

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 déficiente 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.

trophie des scléreux ou des brightiques, alors même qu'il siège au niveau du ventricule gauche.

Le dédoublement constant du second bruit serait exceptionnel, si tant est que son existence ait jamais été dûment constatée. Pour Huchard, la bradydiastolie serait un signe qui annonce et accompagne la dilatation progressive des quatre cavités cardiaques vers la période ultime de l'asystolie : ce serait par suite un signe d'une gravité toute spéciale.

Le pouls est faible, rapide, souvent inégal, parfois irrégulier. Les veines jugulaires sont distendues et révèlent, ainsi qu'un certain degré de cyanose, la stase du sang dans les cavités droites du cœur. S'il se produit de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide, on constate alors le pouls veineux vrai et tous les autres phénomènes de l'asystolie sur lesquels nous n'avons pas à insister ici.

Les troubles fonctionnels perçus par le malade consistent dans des palpitations de moyenne intensité, avec sensation d'oppression, d'étouffement, de plénitude thoracique allant parfois jusqu'à la douleur angoissante. Selon Grainger Stewart⁽¹⁾, et quelques auteurs anglais, on pourrait observer une forme d'*angor pectoris* par dilatation du cœur luttant contre une tension artérielle excessive.

La respiration est pénible et s'accompagne souvent d'une toux sèche ou suivie d'expectoration séreuse, quelquefois teintée de sang. Il y a tendance aux lypothymies, à la syncope; dans quelques cas on observe la mort subite.

La face est cyanosée, les veines distendues; les urines rares et foncées, parfois albumineuses; les membres inférieurs œdématisés. Le foie est ordinairement volumineux, sensible; la peau est subictérique.

Tous ces symptômes présentent, suivant les cas, une intensité très variable; ils sont une expression de l'*insuffisance* cardiaque inhérente à la dilatation, et peuvent, comme celle-ci, se montrer tantôt sous forme d'accès plus ou moins prolongés, tantôt d'une façon permanente: la marche des accidents dépend, on le conçoit, de la cause qui produit l'ectasie cardiaque et aussi de la facilité, plus ou moins grande, avec laquelle le myocarde récupère sa tonicité et reprend ses dimensions normales lorsque cette cause vient à disparaître. Aussi, les crises de dilatation aiguë paroxystique ont-elles, du fait même de leur répétition, tendance à devenir plus prolongées et à entraîner la dilatation permanente des cavités cardiaques.

Diagnostic. — Nous avons indiqué plus haut les signes qui permettent de différencier la péricardite avec épanchement de la dilatation cardiaque. Nous rappellerons seulement qu'une dilatation plus ou moins prononcée du cœur peut se produire, soit dans les premières périodes de l'inflammation du péricarde, soit à une phase plus tardive lorsque survient un certain degré de dégénérescence du myocarde. On observe alors un mélange des symptômes propres aux deux affections dont il est souvent difficile de fixer l'importance réciproque.

Les mêmes considérations pourraient s'appliquer à la dilatation qui succède à l'hypertrophie; d'ailleurs, dans les deux cas, c'est au cortège des phénomènes asystoliques, à la stase veineuse, à l'oppression, à l'affaiblissement de la systole et du pouls qu'on reconnaîtra l'insuffisance du cœur dilaté. Parrot a résumé ces éléments diagnostiques en deux propositions: à la région précordiale,

(1) GRAINGER STEWART. *Soc. méd. de Londres*, 1891.

matité très étendue avec désordre sourd des bruits; à la périphérie, congestions avec toutes leurs conséquences.

Lorsqu'il existe à la pointe du cœur un souffle systolique d'insuffisance mitrale et que l'on constate, d'autre part, les signes de la dilatation cardiaque, on a le plus souvent affaire à une dilatation du cœur droit consécutive à l'affection de la mitrale; mais on peut se demander s'il ne s'agit pas de ces cas rares d'insuffisance mitrale fonctionnelle due à la dilatation du ventricule gauche. Les anamnétiques, la marche de la maladie, le timbre du souffle, beaucoup plus doux et plus sourd dans le second cas, pourraient fournir d'utiles renseignements, surtout s'il était permis d'établir la prédominance de l'ectasie sur les cavités gauches.

Le souffle tricuspïdien, au foyer qui lui est propre, vers l'appendice xiphôïde, ne constitue, la plupart du temps, qu'un symptôme confirmatif de la distension notable du ventricule droit sous l'influence des diverses causes que nous avons énumérées plus haut; l'insuffisance tricuspïdienne primitive par endocardite de la valvule étant, comme nous le verrons, absolument exceptionnelle.

On pourra reconnaître que la dilatation porte sur les cavités droites par la forme de la matité précordiale, la localisation d'un bruit de galop vers le sternum, et par les phénomènes de stase veineuse toujours accentués. La dilatation simple du cœur gauche est, par contre, des plus rares, et ne pourrait être soupçonnée que par suite de l'absence des signes propres à la dilatation droite chez un sujet offrant néanmoins un ensemble de phénomènes objectifs et subjectifs indiquant un certain degré d'ectasie cardiaque. La pointe serait plus abaissée et moins déviée en dehors que dans la dilatation du cœur droit.

Pronostic. — La gravité immédiate de la dilatation cardiaque est toujours assez considérable, puisqu'elle témoigne du peu de résistance du myocarde et qu'elle représente le premier degré de l'asystolie à laquelle elle conduit trop souvent d'une façon définitive. La syncope, la mort subite, qui peuvent survenir même au cours d'une crise de dilatation aiguë relevant d'une cause transitoire, suffisent à justifier un pronostic sévère.

Cependant on doit, d'une façon générale, considérer l'ectasie cardiaque comme d'autant moins grave que la cause qui lui donne naissance est plus facilement curable: c'est le cas de l'ectasie d'origine gastro-hépatique, de celle qui accompagne un surmenage fortuit, si les troubles ne sont pas trop prononcés et si le sujet est suffisamment résistant, ou encore de l'ectasie modérée d'une pyrexie infectieuse à évolution régulière, en particulier du rhumatisme aigu fébrile. Lorsqu'elle est la conséquence d'une lésion fixe, pulmonaire ou cardiaque, son pronostic est des plus sombres, car elle indique la déchéance du myocarde et ne tarde guère à entraîner des troubles asystoliques mortels.

Elle est d'autant plus menaçante, d'ailleurs, qu'elle s'est répétée un plus grand nombre de fois, que les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont plus accentués, et que le myocarde a subi un degré de dégénérescence plus considérable.

Traitement. — C'est avant tout celui de la cause; supprimer les exercices violents, régler l'hygiène, surveiller l'alimentation des dyspeptiques seront autant de moyens de prévenir ou de retarder l'apparition de la dilatation du cœur dans nombre de cas.

Potain insiste, en particulier, sur le danger des médicaments cardiaques et

de la digitale, souvent mal tolérés par l'estomac, lorsqu'il s'agit de la dilatation d'origine gastrique. La diète lactée, les laxatifs et le repos amènent au contraire, en pareil cas, une disparition rapide des accidents.

Pour combattre la dilatation elle-même lorsqu'elle relève d'une altération myocardique ou d'un obstacle permanent à la déplétion du cœur, on doit placer le malade dans un repos absolu et soutenir l'énergie du muscle cardiaque au moyen des toniques et des préparations de digitale ou de caféine. On devra cependant agir avec une certaine prudence, par exemple dans l'ectasie consécutive au rétrécissement mitral : en supprimant trop brusquement la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspidiennne qui sert de « soupape de sûreté », on peut accroître la pression intra-pulmonaire en amont du rétrécissement mitral au point de déterminer des accidents graves d'infarctus.

D'ailleurs, lorsque la cyanose, la stase veineuse, l'encombrement cardiaque, la dyspnée sont très marqués, le moyen le plus efficace de soulager le malade et de conjurer, au moins momentanément, les accidents, consiste à pratiquer une saignée. Il sera préférable de ne tirer qu'une médiocre quantité de sang, et au besoin de renouveler une saignée analogue quelques jours après.

Les ventouses, les inhalations d'éther ou d'oxygène, les purgatifs, en particulier le calomel, pourront rendre de grands services suivant les indications.

Pour combattre les sensations pénibles de dyspnée angoissante et de palpitations qu'éprouvent, surtout à l'effort, la plupart des sujets atteints de dilatation hypertrophique du cœur, Abée et Hellendal, en Allemagne, puis Deschamps (de Riom), en France, ont préconisé l'emploi d'une ceinture cardiaque avec pelote compressive appliquée sur la région précordiale; Merklen⁽¹⁾ qui a expérimenté cet appareil confirme ses effets nettement palliatifs, en pareilles circonstances, chez un certain nombre de malades.

CHAPITRE III

ATROPHIE

L'*atrophie du cœur* consiste dans la diminution de poids et de volume de la masse du myocarde, avec réduction de ses cavités : c'est l'*atrophie généralisée*.

Il existe, d'autre part, une forme particulière d'*atrophie partielle*, portant sur des territoires limités des parois myocardiques : nous lui consacrerons une description spéciale à l'occasion des altérations myocardiques consécutives à la sténose des artères coronaires.

Anatomie pathologique. — 1° *Atrophie généralisée.* — Bouillaud divisait l'*atrophie du cœur* en *atrophie simple*, *concentrique* et *excentrique*; cette dernière n'est qu'une forme de la dilatation, nous n'avons pas à y revenir. Nous étudierons, avec la plupart des auteurs classiques, l'*atrophie dite concentrique*.

(1) P. MERKLEN. *Soc. méd. des hôp.*, 29 novembre 1901.

L'*atrophie* porte également, dans le plus grand nombre des cas, sur les quatre segments, comme l'ont établi les faits de Morgagni, Burns, Chomel, etc. Le cœur peut être réduit parfois à la moitié de son volume normal; Bouillaud a noté le poids de 155 grammes. D'ailleurs, la forme générale de l'organe n'est pas sensiblement modifiée.

D'ordinaire on constate la disparition presque totale du tissu graisseux sous-péricardique, qui semble remplacé quelquefois par une sorte d'infiltration œdémateuse, plus abondante vers la pointe du cœur, ou à la base des gros vaisseaux et le long du trajet des coronaires. Celles-ci, qui ont conservé leur longueur, sont flexueuses, saillantes et semblent, sur quelques points, munies d'un méso formé par le péricarde viscéral (Cornil et Ranvier). Dans certains cas, le cœur est au contraire englobé dans une épaisse couche adipeuse sous-péricardique et paraît, au premier abord, avoir conservé son volume normal; mais, sur une coupe, on constate aisément l'*atrophie* du viscère environné d'une enveloppe de graisse qui envoie des prolongements variables entre les faisceaux musculaires.

Le péricarde, ordinairement normal, quelquefois ridé, peut, dans certains cas spéciaux, présenter de graves altérations de péricardite chronique avec symphyse ou ossification. L'endocarde est souvent louche, un peu épaissi au niveau des valvules.

Le muscle cardiaque, réduit de volume, offre, suivant Fœrster et quelques histologistes, une diminution du diamètre des fibres musculaires. Cornil et Ranvier considèrent que ce fait est tout au moins difficile à démontrer. La consistance du myocarde est parfois diminuée; il prend une coloration jaunâtre pâle, ou plus souvent, chez les vieillards, d'un brun jaunâtre assez foncé. Cette teinte est due à l'accumulation, autour des noyaux des fibres, de granulations pigmentaires jaunes ou noirâtres provenant, d'après Friedreich, d'une altération de la substance colorante du muscle; c'est là ce que l'on a nommé l'*atrophie* ou *dégénérescence pigmentée*. Il existe souvent, en pareil cas, un degré variable de *dégénérescence graisseuse*.

Dans une autre forme décrite par Friedreich sous le nom d'*atrophie scléreuse*, et qui se rencontre surtout à la suite des cachexies, le myocarde offre une consistance plus ferme, avec coloration rougeâtre et aspect cireux brillant à la coupe. A l'examen histologique, on constate la disparition plus ou moins complète des stries des fibres primitives transformées en cylindres incolores, homogènes, et dont les noyaux peuvent avoir complètement disparu.

2° Les *atrophies partielles*, localisées à une seule des cavités, ou à une portion limitée des parois musculaires, sont à peine mentionnées par quelques auteurs. Parrot dit avoir observé plusieurs fois une diminution considérable de volume des piliers tenseurs des cordages valvulaires et de certaines trabécules pariétales. Il aurait existé, en pareil cas, des désordres graves pendant la vie, et un état de sclérose manifeste des parties lésées. On peut, d'après cela, supposer qu'il s'agissait d'altérations atrophiques résultant de l'oblitération des rameaux coronaires; nous étudierons ultérieurement cette forme spéciale de lésion du myocarde (voy. p. 106 et 151).

Étiologie. — L'*atrophie du cœur* peut être *congénitale* ou *acquise*. La première a été décrite par Chomel comme la plus fréquente; elle serait plus commune chez la femme. Parrot s'élève contre l'assertion de Chomel, et déclare