

ventricule et surtout de l'oreillette; la pointe est alors peu abaissée, mais notablement déviée vers la gauche.

A l'auscultation on constate, comme l'a montré Laënnec, le maximum des bruits vers le bord droit du sternum. Suivant Friedreich, il faut y joindre l'accentuation du second bruit pulmonaire au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le pouls serait plus faible que dans l'hypertrophie du cœur gauche et en désaccord avec l'énergie des battements cardiaques.

Il n'existe pas de signes cliniques de l'hypertrophie des oreillettes; on ne peut la diagnostiquer que par induction, lorsque l'on constate l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire dont elle est la conséquence constante.

Diagnostic. — Il comporte deux points principaux : reconnaître l'hypertrophie elle-même, et déceler la cause qui lui a donné naissance. L'hypertrophie n'est réellement facile à diagnostiquer que dans ses formes les plus accentuées. Dans les cas intermédiaires, on la distinguera des palpitations nerveuses ou réflexes par les signes d'augmentation de volume du cœur : voussure thoracique, accroissement de la matité, abaissement de la pointe, et aussi par la persistance de quelques troubles cardiaques dans l'intervalle des accès.

Dans la péricardite avec épanchement, la matité offre une forme spéciale et souvent des variations assez brusques d'étendue; l'impulsion systolique est affaiblie, le choc de la pointe, lorsqu'il est perçu, siège au-dessus de la limite inférieure de la matité, les bruits du cœur sont éloignés ou presque complètement éteints. En outre, l'évolution fébrile, les anamnestiques, la douleur, les troubles circulatoires, parfois le frottement permettront d'éviter l'erreur.

Nous indiquerons plus loin les caractères différentiels de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques. Lorsqu'elles coexistent, ce qui est fréquent, il est assez difficile de fixer l'importance relative de chacune d'elles.

Quant à l'anévrysme aortique, il se reconnaît facilement à sa matité dans la région de l'aorte, à son centre de battements, à ses bruits de claquement ou de souffle, etc. Il entraîne toujours, d'ailleurs, une hypertrophie assez notable.

Le diagnostic de la cause s'établira par l'examen minutieux du cœur, des artères, des voies respiratoires; par la recherche de la grosseur; ou par une enquête méthodique sur les antécédents pathologiques, les conditions d'hygiène, la profession du sujet.

Pronostic. — Il est variable pour chaque cas, suivant le degré de l'hypertrophie et la période de son évolution.

L'hypertrophie gravidique serait passagère et d'importance presque nulle. D'une façon générale chez les jeunes sujets, la pseudo-hypertrophie de croissance peut rester stationnaire, ou même s'amender et disparaître sous l'influence d'un traitement approprié, ou par le fait de l'accroissement proportionné du thorax. L'ablation des végétations adénoïdes a pu, dans quelques cas, être le point de départ de l'amélioration. Si l'on a publié des faits où les accidents ont été permanents et ont abouti plus ou moins tôt à la dégénérescence du myocarde et aux accidents asystoliques, c'est qu'on avait affaire alors à une hypertrophie réelle, symptomatique de quelque lésion cardio-vasculaire ou rénale, tout d'abord méconnue.

On observe, en effet, la même terminaison dans l'hypertrophie secondaire

aux lésions cardio-vasculaires; mais, en pareil cas, l'hypertrophie a été pendant une longue période un bienfait, puisqu'elle a permis au cœur de compenser par un surcroît de travail musculaire les entraves à la circulation. Elle témoigne « de la tendance de l'organisme à rentrer dans l'équilibre fonctionnel quand une cause morbide l'en a écarté ».

Traitement. — Le traitement préconisé par Valsalva, Albertini, et défendu par Laënnec, consistant dans les saignées abondantes et le régime ultra-débilisant, constitue une erreur de thérapeutique. L'hypertrophie est, en elle-même, une heureuse manifestation de la lutte de l'organisme contre des accidents menaçants, aussi doit-on la respecter et même favoriser, s'il est possible, son développement, tant qu'elle ne dépasse pas le but. Une nourriture saine, l'abstention de tout excitant, un exercice modéré, le calme de l'esprit, doivent être recommandés en pareil cas.

Dans la fausse hypertrophie de croissance, G. Sée recommandait la vie active, les exercices musculaires lorsqu'il s'agit d'adolescents; chez les enfants, au contraire, un repos physique et moral destiné à enrayer la dystrophie du cœur. Ollivier conseille très justement une gymnastique méthodique portant surtout sur les bras et destinée à dilater le thorax rétréci et accroître les dimensions de la poitrine. C'est, en effet, le meilleur moyen de faire cesser les accidents en supprimant leur cause.

Les crises de palpitations réclament le repos, les préparations de valériane, les bromures, l'aconit. Le strophanthus donnera parfois de bons résultats contre l'oppression, avec angoisse ou douleur précordiale, assez fréquentes en pareil cas (Potain). La digitale a été conseillée, mais elle doit être maniée avec grande prudence, et trouve surtout son indication quand le myocarde vient à faiblir et se laisse dilater.

D'ailleurs, le traitement des accidents qui accompagnent l'hypertrophie secondaire ne saurait être dissocié de celui qui convient à la dilatation du cœur et aux lésions valvulaires.

Lorsqu'il existe une artério-sclérose étendue, surtout si l'hypertrophie cardiaque s'accompagne, comme dans le mal de Bright, de sclérose du myocarde, l'usage de l'iodure de potassium à doses modérées, mais longtemps prolongé, donne d'excellents résultats.

CHAPITRE II

DILATATION

Si l'on peut faire remonter à N. Massa la première observation probante de dilatation cardiaque, ce n'est qu'à partir de Lancisi que cette affection prit une individualité sous le nom d'anévrysme du cœur : dénomination d'ailleurs abandonnée aujourd'hui et servant à désigner une lésion différente sur laquelle nous aurons à revenir. Morgagni, Corvisart, Beau, Bouillaud, et à leur suite un grand nombre d'observateurs, ont étudié et décrit la dilatation des cavités cardiaques accompagnée ou non d'hypertrophie du muscle.

Dans le premier cas il s'agit de l'*anévrisme actif* de Corvisart, c'est-à-dire d'une hypertrophie myocardique, accompagnée d'un degré plus ou moins grand de dilatation cavitaire; nous en avons suffisamment parlé dans le chapitre qui précède. Le second cas doit seul nous occuper ici, et nous décrivons la dilatation avec amincissement des parois musculaires, c'est-à-dire l'*anévrisme passif*.

Anatomie pathologique. — Le cœur subit des modifications de forme, de volume et de position en rapport avec le degré de dilatation.

Il prend ordinairement une forme globuleuse, parfois en besace par prédominance de son diamètre transversal. Son volume, lorsqu'il est rempli et distendu par le sang et les caillots qu'il renferme, peut être tel qu'on l'a vu, dans certains cas, remplir à lui seul la moitié de la cavité thoracique. Les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et déprimés en godet sur une étendue souvent notable; le diaphragme est abaissé et le cœur descend, dans une sorte de prolapsus, jusque dans la partie supérieure de la région épigastrique. Sa face antérieure est largement appliquée derrière le sternum et les cartilages costaux, jusqu'au niveau des sixième et septième côtes.

Si, après l'avoir vidé du sang qu'il renferme, on y pousse une injection de liquide, on le voit reprendre sa forme et son volume primitifs, et subir aisément une distension considérable.

On conçoit que la quantité de sang et de caillots remplissant les cavités d'un semblable viscère dilaté peut être énorme, et qu'on devra trouver, en pesant le cœur *plein*, un poids très élevé; si l'on prend soin, au contraire, d'évacuer par le lavage tout le sang qu'il renferme, son poids retombe aux environs ou même au-dessous de la normale.

La minceur des parois varie dans des limites assez étendues: on a vu celles du ventricule gauche atteindre à peine une épaisseur de 2 à 5 millimètres et les deux séreuses n'être séparées, dans quelques points, que par un mince feuillet musculaire. On comprend que dès lors le cœur offre une grande mollesse, s'affaissant si on le soulève la pointe en l'air, et s'aplatissant lorsqu'on le pose sur une table: ses colonnes charnues semblent amincies et forment un relief à peine sensible. La coloration du myocarde est tantôt violette ou rougeâtre, tantôt plus ou moins jaunâtre par suite d'un certain degré de dégénérescence graisseuse des fibres.

L'ectasie peut être généralisée et porter sur les quatre cavités du cœur, bien que ce soit là le cas le plus rare: c'est, en pareille circonstance, l'oreillette droite qui acquiert les dimensions les plus considérables, et le cœur droit dans son ensemble qui prédomine sur le cœur gauche. La dilatation peut d'ailleurs, et c'est le cas le plus fréquent, porter exclusivement sur le cœur droit qui réagit moins facilement que le cœur gauche par un processus hypertrophique contre les obstacles entravant sa déplétion. Enfin, les oreillettes, et en particulier l'oreillette gauche dans le rétrécissement de l'orifice mitral, peuvent être seules intéressées, du moins pendant une période de durée variable.

Les orifices auriculo-ventriculaires subissent un élargissement proportionnel à l'ectasie des cavités qu'ils mettent en communication: de là des insuffisances relatives des valvules mitrale⁽¹⁾ et tricuspide. Plus souvent d'ailleurs, comme l'a montré Potain, c'est en augmentant la distance entre les piliers musculaires

⁽¹⁾ JACCOUD. *Gaz. hebdomadaire*, 1861. — HAYEM et GILBERT. *Union médicale*, 1885. — MOREL-LAVALLÉE. Thèse inaug., 1886.

et l'anneau d'insertion des valves auriculo-ventriculaires, c'est-à-dire en éloignant le point d'insertion mobile de ces valves de leur insertion fixe que la dilatation des ventricules entraîne l'inocclusion valvulaire. La dilatation des oreillettes entraîne celle des orifices d'abouchement des veines pulmonaires à gauche et des veines caves à droite; les troncs de ces veines sont eux-mêmes élargis et comme absorbés par l'oreillette agrandie, si bien qu'ils disparaissent parfois complètement. De même, les diamètres de la fosse ovale peuvent subir un allongement notable, ayant parfois pour résultat de rétablir la communication entre les deux oreillettes par la fissure vestigiale du trou de Botal.

A ces altérations cardiaques s'ajoutent constamment les lésions qui ont été causes de la dilatation: lésions valvulaires, affections chroniques pleuro-pulmonaires ou même gastro-hépatiques, etc.; enfin certaines altérations consécutives au trouble circulatoire résultant de l'ectasie cardiaque et qu'on retrouve dans toutes les asystolies: congestions passives viscérales, hydropsies, infarctus, etc.

Étiologie. — D'une façon générale, toute cause mettant obstacle à la libre déplétion du cœur doit engendrer la dilatation de ses cavités, si les conditions de vitalité du sujet, et spécialement d'intégrité de la nutrition du myocarde ne permettent pas à l'hypertrophie compensatrice de se produire.

De là deux ordres de causes, tantôt associées tantôt isolées, ou tout au moins inégalement actives: obstacle circulatoire, ou *cause mécanique*, altération de l'élément contractile ou *cause dynamique*.

a. Causes mécaniques. — Ce que nous avons dit à propos de la pathogénie de l'hypertrophie nous permet d'être bref relativement aux causes mécaniques de la dilatation: ici le phénomène de la rétro-dilatation remplace celui de la rétro-hypertrophie.

La dilatation simple du cœur gauche est d'ailleurs exceptionnelle, car elle est constamment liée à une hypertrophie plus ou moins notable qu'elle précède, ou à laquelle elle vient se surajouter à une période tardive. Aussi, les lésions de l'arbre artériel, les affections aortiques entraînent rarement la dilatation simple. Les lésions de la valvule mitrale, le rétrécissement mitral surtout, déterminent au contraire d'ordinaire la dilatation de l'oreillette gauche, dont les minces parois musculaires sont peu susceptibles de s'hypertrophier.

Bien plus fréquente est la dilatation du cœur droit. Elle se développe sous l'influence de tout obstacle à la circulation pulmonaire⁽¹⁾, soit primitif, soit secondaire à une lésion du cœur gauche ou à une action réflexe partant des viscères abdominaux.

C'est ainsi que l'ectasie cardiaque droite s'observe dans l'emphysème, dans la bronchite chronique, l'asthme, la sclérose pulmonaire, la dilatation des bronches, la phtisie fibreuse étendue⁽²⁾, etc. Dans la tuberculose pulmonaire, on la peut rencontrer, suivant Maisonneuve⁽³⁾, en tant que dilatation simple sans insuffisance tricuspide. Celle-ci serait même plus rarement constatée encore à l'autopsie que pendant la vie chez les tuberculeux, ainsi que l'a montré E. Regnault⁽⁴⁾; la dilatation est en pareil cas surtout marquée au niveau de

⁽¹⁾ X. GOIRAUD. *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*. Paris, 1865.

⁽²⁾ G. MARUCHEAU. *De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire*. Thèse inaug., 1881.

⁽³⁾ MAISONNEUVE. Thèse inaug., Paris, 1898.

⁽⁴⁾ E. REGNAULT. Thèse inaug., Paris, 1899-1900.

l'oreillette droite. Elle est assez constante dans l'asphyxie⁽¹⁾. On l'observe parfois dans les affections aiguës du poumon, telles que le catarrhe suffocant et même la pneumonie (Sénac, Graves, Grisolle). Elle est alors, le plus souvent, transitoire comme la cause dont elle procède.

On conçoit que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, que l'insuffisance de ses valvules, qui agissent comme les lésions du poumon en créant un obstacle à la déplétion du cœur droit, engendrent la dilatation de ses cavités. Il se produit cependant d'ordinaire, en pareil cas, un degré plus ou moins accentué d'hypertrophie.

C'est encore par une entrave à la circulation pulmonaire que s'explique la dilatation aiguë, et généralement transitoire, du cœur droit signalée par Potain dans les troubles gastro-intestinaux, dans les affections du foie et des voies biliaires⁽²⁾; ce phénomène décrit et étudié par quelques-uns de ses élèves, et en particulier par Barié et par Destureaux⁽³⁾, est le résultat d'un réflexe partant de l'estomac ou du foie et retentissant par l'intermédiaire, non pas du pneumogastrique, mais du sympathique (F. Franck)⁽⁴⁾ sur la circulation pulmonaire, dont la pression s'élève brusquement dans des proportions notables par suite du spasme des capillaires : d'où la dilatation cardiaque et parfois une véritable asystolie aiguë. Cette dilatation peut devenir permanente par répétition des accès ou par permanence de la cause d'excitation du réflexe, par exemple lors de calculs biliaires enclavés (Potain).

En pareil cas, la dilatation cardiaque droite n'est nullement, comme quelques-uns semblent l'admettre, sous la dépendance d'une distension exagérée de l'estomac par des aliments trop abondants, et de phénomènes de compression ou de gêne circulatoire qui en seraient la conséquence; en effet, Potain l'a vue se produire à la suite de l'ingestion d'un biscuit, d'une simple feuille de salade, ayant suffi pour déterminer, chez des sujets dyspeptiques prédisposés, le réflexe gastro-pulmonaire et l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. L'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, en pareil cas, met en évidence cette augmentation de tension, dont l'existence a été confirmée d'ailleurs par les expériences de Chauveau et Morel. Cette dilatation réflexe du cœur droit se montre surtout fréquente dans les affections peu douloureuses de l'estomac, dans les dyspepsies par altération légère et diffuse de la muqueuse gastrique (Potain, Faucher).

Les branches du pneumogastrique ne représentent pas les seules voies de départ de ces phénomènes réflexes, et la dilatation cardiaque droite, comme l'ont montré Teissier⁽⁵⁾, F. Franck, Morel⁽⁶⁾, peut avoir pour origine une irritation siégeant en dehors du territoire du vague, sur les filets du sympathique abdominal au niveau du péritoine ou du petit bassin.

Enfin, d'après Jacob (de Sadowa)⁽⁷⁾, il pourrait exister une dilatation aiguë du cœur par simple angio-spasme d'origine nerveuse.

b. Causes dynamiques. — Les causes, d'ordre dynamique, de la dilatation

(1) DREYFUS BRISAC. *De l'asphyxie non toxique*. Thèse agrég., 1885.

(2) POTAIN. *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, Paris, 1878; et *Congrès de Montpellier*, 1879.

(3) DESTUREAUX. *Dilatation cardiaque d'origine gastrique*. Thèse de Paris, 1879.

(4) F. FRANCK. *Gaz. hebdomadaire*, 1880.

(5) TEISSIER. *Congrès de Montpellier*, 1879.

(6) MOREL. Thèse de Lyon, 1880.

(7) JACOB. *Congrès des natur. et médecins allemands*, Vienne, 1894.

cardiaque sont représentées par un état pathologique de l'élément musculaire diminuant sa tonicité ou l'énergie de ses contractions. D'après G. Sée⁽¹⁾, il s'agirait surtout, en pareil cas, de la perte d'élasticité du myocarde; mais, s'il est vrai, comme il le reconnaît lui-même, que cette élasticité est fonction inséparable de la contractilité musculaire, la distinction paraît tout au moins subtile et de médiocre importance.

Si l'on peut incriminer, le plus souvent, une altération manifeste du myocarde, il est des cas cependant où la lésion paraît échapper jusqu'ici à nos moyens d'investigation. C'est ainsi que dans la chlorose, Beau (1845), Stark⁽²⁾, Virchow, Parrot⁽³⁾, ont signalé la dilatation des cavités cardiaques sans qu'on puisse la rapporter à une altération anatomique du muscle. Aussi Beau a-t-il cherché dans l'hydrémie, et Lewinsky⁽⁴⁾ dans l'insuffisance d'hémoglobine chez les chlorotiques la raison de la diminution d'énergie du myocarde; elle résulterait d'une cause physiologique, la nutrition languissante et imparfaite (R. Moriez)⁽⁵⁾. Quelle qu'en soit la pathogénie, la dilatation du cœur dans la chlorose peut être assez marquée, en particulier au niveau du ventricule gauche pour entraîner une insuffisance mitrale fonctionnelle signalée par Gerhardt, Balfour, Friedreich, Heitler, etc., et sur laquelle Picot (de Bordeaux) dans ses Leçons cliniques en 1899 et Barié⁽⁶⁾ ont récemment encore attiré l'attention. Il est bon d'ajouter, d'ailleurs, que la dilatation cardiaque dans la chlorose est loin d'être constante, et qu'elle s'accompagne parfois d'un certain degré d'hypertrophie.

D'après Tresilian⁽⁷⁾ on peut observer dans l'alcoolisme, indépendamment de toute lésion scléreuse des vaisseaux et du myocarde, ou de toute dégénérescence graisseuse du muscle, une dilatation cardiaque d'origine toxique : elle résulte alors de la simple faiblesse du muscle et des troubles de l'innervation.

Les altérations chroniques du myocarde, et en particulier l'infiltration granulo-graisseuse ou l'artério-sclérose fréquentes chez le vieillard et chez les cachectiques, placent le cœur en imminence de dilatation à l'occasion de la moindre cause mettant obstacle à la déplétion de ses cavités : c'est un élément dont il faut tenir grand compte dans le pronostic des affections intercurrentes chez les gens âgés ou affaiblis. Souvent du reste ces cœurs dilatés offrent également un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie.

Enfin les altérations aiguës du myocarde, les myocardites d'ordre infectieux, représentent une cause fréquente de dilatation cardiaque aiguë ordinairement transitoire : c'est la *dilatation sans asystolie* de Beau. On l'observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la grippe, la fièvre jaune, etc., et aussi au cours de presque toutes les endopéricardites. Nous l'avons étudiée précédemment à propos des péricardites aiguës.

Les maladies infectieuses peuvent d'ailleurs entraîner la dilatation aiguë du cœur sans myocardite préalable, par simple action parésiante des toxines charriées dans la circulation, et collapsus cardiaque d'origine toxique. C'est le cas dans l'infection pyocyannique (Charrin), dans la diphtérie (Melville,

(1) G. SÉE. *Acad. de méd.*, 2, 50 juin, 28 juillet 1891.

(2) STARK. *Arch. der Heilkunde*, 1865.

(3) PARROT. *Arch. gén. de méd.*, 1866.

(4) LEWINSKY. *Arch. de Virchow*, t. LXXVI.

(5) R. MORIEZ. *La chlorose*. Thèse d'agrég., 1880.

(6) BARIÉ. *Sem. méd.*, décembre 1900.

(7) TRESILIAN. *Edimb. med. Journal*, juin 1893.

Hibbard, Poessler⁽¹⁾, dans certaines cardiopathies non valvulaires avec auto-intoxication gastro-intestinale (Queirolo, Forlanini, Tedeschi, Maragliano, Baccelli)⁽²⁾.

Enfin Rummo, de Palerme, a observé la dilatation aiguë du cœur 15 fois sur 55 cas de fièvres palustres; mais ici l'action de la toxine est peut-être moins manifeste, car Rummo a surtout constaté l'ectasie cardiaque pendant l'accès: on pourrait penser que les phénomènes d'angio-spasme du stade de frisson et les perturbations circulatoires des phases suivantes de l'accès sont capables d'entraîner la dilatation du cœur par action mécanique et stase, la toxémie ne jouant qu'un rôle secondaire.

D'intéressantes observations dues à P. Teissier, de Lyon⁽³⁾, Henschen, Barié, P. Merklen, Ferrier ont établi la réalité d'une dilatation et insuffisance cardiaques aiguës d'origine rhumatismale, sans endo-péricardite, au cours d'un rhumatisme articulaire fébrile: c'est pour Bard le type de l'asystolie inflammatoire. Suivant Lees et Paynton⁽⁴⁾ on peut voir, au cours du rhumatisme fébrile, se produire une dilatation aiguë du cœur par action des toxines, capable d'entraîner l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale. Sans doute il s'agit bien en pareil cas d'une inhibition passagère par infection rhumatismale lorsque la dilatation se montre brusquement au cours de l'attaque de rhumatisme; mais plus souvent, peut-être, il faut incriminer quelque dégénérescence myocardique plus ou moins diffuse, amenant une insuffisance persistante qui se révèle surtout à l'occasion des premiers efforts lors de la convalescence.

Il convient d'ajouter à ces diverses causes d'ectasie cardiaque l'excès de travail imposé au muscle par un exercice trop violent ou trop prolongé, en un mot le *surmenage* du cœur, le *weakened heart* des auteurs anglais (Peacock). Ce surmenage du myocarde peut surprendre le cœur au cours d'un état pathologique antérieur ayant préparé de longue date le terrain, mais il existe alors toujours un degré plus ou moins prononcé d'hypertrophie: c'est le cas dans l'artério-sclérose; il peut, au contraire, s'adresser à un cœur jusque-là normal, mais dont la nutrition est défectueuse par suite d'une mauvaise hygiène ou de privations de tout genre: c'est le cas bien connu des bûcherons de Tubingue succombant à la dilatation simple du cœur surmené. On observe des accidents du même genre chez les soldats épuisés par la fatigue (Thurn et Fraentzel, Dacosta, Daga et Coustan). Cet épuisement de la tonicité musculaire du cœur semble, dans un certain nombre de faits, ne relever d'aucune lésion anatomique bien nette; il paraît frapper un cœur sain chez un sujet normal. Cette dilatation par excès de travail d'un myocarde sain est admise sans hésitation par W. Friedreich⁽⁵⁾ qui montre que le cœur atteint une première fois d'accidents semblables résiste moins bien à l'avenir aux efforts répétés. Pour Potain (Leçon clinique, 1899), les efforts multipliés entraînent la dilatation avec hypertrophie chez les sujets dont le cœur est mal préparé par entraînement insuffisant, ou prédisposé, mais il revient à son volume normal s'il est parfaitement sain. Le travail continu donne de l'hypertrophie; on n'observe la dilatation

(1) POESSLER. *Congrès de méd. int.*, Wiesbaden, 1896.

(2) *Discussion au VII^e Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, octobre 1896.

(3) P. TEISSIER (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 29 mars 1901. — FERRIER. *Ibid.*, 5 mai 1901.

(4) LEES et PAYNTON. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, juin 1898.

(5) W. FRIEDREICH. *Klin. therapeut. Woch.*, janvier 1898.

que s'il y a altération de la fibre musculaire ou efforts très exceptionnels.

Dans ces asystolies aiguës chez des sujets normaux, en apparence tout au moins, Leyden⁽¹⁾ a montré que parfois il existe de la dégénérescence graisseuse ou fibreuse quand la terminaison n'a pas été trop rapide; chez un coureur ayant succombé aux accidents du cœur forcé, Ramon⁽²⁾ a constaté la dissociation segmentaire du myocarde, qu'il a cru devoir rattacher, du moins en partie, à l'action des toxines du surmenage accumulées dans le sang par le fait d'une anurie complète.

Symptômes. — Ils peuvent présenter, on le conçoit, des variétés multiples suivant la cause de la dilatation, selon qu'elle porte exclusivement, ou tout au moins d'une façon prédominante, sur le cœur gauche ou sur le cœur droit, enfin selon qu'elle a été ou non précédée d'hypertrophie. Il est cependant un certain nombre de phénomènes communs à la plupart des formes et qu'on peut grouper pour tracer un tableau clinique de la dilatation cardiaque: c'est un état de *sub-asystolie*, qui confine souvent de si près à l'asystolie véritable que nous n'y insisterons pas longuement ici, devant y revenir ultérieurement à diverses reprises (voy. *Myocardite et Asystolie*).

A l'examen de la région précordiale on constate que l'impulsion du cœur est ordinairement affaiblie et plus diffuse, s'étendant parfois par une sorte d'ondulation sur plusieurs espaces intercostaux. Il n'y a pas de voussure; la pointe bat au-dessous de son siège normal, et, le plus souvent, se trouve portée plus ou moins loin vers la ligne axillaire par suite de la dilatation et de l'allongement du cœur droit.

La percussion méthodique révèle une augmentation de l'aire de matité précordiale représentant la projection plane du cœur dans son ensemble; la matité absolue, correspondant à la portion découverte du cœur, n'est ordinairement pas accrue dans une proportion correspondante, les bords antérieurs des poumons ne se laissant que peu refouler.

La matité cardiaque déborde le sternum à droite lorsque l'ectasie porte principalement sur le cœur droit.

A l'auscultation, les bruits normaux du cœur sont affaiblis, surtout le premier bruit; dans nombre de cas, on perçoit à la base une accentuation du second bruit pulmonaire révélant l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire: c'est un phénomène constant dans la dilatation cardiaque droite par réflexe gastro-hépatique. Enfin, on peut entendre un souffle systolique dans la région de la pointe, ordinairement transitoire comme la dilatation elle-même, et résultant de l'insuffisance de l'une des valvules auriculo-ventriculaires, conséquence de la dilatation du ventricule correspondant. Nous avons déjà signalé le fait: rappelons qu'il est plus fréquent pour la tricuspide, dont l'insuffisance fonctionnelle a été mise en lumière par Parrot et par Potain.

Presque toujours la dilatation cardiaque s'accompagne d'un bruit de galop, que nous avons étudié déjà à propos de la péricardite aiguë; ce bruit, constitué par un choc diastolique, qui correspond d'ordinaire à la présystole, offre le plus souvent son maximum vers l'extrémité sternale: c'est alors un bruit de galop droit. On le constate fréquemment dans l'ectasie cardiaque des maladies infectieuses. Il ne présente jamais l'intensité, ni la tonalité du galop de l'hyper-

(1) LEYDEN. *Zeitschrift für klin. med.*, 1883.

(2) RAMON. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1895.