les *battements hépatiques*, fréquents aussi dans la phase asystolique, reconnaissent la même origine que les *battements des jugulaires*.

L'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer constitue un tout pathognomonique qui permet de différencier l'asystolie de l'anasarque liée à la maladie de Bright, et de l'infiltration séreuse due à la cirrhose du foie, états où l'aspect cachectique du malade, la dyspnée et les suffusions séreuses pourraient induire en erreur.

Après l'examen du cœur, qui dans le plus grand nombre des cas suffit pour lever les doutes, il faut considérer la marche suivie par l'œdème dans son envahissement: l'œdème débute ordinairement par les membres inférieurs dans les affections cardiaques, par la cavité péritonéale dans la cirrhose; il est souvent généralisé dès le principe, et de plus essentiellement mobile dans la maladie de Bright; dans ce dernier cas, la présence de cylindres dans les urines distinguera l'albuminurie d'origine brightique de l'albuminurie, habituellement transitoire, de la *cachexie cardiaque*.

Il est bien entendu que nous ne parlons ici qu'en thèse générale, car il existe de nombreuses exceptions que nous ne pouvons pas envisager séparément.

Souvent le malade n'est pas emporté dans la première attaque asystolique; au bout de quatre, six ou huit jours, les phénomènes s'amendent. Le traitement aidant, le cœur retrouve sa tonicité, et l'équilibre circulatoire troublé tend à se rétablir. Les symptômes s'atténuent insensiblement; en général, une *polyurie en quelque sorte critique* marque la fin de la crise et fait espérer la convalescence. Quand l'asystolie n'est pas liée à une altération chronique du cœur, quand elle n'est que le fait d'une affection aiguë transitoire, d'une péricardite par exemple, il peut se faire que, la crise terminée, le malade n'ait plus à en redouter le retour. En général, la santé ne se rétablit que pour un temps; chaque nouvelle atteinte aggrave l'état général du malade. D'autres fois l'état asystolique semble s'installer en permanence: c'est une véritable *asystolie chronique* qui jette le patient dans une cachexie profonde à laquelle il finit par succomber.

En résumé, l'asystolie est toujours un état grave, et si les jours du malade ne sont pas immédiatement menacés, le pronostic n'en

reste pas moins des plus sérieux. Quant au *traitement*, nous renvoyons au chapitre concernant les lésions valvulaires ; la thérapeutique de la crise asystolique y trouvera naturellement sa place.

- Myocardite.* — CORVISART. Traité des maladies du cœur. — BERNHEIM. Myocardite aiguë, th. Strasbourg, 1867. — PARROT. Art. *Cardite* du Dict. encyclopédique. — DESNOS et HUCHARD. Myocardite varioleuse (Union méd., 1870-71). — HAYEM. Alt. du cœur dans la fièvre typhoïde ( Progrès méd., 1875). — CORNIL et RANVIER. Man. d'anat. path. — RENAULT et LANDOUZY. Soc. biologie, 1877. — TAUTAIN. Lésion des artères coronaires, th., Paris, 1878. — F. GOODHART. Sur la dilatation aiguë du cœur comme cause de mort dans l'anasarque scarlatineuse (Guy's Hospital Reports, 1879). — RIGAL. Myocardite scléreuse hypertrophique (Arch. gén. méd., 1881).
- Dégénérescences.* — LIEBERMEISTER. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv, 1860). — WUNDERLICH et WAGNER. Akute Entzünd. des linken Herzvorhofs (Arch. d. Heilk., 1864). — BLECHEZ. Stéatoses, th. concours, 1866. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RENAULT. Loc. cit. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique, 1879. — VIRCHOW. Traité des tumeurs. — LANCEREAUX. Atlas d'anatomie pathologique. — B. TEISSIER. Sur la syphilis du cœur, in Comp. rend. Société méd. de Lyon, 1882. — DU CASTEL. Cœur cachectique (Un. méd., 1881). — B. SPATZ. Deutsches Arch. für klin. Med., B. XXX, 1881.
- Hypertrophie. Dilatation.* — ROSTAN. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — LARCHER. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch. de méd., 1828-1859). — DUCREST. Id. (Arch. gén., 1846). — TRAUBE. Berlin, 1856. — GOURAUD. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, th., Paris, 1865. — GORDON. Case of hypertroph. of the heart, from renal disease (Dublin journal, 1866). — SOTTAS. Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation, th., Paris, 1865. — DA COSTA. The American journal of the medical sciences, 1870, p. 17. — POTAIN. Sur le bruit de galop (Soc. méd. des hôpitaux, 1874). — J. SEITZ. Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin, 1875. — PAUL SPILL-CŒUR forcé, ou asystolie sans lésions valvulaires, th. Nancy, 1875. — PAUL SPILL-CŒUR. Arch. gén. de méd., 1876. — BERNHEIM. Leçons de clin. méd., 1877. — MANN. Arch. gén. de méd., 1876. — PITRES. Des hypertrophies et des dilatations indépendantes des lésions valvulaires, th. concours, 1878. — POTAIN. Sur un point de pathogénie des affections du cœur (Ass. franç. pour l'av. des sc., 1878). — HANOT. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche dans la néphrite intest. (Société an. et Arch. méd., 1878). — DÉJERINE. Hypertrophie ventric. gauche. Sans lésion valvulaire (Soc. anat. 1878). — SÉNATOR. Relations de l'hypertrophie du cœur avec les lésions rénales (Berlin. klin. Wochenschr., 1878). — LETULLE. Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires, th., Paris, 1879. — A. MORISON. Th., Edinburgh, 1879-80. — J. TEISSIER. Ass. fr. av. scienc., Montpellier, 1879. — HÉNOQUE, FRANÇOIS FRANCK. Gaz. hebdom., 1879. — DU CASTEL. Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. gén. méd., 1880).
- Anévrysmes.* — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — PARROT. Dict. encyclopédique. — PELVET. Th., 1867. — LEROUX. An. des valvules de l'aorte (Soc. anat., 1874). — JOFFROY. Soc. anat. — MARCHANT. Anévrysme valvulaire cicatriciel de la mitrale (Bull. Soc. anat., 1878). — MAYET. Anévrysme de la valvule mitrale (Gaz. hebdom. 1880). — LAURANT. Thèse, Paris, 1881.
- Ruptures, infarctus.* — ROCHOUX. Traité des ruptures du cœur, th., 1823. — ARAN. Recherches sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — LIOUVILLE. Gaz. méd., 1868. — LAVERAN, FÉREOL, BLACHEZ. Soc. méd. des hôp., 1877. — GOUGENHEIM. Bull. Soc. anat., 1878. — LE PIEZ. Th. de Paris, 1870. — FOSTER. Clinic. lect. on rupture of the aortic valves from anev., in Medic. Times and Gazette, 1873. — H. HANDFORD. Brit. med. Journ., 1880. — BARIÉ. Recherches sur les ruptures du cœur (Rev. de méd., 1881).
- Tumeurs.* — POTAIN et RENDU. Art. Cœur du Dict. encyclopédique. — CORNIL et

- RANVIER. Loc. cit. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1878. — ROLLET. Syphilis du cœur, in Dict. encyclop.
- Asystolie.* — BEAU. 1856. — PARROT. Sur un bruit de souffle symptomatique de l'asystolie (Arch. gén., 1864). — FRANÇOIS FRANCK. Recherches sur les changements de volume du cœur (Trav. lab., Marey, t. III, 1877). — RAYNAUD, POTAIN et RENDU, FRIEDREICH. Loc. cit. — PETER. Clinique médicale. — RAYMOND. De l'asystolie (Progrès méd., 1881). — PETER. Traité clinique et prat. des malad. du cœur, Paris, 1883.

## ENDOCARDITE.

Il suffit de se reporter aux principaux travaux publiés au commencement du siècle sur les maladies du cœur, pour se convaincre que la connaissance de l'*endocardite* (inflammation de la séreuse interne du cœur) est une conquête toute moderne. Corvisart n'en parle pas, Laennec la déclare d'une rareté excessive. A part les observations incomplètes de Burns (1809) et de Mathieu Baillie (1815), qui ont fait mention dans quelques cas d'un dépôt de lymphes plastique sur les valvules, il faut venir jusqu'aux mémorables recherches de Bouillaud pour voir accorder à la maladie la place qui lui est due dans le cadre nosologique. Bouillaud en traça du même coup, et de main de maître, les origines, les lésions, les symptômes, et l'on peut dire que l'histoire de la *cardio-valvulite*, comme il l'appelait alors, est sortie à peu près complète de ses mains.

L'endocardite peut être *aiguë* ou *chronique*; seule la forme aiguë nous occupera ici, la *description* de la forme chronique devant naturellement se confondre dans l'étude des *lésions valvulaires*.

**ÉTIOLOGIE.** — La fréquence de l'endocardite est aujourd'hui bien démontrée. L'endocardite constitue avec la péricardite la manifestation viscérale la plus habituelle du rhumatisme, et non seulement du rhumatisme articulaire aigu, comme on l'a cru pendant longtemps, mais aussi du rhumatisme chronique (obs. de Charcot, Beau, Ball, Ollivier). Il faut citer en second lieu, parmi ses causes ordinaires : la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral, la variole (Durozier), et plus rarement, la fièvre typhoïde, la blennorrhagie (Lacassagne, Rendu, Desnos, Lemaître), la fièvre intermittente (Hamernyck, Dutroulau), l'érysipèle enfin, ainsi que les travaux de MM. Jaccoud et Sévestre tendent à l'établir (1).

(1) Suivant Bouchut et Labadie-Lagrave, il faudrait y joindre la diphthérie. Mais M. Parrot ne voit dans la description de ces auteurs que des modifications anatomiques analogues à celles qu'il a décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule (Arch. de physiologie, 1874, p. 538).

L'endocardite peut encore accompagner les phlegmasies pleuro-pulmonaires (pneumonie, pleurésie, etc.). Dans certains cas, elle n'est qu'une manifestation contemporaine d'une même prédisposition constitutionnelle, le rhumatisme; d'autres fois elle n'est que le résultat de la propagation du travail inflammatoire par voie de contiguïté. Les faits d'endocardite aiguë d'origine franchement traumatique ne sont point encore hors de doute. Lecorché vient de décrire tout récemment l'endocardite diabétique (Acad. des sc. 1881).

Bien qu'en général les hommes soient plus exposés que les femmes à contracter une endocardite, et que les tout jeunes enfants soient habituellement épargnés, on peut dire que l'affection est de tous les sexes et de tous les âges. Toutefois il semblerait qu'une certaine prédisposition fût nécessaire à son développement, prédisposition qui permet seule d'expliquer la singulière facilité avec laquelle certains sujets exposés aux causes que nous avons citées, présentent des manifestations inflammatoires du côté des séreuses en général et de l'endocarde en particulier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le processus inflammatoire dans l'endocarde peut se présenter sous deux formes correspondant chacune à un ensemble symptomatique spécial sur lequel nous aurons à insister plus tard : 1° *processus à tendance végétante ou plastique*; 2° *processus à tendance ulcéreuse*. Quelle que soit la tendance de l'inflammation, le tissu qui en est cause est toujours le même. Comme l'ont établi les recherches de M. Ranvier, c'est sur la zone de cellules plates immédiatement sous-jacente à l'endothélium que se concentre le travail inflammatoire; ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient; l'hyperhémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

1° Dans la *forme plastique* ces productions cellulaires constituent des *végétations* qui viennent faire saillie dans les cavités du cœur : elles exercent une sorte d'attraction sur la fibrine du sang qui finit par se déposer à leur surface en couches plus ou moins épaisses. Au sein de la végétation on peut rencontrer quelques leucocytes et des vaisseaux en voie de développement. Ainsi, se trouvent justifiées à la fois les deux opinions relatives à la structure des produits inflammatoires dans l'endocarde : celle qui leur assignait une nature uniquement fibrineuse (Laennec, Simon, Fuller), et celle qui les considérait comme des productions d'origine purement inflammatoire (Bouillaud, Bertin, Bellingham).

2° Dans la *forme ulcéreuse*, les éléments cellulaires ne subissent pas cette sorte d'organisation qui caractérise la forme précédente; sitôt formés ils se détruisent, soit que leur abondance gêne leur développement réciproque, soit que, frappés de mort dès l'origine, ils entrent immédiatement en régression. La conséquence de cette destruction est la formation d'*ulcérations* de dimensions variables à bords irréguliers, à fond grisâtre, et dont les contours sont le siège d'une hyperhémie plus ou moins prononcée.

Au lieu d'envahir d'abord la périphérie de ces productions plastiques, le processus régressif débute quelquefois par leur centre et les transforme en une véritable cavité, ou anévrysme en miniature, qui en considération de son siège habituel a reçu le nom d'*anévrisme valvulaire*. Cette poche se déchire suivant un sens qui est déterminé par celui du courant sanguin, son contenu se vide, et les produits qu'elle contenait peuvent devenir le point de départ d'embolies qui vont déterminer à distance les *lésions propres aux infarctus ou aux oblitérations artérielles*; en pareil cas, les infarctus de la rate, des reins, du poumon et de l'intestin sont les plus fréquents. Les infarctus du foie sont presque exceptionnels.

Ces ruptures ont parfois pour conséquences la destruction partielle des valvules, leur perforation ou l'établissement d'une communication anormale entre les deux cavités ventriculaires (voy. *Anévrysme du cœur*, p. 49, t. II.)

Qu'on ait affaire à la forme végétante ou à la forme ulcéreuse, le siège des altérations est à peu près constant. Rares dans les cavités droites où cependant on a pu les observer plusieurs fois, les altérations s'observent, sinon exclusivement, toujours au moins à un degré plus accentué, dans les cavités gauches au niveau des valvules plus souvent qu'à la surface même des parois du cœur, et au *niveau de l'orifice mitral* plus fréquemment qu'à l'*orifice aortique*.

Dans quelques circonstances rares les produits plastiques subissent la régression simple et sont résorbés sur place; plus souvent quand ils n'ont pas subi l'ulcération, ils subissent un commencement d'organisation, et créent des adhérences soit entre les valvules, soit entre les cordages qui les tendent; ces altérations, jointes à la propriété rétractile de ce tissu de nouvelle formation, aboutissent presque toujours aux lésions valvulaires. Quelle que soit la période de la maladie, la présence de ces produits inflammatoires constitue un grand péril, dans ce sens qu'ébranlés par le courant sanguin, ils

peuvent se détacher et entraîner les conséquences graves des différentes embolies.

DESCRIPTION. — C'est ici, bien plus encore que dans la description des lésions anatomiques, qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre la *forme plastique* et la *forme ulcéreuse* : cette dernière, en effet, se présente avec un appareil clinique tout spécial, qui la rapproche étroitement des maladies typhoïdes ou pyohémiques.

1° L'*endocardite simple ou végétante* se développe habituellement sans grand fracas, les symptômes généraux qui l'accompagnent étant masqués par les signes de la maladie qu'elle complique. C'est dans le cours du deuxième septénaire du rhumatisme articulaire aigu que l'endocardite se montre le plus souvent ; une légère recrudescence dans l'état fébrile, quelques troubles digestifs, un sentiment de gêne ou d'oppression, des palpitations, peuvent en décèler la présence. Mais souvent ces signes eux-mêmes font défaut et la lésion se produit silencieusement, d'où la nécessité d'explorer souvent le cœur, alors même que le malade n'accuse rien d'anormal de ce côté.

Quand l'endocardite précède les manifestations articulaires, fait qui n'est point rare (douze jours dans un cas de M. Hache), le cortège symptomatique est plus net et la lésion plus facilement constatée.

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence d'un état inflammatoire de l'endocarde se bornent à des modifications dans les bruits du cœur que l'auscultation décèlera, à condition toutefois que le jeu des valvules ait été entravé par le dépôt des productions inflammatoires. On saisira alors des bruits de souffle (voy. les *Considérations générales* et les *Lésions valvulaires*), et souvent on constatera en même temps une augmentation de la matité précordiale dont les caractères varieront avec la cavité qui aura subi la dilatation ou l'hypertrophie concomitante. La dilatation du ventricule droit entraîne une augmentation dans le diamètre transverse de la zone de matité ; la dilatation du ventricule gauche augmente les dimensions verticales.

En dehors d'une embolie possible, mais qu'on ne peut prévoir, l'endocardite aiguë ne crée pas de danger immédiat. Au bout d'un ou deux septénaires, si le traitement a été sagement institué, les accidents s'atténuent, les signes physiques peuvent disparaître. Dans des circonstances exceptionnelles, la maladie semble s'arrêter ; mais le plus souvent elle entre dans une nouvelle phase qui pour être silencieuse n'en est pas moins redoutable, la phase d'organi-

sation et de rétraction des produits inflammatoires, qui amènera une déformation permanente de l'orifice primitivement malade, et fera entrer le patient dans la catégorie des individus atteints d'affection organique du cœur.

2° *Endocardite ulcéreuse*. — Dans cette forme, les symptômes généraux ont le pas sur les symptômes locaux. La maladie débute brusquement, souvent par un grand frisson et par une élévation notable de la température, qui dès les premiers jours peut atteindre les chiffres de 40 à 41 degrés, ou bien par des frissonnements répétés qui impriment dès l'origine à la maladie le masque, les allures générales des affections pyohémiques ; aussi son existence a-t-elle passée longtemps inaperçue. Entrevue seulement par Bouillaud, Senhouse Kirkes, le premier, en a retracé les caractères ; depuis, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Virchow, Trousseau, Hardy et Béhier, Kelsch, Duguet et Hayem en ont complété l'histoire.

Ce sont les déterminations anatomiques qui donnent à l'affection son expression symptomatique : aux infarctus de l'artère mésentérique répondent les ulcérations intestinales et la diarrhée ; aux infarctus du rein, l'albuminurie et quelquefois l'hématurie ; aux oblitérations des capillaires de la rate, la tuméfaction douloureuse de cet organe ; aux obstructions pulmonaires, la bronchite et les noyaux d'apoplexie ; enfin aux infarctus diffus dans le réseau vasculaire de la peau, les pétéchies et des éruptions rubéoliques, dont l'analogie est grande avec l'exanthème de la fièvre typhoïde et avec les éruptions de l'infection purulente. Les infarctus du foie, d'ailleurs très rares, se traduisent par la tuméfaction de l'organe, et de l'ictère ; deux ou trois fois on a constaté les lésions de l'atrophie jaune aiguë.

Chacune de ces déterminations morbides a motivé la description d'une forme clinique correspondante : forme typhoïde, pyohémique, dysentérique, cholérique, ictérique, rénale, etc. Ces variétés peuvent être ramenées à deux grands types : endocardite à forme typhoïde ; endocardite à forme pyohémique.

La *forme typhoïde* simule à s'y méprendre la dothiéntérie : catarrhe intestinal avec ballonnement du ventre, taches rosées ou pétéchiales, congestion pulmonaire, albuminurie, rien ne manque au tableau. Le diagnostic ne peut être établi avec certitude que si l'existence d'un souffle caractéristique d'une lésion valvulaire (souffle développé parfois soudainement, comme cela peut se faire en cas de perforation ou de destruction rapide d'une valvule) vient démontrer l'origine cardiaque des accidents.