

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 (4), 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, Blaud, Rostan, Rochoux, Aran, Barth, a été l'objet de publications diverses depuis une trentaine d'années de la part de Le Piez (7), Coupland (8), Hertz (9), Steven (10), Flintoff Mickle (11),

(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.

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

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

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

Leyden⁽¹⁾, A. F. Trier⁽²⁾, Robin⁽³⁾, Peter⁽⁴⁾, Pichenot⁽⁵⁾, Keeling⁽⁶⁾, Merklen⁽⁷⁾, Beadles⁽⁸⁾, Fraser⁽⁹⁾, Fraenkel⁽¹⁰⁾, Duplant⁽¹¹⁾, Carrière⁽¹²⁾, etc. A. Robin et Nicolle lui ont consacré une revue d'ensemble; enfin, elle a été l'occasion de multiples présentations à la Société anatomique, parmi lesquelles on peut citer dans ces dernières années celles de Griffon (1894), Jay, Guillemot (1895), Milian et Loubet (1897), Burat (1900).]

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — La rupture cardiaque spontanée siège, le plus ordinairement (159 fois sur 175, d'après A. Robin et Nicolle), au niveau du ventricule gauche, surtout vers sa partie moyenne ou dans la région de la pointe: cette localisation, d'après la plupart des auteurs, est en rapport avec les lésions d'athérome ou de thrombose plus communes au niveau de l'artère coronaire gauche (51 cas: Le Piez). Bien plus rarement on l'observe au niveau du ventricule droit, ou même de l'oreillette droite (Carrière).

La déchirure de la paroi myocardique, qui peut s'effectuer en plusieurs temps, se montre complète à l'autopsie, c'est-à-dire qu'elle intéresse toute l'épaisseur du myocarde, et qu'on retrouve une fissure plus ou moins régulière sur sa face interne et une autre sur sa face péricardique: ces deux fissures sont reliées, dans l'épaisseur du muscle, par un trajet tantôt direct, tantôt sinueux. Parfois la direction de la déchirure n'est pas la même à la face interne et à la face externe du myocarde: telle était la disposition de la rupture cardiaque à laquelle a succombé Panum, et qui a été observée par Trier.

La déchirure de la surface péricardique est d'ordinaire plus considérable, plus déchiquetée que celle de la surface interne, du moins dans les déchirures de dedans en dehors: Ploucquet et Bayle avaient basé sur ce fait une assimilation avec le trajet d'un projectile, et comparaient la déchirure externe au *trou de sortie*. D'ailleurs, la rupture peut s'effectuer soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans, et cela sur le même myocarde (A. Robin).

La rupture, en effet, n'est pas constamment unique; on en peut rencontrer plusieurs chez un même sujet, et Andral a cité un cas dans lequel le cœur se trouvait déchiré dans sept endroits différents.

On a invoqué, en général, pour expliquer la rupture de dedans en dehors, la pression du sang sur la face interne du myocarde dégénéré, surtout pendant les efforts: ce mécanisme ne saurait expliquer les ruptures de sens inverse, et l'excès de pression, conséquence d'un effort, ne peut être mis en cause pour les ruptures produites pendant le sommeil (A. Robin).

Dans presque toutes les observations, on trouve notées soit la dégénérescence graisseuse du cœur, soit la myocardite scléreuse ou les plaques de dégénérescence atrophique consécutives à l'athérome ou à l'oblitération thrombo-

(1) LEYDEN. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884.

(2) F. TRIER. *Soc. méd. de Copenhague*, 1884.

(3) A. ROBIN. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1885.

(4) PETER. *Semaine méd.*, septembre 1889.

(5) PICHENOT. *Soc. méd. de l'Yonne*, 1890.

(6) KEELING. *Medic. Press.*, 1891.

(7) MERKLEN. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1895.

(8) BEADLES. *Soc. pathol. de Londres*, février 1895.

(9) FRASER. *The Lancet*, 2 décembre 1895.

(10) FRAENKEL. *Soc. méd. de Hambourg*, 24 octobre 1895.

(11) DUPLANT. *Soc. de méd. de Lyon*, avril 1898.

(12) CARRIÈRE. *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, mars 1898.

sique des branches coronaires, soit l'anévrysme partiel (Stiénon). La lésion la plus fréquente paraît être celle de la coronaire gauche (Hertz, Steven, Quain, Mackenzie, Mérigot de Treigny, Féréol, Leyden, Trier, Peter, Jay, Guillemot, Fraenkel, Milian et Loubet, Duplant, etc.) et l'infarctus myocardique qui en est la conséquence (Brault et R. Marie). Dans l'observation de Buvat, l'oblitération de la coronaire antérieure s'était produite chez un ancien syphilitique. La segmentation de la fibre musculaire, de Renaut, a été signalée par A. Robin, qui la considère comme la principale condition anatomique de la rupture cardiaque. Dans un cas dû à Fraser (*loc. cit.*) l'examen histologique révélait une myocardite pigmentaire localisée au niveau de la rupture: dégénérescence pigmentaire de la fibre musculaire; espaces intermusculaires remplis de cellules proliférées, et en plusieurs endroits fibres tuméfiées et même rompues, avec disparition de la striation transverse.

Le plus souvent, le péricarde renferme un épanchement sanguin, abondant; cependant l'observation publiée par Merklen (*loc. cit.*) montre que cet hémopéricarde peut faire défaut: il s'agit évidemment d'un cas exceptionnel.

On voit que ces ruptures cardiaques, dites spontanées, sont préparées de plus ou moins longue date, par les altérations des coronaires ou du myocarde: la thrombose rapide des grosses branches artérielles, entraînant la myomalacie partielle, et peut-être la désintégration de la fibre cardiaque, semblent tenir la première place dans la pathogénie de la rupture. Si l'action de la pression sanguine et le mécanisme de l'effort paraissent à bon droit pouvoir être regardés comme la cause occasionnelle, nous avons vu qu'on ne saurait les invoquer dans tous les cas; la lésion myocardique elle-même, aidée par les mouvements normaux du cœur, suffirait parfois à amener la rupture cardiaque (A. Robin, G. Sée).

Symptômes. — Si l'on s'en rapporte à la plupart des descriptions données par les auteurs classiques sur les accidents qu'entraîne la rupture du cœur, elle n'offrirait aucun symptôme pathognomonique: la déchirure complète du myocarde détermine la mort, sinon instantanée, du moins très rapide; parfois le malade pousse un cri, accuse une violente douleur dans la région cardiaque, étouffe et meurt en quelques minutes, ou tout au plus en quelques heures.

On peut, cependant, observer une marche clinique quelque peu différente, et le drame semble évoluer dans bon nombre de cas (60 pour 100) en plusieurs actes, comme la rupture elle-même, qui se fait alors par étapes successives. La durée totale des accidents est comprise, en pareille circonstance, entre une heure et cinq à six jours (G. Sée). Le fait cité par Peter, où la survie s'est montrée de douze jours, est tout à fait exceptionnel; on a signalé dans des cas analogues l'obturation momentanée de la déchirure par un caillot sanguin s'opposant, pendant un temps variable, à l'épanchement dans le péricarde. Rostan rapporte même un cas d'obturation d'une rupture cardiaque, par adhérence péricardique et caillot fibrineux actif, durant quinze années; la mort fut, au bout de ce temps, le fait d'une rupture nouvelle. Peut-être dans l'observation rapportée par Beadles⁽¹⁾ où la survie a été de 168 jours, existait-il quelque disposition anatomique de même ordre.

Sans parler des symptômes de cardiopathie myocardique qui peuvent précé-

(1) BEADLES. *Soc. pathol. de Londres*, février 1895.

der pendant une période essentiellement variable les phénomènes redoutables de la rupture cardiaque, et auxquels R. Marie rattache la plupart des douleurs prémonitoires, celle-ci se manifeste d'ordinaire par une crise douloureuse à forme angoissante rappelant l'angine de poitrine : la douleur, plus ou moins intense, parfois atroce, siège au niveau de la région précordiale, s'irradie dans le dos et parfois dans le membre supérieur gauche. Elle se reproduit à chaque étape nouvelle de la déchirure et s'accompagne d'une oppression violente pouvant aller jusqu'à l'orthopnée, et fréquemment de vomissements (Trier, Keeling); lorsque la rupture est complète et permet l'irruption sanguine dans le péricarde, la face pâlit et prend un aspect d'anxiété extrême, le cœur bat d'une façon tumultueuse et irrégulière pendant quelques instants, le pouls devient irrégulier, incomptable, et la mort survient en peu de minutes.

La mort subite n'est pas toujours causée par l'hémopéricarde, même en cas de rupture complète, puisque nous avons cité déjà l'absence d'épanchement sanguin dans l'observation de Merklen; elle peut survenir alors par syncope.

On conçoit combien le diagnostic sera difficile à porter dans une crise aussi rapide et dépourvue de signe caractéristique; tout au plus pourra-t-on soupçonner l'imminence d'une rupture cardiaque, d'après les phénomènes que nous venons d'indiquer, lorsqu'il sera donné d'observer le malade avant la brusque terminaison de la crise.

Il est inutile d'insister sur le pronostic fatal des accidents, contre lesquels resteront d'ailleurs impuissants tous les efforts de la thérapeutique.

CHAPITRE VII

SYPHILIS DU MYOCARDE

Dès 1859, Virchow ⁽¹⁾ signalait l'existence de lésions syphilitiques du myocarde, et, depuis lors, l'histoire de ces déterminations myocardiques de la vérole a été l'objet d'un certain nombre de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Cantani ⁽²⁾, Pearce Gould ⁽³⁾, Grenouiller ⁽⁴⁾, Lancereaux ⁽⁵⁾, Marchiafava ⁽⁶⁾, Mannino ⁽⁷⁾, Henderson ⁽⁸⁾, Jullien ⁽⁹⁾, Mauriac ⁽¹⁰⁾, etc. Au cours de ces douze dernières années, la question du syphilome myocardique s'est enrichie de documents dus aux recherches de Buchwald ⁽¹¹⁾, T. Lang ⁽¹²⁾, Schwalbe ⁽¹³⁾,

⁽¹⁾ VIRCHOW. *La syph. const.*, Paris, 1859.

⁽²⁾ CANTANI. *Myocard. syphil. Ann. de dermat. et de syphil.*, 1870.

⁽³⁾ PEARCE GOULD. *Gomme du cœur. Brit. med. Journ.*, 1875.

⁽⁴⁾ GRENOUILLER. *Thèse de Paris*, 1878.

⁽⁵⁾ LANCEREAUX. *Traité de la syphilis*, Paris, 1866.

⁽⁶⁾ MARCHIAFAVA. *Bull. d. Reg. Academ. med. de Roma*, 1881.

⁽⁷⁾ MANNINO. *Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1881.

⁽⁸⁾ HENDERSON. *Gomme du cœur. Medic. Times*, 1882.

⁽⁹⁾ JULLIEN. *Traité prat. des mal. vénér.*, 2^e édit., Paris, 1886.

⁽¹⁰⁾ MAURIAU. *Traité de la syph. tert.*, Paris, 1889.

⁽¹¹⁾ BUCHWALD. *Soc. méd. de Silésie*, 1889.

⁽¹²⁾ T. LANG. *Die syph. des Herzens*, Wien, 1889.

⁽¹³⁾ SCHWALBE. *Gommes du myocarde. Arch. de Virchow*, 1890.

Newton Pitt ⁽¹⁾, Nekam ⁽²⁾, Semmola ⁽³⁾, Mracek ⁽⁴⁾. Des observations ont été apportées devant la Société des Hôpitaux par Rendu, en 1895, et devant la Société anatomique par de Massary (juillet 1895), Lorrain (novembre 1895), et une très complète Revue a été publiée, en la même année, par Jacquinet (de Reims) ⁽⁵⁾. Enfin, Loomis ⁽⁶⁾, Guido Berghinz ⁽⁷⁾, Fournier et Gastou ⁽⁸⁾ ont, tout récemment encore, apporté leur contribution à des points de vue différents.

C'est d'après l'ensemble de leurs descriptions que l'on peut esquisser une étude de la syphilis du myocarde.

Étiologie. — Les lésions du myocarde appartiennent à la période tertiaire de la syphilis acquise, et se produisent en moyenne huit ans après le début de l'infection d'après Buchwald, dix ans suivant Jullien. Les dates extrêmes seraient un an (Morgan) et dix-huit ans (Hutchinson).

L'âge des malades est des plus variables; cependant le plus grand nombre des faits se rapporte à des sujets âgés de vingt à quarante ans (Buchwald).

Chez le nouveau-né, la syphilis héréditaire est parfois une cause de syphilomes du myocarde, comme en font foi les observations de Rosen, Coupland, Karlzow, Parrot, Wendt, Fœrster.

Le sexe masculin semble être plus souvent frappé; sur 51 cas, 10 seulement appartiennent à des femmes.

Anatomie pathologique. — Les ventricules, et le ventricule gauche en particulier, représentent le siège de prédilection des lésions syphilitiques (Jullien, Mracek); on en a signalé également au niveau des oreillettes et de la cloison interventriculaire. Souvent elles sont réparties sur plusieurs segments du myocarde (Virchow, Newton Pitt).

On rencontre dans le myocarde deux ordres de lésions : la gomme et la sclérose, fréquemment associées (Jullien, Mracek); l'existence isolée de la sclérose syphilitique du cœur est même mise en doute par Jullien, mais des observations absolument probantes en ont été publiées par Virchow, Lance-reaux, Hutchinson.

Nous n'avons pas à insister ici sur l'étude macroscopique et histologique de ces manifestations syphilitiques qui a été entreprise dans une autre partie de cet ouvrage (voy. t. III, p. 411).

La gomme myocardique, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon (Lhonneur, de Massary) et même d'une bille de billard (Wilks), peut, lorsqu'elle n'offre qu'un petit diamètre, se trouver située dans l'épaisseur du muscle et n'être reconnue qu'à la coupe. Parfois elle forme une saillie appréciable à la surface interne ou à la face péricardique du viscère. En pareil cas, l'endocarde ou le péricarde participent toujours à la lésion et présentent un épaississement blanchâtre, scléreux, ou des adhérences plus ou moins étendues. Elle se montre plus ordinairement dans les parois du ventri-

⁽¹⁾ NEWTON PITT. *Soc. pathol. de Londres*, mai 1891.

⁽²⁾ NEKAM. *Soc. imp.-roy. des méd. de Buda-Pesth*, octobre 1891.

⁽³⁾ SEMMOLA. *Acad. de méd.*, Paris, août 1892.

⁽⁴⁾ MRACEK. *II^e Congrès intern. de dermat. et syphilig.*, Vienne, septembre 1892.

⁽⁵⁾ R. JACQUINET (de Reims). *Gaz. des hôp.*, 10 août 1895.

⁽⁶⁾ LOOMIS. *Journ. of the med. science*, 1895.

⁽⁷⁾ GUIDO BERGHINZ. *Gazz. degli Osped.*, 15 mai 1898.

⁽⁸⁾ FOURNIER et GASTOU. *Soc. de dermat.*, mai 1899.