

tement présystolique; on peut s'en assurer sur le tracé ci-dessous (fig. 12) (1).

Après une intermittence le bruit de galop disparaît (Potain).

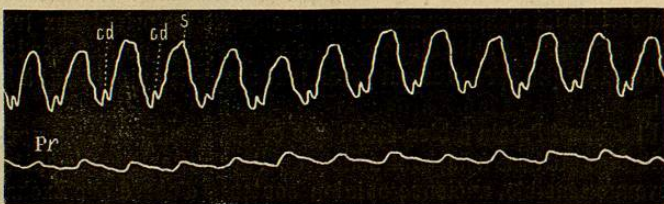


FIG. 11. — Bruit de galop diastolique (néphrite interst.). Le cœur bat vite (J. Teissier). — ca, choc diastolique résonnant au galop; S, systole cardiaque; PR, pouls radial.

Le bruit de galop peut affecter encore une troisième forme: il peut suivre immédiatement le début de la systole et occuper le petit silence, il est dit alors *mésosystolique*. Il simule alors le dédoublement du premier bruit. Dans ces conditions il est évident que les interprétations précédentes sont inapplicables; il ne peut

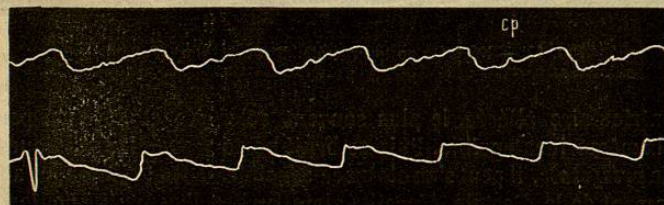


FIG. 12. — Bruit de galop présystolique (J. Teissier). — Le cœur bat lentement; malade affecté d'ataxie locomotrice avec dilatation de l'aorte; signes de dilatation du cœur avec myocardiopathie chronique.

plus s'agir d'un choc de *tension diastolique*; et c'est à lui certainement qu'on peut bien appliquer la théorie de d'Espine (de Genève) qui considère le bruit de galop comme le résultat de la décomposition de la contraction systolique normale en une série

(1) Nous verrons plus loin (chap. *Néphrite interstitielle*) que MM. Cuffer et Barbillon ont ajouté une grande importance au rythme du galop, au point de vue du pronostic même de la lésion cardiaque, le choc diastolique indiquant une hypertrophie concentrique du ventricule, c'est-à-dire un cœur plus résistant, et le choc présystolique un cœur dilaté, c'est-à-dire prédisposé à l'asystolie. Sans doute ces faits ont été bien observés et con-

de contractions secondaires, de systoles composantes (1), en d'autres termes, ainsi que cela se voit d'ailleurs chez le cheval à l'état physiologique.

C'est là le bruit de galop des chlorotiques, des états aigus graves (de la dothiéntérie, par exemple); c'est un galop d'*hyposthénie cardiaque*; on dirait d'un ventricule qui se reprend à plusieurs fois pour chasser le sang qu'il renferme.

On voit très bien sur le graphique ci-joint (fig. 13) cette systole

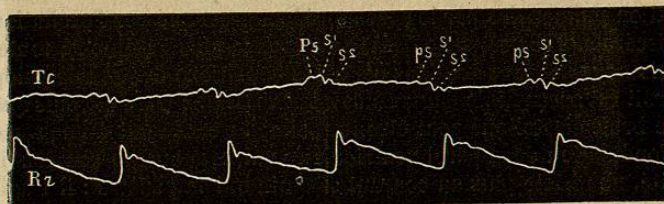


FIG. 13. — Galop mésosystolique (J. Teissier). — TC, tracé cardiographique; p s, choc présystolique; S¹, première systole; S², second choc (bruit surajouté, galop). Au niveau de la *dépression séparative* des deux chocs S¹ et S², on peut percevoir parfois un souffle extra-cardiaque.

s'opérant en plusieurs temps. Mais on doit comprendre aussi, précisément à cause de ces systoles successives, que ce genre de galop soit susceptible de s'accompagner d'un souffle extra-cardiaque.

troués parfois par l'examen cadavérique. Nous pensons toutefois qu'ils ne sauraient être considérés comme d'une signification absolument constante, et nous croyons plus juste de nous en rapporter toujours à l'ancienne formule de Potain; le bruit surajouté indique simplement le moment où la tension intra-ventriculaire est brusquement portée à son maximum. Or cette tension maxima peut être aussi rapidement obtenue en cas de dilatation cardiaque que d'hypertrophie concentrique, si dans cette première circonstance le cœur à chaque systole ne se vide que très incomplètement. On peut alors percevoir un galop diastolique (bruit de rappel) aussi bien que dans le cas d'hypertrophie concentrique. C'est ce que nous avons vu plusieurs fois. Il est vrai qu'alors le cœur se contracte beaucoup plus rapidement.

(1) On sait, d'après Marey et Engelmann, que la contraction du cœur n'est pas assimilable à la contraction des muscles volontaires: elle ne résulte pas de secousses successives fusionnées; il n'y a qu'une secousse simple se propageant comme une onde. — En présence de cette notion, le galop mésosystolique ne saurait être considéré comme un galop polysystolique, mais comme le résultat d'une systole s'effectuant seulement en plusieurs temps.

Les bruits dont il vient d'être question se perçoivent le plus souvent au niveau du ventricule gauche. Toutefois Potain a démontré que dans certaines circonstances on pouvait entendre des bruits analogues au niveau du ventricule droit. Le bruit de galop droit auquel il a donné le nom de *galop rétro-sternal* est comme le gauche un *bruit de tension diastolique* ; il s'observe le plus souvent dans le cours des cardiopathies d'origine réflexe (gastrique, hépatique, intestinale) et a pour point de départ, comme le galop gauche, l'excès de tension produit dans la circulation pulmonaire par le spasme réflexe provoqué par l'excitation viscérale. Telle est sans doute sa raison la plus habituelle ; toutefois nous pensons que dans certaines conditions le bruit de galop droit est susceptible d'une autre interprétation ; nous croyons que ce bruit diastolique peut être tout simplement le fait d'une sorte d'ondulation de la paroi ventriculaire qui, ayant perdu son élasticité, ne résiste plus au courant sanguin qui la pénètre : il s'agirait alors d'un véritable microtisme diastolique suivant l'ancienne expression du professeur Potain.

Le tracé ci-dessous recueilli chez une malade atteinte de dilatation cardiaque consécutive à une amputation du bras gauche montre très nettement ce microtisme diastolique.



FIG. 14. — Dilatation du cœur droit consécutive à une double amputation du bras gauche par suite de névrite du moignon ; microtisme diastolique, bruit de galop, répondant aux oscillations diastoliques représentées en 1 et 2 du tracé cardiographique.

Nous ne sommes pas éloignés de penser que des accidents du même genre sont susceptibles de se produire du côté du ventricule gauche (dilatation avec dégénérescence graisseuse, etc.).

En étudiant attentivement les modifications stéthoscopiques qui précèdent ou coïncident avec la distension secondaire des cavités auriculo-ventriculaires droites, on arrive à reconnaître que les phénomènes d'auscultation auxquels elle donne lieu apparaissent dans l'ordre suivant : 1° accentuation du deuxième bruit à la base (c'est-à-dire clairement sigmoïdien pulmonaire plus prononcé) ;

2° dédoublement du second bruit (chute anticipée des mêmes valvules sigmoïdes) ; 3° signes caractéristiques de l'insuffisance tricuspide.

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 grossesse est habituellement *temporaire* ; après l'accouchement, les choses rentrent dans l'ordre. Cepen-

(1) M. 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-Séguard, Hénocque, François-Franck, en montrant que les vaso-moteurs du poumon provenaient des nerfs thoraciques, lui ont rendu la voie centrifuge. En définitive, l'art réflexe est constitué dans tout son parcours par les filets du sympathique (Arloing, Morel, J. Teissier).

dant, 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 anévrysmes qui acquièrent quelquefois un développement considérable.

Les anévrysmes du cœur succèdent, en général, à l'ouverture d'un foyer hémorrhagique 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. Plus rarement ils sont la conséquence du développement d'un anévrysmes qui a pris naissance à la partie droite et antérieure du sinus aortique et qui au lieu de se développer dans le péricarde s'est étendue dans la paroi de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ou dans l'épaisseur du septum.

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 n'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. Les anévrysmes du sinus de Valsalva à développement intra-cardiaque donnent lieu parfois à de la douleur rétro-sternale et à des accès de dyspnée qui rappellent l'angine de poitrine (Durand). 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.

A 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 intra-cardiaques; 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 faut 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 dégénérescences musculaires déjà mentionnées: la myocardite des py-

rexies 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 rêvasseries, 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 violente 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 15 et 16, empruntés à Lorain, montrent bien

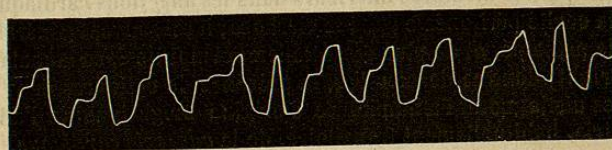


Fig. 15. — Asystolie. Tracé 1 : Pulsation cardiaque.

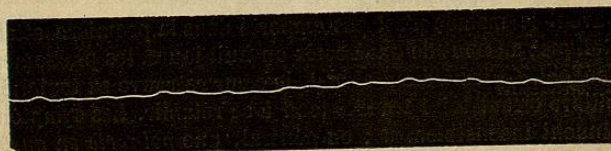


Fig. 16. — Asystolie. Tracé 2 : Pouls radial.

l'opposition qui existe parfois entre l'intensité apparente de la pulsation cardiaque et du pouls radial. Dans quelques circonstances on peut observer ce phénomène singulier qu'on a décrit dans ces derniers temps sous le nom d'hémisystolie (voy. plus loin l'*Insuffisance mitrale*). 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 (pro-

duction d'un bruit de souffle systolique à la pointe, à maximum xiphoidien), 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 *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 thé-

rapeutique 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. encycl. — DESNOS et HUCHARD. Myoc. variol. (Union méd., 1870-1871). — HAYEM. Alt. du cœur dans la fièvre typh. (Progrès méd., 1875). — CORNIL et RANVIER. Man. d'anat. path. — RENAULT et LANDOUZY. Soc. biol., 1887. — 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. Myoc. sclér. hypertr. (Arch. gén. méd., 1884). — LANDOUZY et SIREDEY. De l'artérite typhoïde des cardiopathies typhoïdiques (Rev. de méd., 1885).

Dégénérescences. — LIEBERMEISTER. Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung (Deutsch. Archiv., 1860). — WUNDERLICH et WAGNER. Akute Entzünd. des linken Herzvorhofs (Arch. d. Heilk., 1864. — BLACHEZ. Stéatoses, th. concours, 1866. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — RENAULT. Loc. cit. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique, 1879. — VIRCHOW. Traité des tumeurs. — LANGEREAUX. Atlas d'anat. path. — B. TEISSIER. Sur la syphilis du cœur, Compt. rend. Société méd. de Lyon, 1882). — DU CASTEL. Cœur cachectique (Un. méd., 1881). — B. SPATZ. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXX, 1884. — LANNOIS. Théorie de Balfour sur la dilatation du cœur, source de souffles inorganiques (Rev. de méd., 1883).

Hypertrophie. Dilatation. — ROSTAN. Asthme des vieillards. Paris, 1878. — LARCHER. Hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse (Arch. de méd., 1858-1859). — 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. — ÉMILE LÉVY. Du cœur forcé, ou asystolie sans lés. valvul., th. Nancy, 1875. — PAUL SPILLMANN. Arch. gén. de méd., 1876. — BERNHEIM. Leçons de clin. méd., 1877. — PITRES. Des hypertrophies et des dilat. indépend. des lésions valvul., th., concours, 1878. — POTAIN. Sur un point de pathogénie des affections du cœur (Ass. franç. pour l'av. des sc., 1878). — HANOT. Hypertr. concentr. du ventricule gauche dans la néphrite interst. (Soc. an. et Arch. méd., 1878). — DÉJERINE. Hypertr. ventric. gauche, sans lésion valv. (Soc. anat., 1878). — SÉNATOR. Relations de l'hypertr. du cœur avec les lésions rénales (Berlin. klin. Wochenschr., 1878). — LETULLE. Rech. sur les hypertr. cardiaques second., th., Paris, 1879. — A. MORISON. Th. Edinburg, 1879-1880. — J. TEISSIER. Ass. fr. av. scienc., Montpellier, 1879. — HÉNOCCQUE, FRANÇOIS-FRANCK (Gaz. hebdom., 1879). — DU CASTEL. Recherches sur l'hypertr. et la dilat. des ventric. du cœur (Arch. gén. méd., 1880). — POTAIN. Certaines affections cardiaques en rapport avec les névralgies du membre sup. gauche (Congrès de la Rochelle, 1882). — JUHEL-RENOY. Affections cardiaques d'origine non valvulaire, th., Paris, 1882 et Arch. méd., 1883. — BARIÉ. Accidents cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique (Rev. de méd., 1883). — POTAIN. Théorie du bruit de galop. Blois, 1884. — CHARVET. Étude du bruit de galop, th., Lyon, 1884. — CARRIEU. Cardiopathies d'origine encéphalique (Gaz. hebdom. de Montpellier, 1885). — CLÉMENT. Cardiopathies de la ménopause (Lyon, méd. 1885). — LONGUET. Cœur surmené (Union méd., 1885). — G. SÉE. Hypertrophie card. de croissance (Acad. des sciences, 1885). — CUFFER et GUINON. Modalités du bruit de galop (Arch. gén. de méd., 1886).

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. Anév. valvulaire cicatrisé de la mitrale (Bull. Soc. anat., 1878). — MAYET. Anév. de la valv. mitrale (Gaz. hebdom., 1880). — LAURANT. Th., Paris, 1884. — DURAND. Anévrysmes des sinus de Valsalva, th., Lyon, 1883.

L. et T. — Pathol. méd.

II. — 5

Ruptures, infarctus. — ROCHOUX. Traité des ruptures du cœur, th., 1823. — ARAN. Rech. sur la mort subite (Arch. gén., 1845). — LIOUVILLE. Gaz. méd., 1868. — LAVERAN, FÉRÉOL, BLACHEZ. Soc. méd. des hôp., 1877. — GOUGUENHEIM. Bull. Soc. anat., 1878. — LE PIEZ. Th. de Paris, 1870. — FOSTER. Clin. lect. on rupture the aortic valves from anev., (Medic. Times and Gazette, 1873). — H. HANDFORD. Brit. med. Journ., 1880. — BARIÉ. Recherches sur les rupt. du cœur (Rev. de méd., 1881). — TRIER. Rupture du cœur. Mort de Panum (Rev. méd., 1886). — CHAMPELL. Rupt. du cœur (Soc. méd. des hôpitaux, 1885). — A. ROBIN. Rupt. du cœur (Soc. méd. des hôp., 1885). — COATS. Dilat. temp. du cœur dans le cours des maladies aiguës (The Practitioner., 1886).

Tumeurs. — POTAIN et RENDU. Art. Cœur du Dict. encyclop. — CORNIL et RANVIER. Loc. cit. — JULLIEN. Maladies vénériennes. Paris, 1878, 2^e édit. 1886. — ROLLET. Syphilis du cœur (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., de 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. — C. PAUL. Traité des maladies du cœur, 2^e édit., 1887. — T. AUDRY. Emploi des tubes de Southey dans le drain. des œdèmes (Prov. méd., mars 1887).

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 lymphé 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 (Hamernyk, Dutroulau), l'érysipèle (Jaccoud et Sévestre), la diphthérie (Jaccoud et Labadie-Lagrave), bien que Parrot se soit refusé à voir dans les lésions relevées par ces auteurs autre chose que celles qu'il avait décrites lui-même sous le nom d'hémato-nodule; enfin le diabète, ainsi que Lecorché en a depuis quelques années rapporté plusieurs exemples.

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.

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'*endocardite* 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^o *processus à tendance végétante ou plastique*; 2^o *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 rencontre le travail inflammatoire; ces cellules entrent en prolifération, les noyaux se multiplient; l'hypérémie du réseau capillaire adjacent active ce développement.

1^o 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