

développement des intoxications ou des infections causales, ou à s'opposer à leur détermination cardiaque. Les moyens d'action sont d'ailleurs assez restreints : interdiction de l'usage ou de l'abus des alcools, du tabac, suppression de l'intoxication saturnine ; réglementation d'une hygiène sévère pour les goutteux, les diabétiques, les brightliques, etc. ; surveillance minutieuse du système cardio-vasculaire au cours des infections, et emploi d'une thérapeutique propre à en combattre les déterminations artério-myocardiques dès leur apparition.

Dans tous les cas, s'efforcer d'éviter le surmenage cardiaque par influences morales ou causes physiques, et placer les malades dans les meilleures conditions possibles d'hygiène générale et de diététique.

Lorsque la myocardite scléreuse a fait son apparition, on devra mettre en œuvre un traitement s'adressant à la fois aux altérations cardiaques, et aux manifestations artérielles périphériques ou aux divers phénomènes morbides d'origine viscérale.

Pour lutter contre l'hypertension artérielle, en même temps que contre les symptômes toxiques qui résultent de l'imperméabilité si fréquente des reins coexistant avec la sclérose myocardique, on soumettra les malades au régime lacté absolu ou mitigé par l'adjonction des œufs, des féculents et des légumes verts, et on réalisera aussi complètement que possible l'antisepsie gastro-intestinale ; on conseillera, en outre, un repos relatif, et l'emploi des frictions cutanées, du massage, en particulier du massage abdominal dont l'action diurétique est manifeste (Cautru, Piatot), de la gymnastique suédoise, en vue d'activer le fonctionnement de la peau, la circulation périphérique et les échanges nutritifs.

Contre les lésions artérielles générales ou myocardiques, on a recours à la médication iodurée, pendant toute la phase d'érythisme vasculaire et la période d'état de l'affection. Elle consiste, comme nous aurons occasion de le répéter à diverses reprises, dans l'administration quotidienne de 50 centigrammes à 2 grammes d'iodure de potassium ou de sodium, en deux doses prises au moment du repas. Cette médication sera continuée, si des symptômes d'intolérance et des accidents sérieux d'iodisme ne viennent s'y opposer, pendant trois semaines par mois durant une longue période de mois, ou même plusieurs années.

On y joindra, au besoin, l'usage des bromures, ou mieux des préparations de valériane, s'il existe des symptômes pénibles de palpitations ou de névropathie.

Lorsque les phénomènes d'asthénie cardio-artérielle et de dilatation ventriculaire entreront en scène, on devra insister sur un repos plus complet, chercher à provoquer la diurèse pour soulager le myocarde, et recourir aux médicaments toni-cardiaques : digitale, caféine, etc. C'est alors le traitement de l'impuissance myocardique et de l'asystolie, tel que nous aurons occasion de le formuler plus loin (voy. p. 247, 225 et suiv.). Mais il faut bien savoir que l'insuffisance cardiaque dans la myocardite scléreuse est trop souvent rebelle à l'action de la digitale, ou tout au moins n'est influencée que pour un temps très court et se montre constamment récidivante. En pareil cas, la théobromine, à la dose de 2 grammes par jour, agit souvent d'une façon remarquable comme toni-cardiaque et surtout comme diurétique contre la crise asystolique ; on pourra assez efficacement s'opposer à son retour, ou du moins en reculer l'échéance, au moyen d'une hygiène et d'un repos bien réglés, de l'administration prolongée du strophanthus et du régime lacté absolu.

## CHAPITRE VI

## I

## ANÉVRYSME PARTIEL

Comme appendice aux altérations du myocarde, et en particulier à la myocardite scléreuse, nous dirons quelques mots des dilatations anévrysmales de la paroi musculaire cardiaque, et des accidents de rupture observés tantôt au niveau d'un sac anévrysmal, tantôt en dehors de toute intervention d'une lésion de ce genre.

Signalé par Boerhaave, Van Swieten, Avenbrugger, l'anévrysme partiel a été décrit par Galéati, Breschet, Thurnam, Rokitansky, Hartmann ; étudié d'une façon plus complète dans la thèse de Pelvet<sup>(1)</sup>, il a été depuis lors l'objet d'un certain nombre de recherches de la part de Leyden, Ziegler, Odriozola, Huber, Cornil et Ranvier, C. Paul, Rendu, Nicolle, Lop<sup>(2)</sup>, Kundrat<sup>(3)</sup>, Laurent<sup>(4)</sup>, Remlinger<sup>(5)</sup>, R. Marie<sup>(6)</sup>, Parisot et Spillmann<sup>(7)</sup>, etc. Des observations multiples ont été présentées devant la Société anatomique par Jacquet (1885), Pilliet (1890), Macaigne, Bossu (1891), Gouget, Bureau (1892), Lévi (1895), Trécul (1894), Griffon (1895), R. Marie (1896), Bacaloglu (1898), etc., et par Ormerod devant la Société pathologique de Londres (1890), et par Stiénon devant la Société belge d'anatomie pathologique (1899).

Nous n'insisterons pas ici sur les anévrysmes valvulaires (voy. p. 202) et sur l'anévrysme de la cloison, qui n'est généralement que la conséquence de l'extension d'un anévrysme valvulaire ; nous décrirons sous le nom d'anévrysmes partiels ceux qui siègent dans la région ventriculaire et, le plus souvent, au voisinage de la pointe du cœur.

**Anatomie pathologique.** — Le siège de la lésion anévrysmale est, en effet, presque constamment la portion du ventricule gauche qui représente la pointe du cœur ; cependant, on a observé des anévrysmes pariétaux sur un point plus élevé et même, comme l'a vu Ormerod, à la partie supéro-externe du ventricule. Sydney Short<sup>(8)</sup> a signalé un anévrysme de la base du ventricule gauche faisant saillie dans le ventricule droit au-dessous de l'orifice pulmonaire, de ce fait notablement rétréci.

Il n'existe d'ordinaire qu'un anévrysme, mais le fait n'est pas constant, et Kundrat en a rencontré trois réunis sur un même sujet. La tumeur forme une

(1) PELVET. Thèse inaug., Paris, 1867.

(2) P.-A. LOP. Contribution à l'étude des anévrysmes du cœur. *Revue de méd.*, juillet 1892.

(3) KUNDRAT. *Soc. impér.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.

(4) LAURENT. *Évol. anat. et clin. des anévrysmes de la pointe du cœur*. Thèse inaug., Paris, 1894.

(5) REMLINGER. *Bull. méd.*, 1896.

(6) R. MARIE. Thèse inaug., 1897.

(7) PARISOT et SPILLMANN. *Revue méd. de l'Est*, 1897.

(8) SYDNEY SHORT. *British med. Journ.*, mai 1897.



saillie plus ou moins bien limitée, dont le volume, en général peu considérable, est comparé néanmoins dans certaines observations, à celui d'une demi-pomme (Kundrat), d'une orange (Ormerod), du poing (Bossu); très rarement elle atteindrait un tel volume que le cœur en serait doublé (cœur en bissac).

La poche communique plus ou moins librement avec la cavité ventriculaire par un orifice souvent rétréci en collet, et au niveau duquel se prolonge l'endocarde.

La paroi myocardique, au niveau de l'anévrysme, est toujours notablement amincie, parfois réduite à une simple membrane de tissu fibreux. A sa face interne se voient des caillots de consistance variable, tantôt mous et cruoriques, tantôt fibrineux; d'après Cornilet Ranvier, ils n'offriraient jamais la disposition feuilletée, décrite par Potain et Rendu, et qui se trouve signalée dans l'observation de Gouget. A sa face externe, elle donne parfois insertion à des adhérences péricardiques (Vulpian, Legroux, Jacquet, Rendu, Kundrat, Macaigne, etc.), auxquelles on a attribué un rôle pathogénique sur lequel nous aurons à revenir. Le péricarde, ordinairement épaissi au niveau de la tumeur, se confond avec le bloc scléreux dû à la transformation du myocarde et de l'endocarde (Nicolle).

On a parfois observé, dans l'épaisseur des parois, une sorte de calcification (Kundrat, R. Marie, Lévi) ou même des concrétions calcaires analogues à des calculs arrondis (C. Paul). Dans un cas de Guérin<sup>(1)</sup>, il s'agissait d'un anévrysme ossifié de la pointe renfermant des caillots anciens dont quelques-uns calcaires.

Enfin on trouve, dans quelques faits, une déchirure de la poche siégeant à son sommet et intéressant toute l'épaisseur de la paroi; elle résulte de la rupture de l'anévrysme, et s'accompagne d'un épanchement de sang plus ou moins abondant dans le péricarde.

Des recherches histologiques, encore peu nombreuses, pratiquées par Pelvet, Posner, Nicolle, il résulte que les altérations de la paroi sont très analogues à celles qu'on rencontre dans la myocardite scléreuse; tissu conjonctif adulte riche en fibres élastiques, au milieu duquel persistent, en nombre variable, des faisceaux musculaires atteints de dégénération plus ou moins complète. Jamais on n'y rencontrerait de gouttelettes graisseuses.

Du côté des séreuses cardiaques et des artères coronaires, existent, dans la plupart des cas, des lésions manifestes de sclérose, et même, dans un certain nombre d'observations, on a noté l'oblitération complète d'une ou plusieurs branches coronaires.

**Pathogénie.** — On peut avec Kundrat diviser les anévrysmes pariétaux en deux classes: les *anévrysmes aigus*, correspondant aux *anévrysmes faux*, dans lesquels les couches internes du myocarde sont détruites par le fait d'une endocardite bactérienne ou d'une myocardite suppurative, les couches externes distendues composant seules la poche, et les *anévrysmes chroniques ou anévrysmes vrais* résultant de l'affaiblissement de la paroi par transformation scléreuse, et du refoulement centrifuge de cette portion du myocarde dégénéré.

Le premier de ces modes pathogéniques était admis, à tort, pour tous les cas par Corvisart, Breschet, Lobstein, Kreysig, Bouillaud; il ne saurait se rapporter

(<sup>1</sup>) GUÉRIN. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1895.

qu'à une catégorie restreinte de faits, mais ne peut rendre compte du développement des anévrysmes vrais dont nous nous occupons ici.

Trois interprétations ont été proposées comme capables d'expliquer la pathogénie de ces dilatations anévrysmales du myocarde. Le plus grand nombre des observateurs avec Thurnam, Peacock, Cruveilhier, Forget, Rokitsansky admettent l'influence de la *transformation fibreuse du myocarde*, qui devient dès lors incapable de lutter contre la pression sanguine et se laisse dilater; cette opinion est soutenue par Pelvet, Hayem, Lancereaux, Nicolle, qui considèrent l'ectasie partielle comme inséparable de la cirrhose cardiaque dont elle n'est que le type le plus élevé (*forme anévrysmatique* de Leyden). Pour Cruveilhier, d'ailleurs, pour Maurice-Raynaud, Cornil et Ranvier, cette sclérose myocardique peut être elle-même sous la dépendance d'une inflammation de l'endocarde. Dans un cas de R. Marie, on trouve un endocarde épaissi, blanchâtre, sans autre lésion soit du péricarde, soit des vaisseaux coronaires.

Suivant Karl Huber, Wickham Legg, Kundrat, la cause prochaine de l'affaiblissement d'une portion du myocarde et de sa dilatation anévrysmale réside dans les troubles nutritifs localisés dus à l'*oblitération des branches coronaires*. S'il est vrai, comme le fait remarquer H. Huchard, que cette interprétation pathogénique rende compte de la plus grande fréquence des anévrysmes partiels dans le voisinage de la pointe du cœur, c'est-à-dire dans une région dont les artères nourricières sont plus souvent altérées, elle peut se trouver battue en brèche, pour un certain nombre de cas, par le fait de la perméabilité persistante ou de l'intégrité des coronaires constatées à l'examen nécroscopique (Macaigne, Bossu, Gombault).

Cependant de multiples observations dans lesquelles l'athérome avec rétrécissement des coronaires a été signalé comme cause de l'anévrysme myocardique ont été rapportées par Claude, Griffon, Hobbs (de Bordeaux), Bacaloglu, Stiénon, H. Bernard, etc.; elles établissent la fréquence tout au moins relative de l'infarctus myocardique par thrombose coronaire et les recherches de R. Marie ont largement contribué à mettre hors de pair ce mode pathogénique de l'anévrysme partiel du cœur.

Enfin, à l'exemple de Rendu, P.-A. Lop, Macaigne, admettent le rôle actif des adhérences limitées du péricarde déterminant « un tiraillement de la paroi à peu près comparable à l'effet d'une ventouse qui serait appliquée à sa surface » (Rendu), et entraînant, à la longue, la dilatation de la région circonscrite du myocarde à laquelle s'attache la bride péricardique. Cependant, tout en considérant comme prépondérante l'action mécanique, Rendu pense qu'il faut sans doute faire entrer en ligne de compte un certain degré d'inflammation de la séreuse péricardique propagée au myocarde.

Suivant Hobbs (de Bordeaux)<sup>(1)</sup>, les adhérences péricardiques constatées par maints observateurs au niveau de l'anévrysme seraient consécutives à la formation de l'infarctus du myocarde, véritable cause efficiente de la dilatation anévrysmale.

Dans une observation de Trénel, l'auteur, tout en constatant l'existence d'une plaque de péricardite adhésive au niveau de l'anévrysme, cherche dans les dimensions relatives des altérations du péricarde et du muscle, dans l'induration de ce dernier, des motifs de refuser aux adhérences une valeur pathogénique

(<sup>1</sup>) HOBBS (de Bordeaux), *Congr. franç. de méd.*, Nancy, août 1896.



manifeste. Il en est de même de Lévi; mais on comprend moins bien son hésitation puisque dans l'observation qu'il rapporte il n'existe que des adhérences péricardiques et aucune lésion d'athérome.

En somme, on voit que la pathogénie des anévrysmes partiels ne saurait être univoque et qu'il convient de la rattacher peut-être pour partie au tiraillement exercé par des adhérences péricardiques sur une portion sous-jacente du myocarde sans doute altérée du fait même de l'inflammation de la séreuse, mais qu'elle relève surtout de la distension par pression intra-ventriculaire d'une plaque de myocardite scléreuse, parfois d'origine endocardiaque, plus souvent résultant d'un thrombus coronaire ayant amené l'infarctus myocardique. C'est l'opinion qu'avait émise Cuffer (1) quand il résumait la pathogénie de ces anévrysmes en disant qu'« une altération myocardique est la condition nécessaire et suffisante » de leur production.

**Étiologie.** — Elle se ressent tout naturellement de l'incertitude qui règne sur le mode pathogénique de la dilatation anévrysmale, et l'on trouve tour à tour incriminés dans les diverses observations l'endopéricardite, le rhumatisme, le paludisme (Lancereaux), la syphilis (Corvisart, Lancereaux, Virchow, Sidney Short), l'artério-sclérose (Huchard), et enfin toutes les causes capables de produire l'athérome des coronaires et les artérites infectieuses.

**Symptômes.** — La séméiologie de l'anévrysme pariétal est des plus obscures et ne comporte, jusqu'ici du moins, aucun phénomène suffisamment caractéristique.

Elle se confond, dans la plupart des cas, avec celle de la sclérose myocardique et des cardiopathies artérielles dont les lésions offrent, d'ailleurs, avec celles de l'anévrysme une analogie manifeste ainsi que nous l'avons établi plus haut.

La dyspnée, l'angoisse précordiale, les palpitations, la faiblesse du choc cardiaque, la petitesse du pouls, les syncopes, enfin le syndrome asystolique révèlent le plus souvent une affection organique du cœur, d'origine myocardique, mais ne permettent pas d'en déterminer la nature.

On doit cependant à C. Paul (2), et à Rendu (3), la connaissance de deux signes qui, sans être à coup sûr pathognomoniques, devront faire songer à la possibilité d'un anévrysme partiel. Chez le malade observé par C. Paul, on percevait à la pointe du cœur un souffle diastolique, indépendant de toute insuffisance aortique, et résultant, suivant lui, du reflux dans le ventricule, au moment de la diastole, du sang renfermé dans la poche anévrysmale distendue sous l'effort de la pression systolique.

D'après Rendu, on peut percevoir, dans la région correspondant à l'anévrysme, un bruit de claquement diastolique résultant de la mise en tension de la poche, c'est-à-dire reconnaissant un mécanisme tout analogue à celui du bruit de galop par choc diastolique. Dans le cas d'anévrysme observé par Rendu, le bruit surajouté différait du galop classique de la néphrite scléreuse par son timbre plus éclatant, plus clair et plus sonore; par son rythme, attendu qu'il se produisait immédiatement après le claquement des sigmoïdes; enfin par son siège, son maximum étant situé à la partie moyenne du ventricule et le bruit se propageant

(1) CUFFER. *Semaine méd.*, janvier 1895.

(2) C. PAUL. *Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1885.

(3) RENDU. *Loc. cit.*

vers l'appendice xiphoïde sur une étendue plus considérable que le galop rénal.

Enfin, dans l'observation de Remlinger (*loc. cit.*), on constatait entre l'appendice xiphoïde et le mamelon un bruit complexe, constitué par un double frottement péricardique au-dessous duquel se percevait un double bruit musical qui disparut à mesure que l'accumulation des caillots amenait l'oblitération de l'anévrysme. Le diagnostic avait été porté pendant la vie du malade.

Ajoutons encore que, suivant Bucquoy (4) et Hanot, les sujets atteints d'anévrysme pariétal auraient une tendance marquée à prendre une position toute particulière, s'inclinant en avant lorsqu'ils sont assis, jusqu'à toucher presque du front leurs genoux.

La marche de l'affection est assez variable, et sa durée ne saurait être évaluée même d'une façon approximative. La terminaison la plus ordinaire a lieu par le mécanisme de l'asystolie; mais on a vu la mort être hâtée par la production d'embolies viscérales, ou par une rupture cardiaque au niveau de la poche (Hartmann, Schwalbe). Elle a été le fait d'une poussée d'œdème pulmonaire aigu dans les observations de Parisot et Spillmann, et dans celle de Jacquet rapportée dans la thèse de Laurent.

Le diagnostic n'est que très rarement établi pendant la vie, et l'on conçoit, d'après ce que nous avons dit de l'obscurité des symptômes, qu'il n'en puisse guère être autrement. Dans quelques cas, on pourra sans doute soupçonner l'existence d'un anévrysme de la pointe, mais cette lésion demeure le plus souvent une surprise d'autopsie.

Le traitement ne saurait être que palliatif et ne comporte pas d'indications spéciales.

## II

## RUPTURE DU CŒUR

Elle peut être le résultat d'un traumatisme, ou survenir spontanément chez les sujets atteints d'altérations du myocarde.

La rupture *traumatique*, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, porte surtout sur les parties les plus minces du myocarde, comme l'ont dès longtemps établi Gamgee (5) et Elleaume (6); le ventricule droit, plus directement en rapport avec la paroi thoracique antérieure, est son siège de prédilection. Le trauma, d'ailleurs, comme l'a établi Bernstein (7), produit plus souvent la rupture valvulaire que la rupture myocardique: celle-ci aurait eu lieu une fois et celle des valvules neuf fois sur dix observations.

La rupture *spontanée*, connue de Morgagni, Portal, Bland, Rostan, Rochoux, Aran, Barth, a été l'objet de publications diverses depuis une trentaine d'années de la part de Le Piez (8), Coupland (9), Hertz (7), Steven (8), Flintoff Mickle (9),

(4) BUCQUOY. *Soc. méd. des hôp.*, février 1885.

(5) GAMGEE. *Rupt. traumat. du cœur*, London, 1856.

(6) ELLEAUME. Thèse inaug., Paris, 1858.

(7) BERNSTEIN. *Zeitsch. f. klin. Med.*, t. XXIX, 1896.

(8) LE PIEZ. Thèse de Paris, 1875.

(9) COUPLAND. *Lancet*, décembre 1882.

(7) HERTZ. Spontan. Herzruptur. *Soc. méd. de Hambourg*, janvier 1884.

(8) STEVEN. *Glasgow med. Journ.*, décembre 1884.

(9) FLINTOFF MICKLE. *Edimb. med. Journal*, février 1884.