

**Contribution à l'étude de l'arythmie cardiaque consécutive aux lésions du myocarde / par le Dr Giocanti.**

**Contributors**

Giocanti, Jacques François, 1860-  
Royal College of Physicians of Edinburgh

**Publication/Creation**

Paris : G. Steinheil, 1892.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/t72r2dt3>

**Provider**

Royal College of Physicians Edinburgh

**License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>





CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

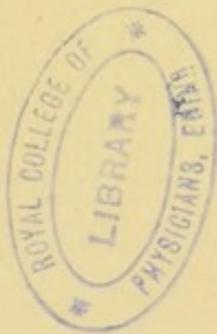
# L'ARYTHMIE CARDIAQUE

CONSÉCUTIVE AUX LÉSIONS DU MYOCARDE

PAR

LE D<sup>r</sup> GIOCANTI

ANCIEN INTERNE A L'HOPITAL DE LIMOGES



---

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

—  
1892



Digitized by the Internet Archive  
in 2015

<https://archive.org/details/b21702858>

R37747

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
L'ARYTHMIE CARDIAQUE  
DANS LES AFFECTIONS DU MYOCARDE

---

INTRODUCTION

L'arythmie est un des phénomènes les plus fréquents dans les maladies du cœur. Qu'elle soit l'indice d'une lésion valvulaire, d'un simple trouble nerveux ou toxique, ou bien le symptôme d'une dégénérescence plus ou moins étendue de la fibre musculaire du cœur, sa signification pathologique est considérable et souvent son apparition de très fâcheux augure.

Nous étudierons spécialement dans ce travail, l'arythmie cardiaque consécutive aux lésions du myocarde. Mais, avant d'aborder notre sujet, il est, croyons-nous, nécessaire de bien préciser le sens qu'il faut attribuer aux mots : arythmie cardiaque et lésions du myocarde.

A l'état normal, quand, dit M. le professeur Potain, « le sang chassé du ventricule a passé dans l'artère et que les valvules sigmoïdes sont fermées, on peut dire que la révo-

lution cardiaque est terminée et que la phase suivante commence. Le ventricule entre alors en diastole et le sang pénètre dans son intérieur sous l'influence de deux forces ; d'un côté, sous l'influence de l'aspiration ventriculaire bien établie aujourd'hui par les expériences de Marey, Chauveau et Frank, et cette aspiration s'exerce uniquement du côté de l'oreillette, les sigmoïdes fermant complètement l'artère ; d'autre part, la pression intra-auriculaire agit dans le même sens pour remplir le ventricule. A la fin de la période diastolique, l'oreillette entre en contraction, le sang qui commençait à se ralentir pénètre avec une nouvelle force dans le ventricule qui se laisse distendre. — Aussitôt après cette systole auriculaire, la systole du ventricule commence ; cette systole continue pour ainsi dire celle de l'oreillette ; en se contractant le ventricule ferme la valvule auriculo-ventriculaire et le premier bruit se produit (1). »

L'oreille appliquée sur la région précordiale perçoit alors un bruit sourd, prolongé, profond, isochrone au choc de la pointe du cœur, au pouls carotidien et légèrement en avance sur le pouls radial.

Pendant ce temps le contenu du ventricule passe dans l'aorte ; puis les sigmoïdes s'abaissent, le second bruit se produit et la révolution cardiaque est terminée. Ce second bruit est bref, clair, plus court et comme plus superficiel. Tel, dit Laënnec, le claquement d'un fouet, ou d'un chien qui lappe.

La même série de bruits identiques s'entend indéfiniment ; or, de la répétition à intervalles réguliers de ces mouve-

(1) POTAIN, Du rythme mitral, *Semaine médicale*, p. 13, 1892.

ments et de ces bruits résulte le rythme du cœur. « Le nombre des battements du cœur dans un temps donné, et l'ordre régulier suivant lequel se succèdent les mouvements de cet organe constituent, dit Bouillaud, ce que l'on désigne sous le nom de rythme (1). ».

Ce rythme sera troublé, il y aura arythmie, toutes les fois que ces mouvements et ces bruits se répèteront à intervalles irréguliers. L'arythmie cardiaque (de « privatif et *ρύθμος*, rythme) est donc un trouble, un défaut de cadence, dans l'enchaînement régulier, dans la succession normale des battements du cœur : des impulsions d'intensité variable, une sonorité anormale à l'auscultation et des mouvements désordonnés la caractérisent.

Les conditions morbides les plus diverses peuvent lui donner naissance. Nous les exposerons rapidement dans le cours de notre sujet, notre but étant d'étudier surtout ces arythmies consécutives à la dégénérescence du myocarde ; ces arythmies si fréquentes dans les myocardites aiguës et chroniques « que l'on attribue trop souvent, nous dit M. Huchard, à des affections mitrales sans souffle, et qui sont dues uniquement à une insuffisance partielle du muscle cardiaque » (2).

Par arythmie cardiaque consécutive à une lésion du myocarde nous entendrons donc cette arythmie liée à une lésion dégénérative de ce muscle. Et si, comme le dit encore M. H. Huchard, une lésion du myocarde est capable de produire à elle seule et de toutes pièces des accidents arythmiques ; si, comme l'enseigne M. Peter, « l'arythmie doit

(1) BOUILLAUD, *Maladies du cœur*, t. I, 1841.

(2) H. HUCHARD, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1889.

surtout être rapportée à l'altération du muscle cardiaque » (1), c'est précisément parce que l'altération dégénérative atteint le cœur dans l'élément essentiel de sa contractilité, la fibre musculaire. Or, le rythme des mouvements du cœur étant une propriété de cette fibre musculaire, les contractions insuffisantes, les impulsions irrégulières, désordonnées, boiteuses, résultat immédiat de la lésion de l'organe, se trouvent naturellement expliquées.

Nous diviserons notre travail comme il suit :

Dans un premier chapitre nous exposerons les diverses théories qui ont été émises pour expliquer le rythme normal du cœur, et nous montrerons à la suite de quelles expériences les données physiologiques actuelles tendent à attribuer la production de ce rythme normal à une propriété, spéciale, inhérente, appartenant en propre à la fibre musculaire cardiaque elle-même.

Dans le second chapitre, après un aperçu rapide des différents états morbides dans lesquels on observe parfois les troubles arythmiques, nous étudierons au point de vue clinique l'arythmie cardiaque dans ses diverses modalités, dans ses rapports et ses différences avec certaines autres altérations du rythme normal.

L'étude de l'arythmie dans les myocardites aiguës consécutives aux maladies infectieuses et dans les myocardites chroniques fera l'objet du troisième et dernier chapitre. Nous insisterons sur la relation intime qui existe, selon nous, entre cette arythmie, et les lésions dégénératives plus ou moins profondes qui frappent alors la fibre musculaire cardiaque,

(1) PETER, *Leçons de clinique médicale*, 1873, t. I.

et partant sur l'importance symptomatique de ce phénomène.

Mais avant d'entrer en matière, nous tenons à témoigner à notre cher maître, M. le D<sup>r</sup> H. Huchard, notre profonde gratitude pour l'inépuisable bienveillance qu'il a mise à nous aider de ses conseils, après nous avoir donné le sujet de ce travail et avoir mis, avec la plus grande libéralité, à notre disposition ses notes et sa bibliothèque.

Que notre vénéré maître, M. le professeur Laboulbène, veuille bien aussi recevoir l'expression de notre vive reconnaissance pour les nombreuses marques de sympathie qu'il nous a données et les savants conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant tout le temps que nous avons passé dans son service.

En nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, il nous donne une nouvelle preuve de sa bienveillance.

Nous sommes heureux de pouvoir également témoigner ici toute notre reconnaissance à nos premiers maîtres de l'École de Limoges, et à nos maîtres dans les hôpitaux de Paris pour les bonnes et savantes leçons que nous avons puisées dans leurs services. Nous ne saurions oublier non plus d'adresser nos plus vifs remerciements à M. le D<sup>r</sup> Weber, ancien interne du service de M. Huchard pour les excellents conseils qu'il nous a donnés, et à nos amis MM. Gallier et Chevillot tous deux élèves du même service qui, très obligeamment, nous ont aidé, toutes les fois que nous avons à prendre des tracés sphymographiques.

## CHAPITRE PREMIER

### Le rythme cardiaque au point de vue physiologique.

Les influences les plus diverses ont été successivement invoquées pour expliquer les causes et le mécanisme du rythme normal du cœur.

**Théorie Hallérienne.** — D'abord on avait cru avec Haller (1) que l'afflux du sang dans les cavités du cœur amenait directement la contraction de ce muscle, en mettant en jeu par sa présence l'irritabilité de la fibre musculaire cardiaque. Pour Haller le contact du sang sur la surface interne du cœur était à la fois l'excitant naturel de l'irritabilité de cet organe, et le régulateur de son rythme.

Mais les cavités du cœur ne se vident pas complètement à chaque systole ; aussi, Hope modifia légèrement cette théorie ; il fit de la distension du cœur à la fin de la diastole, l'excitant direct de sa contractilité, et essaya d'expliquer par là ses mouvements rythmés et alternatifs. Interprétation également fautive, puisque ces mouvements ne cessent pas de se produire dans un cœur vide de sang, ou dans un simple fragment du tissu musculaire cardiaque.

Sénac (2), Erichsen (3), Schiff attribuèrent au sang qui circule dans les parois mêmes du cœur des propriétés exci-

(1) HALLER, *Mémoire sur l'irritabilité*, 1777.

(2) SÉNAC, *Traité de la structure du cœur*. Paris, 1783.

(3) ERICHSEN, *London medical Gazette*, 1842, t. II, p. 561.

tantes : Sénac et Erichsen parce qu'ils avaient vu, après avoir pratiqué la ligature des artères coronaires, les mouvements du cœur cesser de se produire; Schiff(1) parce qu'il avait constaté en liant une de ces artères coronaires des paralysies locales du cœur.

Plus près de nous, en 1856, Brücke (2) reprenant la théorie de Thébésius et de Vieussens, déjà infirmée par les recherches anatomiques de Sæmmering et par les recherches physiologiques de Claude Bernard, soutenait que les valvules sigmoïdes venaient obturer les orifices des artères coronaires au moment de la systole. De ce fait, et aussi de la compression déterminée par la contraction des ventricules la circulation dans les vaisseaux renfermés dans l'épaisseur des parois du cœur étant alors interrompue, le cœur devenait exsangue et se relâchait; puis, le sang reprenant son cours par le fait de la diastole, venait restituer au myocarde sa contractilité.

Mais Hyrtl, en injectant les artères du cœur par l'une des veines pulmonaires, démontrait que l'orifice des artères coronaires est libre pendant la systole, et bientôt Rebattel (3) et Chauveau (4) en apportaient la preuve indiscutable en appliquant la méthode graphique à ces mêmes artères du cœur.

D'autre part, O. Lannelongue, en 1867, après avoir mi-

(1) SCHIFF, *Archiv. für physiol. Heilkunde*, t. IX et leçons 1864-1865 publiées en 1876.

(2) BRUCKE, *Physiol. Bemerkungen über die arteriæ. coron. cordis*, t. XIV.

(3) REBATEL, *Recherches expérimentales sur la circul. dans les art. coron.* Thèse, Paris, 1872.

(4) CHAUXEAU, *Démonstr. nouvelle du mécanisme des mouv. du cœur par les appareils enregistreurs*. Paris, 1861. *Mém. de l'Acad. de méd.*

nutieusement étudié et décrit la circulation veineuse cardiaque, la distribution des canaux veineux, les foramina, les foraminula, attribuait la contraction rythmique du cœur aux alternatives de réplétion et de vacuité du système vasculaire veineux du myocarde. Dans son hypothèse le sang veineux jouait le rôle d'excitant (1).

Mais ces théories invoquées jusqu'ici pour expliquer le rythme cardiaque étaient en désaccord évident avec les résultats de l'expérimentation physiologique. En effet, l'absence de vaisseaux coronaires dans le cœur de la grenouille; l'existence des battements cardiaques chez un animal dont la respiration a cessé, de même que leur persistance sur un cœur arraché de la poitrine, ou mis en morceaux, témoignaient de l'intervention d'un autre excitant que le sang.

**Théorie nerveuse.** — Jusqu'à Haller et depuis Piccolomini, les physiologistes avaient pensé que l'encéphale était la seule source, d'où le cœur tirait le principe de ses mouvements, par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques; et Willis avait désigné le cervelet comme le lieu d'origine de ces nerfs et le centre des battements cardiaques. Ils n'avaient pas remarqué que l'on peut séparer l'encéphale de la moelle, enlever le cerveau et le cervelet sans pour cela anéantir les mouvements cardiaques.

Aussi la théorie Hallérienne fut-elle en grande faveur jusqu'à Legallois (2) qui, en 1814, indiqua le premier l'influence de la moelle épinière sur les mouvements du cœur, à tous les points de laquelle cet organe aurait emprunté

(1) LANNELONGUE, *Circul. veineuse des parois auricul. du cœur*. Thèse Paris, 1867.

(2) LEGALLOIS, *Œuvres complètes*. Paris, 1830, t. I.

son activité. Cette opinion combattue par Spallanzani et Zimmerman, qui avaient constaté des battements du cœur, malgré l'ablation de l'axe cérébro-spinal, fut reprise et développée par Longet, Claude Bernard, Wilson Philip. Il résultait de leurs expériences que la moelle épinière faisait sentir son influence sur le rythme et sur l'énergie des battements du cœur. Cette influence procédait de tous les points de la moelle et principalement des régions supérieures.

Von Bezold, en 1863, établit « que la section de la moelle entre l'occipital et l'atlas produit un abaissement très considérable de la pression du sang dans les grosses artères, en même temps qu'un ralentissement dans les battements du cœur. Il prouva ensuite que l'excitation de la moelle en arrière de la section rétablit et la pression du sang et l'accélération des battements. La moelle agissait donc, d'après Bezold, sur le cœur pour en modifier et la force et le nombre de ses battements (1) — ». Cette action avait pour agents de transmission les filets cardiaques qui partent de la moelle épinière.

Ludwig concluait au contraire que la moelle n'a qu'une action indirecte sur le cœur, qu'elle n'a d'action directe que sur les vaisseaux, notamment sur les petits vaisseaux de l'intestin, par l'intermédiaire des filets splanchniques. Lorsque dans une série d'expériences sur ce sujet, Cyon, en 1867, prouvait « qu'il existe bien réellement des filets sympathiques, qui, comme l'avait indiqué Von Bezold, vont de la moelle au cœur et dont l'excitation produit l'accélération, mais l'accélération seule des battements cardiaques. Il y a donc bien des filets cardio-médullaires accélérateurs ;

(1) MATHIAS DUVAL, *Cours de physiologie*, 1887, page 251.

ils émergent de la moelle avec le troisième rameau du ganglion cervical inférieur (1) », — il concluait d'autre part, avec Ludwig, à l'influence, de nature réflexe, de la moelle sur la pression du sang, et non plus sur le nombre de ses battements.

En résumé, la moelle agirait sur le cœur par deux voies différentes. L'une principale et directe est celle des nerfs cardiaques accélérateurs ; l'autre secondaire et indirecte est celle des nerfs vaso-moteurs, spécialement du système vasculaire abdominal.

D'autre part Budge et Weber (2), en 1846, s'apercevaient que l'ablation du bulbe et de la moelle allongée, ainsi que son excitation, ou l'excitation des pneumo-gastriques, avaient pour effet de ralentir et même d'arrêter les mouvements du cœur. Ils concluaient de leurs expériences que le cœur empruntait au bulbe le principe de ses mouvements. — Nous ne parlerons que pour mémoire des idées de Prochaska, qui faisait des ganglions du grand sympathique les centres des contractions rythmiques du muscle cardiaque ; idées défendues par Lallemand, de Montpellier, et surtout par Brachet qui réussit à enlever sur un dogue le ganglion de Wrisberg, et put voir après cette ablation le cœur cesser de battre, l'animal se raidir convulsivement et périr.

Longet résume ainsi l'influence des centres nerveux sur le rythme du cœur. La fibre musculaire cardiaque est soumise à deux influences opposées : l'une excito-motrice, venant de la moelle épinière, l'autre modératrice, bridante,

(1) MATHIAS DUVAL, *loco citato*, p. 252.

(2) WEBER, Extr. dans les *Arch. gén. de méd.*, suppl. p. 12, 1846.

provenant de la moelle allongée; l'une ayant pour effet d'accélérer les battements du cœur, l'autre, de les ralentir. Lorsque ces deux influences se contrebalancent, les mouvements du cœur conservent leur rythme régulier. Mais que l'influence modératrice (excitation du pneumogastrique) vienne à l'emporter, aussitôt le cœur ralentira ses battements et même les suspendra; que cette influence soit, au contraire, supprimée (section du pneumogastrique), les battements s'accéléreront.

Cependant si le rythme du cœur était soumis à une influence nerveuse extra-cardiaque, comment se fait-il que cet organe, arraché de la poitrine, peut continuer à battre? Ce fait d'observation facile sur les animaux à sang froid, a pu être vérifié sur l'homme, et « nous avons vu, une heure après la mort, le cœur d'un supplicié présenter encore des contractions rythmiques » (1).

On connaît en effet l'expérience classique qui consiste à observer un cœur de grenouille détaché de l'animal, complètement exsangue, et placé dans un milieu convenable de température et d'humidité. Le cœur ainsi isolé reste doué pendant un temps souvent considérable de battements parfaitement rythmiques.

Pour expliquer ces alternatives de contraction et de relâchement nettement rythmées, on ne pourrait certes invoquer l'intervention du système nerveux extra-cardiaque, des influences excito-motrices ou modératrices.

On admit alors que le cœur portait en lui-même un système nerveux, capable de présider à ses mouvements et

(1) MATHIAS DUVAL, *loco citato*.

dont l'action ne s'épuisait qu'à la longue sur la fibre musculaire cardiaque.

« L'influence du système nerveux sur les mouvements du cœur est encore mystérieuse. Dans tous les cas, il est certain que le système nerveux joue un rôle important dans la physiologie du cœur, et que la théorie Hallérienne est impuissante à expliquer aujourd'hui tout ce qu'on sait sur cette partie de la circulation. Il est certain aussi que les physiologistes étaient dans l'erreur, quand ils cherchaient à localiser dans telle région des centres nerveux le principe de l'activité du cœur. Le cœur bat probablement parce qu'il possède en lui-même des ganglions qui excitent ses fibres musculaires » (1).

**Théorie ganglionnaire.** — En effet, après la découverte par Remak, du ganglion qui porte son nom, dans la paroi de l'oreillette droite, non loin de l'embouchure de la veine cave inférieure ; après les recherches de Bidder, et celles de Ludwig démontrant la présence, entre les nerfs et le muscle cardiaque, d'un appareil ganglionnaire complet ; et, décrivant, le premier un ganglion dans la cloison auriculo-ventriculaire, le second un ganglion dans la cloison interauriculaire ; après les expériences célèbres de Stannius (2), précisant le rôle accélérateur ou modérateur de chacun de ces ganglions, il y eut peu de physiologistes qui ne crussent devoir admettre que les ganglions cardiaques présidaient bien au mécanisme du rythme du cœur.

L'expérimentation paraissait ici d'accord avec la théorie.

(1) CHAUVEAU et ARLOING, *Dict. encycl. des sciences médicales*. Art. Cœur.

(2) STANNIUS, *Arch. de Müller*. Trad. in RANVIER, *Leçons d'anatomie générale* (1877-78), p. 123.

Que si en effet, par une section transversale, l'on séparait du reste de l'organe les deux tiers inférieurs du ventricule, cette dernière partie ainsi isolée, restait au repos, tandis que la masse basilaire continuait à battre. Or, les deux tiers inférieurs du ventricule étant dépourvus de cellules ganglionnaires, il paraissait naturel de conclure : Que les éléments musculaires seuls étaient incapables de battre spontanément, et que la persistance des battements était liée à la présence des cellules nerveuses.

Bernstein (1) arrivait aux mêmes conclusions en opérant la séparation physiologique du ventricule. Une forte constriction exercée à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs, détruisait la continuité physiologique entre la pointe purement musculaire et la base pourvue de ses ganglions, sans, pour cela, supprimer l'excitation nutritive. Alors, tandis que la pointe restait immobile, la base continuait ses battements.

Les expériences de Bowditch ainsi que la note de M. Vignal (2) sur le système ganglionnaire du cœur des poissons osseux (Société de Biologie, 1878), étaient également de nouvelles preuves à l'appui de cette théorie.

Cependant Brown-Sequard (3), en 1853, avait constaté l'existence de mouvements rythmiques, indépendants de toute influence nerveuse centrale, dans des fragments du diaphragme, dans les muscles de la face, dans le jabot et l'œsophage les oiseaux, et, par analogie, il avait assimilé « les mouvements rythmiques du cœur à ceux qu'il avait étu-

(1) BERNSTEIN, Ueber den Sitz der automatischen Erregung im Froschherzen (*Med. Centralblatt*, 1876).

(2) VIGNAL, *Société de biologie*, 1878.

(3) BROWN-SÉQUARD, *Société de biologie*, 1849, p. 159.

diés sur ces muscles. Les uns et les autres étant la conséquence d'une action musculaire propre (1), » que l'acide carbonique du sang mettait en jeu.

Schiff (2) avait signalé des faits identiques sur les muscles intercostaux du chat et sur des cœurs lymphatiques énervés de grenouille; Vulpian et Ranvier les avaient étudiés sur des segments isolés de l'uretère du lapin et du rat, lorsque les expériences d'Eckhard furent publiées.

**Théorie musculaire.** — Pour beaucoup de physiologistes la fonction rythmique du cœur fut alors considérée comme une propriété inhérente au muscle lui-même; — d'autres, au contraire, en firent encore l'attribut du système nerveux ganglionnaire de cet organe.

Aujourd'hui le doute ne paraît plus possible. — D'abord, au point de vue anatomique, le siège des ganglions nerveux du cœur n'a pas encore été démontré chez l'homme; de plus l'on sait que le cœur est de tous les organes celui qui fonctionne le premier, alors qu'il ne renferme aucune trace de fibres ou de cellules nerveuses.

« Les divers auteurs qui ont abordé cette question ont trop souvent oublié de faire valoir les arguments que nous fournit à cet égard l'observation si facile de l'embryon de poulet aux premières phases de son développement; ainsi que nous l'avons signalé, dans un travail en collaboration avec Laborde, le cœur du poulet, dès la fin du second jour de l'incubation, présente des mouvements rythmiques réguliers, alors qu'il n'est encore constitué que par un tube épithélial, revêtu à sa surface extérieure d'une couche de cellu-

(1) RENÉ, Thèse d'agrégation. Paris. 1886.

(2) SCHIFF, *Loco citato*.

les mésodermiques, c'est-à-dire ne renfermant aucune trace de fibres ou de cellules nerveuses. Les éléments, aux dépens desquels se formeront plus tard les fibres musculaires cardiaques, possèdent donc dès leur apparition la propriété de se contracter rythmiquement » (1).

Mais quelle a été la démonstration expérimentale de cette propriété rythmique de la fibre musculaire cardiaque ?

Eckhard (2) avait soumis la pointe du cœur séparée à l'influence de courants constants, et avait vu se produire des pulsations rythmiques. Heidenhain les avait également observées avec des courants interrompus. Ces expériences furent répétées par Ranvier (3), en 1878, sur le cœur d'une grenouille « verte, bien portante et vigoureuse » ; elles réussirent complètement. Voici d'ailleurs les conclusions de l'éminent physiologiste.

« La contraction rythmée qui se produit dans la pointe du cœur séparée et soumise à une excitation suivie, constitue un fait, dont l'importance considérable devait être mise en relief, car il s'en suit que la cause du rythme du cœur ne doit pas être cherchée dans son appareil ganglionnaire.... » L'existence dans le cœur de deux espèces de centres nerveux se faisant équilibre a pour but de maintenir l'excitation dans les limites exactes, qui sont nécessaires pour produire la contraction rythmée du muscle cardiaque.

Tels furent aussi les résultats obtenus par Dastre (4) et Morat. « L'action des courants de pile révèle ce fait remar-

(1) MATHIAS-DUVAL, *Loco citato*, page 255.

(2) ECKHARD et HEIDENHAIN, *Archiv. de Müller*, 1858, p. 490.

(3) RANVIER, *Revue internationale des sciences*, 1878, p. 119.

(4) DASTRE, *Journal l'anatomie*, 1882. Recherches sur les lois de l'activité du cœur, et *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1879.

quable, qu'un stimulant continu peut provoquer le travail discontinu du muscle cardiaque, c'est-à-dire des contractions rythmiques. Le rythme ne paraît dépendre ni des centres du cœur, ni des ganglions de la base, mais d'une propriété du muscle cardiaque ».

Ce fait que les battements rythmiques, qui se produisent dans la pointe du cœur, sont en nombre moins considérable que le nombre des ruptures du courant électrique, nous amène à rappeler cette particularité de la fibre cardiaque, découverte par Bowditch en 1872, et expliquée par Marey (1).

Nous voulons parler de la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur, que l'on peut ainsi formuler : Lorsqu'on porte des excitations identiques sur le cœur d'un animal à sang froid, battant régulièrement, on constate qu'elles n'ont pas des effets identiques. Les unes sont efficaces, c'est-à-dire donnent naissance à une pulsation soudaine, venant s'intercaler dans la série des battements ; les autres sont inefficaces, c'est-à-dire ne donnent lieu à aucune modification dans le cours régulier du cœur. Elles sont inefficaces quand elles surprennent le cœur dans la phase systolique ; elles donnent naissance à une pulsation intercalée, lorsqu'elles le surprennent dans la phase diastolique.

Marey avait expérimenté sur le cœur entier (muscle et nerfs). Dastre et Morat répétèrent les mêmes expériences et arrivèrent aux mêmes conclusions, sur la pointe du cœur isolée.

Ainsi la pointe du cœur, qui est dépourvue de tout élément nerveux, réagit par des battements rythmiques, lors-

(1) MAREY, *Travaux de laboratoire*, 1876.

qu'elle reçoit des excitations électriques continues ; si ces excitations sont fréquemment interrompues le rythme de ses battements est indépendant de celui des interruptions.

Ces résultats d'une valeur significative en faveur de l'attribution du rythme des battements du cœur, à la fibre musculaire cardiaque seule, furent bientôt confirmés par d'autres expériences, aussi probantes.

Luciani, Rossbach, Merunowicz (1), lièrent le cœur sur une canule au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, de manière à continuer l'irrigation du muscle cardiaque avec du sérum. Ils virent alors la pointe du cœur continuer ses battements rythmiques, l'excitation produite par le liquide sur le muscle remplaçant ici le courant électrique.

Foster et Gaskell (2) répétèrent l'expérience de Bernstein, déjà décrite, et notèrent que le ventricule, physiologiquement séparé des ganglions de la base, exécutait des battements rythmiques, indépendants de ceux de la base, lorsqu'on augmentait la pression du sang ou du sérum, dont ce ventricule était gorgé. C'était la réfutation des conclusions de Bernstein.

Pour terminer cette étude physiologique du rythme cardiaque, nous ne saurions mieux faire que de reproduire le résumé que M. François Franck a fait de cette question au Congrès international de Londres. « Si nous rapprochons, dit-il, les faits remarquables observés isolément par Michael Foster et Gaskell, de ceux qu'avait constaté Merunowicz ; si nous tenons compte des résultats fournis par les exci-

(1) MERUNOWICZ, Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlagas (*Ber. d. sachs. Acad.*; 1876).

(2) H. GASKELL, On the tonicity of the heart and blood-vessels (*Journal of physiol.*, III, 1880).

tations électriques appliquées au muscle cardiaque par Eckhard, Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat, nous voyons qu'on est amené aux conclusions suivantes :

» 1° Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques de cet organe.

» 2° Que la fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque (1). »

De tout ceci il ne résulte certes pas que les nerfs qui agissent sur le cœur, de même que les ganglions intracardiaques ne jouent aucun rôle dans le rythme des mouvements.

« Ces résultats, qui donnent à la fibre musculaire elle-même une importance fonctionnelle plus considérable, ne font qu'amoinrir la valeur hiérarchique des ganglions: du rôle d'organes produisant le mouvement rythmique, les appareils ganglionnaires passent au rôle moins élevé sans doute, mais toujours essentiel d'organes d'entretien et de régulation pour cette fonction rythmique attribut de la fibre musculaire (2) ».

D'autre part, l'influence des nerfs du cœur doit être comprise ainsi. — « Ce que l'on appelle nerfs accélérateurs du cœur correspond à des nerfs accélérateurs du rythme cardiaque, mais agissant surtout sur la tonicité du muscle pour le renforcer, comme le font les nerfs vaso-constricteurs, par rapport aux vaisseaux. — Ce qu'on appelle nerfs modérateurs ou nerfs d'arrêt correspond à des nerfs qui, tout en

(1) *Transactions of the medical intern. Congress 1881. London, V, II, p. 253.*

(2) FRANÇOIS FRANCK, *Loco citato et Gazette hebdomadaire, 1881.*

ralentissant le rythme cardiaque, diminuent avant tout la tonicité du muscle et provoquent son relâchement, comme le font, par rapport aux vaisseaux, les nerfs dits vaso-dilatateurs (1) ».

(1) FRANÇOIS FRANCK, *Loco citato Gazette hebdomadaire*, 1881.

## CHAPITRE II

### L'arythmie cardiaque au point de vue clinique.

Les anciens auteurs ne croyaient pas à la possibilité des lésions cardiaques. Pour eux le cœur était un organe sacré, éminemment essentiel à la vie, et ne pouvait être malade. Cependant ils avaient signalé, sans y attacher d'ailleurs une grande importance, certaines altérations de rythme et surtout le caractère intermittent que présente le pouls dans certaines maladies. Mais l'auscultation leur était inconnue, et la relation intime qui existe, le plus souvent, entre l'état du cœur et l'état du pouls devait nécessairement leur échapper.

Au commencement du dernier siècle, avec Frédéric Hoffmann (1), Solano, Bordeu (2), Fouquet (3), les variations du pouls, les pouls critiques, acquirent une valeur diagnostique considérable, et furent considérés comme le signe précurseur de certaines crises, et l'indication de l'emploi des purgatifs.

Sénac, le premier, comprit la signification de l'intermittence et l'étudia soigneusement dans son traité de la structure du cœur. Mais c'est seulement dans Laënnec (4) que

(1) FRÉDÉRIC HOFFMANN, *Dissertatio pulsuum, theoria et praxis*, 1702, t. VI.

(2) Œuvres de BORDEU, *Recherches sur le pouls*, t. 1<sup>er</sup>, 1754.

(3) FOUQUET HENRI, *Essai sur le pouls par rapport aux affections de certains organes*, 1767.

(4) LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*. Paris, 1819.

nous trouvons, grâce à la découverte de l'auscultation, la première étude des irrégularités du pouls, comparée aux irrégularités de rythme des battements du cœur. Après lui, Corvisart, Stokes (1), Bouillaud (2); plus récemment Lorain (3), Richardson (4), Spring (5) et Lasègue (6); en dernier lieu Lereboullet (7), G. Sée (8), Peter (9), Huchard (10) se sont attachés à déterminer la valeur clinique des accidents arythmiques.

A notre tour nous allons les étudier.

Telle que nous l'avons définie et qu'elle se montre en clinique, l'arythmie reconnaît des causes et des mécanismes multiples; elle affecte aussi les formes les plus diverses.

Ces causes seraient pour Bouillaud, « tantôt purement dynamiques, nerveuses, vitales »; tantôt au contraire les différentes aberrations de rythme des battements du cœur coïncideraient « avec de graves lésions organiques, aiguës ou chroniques ».

M. G. Sée divise les arythmies en deux séries: les arythmies irrégulières et les arythmies cadencées; les unes et les autres se produisant dans trois ordres d'état morbide: 1<sup>o</sup> par trouble nerveux; 2<sup>o</sup> par l'action de certains poisons;

(1) STOKES, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Traduct. Sénac, 1864

(2) BOUILLAUD, *Maladies du cœur*, t. 1, 1841.

(3) LORAIN, *Études de médecine clinique*. Le pouls, Paris, 1870.

(4) RICHARDSON, *Discourses on practical physic.*, 1871.

(5) SPRING, *Traité des accidents morbides*, 1868.

(6) LASÈGUE, *Archives de médecine*, 1872. Des intermittences cardiaques.

(7) LEREBoullet, Contribution à l'étude des intermittences cardiaques. *Gazette hebdom.*, 1875.

(8) GERMAIN SÉE, *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*. Paris, 1879.

(9) PETER, *Leçons de clinique médicale*, 1873, t. 1.

(10) H. HUCHARD, *Leçons sur les mal. du cœur et des vaisseaux*, 1889, et *Leçons inédites*.

3° par dilatation ou hypertrophie du cœur, « avec dégénération du tissu musculaire. »

Spring (1), dans son traité des accidents morbides, distingue quatre variétés d'arythmie cardiaque. Dans sa classification, les mouvements du cœur suivent une sorte de gamme ascendante, depuis la suppression plus ou moins régulièrement réitérée de quelques contractions systoliques, jusqu'au désordre complet des battements du cœur. « Alors, dit-il, ces battements manquent à la fois de constance, de mesure et de rythme et souvent ils sont incomplets, et sans effet utile ». Il englobe dans le mot *atactocardie* ces différents degrés d'arythmie et suivant les causes qui les ont fait naître, il distingue : les accidents arythmiques provoqués par les états morbides suivants :

ACCIDENTS ARYTHMIQUES.

ÉTATS MORBIDES.

1° Sympathiques.	{ Pneumatose gastro-intestinale. Dyspepsie. Helmentiasse.
2° Organopathiques.	{ Maladies du cœur qui affectent primitivement ou secondairement la substance musculaire.
3° Nerveux.	{ Hystérie. Hypocondrie.
4° Adynamiques.	{ Périodes ultimes du typhus et des fièvres éruptives.

Notre maître M. H. Huchard divise les arythmies en six variétés : névrosiques et psychiques ; nerveuses et cérébrales ; réflexes ; toxiques ; arythmies critiques des maladies aiguës ; arythmies cardiaques. Au point de vue thérapeu-

(1) SPRING, *Loco citato*, t. 1, p. 516.

tique les cinq premières variétés relèvent du traitement causal et du régime hygiénique ; la sixième comprend deux sous-variétés : les arythmies valvulaires justiciables de la médication digitalique ; les arythmies myocardiques plus rebelles à l'action de la digitale.

Voici d'ailleurs l'exposé de cette classification, que notre maître avait préparée pour une de ses leçons et qu'il a bien voulu nous communiquer.

ARYTHMIES	CAUSES
1 <sup>o</sup> Arythmies névrosiques et psychiques.	Arythmie angoissante paroxystique. Hystérie. Neurasthénie. Goître exophthalmique. Émotions.
2 <sup>o</sup> Arythmies nerveuses et cérébrales.	Méningite tuberculeuse. Compression du nerf vague par tumeurs. Ictus apoplectique. Hémorragies cérébrales-méningées. Tumeurs.
3 <sup>o</sup> Arythmies réflexes.	Maladies de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, du foie, etc. Arythmie <i>a frigore</i> (1).
4 <sup>o</sup> Arythmies toxiques.	Digitale. Tabac. Parfois l'alcool, le thé, le café.
5 <sup>o</sup> Arythmies critiques des maladies aiguës.	Dans la convalescence de la fièvre typhoïde (2). Au moment de la défervescence de la pneumonie.

(1) Cette arythmie *a frigore* est admise par Nothnagel. M. Huchard en a observé deux cas.

(2) Les arythmies critiques de la convalescence de la fièvre typhoïde peuvent ne pas être graves : elles sont différentes de celles du cours de la maladie, lesquelles indiquent un commencement de dégénérescence myocardique et annoncent parfois la menace d'une mort subite.

	1° Valvulaires.	Insuffisance mitrale surtout.
6° Arythmies cardiaques.	2° Myocardi- ques (1).	a. — Arythmie sénile, dégénérescence et surcharge graisseuse du cœur.
		b. — Cardiopathies artérielles.
		c. — Myocardites aiguës dans la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, etc., et myocardites chroniques.
		d. — Endocardites, péricardites, ad- hérences du péricarde.
		e. — Insuffisance aortique d'origine artérielle. Quelquefois angine de poitrine avec myocardite chronique concomitante.

Nous avons limité notre sujet à l'étude de l'arythmie que l'on observe si souvent dans les myocardites aiguës et dans la presque généralité des myocardites chroniques. Nous avons dit qu'elle peut affecter les formes les plus diverses ; quelles sont ces formes ?

**Arythmies irrégulières.** — Au début, à son premier degré pour ainsi dire, l'arythmie est caractérisée par une gêne des contractions cardiaques, ou par une ou plusieurs intermit- tences dans la série régulière des systoles ; elle se mon- tre surtout à la suite d'un effort, d'une émotion ou pendant une marche.

Alors dans la succession normale des battements du cœur, l'oreille perçoit la disparition, plus ou moins souvent

(1) M. Huchard range dans cette catégorie d'arythmies myocardiques celles qui surviennent dans les maladies de l'endocarde et du péricarde, parce que ces dernières se manifestent toujours à la faveur d'une lésion concomitante ou d'un trouble fonctionnel du myocarde. Il en est sans doute de même des arythmies valvulaires.

réitérée d'une contraction ventriculaire. Il y a une intermittence dans la série régulière des battements cardiaques et il en résulte un silence de durée très courte ; puis les battements reprennent, quelquefois plus précipités. En même temps la pulsation radiale a fait défaut. C'est l'intermittence *vraie* de Laënnec (1), caractérisée par la défaillance simultanée du cœur et du pouls et ainsi nommée par opposition aux intermittences *fausses*, dans lesquelles la systole ventriculaire se produit, mais trop faible et insuffisante pour se faire sentir dans les artères et leur communiquer une impulsion sensible. Le cœur fait une sorte de faux pas et le pouls seul manque. Il y a ici arythmie du pouls sans arythmie du cœur.

Laënnec et Bouillaud attachaient une grande importance à ces fausses intermittences qu'ils regardaient comme l'indice d'une lésion intra-cardiaque. « Une fausse intermittence, dit Racle (2), est toujours l'indice d'une lésion organique du cœur », et de valeur diagnostique autrement considérable que les intermittences vraies. Telle n'est pas l'opinion de M. Peter (3) ; pour lui, les intermittences fausses (isolées) ont une signification évidemment moins sérieuse que les intermittences vraies (simultanées), car si les premières sont le résultat d'une contraction ventriculaire faible, les secondes tiennent à une contraction ventriculaire nulle ; par conséquent l'intermittence isolée indique une faiblesse du cœur, tandis que l'intermittence vraie

(1) LAENNEC, *Loco citato*.

(2) RACLE, *Diagnostic médical*, 6<sup>e</sup> édition.

(3) PETER, *Loco citato*.

en indique l'épuisement momentané. C'est également l'opinion admise par M. Huchard (1).

Nous croyons cependant devoir accorder à ces contractions faibles, à ces sortes d'hésitations du cœur une signification pathologique assez grave ; car, il nous semble, puisque le rythme des mouvements du cœur est une propriété de sa fibre musculaire, qu'elles doivent être subordonnées à la période initiale d'une altération dégénérative du muscle cardiaque. Nul doute en effet que le cœur altéré dans sa texture ne puisse s'épuiser momentanément et que ses contractions ne diminuent alors d'énergie : d'où ces fausses intermittences, résultat d'une fatigue, d'un affaiblissement fonctionnel du myocarde. M. H. Huchard nous recommande de ne pas négliger ce signe, cet avertissement, qui, se montrant bien avant que l'auscultation nous ait pu révéler au cœur une lésion appréciable, peut ainsi nous mettre sur la voie d'une altération myocardiaque à son début.

D'autres fois l'arythmie consiste dans l'inégalité des impulsions cardiaques ; accident, tantôt isolé, passager ; tantôt plus fréquent et survenant même avec une certaine régularité. Une systole forte succédant à une, deux ou trois systoles faibles, de manière que si le pouls bat à la seconde, l'on pourra compter dans une minute 30, 40 ou 45 pulsations faibles, pour 15, 20 ou 30 pulsations fortes ou l'inverse.

A côté de cette altération de rythme par trouble dans la force des contractions cardiaques, et caractérisée par l'inégalité du pouls, se place l'arythmie liée à la durée des diastoles. L'oreille perçoit alors ou des battements précipités,

(1) HUCHARD, *Leçons inédites*.

séparés par des pauses inégales ou des battements très espacés puis tout à coup, deux, trois, quatre ou plus battements très rapprochés. En même temps l'on observe au pouls une irrégularité de rythme très manifeste.

L'arythmie peut encore affecter chacun des éléments de la révolution cardiaque dans leur durée respective, ce que M. G. Sée appelle « la perversion chronologique des temps du cœur ».

« Tous ces éléments, dit-il, peuvent être modifiés. La systole peut se prolonger pendant la moitié de la durée totale de la révolution cardiaque, la diastole est alors abrégée d'une façon relative ; mais à son tour elle peut aussi être abrégée directement et le bruit diastolique peut faire même complètement défaut (1).

Enfin, toutes les variétés que nous avons décrites : intermittences, faux pas, inégalités, irrégularités, peuvent se réunir et s'associer. Les battements du cœur peuvent manquer à la fois de constance, de mesure et de rythme, il en résultera une incoordination excessive, un désordre extrême, une sorte de folie cardiaque dans l'ordre de succession des mouvements du cœur. « Rien n'est véritablement comparable au désordre tumultueux, à l'étrange confusion qui règne alors dans les battements du cœur. Cet organe nous offre l'image d'une machine complètement dérangée et tout à fait démontée ; toutes les lois qui régissent ses mouvements, si bien réglés à l'état normal, sont bouleversées ; à l'ordre établi par les lois de la nature elle-même a succédé le plus complet état d'anarchie (2). »

(1) G. SÉE, *Loco citato*, *France médicale*, 1875.

(2) BOUILLAUD, *Maladies du cœur*, t. 1, 1841.

Ces cas extrêmes « d'ataxie cardiaque », « de *delirium cordis* » sont assez rares. D'ordinaire l'arythmie consiste dans la production, tantôt de contractions rapides ou affaiblies, au milieu de contractions normales ; tantôt de salves soudaines de battements précipités, inégaux, presque incomptables, entremêlés de quelques pulsations nettement rythmiques, ou suivis de la régularisation du pouls pour se reproduire plus tard sous forme de nouveaux accès ; « tantôt l'arythmie n'est plus temporaire, elle s'installe d'une façon permanente. Dans ce dernier cas elle est le plus souvent une surprise de l'auscultation (1) ».

En même temps que ces troubles de rythme, nous avons constaté parfois, ou la disparition du premier bruit du cœur (d'ailleurs presque toujours ici plus sourd qu'à l'état normal), ou le redoublement du deuxième bruit. D'autres fois nous avons entendu un souffle systolique, doux, profond, transitoire, irradiant vers l'aisselle ou l'appendice xyphoïde ; et qui sans doute doit être rapporté à l'insuffisance fonctionnelle due à l'asthénie cardiaque.

De son côté le pouls, presque toujours, est en rapport avec l'auscultation. Il est accéléré ; mais si d'une part, l'arythmie s'accompagne souvent de tachycardie, d'autre part les battements du cœur peuvent présenter une accélération considérable et atteindre le chiffre de 150 à 160 pulsations par minute sans être pour cela arythmiques ; de même il peut y avoir de l'arythmie sans tachycardie.

Rarement l'arythmie s'accompagne de bradycardie ; phénomène d'ailleurs exceptionnel et dans lequel les mouve-

(1) H. HUCHARD, *Mal. du cœur et des vaisseaux*, p. 250, Paris 1889.

ments du cœur deviennent très lents et s'abaissent quelquefois jusqu'à 30 ou 20 pulsations par minute.

Le pouls n'est pas seulement accéléré et lent ; il est encore et surtout inégal, irrégulier, intermittent ; inégal, si les pulsations sont dissemblables quant à leur force ; irrégulier, lorsqu'elles surviennent à intervalles inégaux : intermittent, quand il y a absence plus ou moins périodique d'une pulsation.

Mais il peut aussi ne relever que d'une façon très incomplète les modifications du rythme cardiaque. Aussi ne faudra-t-il pas se hâter de conclure, par exemple, à l'existence d'une arythmie cardiaque d'après la seule exploration de l'artère radiale. Il faudra ausculter attentivement, patiemment et à plusieurs reprises et comparer l'état du cœur à l'état du pouls ; car il peut y avoir de l'arythmie du cœur sans arythmie du pouls.

**Arythmies rythmées.** — Dans certains cas l'arythmie affecte des formes intéressantes à connaître et curieuses par la périodicité régulière qu'elles présentent. Tel, le *rythme couplé du cœur*, le pouls *alternant* et cette arythmie spéciale qui a été décrite sous le nom de pouls *bigéminé* ou *trigéminé*.

Dans le *rythme couplé* (signalé par Traube, Lorain, puis par Hyde-Salter (1) ensuite par Figuet (2) Bard (de Lyon), H. Huchard (3), les battements du cœur se produisent en couples unis pour ainsi dire deux à deux. Les deux systoles qui constituent chaque couple sont l'une forte, l'autre

(1) HYDE SALTER, *The Lancet*, 1871.

(2) FIGUET, *Du rythme couplé du cœur*, thèse Lyon, 1882.

(3) H. HUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, Paris, Juin 1892, et 2<sup>e</sup> édition des *leçons sur les mal. du cœur et des vaisseaux*.

faible. La première nettement perceptible à la radiale, la seconde faisant régulièrement défaut au doigt, mais perceptible au sphygmographe. De plus, chaque couple est séparé du couple suivant par une pause beaucoup plus longue que celle qui sépare les éléments d'un même couple. A l'auscultation du cœur, on note un double soulèvement cardiaque et un nombre de systoles double des pulsations radiales.

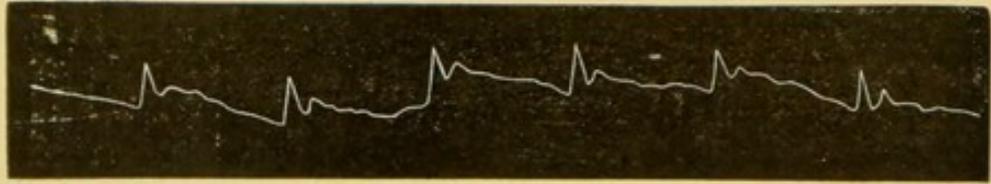


Fig. 1. — Ce tracé de rythme couplé a été pris dans le service sur un malade qui a présenté ce phénomène pendant trois jours. (Obs. VIII).

« Le pouls, pendant un certain temps, présente, dit Figuet, une régularité parfaite et une fréquence normale de 75 à 80 pulsations par minute. A ce moment, l'examen stéthoscopique du cœur accuse la même régularité dans le fonctionnement de cet organe et le choc précordial se produit également de 75 à 80 fois par minute. Tout à coup, sans que rien puisse faire prévoir un changement, sans aucune modification préalable dans la force ou la fréquence des battements, le pouls prend un caractère très lent, et si auparavant il battait, 80 fois par exemple, on ne compte plus maintenant que 40 pulsations. Si, à ce moment, on examine la région précordiale on compte 80 soulèvements à la pointe, et à l'examen stéthoscopique on constate avec étonnement que le nombre des systoles n'a pas changé, il est toujours de 80 par minute ».

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette forme de l'arythmie, renvoyant pour plus de détails au travail

que nous venons de citer, nous remarquerons seulement en passant l'analogie qui existe entre ce phénomène et l'intermittence fausse que nous avons déjà étudiée.

Le pouls *alternant* est constitué par deux pulsations inégales l'une forte, l'autre faible, se succédant régulièrement, toutes deux perceptibles à la radiale et correspondant à des systoles d'inégale énergie.

Le pouls *bigéminé* est celui dans lequel des séries de deux systoles, l'une forte, l'autre faible, également perçus à la radiale, et se suivant de très près, sont séparées d'un groupe semblable par une pause plus ou moins longue. Le pouls bigéminé se rencontre très souvent chez des malades soumis à l'action longtemps prolongée de la digitale. C'est un signe de saturation digitalique, mais non d'intoxication digitalique (H. Huchard).

Ces arythmies rythmées d'abord considérées comme propres aux désordres du système nerveux, lorsque le cœur soustrait à l'influence modératrice du bulbe, n'est plus soumis qu'à celle des ganglions intracardiaques, doivent-être rapportées plutôt, d'après Riegel (1), au travail que le cœur est obligé de fournir pour vaincre les résistances qui mettent obstacle à l'évacuation ventriculaire.

Avant de terminer cette étude clinique de l'arythmie nous devons rappeler que des troubles de rythme, peuvent exister à l'état physiologique chez certains individus, que parfois encore, et alors ils consistent surtout en des variations de fréquence, ils peuvent se manifester, sous l'influence de l'acte respiratoire. Nous n'avons pas ici à les étudier, qu'il nous suffise de savoir que ces derniers s'expli-

(1) RIEGEL (de Giessen), *Etude sur la myocardite chronique*, 1888.

quent par l'action alternativement favorable et défavorable que la pression thoracique exerce sur les contractions ventriculaires. « Dans l'expiration, la pression est augmentée dans le thorax, ou tout au moins le vide qui y existe est diminué, dès lors le cœur a plus de facilité à se contracter, puisqu'il est secondé par une pression extérieure. Dans l'inspiration le vide thoracique augmente et lutte plus ou moins énergiquement contre la systole ventriculaire (1). »

C'est encore à l'influence de la respiration que doivent être rapportés certains bruits surajoutés tels que les *dédoublements normaux* des bruits du cœur. Ces dédoublements assez fréquents, se montrent en dehors de toute altération organique du myocarde et même dans les conditions physiologiques. Ils ont été rencontrés par M. Potain (2) dans un cinquième des sujets observés par lui à ce point de vue.

C'est à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration que l'oreille perçoit le dédoublement du premier bruit; tandis que celui du second bruit s'entend à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Ces dédoublements sont très fugaces; ils ne sont jamais contenus ni accompagnés d'aucun souffle.

Signalons enfin du côté du pouls un phénomène particulier, connu sous le nom de *pouls paradoxal* de Kussmaul, qui résulte des variations en sens inverse que l'inspiration et l'expiration déterminent dans les artères périphériques. Dans une inspiration profonde l'amplitude du pouls est diminuée et sa vitesse augmentée; pendant l'ex-

(1) DUBOURG, *Recherches physiol. sur les intermit. du cœur*, thèse, Paris, 1876.

(2) POTAIN, Art. cœur. *Diction. des sciences médicales* et note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur (*Union médicale*), Paris, 1866.

piration au contraire l'amplitude augmente et la vitesse diminue.

On nous dira peut-être que les inégalités, les irrégularités, les intermittences, en un mot les accidents arythmiques étudiés plus haut, se montrent dans nombre de maladies de cœur, en particulier dans l'insuffisance mitrale, et qu'il est bien difficile de distinguer cliniquement les arythmies valvulaires et les arythmies myocardiques. Sans doute ; mais l'on observe aussi les altérations valvulaires les plus prononcées avec souffle intense, sans que le cœur présente aucune incoordination motrice, qui d'ailleurs se montre seulement à une certaine période de la lésion orificielle : à la phase d'asthémie et d'altération du muscle cardiaque. Ce qui prouve, que l'arythmie est encore là le résultat de l'affaiblissement fonctionnel du cœur, et qu'elle doit être subordonnée à l'état de dégénérescence de la fibre musculaire, plutôt qu'à la nature ou au siège de la lésion valvulaire.

La contraction cardiaque, dit M. Peter (1), « est un phénomène essentiellement variable, subordonné qu'il est à la force actuelle du muscle, subordonnée elle-même à l'état de sa fibre, à l'état de son innervation, à la longue durée de sa lutte contre un obstacle. »

Stokes (2), à propos des lésions mitrales, avait déjà dit :

« Dans le plus grand nombre des cas où l'on rencontre l'irrégularité permanente des contractions du cœur, et où l'on a voulu en faire un symptôme caractéristique (de cette affection valvulaire), il s'est produit probablement une lé-

(1) PETER, *Loco citato*.

(2) STOKES, *Loco citato*.

sion organique des cavités cardiaques elles-mêmes. En effet on observe fréquemment une impulsion du cœur semblable à celle de l'état de santé, et un pouls qui ne diffère du pouls normal, ni par son rythme, ni par sa force, ni par sa rapidité, dans les cas où existe depuis longtemps un murmure mitral manifeste. »

Mais il existe une différence capitale entre l'arythmie due à l'insuffisance mitrale, et l'arythmie myocardique. Dans la première la tension artérielle est diminuée ; la seconde, au contraire, s'accompagne d'une élévation de cette même tension. Contre celle-ci la digitale est presque impuissante, tandis qu'elle modère facilement l'incoordination cardiaque chez le cardiopathe valvulaire.

« Chez le cardiopathe valvulaire, dit notre maître M. Huchard (1), vous constatez le plus souvent un souffle, et avec lui ou sans lui, les signes de l'abaissement de la tension artérielle et de l'augmentation de la tension veineuse par l'existence du retentissement diastolique à gauche du sternum au foyer de l'orifice pulmonaire. Chez le cardiopathe artériel le souffle manque ordinairement, la tension artérielle est augmentée, ce qui vous est démontré par le retentissement diastolique siégeant ici à droite du sternum, au foyer de l'orifice aortique ».

Cette augmentation de la tension artérielle, ainsi que la résistance de l'arythmie à l'action de la digitale seront pour nous de sérieux éléments de diagnostic. Ils nous permettront d'affirmer l'existence d'une arythmie myocardique et partant d'une altération dégénérative totale ou limitée du muscle cardiaque.

(1) H. HUCHARD, *Loco citato*, p. 780.

Telle est également l'origine de l'arythmie « multiforme » signalée par MM. Renaut et Mollard dans la myocardite segmentaire essentielle, myocardite qui pour nous n'est pas une maladie à part, mais une simple lésion commune à diverses cardiopathies (artério-sclérose du cœur, myocardites scléreuses, dégénérescence graisseuse, asystolie des affections valvulaires.

Il en est de même de l'arythmie observée par Sir Dyce Duckworth dans la goutte chronique. Ce serait en effet une erreur de croire que cette arythmie dépend seulement de l'attaque de goutte sans qu'il y ait de lésion cardiaque. Les irrégularités et les intermittences cardiaques observées dans ces cas dépendraient au contraire, d'après M. Huchard, ou de la dégénérescence graisseuse du cœur, ou de l'artério-sclérose de cet organe, si fréquentes chez les goutteux, puisque, nous dit-il, « la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur ».

Remarquons cependant que certaines arythmies peuvent être, chez les goutteux, de nature réflexe, associées à des troubles digestifs divers. Dans ces cas elles ne constituent pas un symptôme grave ; mais c'est tout autre chose lorsqu'elles coexistent avec des lésions dégénératives du myocarde.

Il ne semble pas d'autre part que les arythmies myocardites doivent être rattachées à des lésions du système nerveux central, des nerfs extra-cardiaques ou des ganglions nerveux du cœur. Nous avons déjà expliqué que les physiologistes tendaient actuellement à attribuer la production du rythme normal du cœur à la fibre musculaire même. « Une névrite ascendante pourrait, il est vrai, donner des

modifications du rythme cardiaque, mais les auteurs qui se sont occupés de la question (Rülhe, Kœster, Riegel) n'ont jamais signalé des lésions de cet ordre » (1). Et il résulte des recherches des anatomo-pathologistes, en particulier de celles de Ott de Prague sur les rapports des ganglions intra-cardiaques avec l'arythmie, « qu'on ne saurait établir la moindre relation de causalité entre ces lésions et les modifications du rythme cardiaque ».

Cette origine purement musculaire de l'arythmie dans les myocardites aiguës et chroniques nous explique sa grande fréquence dans la presque généralité de ces affections et la haute valeur symptomatique que nous lui accorderons.

(1) BARD et PHILIPPE, De la myocardite interstitielle chronique, *Revue de médecine* 1891, n° 7, p. 608.

### CHAPITRE III

#### L'arythmie dans les myocardites aiguës et dans les myocardites chroniques.

Toutes les maladies infectieuses aiguës peuvent intéresser le myocarde. « Chez les sujets morts de maladies aiguës, variole, fièvre typhoïde, rhumatisme avec mort subite, j'ai trouvé, dit M. le professeur Laboulbène, les fibres cardiaques altérées, légèrement il est vrai, mais sûrement altérées » (1). Or quelle que soit l'origine des altérations cardiaques, leur première expression symptomatique consiste souvent en des troubles arythmiques.

Cependant les auteurs qui ont signalé l'existence de la myocardite aiguë dans les pyrexies, — Sénac, Virchow, Rokitansky, Zenker, Nicolas Massa, Bernheim, — n'ont pas vu la valeur symptomatique de l'arythmie. Stokes, il est vrai, avait observé dans le typhus pétéchial des irrégularités de rythme, l'affaiblissement cardiaque, ainsi que la diminution et même la disparition du premier bruit du cœur, mais c'est à MM. Desnos et Huchard (2) ainsi qu'à M. Hayem (3) que revient l'honneur d'avoir indiqué l'importance de l'arythmie dans les fièvres infectieuses, notamment dans la variole et la fièvre typhoïde ; et d'avoir

(1) LABOULBÈNE, *Anatomie pathologique*, p. 547. Paris, 1879.

(2) DESNOS et HUCHARD, *Des complications cardiaques dans la variole*, 1870-71.

(3) HAYEM, Myosites symptomatiques. *Archiv. de physiol.* 1870 et *Leçons sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Progrès médical*, 1875.

particulièrement insisté sur la haute valeur pronostique et diagnostique de ce symptôme comme sur les craintes que son apparition doit inspirer.

Ces recherches furent le point de départ d'autres travaux et l'arythmie est notée : par Vallin dans certaines fièvres infectieuses graves palustres ; par Goodhart, dans la myocardite suppurée à la suite de la scarlatine ; par Coste dans la myocardite puerpérale ; par Jaccoud et Sevestre dans les manifestations cardiaques de l'érysipèle de la face ; par Labadie-Lagrave et Huguenin dans la myocardite infectieuse diphtérique. Elle peut donc se présenter dans toutes les maladies infectieuses, et pour terminer cette longue énumération nous dirons que M. Huchard l'a vue survenir dans un cas d'oreillons et très fréquemment il l'a observée au cours de la grippe, où elle peut, ainsi que M. le professeur Potain en a cité des exemples constituer souvent le seul symptôme de la grippe cardiaque. Nous l'avons pu constater de notre côté chez deux malades atteints de grippe dont nous rapporterons plus loin les observations et dont voici les tracés sphymographiques.

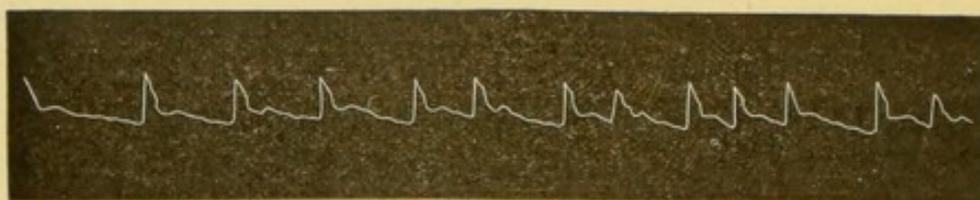


Fig. 2. — Observation I.

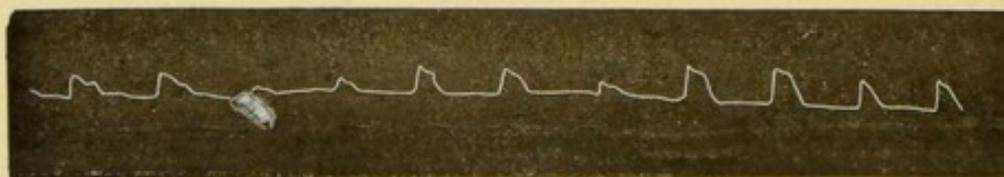


Fig. 3. — Observation II.

Chez ces deux malades nous avons noté la faiblesse et la lenteur du pouls, avec accès d'arythmie ou d'intermittences cardiaques, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'observer ce signe intéressant de débilité cardiaque et d'affaiblissement de la tension artérielle, qui parfois existe du côté du pouls, et que M. Huchard a appelé *pouls instable*. Il consiste dans l'accélération du pouls, qui peut monter de 80 à 120 et même 130 pulsations, dès que le malade se met sur son séant ou qu'il passe de la position horizontale à la position verticale, tandis qu'il reprend son rythme normal, dès que le malade se recouche.

Mais l'arythmie simple, dégagée de tout autre symptôme, suffit-elle pour légitimer le diagnostic de myocardite aiguë ?

D'après M. Huchard, l'arythmie peut en effet se manifester parfois, comme l'unique indice des altérations cardiaques ; elle constitue un symptôme d'une grande valeur qu'il faudra soigneusement rechercher, car la complication cardiaque débute et évolue sourdement et ne se traduit souvent par aucun autre phénomène. Cependant dans la grande majorité des cas, aux irrégularités du cœur et du pouls s'ajoutent dans les premiers temps l'augmentation du choc précordial, la force et la précipitation des battements cardiaques, suivis plus tard de leur affaiblissement et de tous les signes dépressifs de la myocardite aiguë confirmée.

Alors, le malade présente un facies terreux et blafard, quelquefois livide ; ses traits expriment une vive anxiété ; il accuse une douleur sourde et profonde dans la région rétro-sternale, ainsi qu'une sensation d'oppression et de resserrement de la poitrine. Ses mouvements respiratoires

sont accélérés ; il existe une dyspnée plus ou moins intense revenant parfois par accès et des tendances syncopales.

En même temps, l'exploration de la région précordiale indique à la palpation, la faiblesse du choc précordial et l'on peut avoir aussi la sensation tactile d'un léger mouvement de galop ; à la percussion on constate un allongement notable du cœur ; et si l'on pratique l'auscultation, outre l'arythmie et l'affaiblissement des battements cardiaques, on notera encore l'existence d'un souffle systolique, souffle médiocardiaque de M. Huchard, « doux, profond, diffus, transitoire et migrateur » qui doit être rapporté « à la paralysie de l'organe ». Les bruits du cœur, le premier d'abord, puis le second sont affaiblis, et l'un d'eux peut faire complètement défaut. D'autres fois, on perçoit aussi un bruit de galop qui dans certains cas affecte ce rythme particulier, que notre maître désigne sous le nom de bruit de trot ; « dû à un effort systolique se faisant en deux temps et pouvant être représenté par une longue entre deux brèves. »

De son côté, le pouls sera petit, inégal, ondulant et tremblotant.

Ces différents symptômes correspondent aux deux périodes de l'altération cardiaque. Au début, à la phase d'inflammation et d'irritation musculaire se rattacheront la tension du pouls, les battements tumultueux, irréguliers avec ou sans tachycardie. Tandis que la phase de dégénérescence, de ramollissement et d'insuffisance cardiaque se traduira par les signes de dépression : affaiblissement des bruits, inégalités marquées dans l'impulsion cardiaque, irrégularités fréquentes ; arrêts graduels ou brusques, plus ou moins

espacés, aboutissant quelquefois au collapsus, à la syncope et à la mort subite.

Assurément, ces phénomènes, s'ils se manifestaient toujours au cours des maladies infectieuses, nous permettraient de diagnostiquer sans hésitation la myocardite. Mais il ne faut pas se dissimuler combien cette symptomatologie est inconstante et variable, aussi est-il souvent bien difficile d'arriver au diagnostic exact de la lésion.

Peut-on déterminer d'une manière précise l'époque à laquelle se produisent les altérations cardiaques dans les maladies infectieuses ?

Nous avons déjà dit que ces altérations débutaient et évoluaient sourdement et que l'arythmie constituait souvent leur seule expression symptomatique. Cependant, il semble que le cœur, comme tous les autres muscles, et plus que les autres muscles, puisqu'il fournit une somme de travail plus considérable et qu'il est soumis à une circulation plus active, doive être atteint très vite par l'agent morbide infectieux.

Celui-ci, que ce soit le microbe d'Eberth, la ptomaïne diphtérique de Klebs-Lœffler, ou tout autre agent infectieux d'origine étrangère ou né dans l'organisme même (1), se répand dans le torrent circulatoire, et arrive au contact des

(1) Il résulte en effet d'une étude toute récente de MM. Boinet et Gilbert sur les ptomaïnes urinaires dans le goitre exophtalmique, que ces ptomaïnes injectées ont une influence considérable sur le rythme des battements du cœur. Les unes, ptomaïnes  $\alpha$  (extraites en milieu alcalin), déterminent de l'arythmie, le ralentissement des contractions cardiaques, l'affaiblissement de la systole, l'augmentation de la phase diastolique et l'arrêt du cœur en diastole ; les autres ptomaïnes  $\beta$  (extraites en milieu acide) entraînent une augmentation passagère de l'énergie systolique, suivie de l'affaiblissement des battements cardiaques et d'arythmie. Les ptomaïnes  $\beta$  paralyseraient la fibre motrice, tandis que les ptomaïnes de la série  $\alpha$  seraient surtout convulsivantes.

fibres musculaires cardiaques, par les artérioles du cœur qui le charrient. Il baigne et imprègne ces fibres aussi bien que l'endartère des vaisseaux, qui en est tout particulièrement impressionnée ; il en provoque l'irritation et l'inflammation et détermine la prolifération plus ou moins intense des éléments fibrillaires du cœur, de son tissu conjonctif et de la tunique interne de ses artères. Cette tunique s'épaissit, rétrécit et obstrue la lumière des vaisseaux et quelquefois l'oblitère tout à fait. Le sang s'extravase, il se produit de petits foyers hémorragiques, en même temps que la dégénérescence des fibres cardiaques est hâtée par l'ischémie musculaire qui résulte du rétrécissement artériel.

Cette influence de l'endartérite oblitérante sur l'évolution des altérations cardiaques est considérable, et son rôle prépondérant, si bien mis en lumière par les recherches histologiques de M. H. Martin, avait été signalé par M. Huchard, qui, à propos de la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde, disait déjà en 1877 :

« Dans un muscle, dans le myocarde enflammé, il faut considérer deux choses : d'une part l'inflammation du muscle avec tous ses caractères de gonflement, de prolifération, de multiplication des éléments ; d'autre part l'inflammation des artérioles du muscle, et consécutivement le rétrécissement de leur calibre, l'oblitération de leur lumière favorisant, d'une façon plus rapide encore, l'anémie de l'organe, sa dénutrition et la dégénération de ses fibres (1) ».

Cette dégénération se trahit par la mollesse, la dilatation et le peu de résistance du tissu musculaire cardiaque. Le cœur volumineux est dilaté mais non hypertrophié ; il

(1) H. HUCHARD, *Union médicale*, 1877.

s'aplatit « comme un linge mouillé », et présente une coloration jaunâtre « feuille morte », généralisée, qui résulterait (*Pitres*) de la diminution, et d'une modification de l'hémoglobine musculaire dont la fibre cardiaque est très riche plutôt que de la dégénérescence grasseuse du myocarde. Son tissu, ramolli, se laisse facilement déchirer. Ses fibres, très cassantes, se fragmentent avec facilité, et se dissocient. Les unes, altérées dans leur longueur comme dans leur épaisseur, ont perdu leur forme cylindrique, paraissent gonflées à leur région moyenne et plus ou moins fusiformes ; — en même temps les noyaux intra-musculaires sont tuméfiés, et l'on observe leur multiplication exagérée ; — les autres sont atrophiées, déformées, dégénérées suivant le mode granuleux, granulo-grasseux, ou vitreux ou bien elles ont disparu, et à leur place on ne trouve plus que des amas granuleux, et les éléments de la prolifération active du tissu conjonctif interstitiel. Les fibres saines restent en très petit nombre, et le cœur ainsi atteint dans l'élément essentiel de sa contractilité ne fonctionne plus que défectueusement ; ses mouvements deviennent désordonnés, et l'on constate ces troubles arythmiques, précédemment décrits comme caractéristiques de la période de dégénérescence, et intimement liés puisque le rythme du cœur est une fonction de son muscle, et non pas de son système nerveux, à l'affaiblissement, au défaut de puissance musculaire de l'organe, comme au manque de synergie de la contraction des fibres altérées avec celle des fibres restées saines.

D'ordinaire c'est au cours même de la maladie infectieuse, quelquefois au moment de la convalescence que

se produit la complication cardiaque, et que se montrent les premiers accidents arythmiques.

Cependant, sur les sujets morts au 4<sup>e</sup> et au 5<sup>e</sup> jour de leur variole, MM. Desnos et Huchard ont pu voir « quelquefois la substance du cœur très notablement ramollie et constater ensuite que ce ramollissement était de nature inflammatoire » (1). De son côté M. le professeur Hayem, sur trois malades qui avaient succombé dans les trois premiers jours de l'éruption, a pu constater l'hyperhémie, l'état granuleux et vitreux des muscles et du myocarde. La myocardite varioleuse peut donc se manifester dès les premiers jours de la maladie, mais d'après la statistique de M. Huchard, ce serait du huitième au dixième jour qu'apparaîtraient les premiers symptômes de cette grave complication, qui siègerait par ordre de fréquence : dans les parois ventriculaires gauches, au voisinage de la pointe du cœur, dans les piliers de la valvule mitrale, dans la cloison. Le cœur droit sera atteint en dernier lieu.

Nous devons à la bienveillance de notre maître deux observations avec autopsie de myocardite varioleuse, où la complication cardiaque ne s'était dévoilée au début que par quelques arythmies.

Il semble d'autre part que les altérations du myocarde se produisent plus tardivement dans la *fièvre typhoïde*, puisque l'apparition de l'arythmie varie du 10<sup>e</sup> au 30<sup>e</sup> jour. Cette arythmie se traduit tantôt par quelques irrégularités cardiaques, isolées, passagères, survenant pendant très peu de temps, un jour ou deux seulement, puis disparaissant pour toujours ; tantôt au contraire les irrégularités se

(1) DESNOS et HUCHARD, *Loco citato. Union médicale*, 1871.

représentent plusieurs fois, persistent et n'ont aucune tendance à disparaître. Elles peuvent alors aboutir à des syncopes plus ou moins graves, et qui, se prolongeant, deviennent trop souvent mortelles. D'autres fois la plus légère émotion, le moindre mouvement, que le malade veuille s'asseoir ou se retourner dans son lit, par exemple, provoquent une syncope et la mort.

M. Hayem attache une grande importance pronostique à l'époque de l'apparition de l'arythmie dans la fièvre typhoïde. Il a remarqué en effet qu'elle annonçait souvent une terminaison funeste lorsqu'elle survenait au cours du second septenaire ou au commencement du troisième, tandis qu'elle avait une signification tout autre au moment de la défervescence. Alors, elle n'indiquait plus un danger, elle annonçait plutôt la convalescence.

D'après M. Huchard, l'arythmie dans la dothiéntérie peut avoir trois origines différentes ; et il distingue :

- 1° L'arythmie réflexe d'origine intestinale.
- 2° L'arythmie critique de la convalescence.
- 3° L'arythmie d'origine myocardique.

Cette dernière seule comporterait un pronostic grave.

Il est important par la clinique de savoir distinguer celle-ci des deux autres. Les signes de la myocardite permettront seuls d'instituer ce diagnostic. Ceux auxquels l'on accordera le plus de valeur seront l'angoisse précordiale, l'affaiblissement du cœur et du pouls, la tachycardie, la disparition du premier bruit et parfois des lipothymies et même des syncopes. Mais, nous l'avons déjà dit, il ne faut pas se dissimuler que la symptomatologie de la myocardite aiguë est variable et peu caractéristique, que cette maladie

est trop souvent à l'état latent et qu'il est parfois très difficile de la dépister.

Quoi qu'il en soit le pronostic devra toujours être réservé lorsque des troubles arythmiques quelconques apparaîtront au cours d'une fièvre typhoïde. Le caractère de l'arythmie est en effet d'être multiforme, et souvent elle n'est constituée que par quelques intermittences.

Cependant il semble résulter d'une étude de M. Gaillard (1) que des intermittences seules, survenant même au début de la fièvre typhoïde, n'ont pas une signification pronostique fâcheuse. Toutefois, cet auteur rapporte une observation, reproduite plus loin, dans laquelle il a noté que des intermittences cardiaques avaient précédé la mort de quelques heures à peine (apparition des intermittences le 7<sup>e</sup> jour, mort le 7<sup>e</sup> jour); et nous trouvons dans une observation de Landouzy et Siredey (2) que les intermittences constatées le 10<sup>e</sup> jour ont été suivies quelques jours après de la mort subite.

Il est vrai que l'on a signalé des cas assez nombreux de « forme cardiaque » de la fièvre typhoïde sans lésions du myocarde ou des vaisseaux. Mais ne pourrait-on pas se demander si, dans cette forme admise par MM. Bernheim et Willaume, une altération très limitée du point vital du cœur de Schmey et Kronecker, n'est pas restée inaperçue. Une lésion siégeant dans le voisinage de ce point, de ce « centre coordinateur » des mouvements cardiaques pourrait en effet nous rendre compte de certaines arythmies suivies de mort subite.

(1) E. GAILLARD, Déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde, *Arch. génér. de méd.*, mai-juin, 1891.

(2) LANDOUZY et SIREDEY, *Revue de médecine*, 1885-1887.

La signification de l'arythmie est d'ailleurs tout aussi grave dans les autres maladies infectieuses, quelle que soit encore la forme qu'elle affecte. Ainsi dans la diphtérie elle annonce presque toujours une terminaison fatale. « La myocardite diphtérique, dit M. Huguenin (1), ne diffère pas des autres myocardites pour l'ensemble des lésions, mais le processus paraît plus rapide et plus généralisé que dans les autres maladies infectieuses. Ici les fibres musculaires et les vaisseaux paraissent plus atteints que le tissu conjonctif, ce qui doit être d'un pronostic bien défavorable, car le cœur se trouve paralysé avant que le tissu normal ait pu se réparer (1). »

Dans la *diphtérie* ce n'est pas à la période aiguë de la maladie, mais au moment de la convalescence, lorsque déjà les fausses membranes ont presque complètement disparu, que se manifestent les troubles cardiaques. Dans l'observation II de la thèse de M. Huguenin (observation résumée plus loin) c'est le onzième jour de la maladie, alors que la malade était tout à fait mieux, que se produisirent les premiers symptômes de la complication cardiaque. Ce furent d'abord la fréquence et les irrégularités du pouls ; Quelques faux pas au cœur ; de l'angoisse précordiale. Puis des intermittences cardiaques, des arrêts dont la durée variait de deux à trois secondes, en même temps que l'affaiblissement du premier bruit et le dédoublement du deuxième. La malade mourait dans une syncope, le quatorzième jour de la maladie, trois jours après l'apparition des premiers accidents arythmiques.

Nous croyons avoir suffisamment insisté sur l'import-

(1) HUGUENIN, *Myocardite infectieuse diphtérique*, th. inaug. 1891, Paris.

tance symptomatique de l'arythmie dans les maladies infectieuses, où elle constitue souvent, avons-nous dit, le premier et même l'unique indice de l'altération cardiaque, de la myocardite aiguë. Cette importance n'est pas moindre dans la myocardite chronique, dans la sclérose du myocarde.

Pour Rühle et Riegel l'arythmie serait en effet un symptôme précieux pour le diagnostic de la myocardite chronique. Ces auteurs lui accordent une valeur presque pathognomonique. Pour M. Juhel-Renoy au contraire l'arythmie serait exceptionnelle. « Cependant, nous devons avouer, dit-il, que chez deux malades, nous avons observé, et cela à plusieurs reprises, des irrégularités, de véritables faux pas » (1). En effet nous trouvons l'arythmie notée dans plusieurs observations de la thèse inaugurale de cet auteur, notamment dans les observations XIII, XV, XVI.

Leyden, dans son travail sur la sclérose des coronaires et M. Huchard dans ses leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, expriment un avis tout opposé à celui de M. Juhel-Renoy. Pour eux l'arythmie fait rarement défaut et apparaît très souvent dans le cours ou même dès le début de la sclérose cardiaque. Telle est aussi l'opinion de MM. Bard et Philippe, telle est également la nôtre.

L'arythmie, dit notre maître, M. Huchard (2), « peut rester pendant longtemps la seule manifestation de l'affection. Elle a selon moi pour caractères principaux d'être souvent inconsciente pour la malade, d'être absolument rebelle aux médi-

(1) JUHEL-RENOY, *Etude sur la sclérose du myocarde*, thèse inaug. Paris, 1882, page 41.

(2) H. HUCHARD, *Loco citato*, page 251.

caments cardiaques, à la digitale, qui peut faire disparaître tous les troubles de compensation tout en la laissant subsister ». A preuve l'observation suivante que M. Huchard veut bien nous autoriser à reproduire.

« Un homme de quarante-sept ans, soigné par le Dr X... (Haute-Marne), vient me consulter en octobre 1887, pour une arythmie persistante dont il n'avait nullement conscience et qui avait été, quelques mois auparavant, reconnue pour la première fois aux eaux de Saint-Gervais (Savoie) où il était allé soigner un eczéma. Je n'ai d'abord trouvé aucun antécédent morbide important, sauf celui-ci : il y a onze ans, à la suite d'un accident de chasse, il avait dû subir l'amputation du bras gauche, et il avait conservé dans son moignon quelques douleurs. En août 1887, ce malade en montant une côte éprouva pour la première fois des palpitations très violentes qui lui donnèrent alors l'idée de se faire ausculter, et le médecin de la station hydro-minérale, reconnaissant l'existence d'une arythmie très prononcée, interrompit avec raison le traitement thermal. Je le vis alors deux mois après, et je constatai avec cette arythmie tous les signes de l'hypertension artérielle : le pouls était fort, vibrant, presque bondissant ; l'impulsion cardiaque énergique ; le second bruit diastolique à droite du sternum, très retentissant, et le sphygmo-manomètre accusait une augmentation de la tension vasculaire. Le malade souffrait peu, il sentait à peine et de temps en temps quelques irrégularités au cœur, il n'avait jamais eu d'œdème des membres inférieurs, l'auscultation des poumons ne permettait de constater aucun bruit morbide, le foie avait son volume normal. Bref, cette affection était absolument

latente pour le malade qui paraissait s'étonner d'un excès de sollicitude dont les siens l'entouraient. Cinq mois se passèrent ainsi, quand brusquement, brutalement, — et cela peut-être sous l'influence des fatigues de la chasse — éclatèrent des accidents asystoliques. Les cavités cardiaques se dilatèrent, des accès d'oppression survinrent, un œdème envahit promptement les membres inférieurs jusqu'aux cuisses, le foie devient turgescent et douloureux à la pression...

Dans les premiers temps, l'administration de la digitale put bien produire, avec l'augmentation de la diurèse, la disparition de la plupart des phénomènes imputables à la rupture de compensation, mais jamais elle ne parvint à modifier en quoi que ce soit les troubles arythmiques. Puis elle devint plus tard impuissante contre l'asystolie elle-même, qui emporta le malade après quatre mois de maladie (1) ».

Cette observation résume l'histoire clinique de l'arythmie dans les lésions chroniques du myocarde. Arythmie précoce se montrant dès le début de l'affection, pendant la période de latence; arythmie caractérisée par sa persistance, et rebelle à l'action de la digitale.

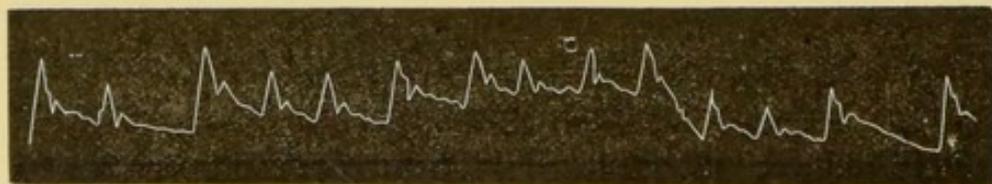


Fig. 3.

(1) H. HUCHARD, *Maladies du cœur*, page 252.

*Nota.* — Les tracés que nous reproduisons plus haut se rapportent à l'observation XIII et nous semblent rendre compte de cette résistance de l'arythmie à l'action de la digitale, le malade ayant été soumis longtemps à ce traitement.

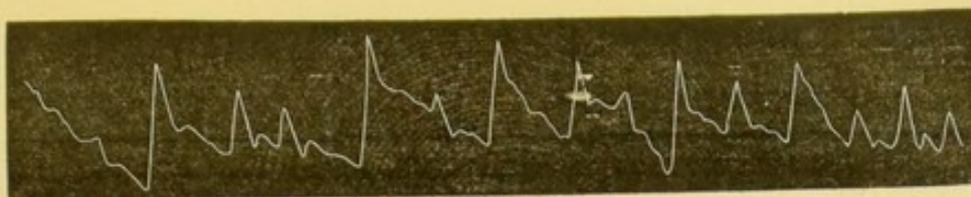


Fig. 4.

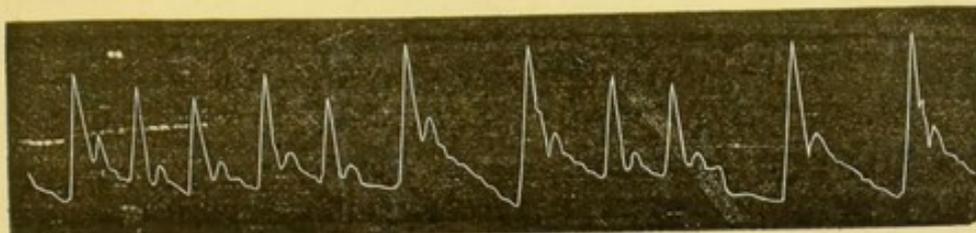


Fig. 5.

On comprend en effet l'impuissance de ce médicament sur cette arythmie, conséquence immédiate des lésions dégénératives des fibres musculaires du cœur. Nous ne pensons pas devoir entrer dans l'étude approfondie de ces lésions, étude déjà faite, très complètement, par M. Weber dans sa thèse inaugurale, si appréciée. Qu'il nous suffise seulement de rappeler que pour MM. Huchard et Weber (1), ces lésions reconnaissent le plus souvent pour origine une endartérite oblitérante des petits vaisseaux ; qu'elles évoluent lentement ou rapidement : tantôt au voisinage immédiat de l'artère malade (sclérose périvasculaire par propagation inflammatoire) ; tantôt, et c'est le cas le plus habituel, loin de l'artère (sclérose dystrophique par ischémie régionale). D'autres fois enfin l'on rencontre ces deux processus réunis sur une même coupe (sclérose mixte). Mais quelle que soit la variété de sclérose observée, le résultat est toujours le même, c'est la disparition de la fibre cardiaque, son atrophie, ou sa dégénérescence vitreuse.

(1) C. A. WEBER, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'arbriosclérose du cœur*. — Thèse inaug., Paris 1887.

Ces altérations présentent d'ailleurs la plus grande analogie avec celles déjà étudiées dans les myocardites aiguës ; leur conséquence est la même, seulement elles évoluent plus lentement, elles présentent une période de latence souvent très longue, et, à l'autopsie, elles sont beaucoup plus étendues. M. Huchard a résumé dans une phrase les principaux caractères de ces altérations. Elles sont, dit-il, « latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques (1) ».

C'est en effet vers l'insuffisance myocardiaque et l'asystolie que marchent toutes les scléroses du cœur. Leur évolution lente et silencieuse fait souvent qu'elles éclatent par une attaque d'asystolie ; elles commencent alors « par où finissent les affections simplement valvulaires ». Certains symptômes nous permettent cependant de les soupçonner dès le début de leur manifestation.

Ce sont d'abord des troubles fonctionnels légers résultant de la gêne des contractions cardiaques ; certaines irrégularités et quelques intermittences du pouls, qui est ordinairement faible et petit. C'est encore un état d'hypertension artérielle par suite « d'un spasme plus ou moins permanent du système vasculaire », qui explique les algidités locales, les asphyxies et les syncopes des extrémités, ainsi que certaines sensations de refroidissement, comme les accès de pâleur de la face et des téguments. Quelquefois aussi l'on constate de la polyurie, de la pollakyurie,

(1) H. HUCHARD, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, p. 218.

des palpitations sans caractère angineux, de la tachycardie, des battements artériels du cou, l'élévation des sous-clavières, et très souvent l'on observe une respiration courte, et une certaine fatigue dans les mouvements musculaires.

A la percussion on note les signes d'une hypertrophie cardiaque en général modérée, tenant « en quelque sorte le milieu, disent MM. Bard et Philippe, entre celle du cœur mitral, et celle du cœur aortique ou rénal, tout en se rapprochant davantage du premier » (1). Le plus souvent le cœur est en même temps dilaté, et cette dilatation peut être considérable. La matité cardiaque augmentée aussi bien transversalement que verticalement ne dépasse guère la ligne mamelonnaire, ni le bord droit du sternum. Il existe souvent une voussure précordiale prononcée.

L'auscultation, surtout après une marche, ou un effort révèle des irrégularités cardiaques survenant parfois par accès ; les systoles sont affaiblies, et l'on peut noter quelques intermittences et des faux pas.

Le premier bruit du cœur est sourd ; le lieu où bat la pointe est difficile à trouver. Le deuxième bruit au contraire est exagéré. Cette exagération constitue ce que M. Huchard appelle « le retentissement diastolique de l'aorte (en coup de marteau) ». C'est un signe très important ; il s'entend dans la région aortique, à droite du sternum, mais il ne conserve sa valeur diagnostique que s'il est durable, permanent et continu, et non temporaire comme il arrive chez les chlorotiques et les anémiques.

Tels sont la plupart des symptômes cliniques de la sclé-

(1) BARD et PHILIPPE, *Loco citato*, page 605.

rose du myocarde dont l'asystolie constitue la plus grave manifestation.

Voici, maintenant, ce que nous avons observé pour notre part. Nos malades, dont nous reproduirons les observations plus loin, nous ont accusé, les uns une douleur sourde dans la région précordiale, les autres une sorte de barre ou de poids épigastrique ; tous une oppression facile à gravir les terrains en pente ou à monter un escalier. Nous avons également noté, comme très fréquente, une dyspnée, soit après les repas, pendant le travail de la digestion, soit après un effort ou une légère fatigue (action de porter un seau d'eau par exemple), dyspnée cependant assez forte, obligeant le malade à se reposer à plusieurs reprises pendant un trajet relativement court. Cette dyspnée peut être quelquefois paroxystique et nocturne, ou affecter le type de la respiration de Cheyne-Stokes.

Chez quelques-uns nous avons rencontré un peu d'œdème des extrémités inférieures ; d'autres avaient une toux chronique, persistante. Nous avons aussi remarqué parfois une teinte violacée aux lèvres et aux ongles ; de l'albumine dans les urines, dont la quantité était à peu près normale, la couleur rougeâtre et qui laissaient souvent un léger dépôt.

Chez tous les bruits du cœur étaient affaiblis ; le premier bruit était sourd ; le choc précordial très faible, mais nettement localisable dans le 5<sup>e</sup> ou le 6<sup>e</sup> espace intercostal, en dehors et à gauche du mamelon. Le dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit et l'existence d'un souffle systolique, en jet de vapeur, parfaitement perceptible, ainsi que l'hypertrophie cardiaque et la voussure précordiale ont été notés.

Chez tous le rythme des mouvements du cœur était troublé. Ces troubles arythmiques n'ont jamais fait défaut. Ils consistaient chez les uns en des inégalités, ou des irrégularités, ou même en quelques intermittences; survenant dans la succession régulière des battements du cœur. Chez les autres le sphymographe accusait une accélération notable des battements cardiaques avec salves de pulsations précipitées, irrégulières, suivies d'un certain nombre de pulsations rythmées. D'autres fois quelques contractions irrégulières se produisaient au milieu d'une longue série de pulsations normales.

Souvent même, comme M. Huchard nous la fait observer, chez certains de nos malades arythmiques la systole était comme hésitante, donnant l'apparence d'une systole accomplie en deux temps et d'un bruit présystolique. On aurait pu croire à un rétrécissement mitral, mais il n'en était rien; d'ailleurs l'arythmie est relativement rare dans le rétrécissement mitral.

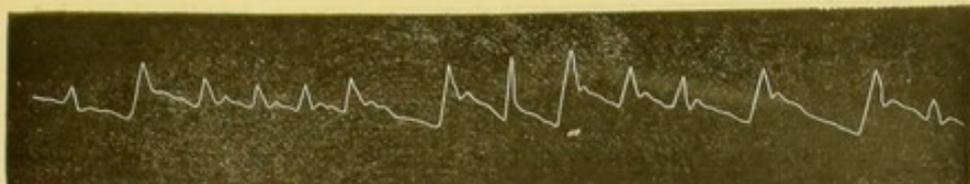
Parfois nous avons noté ce que les auteurs appellent « le delirium cordis ».

Le plus souvent le pouls était faible, petit, inégal et irrégulier.

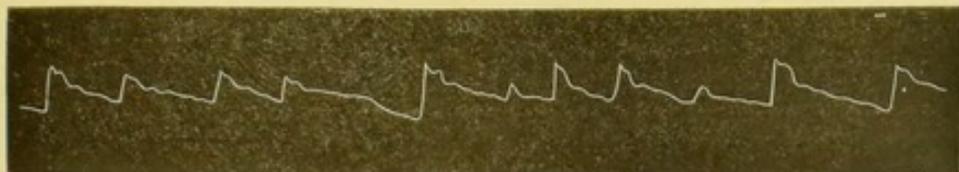
Enfin nous avons constaté que, sous l'influence du repos et du régime lacté, il se produisait une amélioration assez prononcée dans l'état des malades; mais chez tous, malgré la digitale, l'arythmie cardiaque persistait. Toutefois sous l'action de ce médicament les battements du cœur devenaient plus énergiques.

A l'autopsie les cœurs scléreux sont gros, volumineux, hypertrophiés et dilatés et présentent toutes les lésions propres de la myocardite chronique.

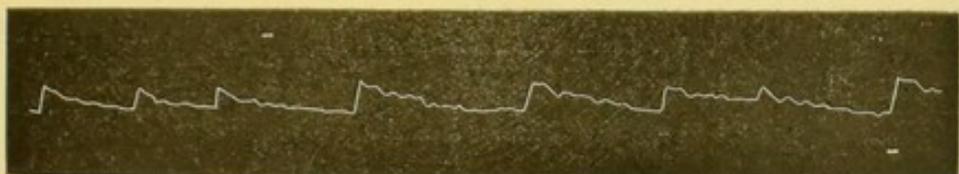
Nous reproduisons un certain nombre de tracés du pouls des malades qui font l'objet de nos observations.



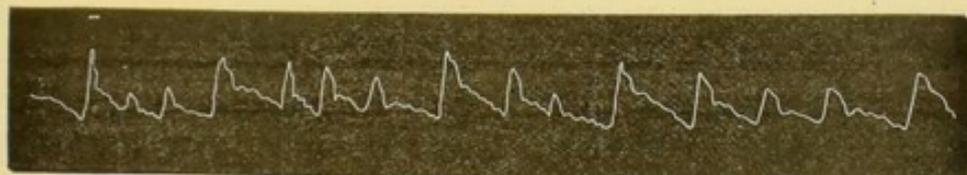
P. R. G. (Obs. VIII).



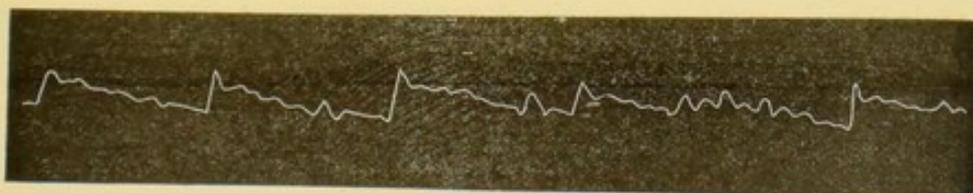
P. R. G. (Obs. IX).



P. R. G. (Obs. IX mois de janvier).



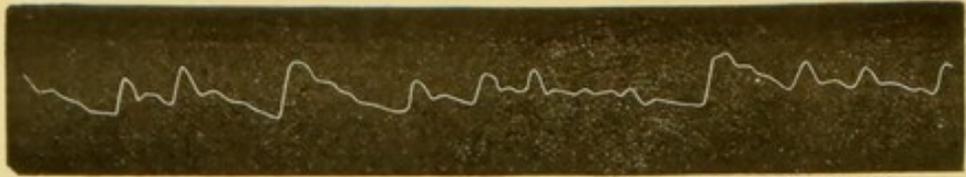
(Obs. X. P. R. G.).



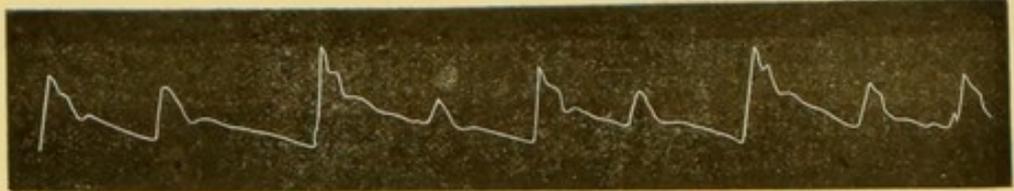
(Obs. XI. P. R. G.).



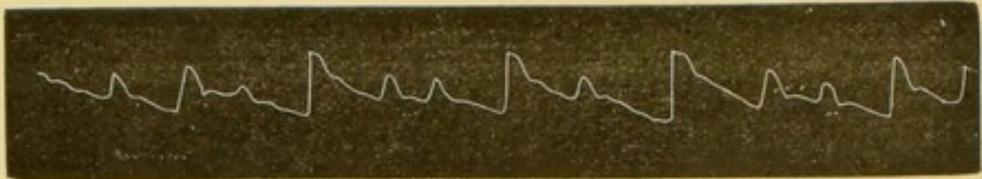
(Obs. XI. P. R. G.).



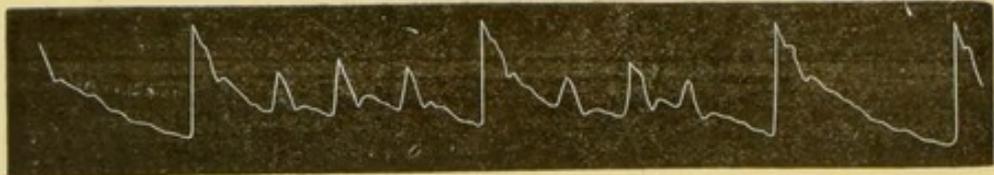
(Obs. XI. P. Cubital D).



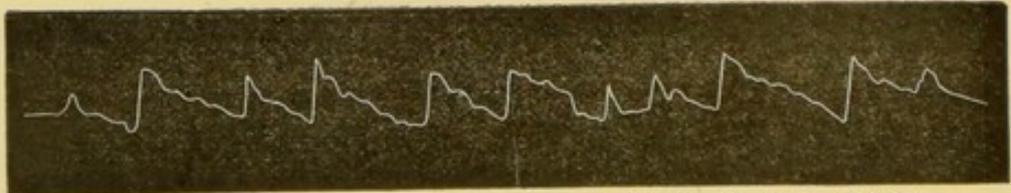
P. R. G. (Obs. XII).



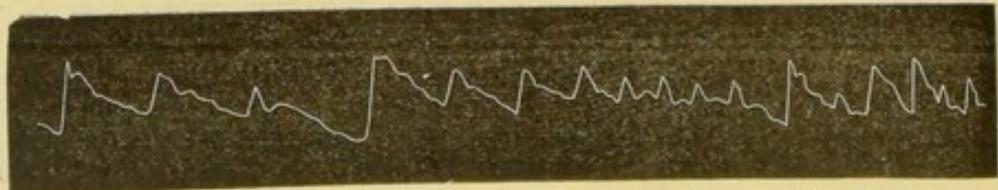
P. R. G. (Obs. XII).



P. R. G. (Obs. XII).



P. R. G. (Obs. XXII).



P. R. G. (Obs. XXII).

## OBSERVATIONS

---

OBSERVATION I (personnelle, résumée). — *Grippe. — Râles de bronchite aux bases. — Douleur précordiale vive. — Légère dyspnée. — 1<sup>er</sup> bruit sourd. — Arythmie et intermittences cardiaques.*

G..., François, âgé de 22 ans, carrier, entre à l'hôpital Bichat, salle Bazin, lit n° 23, le 13 janvier 1892.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de 73 ans, mère de 67 ans, se portant très bien tous deux. Frère et sœur également en bonne santé.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladie dont il ait gardé le souvenir dans sa jeunesse : vers l'âge de 12 à 13 ans, il était très sujet à des épistaxis, très fréquentes à cette époque, mais dont il n'a plus souffert depuis.

Pas de syphilis. Pas de rhumatisme, pas d'alcoolisme.

La maladie qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a quatre semaines par un malaise et un affaiblissement général, avec frissons, étternuements et coryza. Faiblesse des membres inférieurs. Douleurs musculaires un peu partout, mais surtout à la région précordiale avec irradiation dans l'épaule gauche.

Toux quinteuse, fréquente. Expectoration assez facile. Dyspnée.

Malgré cet état il est resté chez lui trois semaines, sans demander aucun soin, pensant que le repos seul suffirait à le guérir ; aucune amélioration ne se produisant, et la dyspnée surtout étant devenue très vive, il se présente à l'hôpital.

*État actuel.* — Quintes de toux avec expectoration peu abondante. Hyperhémie de l'arrière-gorge. Langue blanche. Céphalalgie. Insomnie et accès d'oppression nocturne. Douleur précordiale et sensation de barre épigastrique. Dyspnée assez vive.

A l'auscultation, râles sonores de bronchite, assez intenses, aux bases pulmonaires.

Bruits du cœur sourds, le premier bruit surtout ; pas de souffle. Les battements cardiaques sont très irréguliers. Il se produit des accès d'arythmie ; les pulsations sont alors rapides et faibles, entremêlées de quelques pulsations plus fortes, toutes sont inégales. Nous notons également quelques fausses intermittences.

Pas de matité précordiale. Le choc de la pointe est sensible.

Le foie n'est pas augmenté de volume, ni douloureux à la pression.

Les urines sont normales. Pas d'œdème des jambes.

Température oscillant de 38 à 39.

M. Huchard pense à une attaque de grippe avec manifestation du côté du cœur et prescrit le traitement suivant.

1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> jour. Régime lacté absolu.

3<sup>e</sup> jour. id. et 25 gouttes de digitaline cristallisée de Petit-Mialhe.

4<sup>e</sup> jour. Régime lacté seulement.

5<sup>e</sup> jour. id. et 50 gouttes de digitaline cristallisée.

6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> jours. — Lait.

9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours. Lait et 25 gouttes de digitaline.

Sous l'influence de cette médication (24 janvier) une amélioration considérable s'est manifestée dans l'état du cœur du malade. La douleur précordiale ainsi que la dyspnée ont complètement disparu. L'arythmie est très considérablement atténuée ; les accès ne se reproduisent plus, le pouls est plus fort, plus régulier.

Les urines sont abondantes (1800 à 2000 gr.)

(27 janv.-12 fév.). L'amélioration se maintient ; le malade est sensiblement remis au régime ordinaire. Exeat.

OBSERVATION II. — *Grippe. — Arythmie.* — (Obs. due à l'obligeance de notre ami CLAISE, interne des hôpitaux.)

M... Rose, âgée de 67 ans, cuisinière, entre le 7 janvier 1892 à la Charité, salle Briquet, lit 28.

La malade a fort peu connu ses parents et ne sait de quelle maladie ils sont morts.

A douze ans elle a eu une pneumonie, depuis elle ne se rappelle pas d'avoir été malade, lorsqu'il y a huit jours elle fut prise de céphalalgie, de faiblesse générale, et de courbature. Elle eut des frissons et la fièvre, puis de la toux et une expectoration abondante.

Son état ne s'améliorant pas, elle entre à l'hôpital ; elle est très fatiguée ; la toux quinteuse et fréquente, lui est très pénible. L'expectoration est jaunâtre et liquide. Elle a de la dyspnée, de l'inappétence, — la langue sale, — de la constipation.

Pas de douleur rétro-sternale, — le foie n'est ni augmenté de volume, ni douloureux ; — les urines sont normales. Pas d'œdème aux membres inférieurs.

A l'auscultation du poumon, bronchite à droite et en arrière : submatité à ce niveau.

Au cœur : — bruits sourds et mal frappés ; pas de bruits anormaux ; mais irrégularités cardiaques et parfois quelques intermittences. P. 120, petit.

Nous avons vu deux fois cette malade dans le service, mais l'arythmie à notre seconde visite avait déjà considérablement diminué. Nous avons reproduit plus haut le tracé sphygmographique que nous avons pris, la première fois.

OBSERVATION III. — *Variole confluyente.* — *Le 4<sup>e</sup> jour signes d'adynamie cardiaque. — Arythmie. — Mort subite le 9<sup>e</sup> jour* (Obs. communiquée par M. HUCHARD.) — (DESNOS et HUCHARD, *Union médicale*, 1871.)

P... François, âgé de 35 ans, garçon de magasin, entré le 17 mai 1890, salle St-Augustin, n<sup>o</sup> 2.

Face rouge très injectée, présentant des vésico-pustules nombreuses, séparées entre elles par des intervalles de peau saine. Au doigt sensation de peau de chagrin.

L'impulsion du cœur est faible ; on entend un souffle systolique diffus, mais plus marqué à la pointe, où il est aussi fort à gauche près du mamelon, qu'à droite sous le sternum.

Le 20 mai la matité précordiale a augmenté dans le sens transversal. On entend le bruit du souffle, plus fortement sous le sternum qu'immédiatement au dedans du mamelon, où le premier bruit est encore enrôlé, sourd, profond. Le bruit diastolique est plus fort au niveau de l'artère pulmonaire. — Quelques irrégularités cardiaques. — Absence de palpitations et de douleur précordiale. — Pouls faible, dépressible, inégal, ondulant.

21 mai. — Délire léger pendant la nuit. Mêmes signes à l'auscultation du cœur. Cependant on constate un affaiblissement très prononcé du premier bruit avec disparition du souffle à gauche ; il persiste à droite sous le sternum.

A la visite du soir même état, pendant la nuit, le malade est pris subitement de dyspnée intense, puis de délire. Il devient cyanosé, les respirations sont précipitées, courtes, difficiles ; puis au bout de 10 minutes, il succombe à 3 heures du matin, le 9<sup>e</sup> jour de sa maladie.

A l'autopsie : on est d'abord frappé du volume assez considérable qu'a pris le cœur ; les cavités sont fortement dilatées et remplies à gauche d'un sang noir et de caillots de même coloration ; à droite, des caillots plus consistants qui s'engagent dans l'artère pulmonaire. La surface de section des deux ventricules présente un aspect grenu ; l'épaisseur des parois, leur consistance sont moindres qu'à l'état normal. Le péricarde, l'endocarde dans leurs parties pariétales et valvulaires, sont sains. En suivant dans le poumon les divisions de l'artère pulmonaire, on trouve dans les dernières ramifications de ce vaisseau des caillots à prolongements multiples. Les deux poumons sont fortement congestionnés, laissant couler à la coupe un sang très noir.

Au microscope les fibres musculaires du cœur sont très altérées

Disparition presque complète des striations transversales ; présence de nombreuses granulations graisseuses.

OBSERVATION IV. — *Variole confluente. — Faiblesse du choc précordial. — Accidents arythmiques du côté du cœur et du pouls.* — (DESNOS et HUCHARD. *Loco citato.*)

B... Honoré, 35 ans. — Variole confluente. Dyspnée intense, mort rapide par asphyxie le troisième jour ; après avoir présenté du côté du cœur les symptômes suivants : Un bruit de souffle à la pointe du cœur, sous le mamelon — souffle assez intense qui diminue d'intensité à mesure qu'on s'approche de la base. Le choc précordial est faible. — La matité cardiaque est normale ; pouls inégal, irrégulier, petit.

A l'autopsie, le cœur est complètement ramolli. A l'ouverture du ventricule gauche, les muscles papillaires paraissent flasques, diminués de volume, offrant, ainsi que toutes les colonnes charnues et la surface interne de l'organe, une coloration jaune buis très prononcée. Les valvules mitrales et sigmoïdes ne sont que peu altérées, présentant une légère opalescence. Les mêmes altérations de la fibre charnue s'observent, mais à un degré moindre, dans le cœur droit. A la loupe, le tissu cardiaque présente un aspect grenu, comparable à la substance corticale des reins. Sous l'endocarde pariétal, il existe quelques suffusions sanguines de couleur rouge ; quelques petits points hémorragiques gros comme des têtes d'épingle se voient aussi au milieu des fibres musculaires. Sous le péricarde, quelques extravasations sanguines et de nombreuses arborisations vasculaires se dessinant sur son feuillet viscéral. Peu de liquide dans la cavité péricardiale. Les poumons sont fortement congestionnés dans toutes leurs parties.

OBSERVATION V. — *Fièvre typhoïde d'abord simplement adynamique : affaiblissement notable des bruits du cœur. — Le vingtième jour seulement intermittences du pouls coïncidant avec la recrudescence thermique et l'ataxie. — Pneumonie. — Mort le vingt-deuxième jour. — A l'autopsie myocardite.* — (GALLIARD, Étude sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Archives générales de médecine.* (Mai et juin 1891, observ. VI. Résumée).

Maurice C... sujet italien, maçon, entre le 24 mai 1880 dans le service de M. Hayem. — Taches rosées, ventre ballonné, langue sèche, un peu d'angine. Quelques râles de bronchite. P. 84. T. A. 40° — Le cœur est faible.

Le 25 (douzième jour de la maladie), M. Hayem constate l'affaiblissement très marqué des bruits du cœur et du choc de la pointe, mais le pouls est régulier. Pas d'albumine dans les urines. Les signes cardiaques restent ainsi jusqu'au 2 juin.

Ce jour-là l'on constate de la cyanose de la face et des mains ; aux deux bases en arrière des signes de congestion pulmonaire. Le premier bruit du cœur est affaibli. Le pouls toujours faible présente des *intermittences* survenant assez régulièrement après cinq ou six pulsations moyennes. T. 39°4. P. 80. — M. Hayem prescrit de l'infusion de digitale (1 gr.), cognac, extrait de quinquina. — Soir T. 39°8. P. 108.

Le 3. — Respiration exagérée (R. 54). Râles aux deux bases : les bruits pulmonaires empêchent l'auscultation du cœur.

Le 4 (22° jour). — Mort à 6 heures du matin.

*Autopsie.* — Lésions intestinales classiques. Rate grosse ; foyer pneumonique de la grosseur d'une orange à la base droite. Congestion à gauche. Cœur remarquablement mou, flasque, pâle, teinte feuille morte, granuleux à la coupe. — Parois ventriculaires amincies. La myocardite est démontrée par l'examen histologique. Pas d'endocardite.

OBSERVATION VI. — *Fièvre typhoïde. — Diarrhée incoercible. — Au 3<sup>e</sup> septenaire, affaiblissement du premier bruit du cœur, surtout à la pointe, puis inégalités et irrégularités du pouls. — Pas de souffle. — Mort brusque. — Myocardite.* — (GALLIARD, *Loco citato*. Observ. VII. — Résumée.)

Marie C..., 21 ans, domestique, entre le 28 février dans le service de M. Hayem, salle Ste-Thérèse.

Elle n'a jamais eu de maladie grave, elle n'est à Paris que depuis un an. La fièvre typhoïde a débuté par de l'inappétence, de la courbature et des frissons. Diarrhée abondante depuis quinze jours. Insomnie. Céphalalgie. Toux.

La malade présente une face un peu cyanosée. Sa langue est sale, son ventre ballonné, tendre et douloureux à la pression. Gargouillement de la fosse iliaque droite. On voit sur l'abdomen quelques taches rosées pâles. P. 116. T. A. 39° 8. M. Hayem ne constate aucun phénomène cardiaque.

Le 4 mars, on note pour la première fois l'affaiblissement du premier bruit du cœur, surtout à la pointe. Le pouls est petit, dépressible à 120; la température est de 39° 8. Infusion de poudre de digitale, 1 gramme.

Soir. T. 40° 4.

Le 5. — P. 120, pulsations faibles. Premier bruit du cœur sourd et obscur. Stupeur. Prostration.

Le 8. — T. 39° 8. P. 88. Prostration, affaiblissement, diarrhée profuse. Il y a de la dyspnée, bien que les râles soient rares. Le pouls est inégal et irrégulier; il y a de l'arythmie. Le choc du cœur est sensible à la main, mais les deux bruits sont faibles, on les perçoit mal; ils se succèdent si rapidement l'un à l'autre, qu'ils semblent presque confondus (le petit silence est excessivement court).

Le 9. — P. 88. T. 40° 7. Pouls faible: à la pointe on n'entend pas le premier bruit, qui est perçu au contraire à la base. Soir. — Pouls faible, inégal et irrégulier. La malade a pris 1 gr. de teinture de digitale.

Le 11. — T. 40° 8. P. 104. Le choc du cœur est plus fort, mais les 2 bruits sont toujours rapprochés. A la pointe le premier bruit est à peine marqué, tandis qu'on le perçoit nettement sous le sternum : les contractions du ventricule droit sont donc plus énergiques que celles du ventricule gauche. Pas de souffle. Teinture de digitale, 2 gr. 50. Lotions froides.

La malade meurt brusquement à 3 heures du matin.

*Autopsie.* — Lésions classiques de l'intestin grêle. Congestion pulmonaire bilatérale, pneumonie du lobe inférieur.

Cœur mou, flasque, de teinte grisâtre ; surtout le ventricule gauche. A la coupe, l'aspect est granuleux. Au microscope lésions de myocardite très nette. On y constate des fibres dégénérées, vitreuses.

OBSERVATION VII. — *Angine diphtérique.* — *Albuminurie.* — *Battements du cœur irréguliers, apparaissant au moment de la convalescence.* — *Pouls dépressible et désordonné.* — *Intermittences.* — *Syncopes répétées.* — *Mort.* — (Obs. II de la thèse de M. HUGUENIN, Paris, 1890. — (Obs. résumée).

La nommée Louise C..., 19 ans, entrée le 31 juillet 1888, dans le service de M. le Dr Hayem, à l'hôpital St-Antoine.

Le pharynx était envahi par des fausses membranes diphtériques. Ces membranes tapissaient principalement la luette et ses bords, le pilier antérieur et l'amygdale gauche. T. 38°2. P. 80. Rien au cœur.

Le 5 août. — L'état général est bon, l'angine diminue de plus en plus.

Le 6. — La luette est nettoyée et l'exsudat ne persiste plus que sur l'amygdale gauche. Aucune douleur à la déglutition ; pas de paralysie, mais l'albuminurie qui s'était manifestée les premiers jours persiste encore.

Le 8. — La malade accuse une sorte de constriction précordiale assez douloureuse avec localisation rétro-sternale.

Le 9. — Même douleur rétro-sternale. Angine absolument terminée, pas de paralysie. L'appétit semble même bon et la malade, désire se lever. Au cœur redoublement du 2° bruit. Rien au 1<sup>er</sup> temps.

*Le 10.* — Bon état général, mais toujours beaucoup d'albuminurie.

*Le 11.* — Après-midi assez agitée. Quelques vomissements. Pouls fréquent ; un peu désordonné.

Au cœur, premier bruit sourd ; quelques faux-pas ; nuit agitée, persistance de l'angoisse précordiale sans irradiations.

*Le 12.* — Abattement considérable ; teint plombé de mauvais augure. Syncopes répétées, sans arrêt respiratoire. Dans l'espace de trois heures on compte jusqu'à quinze syncopes. Vomissements continuels.

Le pouls est lent, dépressible, irrégulier. A une pulsation unique succède une pause de quelques secondes, puis viennent 5 ou 6 pulsations saccadées, tumultueuses, suivies de nouvelles pauses complètes.

A l'auscultation du cœur, mêmes phénomènes. Le cœur après quelques battements à peu près normaux s'arrête complètement pendant un temps qui varie de 3 à 6 secondes ; c'est en ce moment que la malade devient blême, froide, sans connaissance, puis brusquement le cœur semble se réveiller de nouveau et la circulation se rétablit. Le rythme du cœur seul paraît altéré ; le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> bruit sont presque normaux, mais inégalement espacés.

A la percussion le cœur paraît légèrement augmenté de volume.

Du côté des organes de la respiration, aucun trouble. Disparition des fausses membranes du pharynx.

Urines albumineuses.

M. le professeur Hayem pose le diagnostic de myocardite aiguë, étant donnés les phénomènes déjà décrits à l'organe central de la circulation.

*Le 13.* — Même abattement. P. 40, filiforme. Au cœur 1<sup>er</sup> bruit sourd, dédoublement très net du 2<sup>e</sup> bruit. Faux-pas fréquents ; arrêts brusques après plusieurs redoublements désordonnés. Extrémités froides, légère dyspnée. Quelques vomissements.

Dans l'après-midi syncopes répétées ; la malade succombe le 14 à 4 heures du matin.

*Autopsie.* — Au cœur, lésions de myocardite aiguë macroscopiques et microscopiquement démontrées.

OBSERVATION VIII (personnelle). — *Cardiopathie artérielle à type arythmique.* — *Arythmie marquée et persistante.* — *Albuminurie très légère.*

F... Pierre, âgé de 63 ans, ébéniste, entre à l'hôpital Bichat, salle Bazin, lit n° 44, le 25 juin 1891, service de M. le docteur H. Huchard.

*Antécédents héréditaires.* — Le malade est sans renseignements sur la maladie ultime de ses parents morts depuis longtemps. Il n'a ni frère ni sœur.

Pas d'antécédents personnels en dehors d'une rougeole dans l'enfance. Pas d'affections aiguës; jamais de rhumatisme; pas de syphilis, ni d'alcoolisme, ni d'impaludisme.

Il s'est aperçu, il y a quelque temps, que ses jambes se fatiguaient vite, que le moindre effort lui occasionnait de l'essoufflement, que parfois la respiration lui manquait. La nuit son sommeil était troublé par des étouffements.

Il est entré déjà plusieurs fois dans le service. Chaque fois avec une grande oppression et une dyspnée très accusée. Il a toujours présenté de l'œdème aux jambes.

Actuellement la dyspnée est intense. Il y a du tirage sous-sternal. R. 28. Le diaphragme fonctionne normalement.

Pas de râles dans la poitrine. Un peu de matité à la base droite, sans diminution des vibrations thoraciques et sans égophonie.

Pouls assez fort, inégal, irrégulier, impossible à compter à cause des nombreuses pulsations avortées et de l'arythmie. Battements prononcés des artères du cou, plus accusés à droite, contrastant avec la petitesse du pouls radial. Pas de pouls veineux, ni de turgescence des jugulaires.

Facies légèrement bouffi, peu coloré; les extrémités des oreilles et du nez, les lèvres sont cyanosées.

Œdème aux membres inférieurs.

*Cœur.* — Les battements sont sourds, précipités, irréguliers. Arythmie avec tachycardie. Le choc de la pointe est perceptible;

le cœur paraît dilaté transversalement. Nous ne constatons aucun souffle au niveau des orifices.

Foie peu douloureux à la pression, mais débordant notablement les fausses côtes.

Les urines sont rougeâtres et contiennent une très petite quantité d'albumine. Le malade donne environ 1500 grammes d'urine par jour.

On prescrit le régime lacté absolu et une macération de digitale : 0 gr. 50 centigr. pendant trois jours.

29 juin. — Légère amélioration ; le malade se sent mieux. La dyspnée est moindre ; la cyanose s'atténue ainsi que l'œdème qui a presque complètement disparu. Le pouls est plus fort, mais aussi irrégulier. Toujours absence de souffle au niveau des orifices du cœur.

R. 24. P. 80. Urine 1800 grammes. Plus d'albumine. 0 gr. 20 centigrammes digitale en macération.

2 juillet. — Battements du cœur ralentis. Pouls 36. On s'aperçoit alors à l'auscultation qu'il y a un rythme couplé, et que deux systoles cardiaques ne correspondent qu'à une seule pulsation radiale. On suspend la macération de digitale.

4. — Le rythme couplé persiste. Pouls 24. Cœur 48. Cependant en explorant attentivement l'artère on perçoit maintenant la seconde pulsation, mais elle est très faiblement perceptible. Au niveau des carotides qui battent assez violemment et paraissent dilatées les deux pulsations couplées sont visibles et tangibles.

La respiration est calme ; le diaphragme se contracte bien, il n'y a plus de tirage sus-sternal.

R. = 24. — Urine = 2000.

8. — On continue le régime lacté, mais devant les protestations du malade et sur sa demande pressante, on le met au régime ordinaire. Quelques jours après, du 10 au 14 juillet, le malade respire beaucoup plus mal ; il se plaint d'étouffements continuels ; le pouls est petit, irrégulier, difficile à compter. Le visage est bouffi, les lèvres cyanosées ; la diurèse diminue ; l'albumine se représente dans les urines.

16. — Le malade est remis au régime lacté.

22 — Respiration calme. — R. = 24. Cœur toujours arythmique.

Pas de souffle. Pas d'ascite. Œdème des jambes stationnaire. Plus d'albumine. P. = 72. Le malade après quelques jours de régime lacté va tout à fait bien : il redemande à manger. On le met au régime partiel. Il sort sur sa demande expresse, le 10 août.

OBSERVATION IX (personnelle). — *Sclérose cardiaque avec dilatation des cavités. — Arythmie et dyspnée. — Sclérose rénale et splénique. — Emphysème et apoplexie pulmonaire. — Albuminurie.*

C... Henry, journalier, âgé de 58 ans entre à l'hôpital Bichat le 10 octobre, salle Bazin, lit n° 9 (service de M. le Docteur Huchard).

*Antécédents.* — Le père, grand buveur, est mort d'une affection des poumons. La mère serait morte de vieillesse. Le malade a eu 12 frères et sœurs : il est le seul survivant : 7 sont morts d'affections de poitrine : les 5 autres morts avant l'âge de 30 ans ont succombé à des maladies sur lesquelles il nous est impossible de recueillir du malade aucun renseignement.

Pour lui, il n'a jamais eu encore d'affection grave. Pas de rhumatisme, pas d'excès de boissons, pas de syphilis. Il s'est seulement aperçu il y a trois mois, qu'il était porteur d'une hernie double, pour laquelle il a été admis dans le service de M. le Dr Terrier, à l'hôpital Bichat, d'où on l'a fait passer à la salle Bazin.

*Etat actuel.* — Le malade a remarqué, depuis environ huit mois, qu'il était vite oppressé lorsqu'il montait une côte ou un escalier. Son sommeil était interrompu la nuit par des accès d'étouffements. Néanmoins, et malgré que le travail le fatiguât beaucoup, il a continué son ouvrage, mais son état a empiré de jour en jour, ses jambes ont enflé dans de notables proportions ; l'œdème qui se montrait d'abord le soir seulement est devenu peu à peu permanent et le malade a dû cesser son travail. Ce qui domine chez lui c'est une oppression très intense, une douleur sourde et une sensation de resserrement dans la région précordiale et des battements très arythmiques, sans palpitations.

Sa dyspnée s'accuse surtout la nuit. Il ne peut rester dans son lit

que dans une position demi-assise, incliné sur le côté droit. — S'il se couche sur le côté gauche ou dans le décubitus dorsal, l'oppression devient extrême. — Le moindre effort lui est interdit en raison de la gêne respiratoire.

*Poumons.* — La sonorité est exagérée à la percussion ; la poitrine est légèrement bombée en avant, le malade respire avec peine, en contractant ses muscles supplémentaires et en soulevant son thorax en masse. Le diaphragme se contracte normalement.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est diminué ; quelques râles ronflants et sibilants sont disséminés dans la poitrine. Toux quinteuse, expectoration spumeuse peu abondante.

*Cœur.* — Sensation de constriction au niveau de la région rétro-sternale et épigastrique. Battements du cœur arythmiques, précipités et irréguliers comme rythme et comme vitesse. Il y a peu d'intermittences ou de pulsations avortées. Le choc précordial est assez violent ; la pointe est abaissée et bat un peu en dehors du mamelon dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal gauche. On n'entend pas de souffle à aucun orifice ; mais on a une sensation vague de bruit de galop.

Pouls inégal, irrégulier, assez fort. Battements des artères du cou assez prononcés.

*Foie.* — Le foie déborde notablement les fausses côtes : il est douloureux à la pression.

Le malade présente un facies pâle, un peu terreux, avec cyanose légère du nez et des lèvres. Son visage exprime l'anxiété.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème assez marqué.

Le malade a des vertiges, des éblouissements, des étourdissements. Sa langue est légèrement saburrale, il n'a pas d'appétit. Après le repas ses étouffements augmentent.

*Reins.* — Les urines sont troubles, chargées de sels, encore assez abondantes. La quantité d'urine rendue est d'environ 1500 grammes par jour. Cette urine contient 0 gr. 50 d'albumine par litre.

On prescrit eau de Sedlitz, 2 verres et un julep avec 30 grammes de sirop diacode.

Le malade après quelques jours d'un état stationnaire est pris

d'une épistaxis assez abondante, ce qui ne lui était pas arrivé depuis 20 ans.

Les urines ont le même aspect. Toujours même oppression et même attitude. Le régime est celui du 1<sup>er</sup> degré. Le malade prend le julep suivant :

Iodure de sodium. . . . .	0 gr. 50 cent.
Sulfate de spartéine. . . . .	0 » 05 »
Julep diacodé . . . . .	120 »

*Novembre.* — Les étouffements sont toujours très intenses à l'auscultation, l'expiration est prolongée ; on entend çà et là des sibilances et des ronchus ; à la base du poumon droit il existe des râles sous-crépitants.

Le cœur est toujours arythmique ; les contractions cardiaques sont affaiblies ; on note quelques intermittences. Il n'y a pas de bruit anormal.

Le foie est toujours volumineux et douloureux. Pas d'ascite.

L'œdème des membres inférieurs est moins prononcé.

Les urines se maintiennent entre 1000 et 1500 grammes. R. = 26. P. = 100.

Régime lacté intégral. Julep avec iodure de potassium 30 grammes.

Sulfate de spartéine 0 gr. 30 centigr.

*5 décembre.* — L'œdème des jambes a augmenté ; la dyspnée est toujours aussi intense : les battements du cœur aussi arythmiques. On supprime l'iodure et l'on donne la solution de digitaline cristallisée de Petit-Mialhe à 1/1000. — Cinquante gouttes.

12. — La digitaline n'a eu aucune influence sur les battements cardiaques, qui restent arythmiques avec tachycardie, pas plus d'ailleurs que sur la dyspnée et la diurèse. P. = 92.

On prescrit deux paquets de

Poude de Dower	} à à 0 gr. 20 centigr.
Poude de Scille	

1<sup>er</sup> degré. Régime partiel.

20. — Le malade crache le sang. Ce sang est intimement mélangé aux crachats spumeux qu'il colore en rouge vif. Râles crépitants à la base gauche qui paraît être le siège d'un infarctus. Dys-

pnée un peu moindre. Battements du cœur, précipités, inégaux, affaiblis, avec pulsations avortées fréquentes. Diurèse à 800 grammes.

27. — Crachats toujours sanguinolents. Nombreuses sibilances dans les 2 poumons. Râles sous-crépitants à la base gauche. Contractions arythmiques, plus de tachycardie. P. = 68. La diurèse qui était tombée à 600 grammes s'est relevée à 200.

2 janvier. — On sent très manifestement la surface hépatique qui est dure, lisse et certainement sclérosée. On prescrit :

Poudre de calomel — 0 gr. 30 centigrammes.

Poudre d'opium brut — 0 gr. 03 centigrammes.

11. — La diurèse qui s'était de nouveau abaissée et était même retombée à 600 grammes a été relevée par la macération de digitale prise aux doses décroissantes de 0 gr. 40 ; — 0 gr. 30 ; — 0 gr. 20 ; — et 0 gr. 10 centigrammes en quatre jours à dater du 7 janvier. Elle est remontée à 1400 grammes. Albumine 1 gr. 50 par litre. Pouls irrégulier à 76.

22. — Les battements du cœur sont très affaiblis, très arythmiques. Le pouls est impossible à compter, presque imperceptible. — La dyspnée a pris des proportions considérables. Le malade est dans une sorte de somnolence d'où on le sort difficilement. L'œdème des membres inférieurs a augmenté ; œdème des bourses. Cyanose des orteils. La langue est sèche, la soif vive. Un peu d'agitation et de délire par moments. — L'anurie est à peu près complète.

Trois injections de caféine à 0 gr. 40 centigr. et trois injections d'éther.

23. — Même état. Augmentation de la torpeur, refroidissement des extrémités. — Quatre injections d'éther et de caféine.

24. — Mort à 11 heures du soir.

*Autopsie.* — A l'autopsie pratiquée le lendemain, le cœur était volumineux, hypertrophié, de forme globuleuse. Son poids avec caillots et gros vaisseaux était de 600 grammes. L'aorte à l'épreuve de l'eau est suffisante.

A la coupe de la pointe le myocarde est épaissi, de teinte pâle et de consistance scléreuse.

Coupe ventriculo-aortique. — Cavité ventriculaire dilatée ; piliers scléreux : les valvules sigmoïdes sont souples. La circonférence de l'orifice aortique est de 0 m. 10 cent. L'aorte est un peu dilatée, mais peu altérée. L'orifice des coronaires est perméable.

Coupe auriculo-ventriculaire gauche. — La valvule mitrale est souple et ne présente en fait d'altération que de la sclérose du bord libre. L'oreillette gauche est très dilatée. Sa cavité est presque aussi grande que celle du ventricule.

Le ventricule droit est également dilaté ; la valvule tricuspide est saine. La cavité auriculaire est dilatée avec piliers hypertrophiés.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont saines. En résumé cœur sclérosé et dilaté.

*Poumons.* — Le poumon droit est adhérent à la périphérie. Il présente un mélange d'emphysème et d'atélectasie. Pas de tubercules ; il est couleur chair.

Le poumon gauche est très emphysémateux. A la coupe il présente une couleur rouge foncée. La pression fait sourdre une écume rosée des alvéoles. A la base on trouve deux noyaux d'apoplexie pulmonaire.

*Reins.* — Rein droit, poids 200 grammes. La substance corticale est anémiée et amincie ; la capsule est épaissie et forme une enveloppe fibreuse de 0 m. 004 environ de diamètre.

Le rein gauche est beaucoup plus petit. Il est réduit à l'état d'une petite masse fibreuse, aplatie, de 0 m. 05 de long, noyée dans un revêtement adipeux très abondant et auquel il est très adhérent.

*Foie.* — Poids 1600 grammes. A la coupe, il offre un aspect marbré, analogue d'aspect au foie muscade.

*Rate.* — Poids 200 grammes. La capsule est très adhérente. A la coupe la rate est dure, scléreuse et de couleur rouge foncée.

Le péritoine contient une certaine quantité de liquide dans sa cavité.

OBSERVATION X (personnelle). — *Affection cardio-rénale. — Arythmie. — Bruit de galop. — Emphysème pulmonaire et bronchite chronique.*

B... Jean, âgé de 40 ans, peintre, entré le 18 novembre 1891, salle Bazin, lit n° 5. Service de M. Huchard (hôpital Bichat).

*Antécédents.* — Son père est mort de vieillesse à 78 ans : sa mère a succombé à une fluxion de poitrine à 52 ans.

Le malade ne se rappelle pas d'avoir été atteint d'aucune maladie pendant sa jeunesse. A l'âge de 35 ans il a eu des douleurs dans les genoux, cependant elles ne l'ont pas empêché de continuer son travail. Il y a environ deux ans, il s'est aperçu qu'il devenait « pous-sif » — suivant l'expression même du malade — que les efforts et la marche provoquaient chez lui des étouffements et des battements de cœur. Les phénomènes s'étant accentués, il fut obligé d'aller à l'hôpital et il rentra, le 8 octobre de l'année dernière, dans le service de M. Huchard. Il fut soumis à la médication iodurée et au régime lacté ; il avait alors, paraît-il, de l'albumine dans les urines, qui étaient abondantes et pâles ; mais ses jambes n'étaient pas et n'ont jamais été enflées. Au bout de 4 mois il sortit très amélioré. Cependant l'essoufflement persistait ; la marche et les efforts lui étaient interdits. Ces jours derniers son état ayant empiré, il s'est décidé à rentrer à l'hôpital.

*État actuel.* — 22 novembre. — La dyspnée est très intense : le pouls est petit, inégal, très irrégulier.

La dyspnée étant le phénomène dominant, on explore d'abord les viscères thoraciques.

La sonorité pulmonaire est très prononcée. On entend dans toute la poitrine de nombreux râles ronflants et sibilants avec expiration prolongée. Expectoration jaune, visqueuse, peu aérée. R. 24.

L'examen du cœur est assez difficile, en raison des râles pulmonaires qui couvrent en partie les bruits cardiaques, et en raison d'une *arythmie très prononcée*. On ne perçoit pas de souffle mais les contractions sont *très irrégulières*. Après avoir fait marcher le ma-

lade dans la salle, on sent plutôt que l'on n'entend un bruit de galop.

On ne sent pas du tout le choc précordial sous le mamelon ; il ne se perçoit absolument qu'au niveau de l'appendice xyphoïde.

La matité cardiaque est impossible à délimiter en raison de l'état emphysémateux des poumons.

P. = 96.

Le malade qu'on fait marcher alors quelques minutes dans la salle est pris d'un accès de dyspnée très intense. Le pouls monte à 120. Le décubitus dorsal est impossible, mais les mouvements respiratoires ne s'accélèrent pas notablement. La dyspnée s'amende deux heures plus tard après le rejet de quelques crachats sanglants.

Le foie est abaissé et débordé en bas des fausses côtes. La région hépatique n'est pas douloureuse.

Les reins excrètent une urine très abondante, pâle, décolorée ; le malade se lève plusieurs fois la nuit pour uriner. Les urines ne contiennent pas momentanément d'albumine.

Rien de spécial du côté des autres organes.

Prescription : — Iodure de potassium 3 grammes. — Régime lacté.

23. — Même état. R. = 20. On ajoute à son iodure XXX gouttes de solution de digitaline.

25. — Les battements du cœur sont plus réguliers. Le bruit de galop s'entend nettement. Le 1<sup>er</sup> bruit est mal frappé. Le 2<sup>e</sup> possède un éclat tympanique réparti sur toute la région précordiale.

P. = 90. Pulsations plus fortes ; quelques intermittences.

1<sup>er</sup> décembre. — Depuis que le malade est soumis au régime lacté exclusif, la respiration est beaucoup plus facile. Il accuse un soulagement considérable. Les nuits sont calmes, les accès dyspnéiques ont disparu, mais les contractions cardiaques, bien que plus régulières et mieux senties, restent entremêlées de quelques contractions arythmiques.

L'amélioration notée le 1<sup>er</sup> décembre s'est continuée pendant tout le mois et le malade a quitté l'hôpital dans le courant de janvier 1892.

OBSERVATION XI (personnelle). — *Rétrécissement et insuffisance mitrale. — Arythmie persistante et tachycardie. — Dyspnée. — Pas d'albumine, pas d'œdème aux jambes.*

Ch..., Anna, ménagère, âgée de 51 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 7 novembre 1891, salle Louis, lit n° 26, service de M. le D<sup>r</sup> Huchard, dans une crise d'asystolie des plus marquées.

Depuis huit jours elle est sujette à des crises semblables, que la marche, le moindre effort, ou l'action de monter un escalier déterminent fatalement ; mais déjà depuis un an elle éprouve des accès d'oppression, des étouffements et des palpitations, surtout à la suite d'une certaine fatigue.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort de vieillesse ; asthmatique. Mère morte à 58 ans de son retour d'âge. Une sœur, à 32 ans, morte des suites de couches ; une autre sœur du même âge, morte de la poitrine. La malade a d'autres frères et sœurs qui sont bien portants. Ni rhumatisme, ni affections du cœur dans la famille.

*Antécédents personnels.* — La malade ne nous signale rien de particulier dans son enfance. Elle a été réglée à 14 ans ; toujours bien réglée jusqu'à l'âge de 49 ans. Elle n'a pas souffert de la ménopause. Elle a eu un enfant, à trente ans, qu'elle n'a pas nourri, parce qu'elle était trop faible. Cet enfant est venu à 7 mois ; il se porte bien.

La malade n'a jamais eu de douleurs dans les articulations. Elle n'est pas syphilitique ; elle ne boit pas. Ses jambes n'ont jamais enflé ; elle n'a jamais eu d'albumine dans les urines.

*Etat actuel.* — En arrivant à l'hôpital, la malade, avons-nous dit, était en pleine crise d'asystolie. Couchée de suite, on lui a administré dans la journée trois injections de caféine au 1/4. Le lendemain matin on l'a purgée. Dans la soirée elle a été prise de vomissements, arrêtés avec de la glace. Régime lacté absolu.

Nous avons constaté, deux jours après son entrée, une tachycardie et une arythmie très prononcées, avec un souffle en jet de vapeur très fort, se prolongeant dans l'aisselle, et s'entendant un peu partout, même dans le dos. Le maximum de ce souffle siégeait à la pointe,

un peu au-dessous du sein gauche, il était franchement systolique et masquait absolument le 1<sup>er</sup> bruit.

Le cœur paraît être de grosseur normale. Rien au poumon. Foie douloureux à la pression, non augmenté de volume.

Au bout de quelques jours sous l'influence du repos, du régime lacté absolu et de prises de caféine journalières, l'amélioration s'est rapidement accentuée, si bien qu'aujourd'hui (22 novembre) la malade n'a plus ni étouffements ni palpitations, à la condition cependant de ne pas marcher trop vite. Elle dort bien, urine actuellement deux litres par jour ; n'a jamais eu d'albumine depuis son entrée à l'hôpital ; jamais non plus d'œdème des jambes.

L'auscultation de son cœur donne un résultat différent de celui des premiers jours. Le souffle systolique de la pointe est beaucoup atténué, localisé maintenant dans la région de la pointe. On ne le perçoit plus du tout dans le dos. Mais (ce qui n'avait pas été distingué au début) on perçoit à la base, dans le voisinage de la ligne médiane, un dédoublement du second bruit. Il n'y a plus de tachycardie mais l'arythmie persiste.

Le pouls est petit et irrégulier. Au début on avait dit : insuffisance mitrale avec crises d'asystolie ; il semble que l'on doive revenir sur ce diagnostic et dire : rétrécissement mitral, doublé d'insuffisance.

Depuis hier la malade ne prend plus de caféine ; elle est à 1 degré, mais continue à boire du lait.

28 novembre. — La malade accuse une certaine sensibilité du foie, très vive à la pression. M. Huchard consulte le cœur et ne trouve plus de dédoublement du second bruit. Le souffle systolique s'entend très nettement ; l'arythmie n'a pas varié.

30. — Grande courbature ; cœur agité, arythmique ; souffle systolique peu accentué.

1<sup>er</sup> décembre. — Oppression et courbature. Sommeil très agité. Cœur comme d'habitude. Elle a uriné moins d'un litre dans les 24 heures.

3. — Amélioration. Sommeil plus calme : aucun médicament depuis quatre jours, mais régime lacté absolu. Au cœur, l'arythmie

est toujours aussi nette. Le souffle systolique reste peu accentué. Quelques intermittences. On n'entend plus le dédoublement du second bruit. La malade éprouve toujours de l'oppression et de la dyspnée au moindre effort. Pouls petit et irrégulier. Urine : 4 litre  $\frac{3}{4}$ .

8. — Rien de nouveau, mais l'arythmie persiste : le souffle est plus faible. Urine : 2 litres. Dort et a de l'appétit. M. Huchard prescrit 30 gouttes de digitaline pour calmer son cœur.

11. — Beau souffle en jet de vapeur, systolique, à la pointe, perceptible dans le dos. La malade ne dort pas bien, oppression nocturne et cauchemars. Urine : 2 litres. Elle est remise à 1 degré avec lait comme boisson. 30 gouttes de digitaline ; l'arythmie ne varie pas.

25. — L'arythmie est toujours aussi marquée ainsi que le souffle en jet de vapeur, systolique, qui est intense. Mais la malade n'a plus d'étouffements. Les urines se maintiennent à 2 litres dans les 24 heures ; cependant son sommeil est toujours agité. Encore 30 gouttes de digitaline.

Elle a pris cette même dose le 26, le 27. — Urine du 28 = 2200 ; l'arythmie n'est pas améliorée, mais les battements du cœur sont plus énergiques. Elle n'étouffe plus : est remise peu à peu au régime ordinaire avec du lait comme boisson. Exeat le 11 janvier 1892.

OBSERVATION XII (personnelle). — *Arythmie sans tachycardie. — Ni souffle ni albumine. — Amélioration par la digitale.*

M..., Constantin, 60 ans, garçon de recettes, se présente à l'hôpital Bichat, à la consultation du jeudi, service de M. Huchard, pendant les mois de février, mars, avril 1892.

Il n'y a ni asthmatiques, ni goutteux, ni maladies du cœur dans sa famille. Son père est mort à 80 ans, sa mère à 79 ans.

Comme antécédents personnels, fièvre typhoïde à 18 ans. Le malade resta quatre mois malade ou convalescent. Depuis lors, jusqu'à l'âge de 50 ans, rien à signaler. Pas de douleurs articulaires ; pas de syphilis ; pas d'alcoolisme ; pas de tabagisme. A cette époque, une bronchite, qui l'a tenu au lit pendant vingt jours, avec expectoration abondante, légèrement sanguinolente et dyspnée intense. Le

malade ne peut nous donner de renseignements plus détaillés sur l'évolution, la marche et la durée de cette maladie, mais il nous dit que depuis lors, tous les ans, il a toujours un peu toussé. Il s'enrhume facilement et très vite il est oppressé, surtout lorsqu'il gravit une pente, ou lorsqu'il monte des escaliers pour son service de recettes. Cependant ces malaises ne l'ont jamais empêché de continuer son travail, et en effet, extérieurement, il présente tous les attributs d'une robuste constitution.

Renversé par une voiture le 3 septembre dernier, il perdit beaucoup de sang par une blessure à la tête (plus d'un litre, nous dit-il). La blessure cicatrisée, il fut envoyé à la campagne, où il resta tout le mois d'octobre. Le 1<sup>er</sup> novembre il reprit son service ; mais il était excessivement faible ; vite il se fatiguait, et dans ses courses il était très souvent obligé de s'arrêter pour reprendre haleine ; il éprouvait parfois des crises d'oppression très pénibles, ce qui ne lui était jamais arrivé avant son accident, en outre il toussait, et le 25 décembre il était obligé de s'aliter.

Le médecin de l'administration qui l'a soigné du 25 décembre 1891 au 5 février 1892) pour une congestion pulmonaire, l'adresse aujourd'hui à M. Huchard pour l'arythmie que ce *malade présente*. Nous notons une douleur rétro-sternale assez vive, sans irradiation, avec sensation de barre qui serrerait la poitrine. Pas de palpitations. Pas d'œdème aux jambes, pas d'albumine dans les urines.

Foie douloureux à la pression, augmenté de volume. Ventre souple, ne présentant rien d'anormal.

*Au cœur.* — Bruits sourds : pas de souffle ; contractions faibles, suivies de quelques salves de trois à cinq battements précipités, et plus forts. Arythmie sans tachycardie. P. = 65, inégal, irrégulier, présentant tantôt une pulsation faible à côté d'une pulsation plus forte, tantôt deux ou trois pulsations faibles et petites, séparées de la série suivante par une pulsation énergique. Parfois on note une intermittence. La matité précordiale légèrement augmentée.

*Aux poumons.* — Quelques râles de bronchite des deux côtés.

M. Huchard prescrit le régime lacté, un purgatif (eau-de-vie allemande, 20 grammes), puis deux jours après 50 gouttes de digitaline

cristallisée de la solution de Petit-Mialhe (50 gouttes de cette solution représentent 4 milligramme de digitaline cristallisée et 4 milligrammes de digitaline amorphe).

Huit jours après (18 février 1892), le malade se représente à la consultation. L'oppression survient toujours à la suite d'une marche ou du moindre effort. Cauchemars.

Au cœur les battements sont plus énergiques mais l'arythmie n'a pas varié. Quelques intermittences.

Urine : 1600 ; pas d'albumine.

Régime lacté. Légumes frais. Viandes cuites. Œufs. Laitages. Prendre pendant huit jours 10 gouttes de la solution de digitaline de Petit-Mialhe.

25 février. — Amélioration notable. Le malade peut marcher plus facilement. Plus de tachycardie. L'arythmie persiste, mais les bruits du cœur sont mieux frappés, et les battements énergiques. Toujours pas de souffle.

Urine : 1800. Pas d'albumine. Pas d'œdème aux jambes. La douleur rétro-sternale a disparu.

Prescription : continuer le même régime. Cesser la digitale.

Ce malade, après être revenu pendant les mois de mars et avril à la consultation tous les huit jours, nous a quitté très amélioré, pour aller à la campagne.

OBSERVATION XIII. — *Cardiopathie artérielle. — Souffle systolique à la pointe. — Arythmie persistante. — Dyspnée. — Emphysème et bronchite chronique. — Amélioration obtenue une première fois par l'iodure de potassium ; une deuxième fois par la digitaline. — Les deux fois régime lacté exclusif. — (Obs. due à l'obligeance de M. le D<sup>r</sup> H. HUCHARD).*

D... Édouard, âgé de 62 ans, sculpteur, entre à l'hôpital Bichat le 15 février 1890, salle Bazin, lit n<sup>o</sup> 40 (Service de M. H. Huchard).

*Antécédents.* — Scarlatine dans l'adolescence. Angine suivie de paralysie du voile du palais et des membres à l'âge de 42 ans. — Quelques douleurs dans les articulations, il y a 4 ans.

Le malade, au mois de décembre dernier, a été pris de bronchite

avec point de côté très vif à gauche ; puis il s'est aperçu qu'il avait des battements cardiaques précipités au moindre mouvement et que le soir son cou-de-pied était un peu enflé.

*Examen.* — Pas de fièvre. Léger œdème des jambes. Dyspnée modérée.

Pouls assez fort mais irrégulier, arythmique ; les pulsations vont trois par trois et laissent un intervalle plus long entre chaque série ternaire. P. 74.

Cœur arythmique, le myocarde conserve encore une certaine énergie. Souffle systolique à la pointe.

*Poumons.* — Murmure vésiculaire affaibli. Emphysème pulmonaire médiocre.

Urines assez abondantes, limpides, non albumineuses. U. 2000 c. c.

Prescription : repos. Régime lacté. Sirop diacode.

24 février. — Le malade se plaint d'oppression. Plus d'œdème des jambes ; rien de spécial dans les poumons.

Les jours suivants la dyspnée augmente ; le malade ne peut dormir et passe la nuit assis sur son lit. Les urines diminuent ; toujours pas d'albumine.

3 mars. — La dyspnée est intense, les urines sont descendues à 500 c. c. M. Huchard prescrit la solution à 1/1000 de digitaline cristallisée de Petit-Miahle, XL gouttes en une seule fois.

6. — L'oppression a diminué ; la diurèse est plus abondante. U. 1000. Cœur toujours arythmique. Iodure de potassium, 2 grammes.

11. — Amélioration notable. Le malade a passé une nuit tranquille. Les battements du cœur sont toujours irréguliers, mais la respiration est calme ; le thorax ne se soulève plus en masse. La sensation de dyspnée a disparu.

21. — L'amélioration continue et persiste. — Toujours iodure de potassium sans julep diacode. Un degré partiel.

31. — Le malade a bon appétit ; dort bien ; n'a plus de gêne respiratoire ; mais le cœur présente encore quelques arythmies. Exeat.

16 avril. — Le malade rentre dans le service. Les accès d'oppression l'ont repris. Un peu de toux et quelques douleurs dans les articulations.

Pouls arythmique et fréquent. P. = 100. Artères un peu indurées, athéromateuses.

*Cœur.* — Non dilaté à la percussion. Arythmie très prononcée. Souffle systolique à la pointe. Rien à l'orifice aortique.

*Poumons.* — Emphysémateux. Diminution du murmure vésiculaire surtout à la base droite. Quelques râles sous-crépitaux disséminés. R. = 30.

*Foie.* — Assez volumineux : non douloureux à la pression. La matité commence près des mamelons et déborde les fausses côtes. Diamètre vertical sous-mamelon, 0 m. 09, pas d'ascite.

*Reins.* — Urines légèrement albumineuses. Assez peu abondantes, foncées en couleur.

*Membres.* — Varices nombreuses sur les jambes. Léger œdème. Macules de purpura disséminées.

21. — Etat stationnaire. Arythmie et tachycardie. P. 112. On administre L gouttes de digitaline cristallisée (solution de Petit-Miahle).

26. — Persistance de l'oppression et de l'arythmie. Cependant plus de régularité et moins de rapidité au pouls = 90. Encore L gouttes de la solution de digitaline.

30. — Etat meilleur. Beaucoup moins de dyspnée ; plus d'albumine dans les urines. P. 80 ; U. 2250.

13 mai. — Etouffements pendant la nuit. Point douloureux au niveau du côté droit. Teinture d'iode. Iodure de potassium 2 grammes.

14. — L'oppression persiste. Râles sous-crépitaux abondants surtout à gauche. Un peu de fièvre le soir 38°5.

Suppression de l'iode. Digitaline cristallisée : L gouttes.

16-18. — Douleurs dans les articulations, surtout dans le genou gauche. Pouls irrégulier = 80 ; beaucoup de râles humides disséminés dans la poitrine. Temp. s. 39°3. Urines 1300 gr. Salicylate de soude 4 grammes.

20. — Toujours un peu de fièvre le soir. Toujours de l'oppression et de l'arythmie. Sensation de barre au niveau de l'estomac.

25. — Œdème des jambes assez marqué. Pouls 80. Urine 1200 gr. La veille, eau de Sedlitz : 2 verres.

Digitaline cristallisée : L gouttes.

30. — Amélioration notable : presque plus d'œdème.

Dyspnée très atténuée ; encore quelques étouffements pendant la nuit. U. 2000.

3 juin. — Le malade n'est plus au régime lacté. Il y a toujours un peu de gêne respiratoire, mais elle est supportable. Le cœur et le pouls sont toujours irréguliers. P. 76.

5. — Départ à l'asile de Vincennes.

OBSERVATION XIV. — *Cardiopathie artérielle : insuffisance du cœur, emphysème pulmonaire ; œdème et congestion pulmonaires. — Arythmie et dyspnée douloureuse. — Mort subite. — Sclérose du myocarde.* — (Obs. communiquée par M. H. HUCHARD).

M... Jean, 78 ans, entre le 17 mars 1889, salle Bazin, n° 23, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Huchard. Il présente le jour même de son entrée les symptômes suivants. Le malade est dyspnéique. La respiration est sifflante, gênée, et c'est l'oppression terrible qu'il ressent qui l'a déterminé à entrer à l'hôpital. En outre, dans ces derniers temps, l'œdème des membres inférieurs, jusque-là assez léger et passager, est devenu persistant et beaucoup plus accusé. L'examen physique des organes thoraciques révèle les signes d'une bronchite généralisée avec congestion des deux bases (râles sibilants, râles sous-crépitants). Le murmure vésiculaire est affaibli et l'expiration prolongée (emphysème pulmonaire).

Les battements du cœur sont sourds, irréguliers (intermittences et systoles incomplètes et précipitées). Le pouls radial est dur, assez fréquent, irrégulier. — On laisse le malade en expectation.

Le surlendemain, une amélioration notable semble survenue. Le malade se sent bien à l'aise, il mange de bon appétit, causant avec ses voisins, lorsque tout à coup il se lève brusquement et retombe mort. L'interne présent à ce moment dans la salle accourt auprès de lui et emploie inutilement tous les moyens pour le ramener à la vie.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : le cerveau n'offre rien de particulier, sauf un peu d'injection des méninges et quelques plaques d'athérome sur les artères basilaires. — Les reins

sont un peu sclérosés ; ils sont le siège de nombreuses cicatrices visibles à la surface. — Le foie assez volumineux, dur au toucher, résiste au scalpel : sa coloration rappelle celle du foie muscade. — Rate dure au toucher, renfermant de nombreux infarctus et des dépressions cicatricielles.

Le système artériel est très altéré : de nombreuses plaques d'athérome sont disséminées dans l'aorte thoracique et abdominale, dans les iliaques primitives et surtout dans l'iliaque primitive droite. L'origine de l'aorte au contraire est tout à fait indemne et l'on n'y trouve aucune lésion d'athérome.

L'examen macroscopique du cœur permet de constater l'existence d'une sclérose intense localisée dans la cloison, mais surtout à sa partie inférieure dans le voisinage de la pointe. Cette sclérose est due à la confluence d'un certain nombre de foyers occupant surtout, si on les examine sur une coupe, la moitié gauche de la cloison. Les foyers empiètent d'ailleurs sur la paroi antérieure du ventricule gauche, et en particulier, dans la région qui correspond à la branche verticale antérieure (artère du sillon). Toute cette région sclérosée contraste avec la paroi voisine par son épaisseur très diminuée. L'atrophie est manifeste. Le reste de la cloison et de la paroi ventriculaire gauche, ainsi que les piliers de la mitrale sont, au contraire, hypertrophiés. Mais cette hypertrophie est modérée et n'est pas comparable à l'hypertrophie cardiaque des brightiques. La membrane interne du cœur est partout saine ; pas d'endocardite.

Les lésions des coronaires contrastent avec l'état de l'aorte à son origine. Leurs orifices sont parfaitement perméables ; mais on aperçoit facilement de nombreuses plaques d'athérome échelonnées sur leur trajet. La branche verticale antérieure, ou artère du sillon antérieur est très athéromateuse et complètement oblitérée à son origine, ce que l'on constate très nettement sur une section transversale du vaisseau. Au niveau et au-dessous du point oblitéré, on voit se détacher quelques collatérales atrophiées. Sur les autres branches de la coronaire antérieure, la lésion est moins avancée et irrégulièrement disséminée.

Le ventricule droit n'est pas dilaté outre mesure. Les parois sont

normales. Mais, en les sectionnant, on distingue au niveau du bord droit du cœur des foyers de sclérose qui sont en rapport avec l'athérome un peu plus prononcé du tronc de la coronaire postérieure et de l'une de ses branches ventriculaires.

En résumé athérome des coronaires, oblitération de la branche verticale antérieure et foyer de sclérose très étendu avec amincissement de la paroi, occupant la moitié antérieure et inférieure de la cloison est une partie de la pointe du cœur.

OBSERVATION XV. — *Cardiopathie artérielle ; dilatation aortique ; double souffle aortique ; arythmie ; accès sténo-cardiaques. — Mort subite. — Oblitération de la coronaire antérieure. — Sclérose du myocarde. — (Obs. communiquée par M. H. HUCHARD, résumée).*

Femme âgée de 57 ans, présente les premiers symptômes de son affection à l'époque de la ménopause : angine de poitrine à siège épigastrique ou pseudo-gastralgie angineuse, puis accès d'angor vrai. Un érysipèle de la face, survenu dans l'intervalle, semble hâter l'évolution de la maladie.

Pendant son séjour à l'hôpital Bichat, du 22 mars 1887 au 30 juin 1887, on observe les accidents suivants : accès d'angor fréquents ; pouls radial dur, vibrant, avec accès d'arythmie, survenant à intervalles assez rares cependant. Le cœur est impulsif. Parfois quelques systoles sont violentes, le choc précordial énergique en coup de bélier, plusieurs battements sont forts, précipités, irréguliers, puis tout rentre dans l'ordre, et les battements cardiaques reprennent promptement leur régularité. Double souffle aortique ; matité aortique exagérée ; élévation des sous-clavières. Crises douloureuses. Oppression. Œdème des jambes modéré. La malade meurt subitement à l'occasion d'un effort.

A l'autopsie, on trouve une dilatation aortique avec athérome considérable. L'orifice de la coronaire antérieure est oblitéré et ses branches de division notablement atrophiées.

Sur la face antérieure du ventricule gauche, vers la pointe, au niveau des ramifications de la branche descendante de la coronaire

antérieure, existe un foyer de dégénérescence scléreuse, mesurant 3 centimètres carrés environ. Une coupe faite à ce niveau montre que le foyer est plus rapproché du péricarde, que la paroi est amincie à ce niveau, et qu'au centre de ce foyer l'épaisseur de la paroi mesure à peine 3 millimètres. La paroi voisine au contraire atteint un à un centimètre et demi et renferme quelques foyers de sclérose très petits, disséminés sur un fond jaunâtre dans les couches sous-endocardiques.

Les préparations microscopiques montrent qu'il s'agit d'une sclérose dystrophique avec endartérite oblitérante. Dans les piliers, la disposition topographique est des plus nettes. Dans la paroi, les artères qui rampent dans le tissu adipeux sous-péricardique sont légèrement altérées, mais non oblitérées. Les travées fibreuses qui constituent le foyer scléreux voisin du péricarde envoient des prolongements dans les petits espaces conjonctifs inter-musculaires, tandis que les grands espaces conjonctivo-vasculaires restent entourés de fibres musculaires saines.

OBSERVATION XVI. — *Cardiopathie artérielle. — Dyspnée d'effort et arythmie cardiaque. — Œdème et congestion pulmonaires. — Œdème des membres inférieurs ; thoracentèse. — Mort subite.*  
(Obs. communiquée par M. HUCHARD, résumée)

D. L..., 64 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 22 avril 1888, salle Bazin, n° 18. En dehors d'un chancre induré contracté vers l'âge de trente ans, cet homme n'avait fait aucune maladie, quand il fut pris, il y a six semaines, d'oppression, bientôt suivie de toux, de palpitations et d'œdème des pieds. A son entrée on constate une arythmie cardiaque intense ; le malade est essoufflé ; les urines sont rares, non albumineuses. Au bout de quinze jours de traitement il est assez amélioré pour quitter l'hôpital.

Il y rentre un mois plus tard avec des accidents semblables. Rapidement l'asystolie s'installe. A la dyspnée habituelle vient s'ajouter la dyspnée mécanique due à un épanchement pleural droit. Le 7 juin on pratique d'urgence la thoracentèse. Le lendemain on lui fait pren-

dre 50 centigr. de macération de digitale. Il meurt subitement dans la nuit du 10 juin.

A l'autopsie, on constate que l'hydrothorax s'est reproduit ; les poumons sont congestionnés ; le foie muscade ; enfin les reins sont le siège d'une sclérose des plus nettes (poids, 160 et 170 grammes).

Cœur énorme, cor bovinum. La section de la pointe montre à l'intersection de la cloison et de la paroi postérieure du cœur, un foyer de sclérose blanchâtre plus confluyente vers la cloison que dans les couches sous-péricardiques.

A l'inverse de l'aorte les coronaires sont athéromateuses, en particulier la coronaire postérieure. Du reste, sa branche verticale postérieure ou artère du sillon vertical postérieur, qui est en rapport avec le foyer de sclérose, est le siège d'une oblitération complète.

OBSERVATION XVII. — *Myocardite chronique interstitielle suivie pendant trois années. — Arythmie marquée et persistante. — Asystolie à répétition. — Pas d'angine de poitrine.*

*Autopsie. Sclérose manifeste du myocarde ; valvules intactes ; athérome très modéré. Poumons à peu près sains. Foie et reins cardiaques. — (BARD et PHILIPPE, obs. I, Revue de médecine, 1891, page 672).*

M..., Jean-Pierre, 62 ans, voiturier, entré à l'hôpital St-Pothin le 17 février 1887. Père et mère inconnus. Deux frères dont il n'a pas de nouvelles. Pas d'antécédents personnels ; pas d'affection aiguë, pas de rhumatisme, ni d'alcoolisme, ni de syphilis.

A son entrée le malade se plaint d'une toux très pénible, fréquente, accompagnée d'une oppression considérable.

Expectoration abondante. Crachats muco-purulents. Depuis quelques jours les crachats ont pris une teinte couleur chocolat, comparable à celle des crachats pneumoniques, mais la température est restée à 37°7, le soir, et il n'y a pas eu de frisson.

Dyspnée, anorexie, constipation. Pas d'œdème actuellement ; mais le malade en aurait présenté aux jambes il y a 10 ans, sans avoir jamais rien ressenti du côté du cœur.

Sonorité thoracique dans toutes les régions ; à l'auscultation la respiration se fait moins bien à gauche ; murmure vésiculaire faible, inspiration bruyante et sonore ; expiration prolongée terminée par quelques sibilances.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Les battements sont bien perçus à la main, sur une assez large surface, et faiblement au creux épigastrique. Arythmie, mais sans faux pas. Lorsque le malade arrête sa respiration on perçoit entre la pointe et le sternum, un léger souffle court, localisé au premier temps.

Pouls petit, irrégulier ; pas d'athérome radial ; le foie dépasse le bord des fausses côtes ; il est un peu douloureux à la pression.

Urines claires et abondantes : quantité assez notable d'albumine.

Du 18 au 27 février, la température s'est abaissée de 39°2 à 37°1 ; la toux a diminué ; l'expectoration a perdu sa coloration sanguine.

A l'auscultation : râles humides fixés à la base gauche. Emphyème. Bronchite des grosses bronches disséminée.

Cœur volumineux ; battements de faible énergie, arythmiques, sans faux pas, sans bruits anormaux.

*Deuxième entrée.* — Sorti le 18 avril, le malade rentre à l'hôpital le 3 décembre de la même année.

Il s'est bien porté jusqu'à il y a trois semaines ; à cette époque, à la suite d'un refroidissement, un jour de pluie, l'oppression est revenue très vive, presque continue, surtout la nuit où il ne pouvait dormir et où il avait parfois de violents accès de suffocation.

Toux peu prononcée, expectoration peu abondante et muqueuse. Palpitations presque continuelles.

Œdème des jambes, remontant jusqu'à l'ombilic et ayant envahi aussi la main gauche, ventre volumineux avec ascite.

L'oppression est extrême, la face violacée, les lèvres bleuâtres, les yeux injectés. Pas de fièvre ; la température est de 37°3.

Mêmes signes aux poumons que lors de la première entrée. Au cœur toujours arythmie, pas de faux pas ; pas de souffle. Pouls irrégulier, petit, très rapide. Les artères sont flexueuses.

La matité hépatique n'est pas augmentée. Urines peu abondantes, rouges, très chargées, contenant notable quantité l'albumine.

10 décembre. — Battements d'énergie faible. Le malade prend cependant de la digitale depuis deux jours. Bruits sourds. Pas de souffle. Arythmie très prononcée, sans faux pas. L'urine a augmenté considérablement de quantité par l'emploi de la digitale (0 gr. 40 c. par jour). Pas d'ascite appréciable. Pas de battements épigastriques.

13. — Battements peu énergiques, très arythmiques, sourds ; mais l'oppression est moindre ; suppression de la digitale.

15. — Moins d'œdème, plus d'albumine dans les urines. Arythmie toujours très grande, sans type régulier, sans faux pas.

Il se produit une poussée de bronchite du 19 au 24 janvier 1888. — Battements du cœur rapides, irréguliers, sans rythme spécial. — La bronchite a disparu le 28 janvier et le 15 février le malade sort.

*Troisième entrée* le 24 avril 1888. — Après sa sortie de l'hôpital le malade n'a travaillé qu'un seul jour et il est immédiatement retombé. L'oppression est revenue très vive, presque continuelle, avec des accès de suffocation fréquents, et son état s'est considérablement aggravé depuis huit jours, après un refroidissement probable. Sa dyspnée est extrême, la face est violacée, les lèvres bleuâtres, les yeux injectés.

Œdème très accusé aux membres inférieurs et aux bourses, il atteint la paroi abdominale : diminution considérable de la quantité d'urine, œdème de la main gauche.

Respiration emphysémateuse. A la base gauche, râles sous-crépittants inspiratoires, sans souffle, sans modifications de la voix haute, sans pectoriloquie aphone.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace ; bruits sourds, irréguliers, sans faux pas ; pas de bruit de galop. Souffle systolique en dedans de la pointe.

A gauche, pouls radial pas perceptible ; à droite, l'artère est dure pouls petit, mou, irrégulier, très rapide.

Matité hépatique non augmentée.

Les urines contiennent de l'albumine.

1<sup>er</sup> mai. — Depuis le 28 avril le malade prend 0,40 centigr. de digitale. Les urines sont augmentées d'abondance et ne contiennent plus que des traces d'albumine. Les battements du cœur sont plus réguliers ; le souffle de la pointe a disparu.

De cette époque au 27 mars 1889, le malade est resté à l'hôpital présentant alternativement des améliorations et des rechutes fréquentes ; à cette date il part pour l'hospice de Longchêne, assez amélioré.

*Quatrième entrée le 3 juin 1889.* Le malade revient de Longchêne. L'oppression et l'œdème des jambes ont reparu ; la dyspnée est interne ; la respiration très fréquente ; la peau violacée. Pouls petit, arythmique. Arythmie complète au cœur.

Du 4 au 11 juin administration de 0 gr. 30 de digitale, amélioration rapide. L'œdème a presque disparu : toujours arythmie, mais l'énergie des battements du cœur a un peu augmenté.

Au mois d'octobre le malade présente des hémoptysies assez abondantes, elles durent 5 jours et disparaissent. Au mois de novembre l'hypertrophie du cœur est très accusée, la matité s'entend à hauteur sur quatre travers de doigts et atteint la ligne médiane en travers. Toujours arythmie sans faux pas.

23 janvier 1890. — Le malade est renvoyé à Longchêne.

*Cinquième entrée le 8 mars 1890.* Il rentre en pleine attaque d'asystolie. Visage congestionné, lèvres cyanosées, respiration courte, par instants, l'oppression devient paroxystique. Toux peu fréquente, expectoration muqueuse.

Œdème très considérable ; un peu d'ascite. Au cœur arythmie ; bruits sourds : pas de souffle ni de faux pas.

Le pouls est petit, irrégulier ; quelques intermittences fausses.

Urines fortement chargées, sans albumine. Le malade n'a pas et n'a jamais eu de crises d'œdème de poitrine.

25 mars. — Le malade a pris pendant quatre jours 0. 20 de digitale : sous cette influence l'asystolie et l'œdème se sont à peine modifiés.

Le cœur paraît très augmenté de volume. Ses battements sont vio-

lents, mais d'énergie insuffisante. Arythmie ; bruits sourds ; pas de souffle.

Les progrès de l'anaxarque et de l'épuisement asystolique emportent le malade le 28 avril à 11 heures du matin.

*A l'autopsie.* Le péricarde est le siège d'un léger épanchement ; le cœur paraît volumineux et dilaté. Ouvert on constate à peine quelques plaques de quelques millimètres d'étendue, lisses, jaunâtres sur l'aorte, un peu au-dessus des valvules sigmoïdes. Mais l'aorte dans son ensemble est parfaitement souple. Les valvules sigmoïdes sont souples, nullement soudées à leurs angles ; les artères coronaires ont un orifice large, béant, nullement gêné par les plaques athéromateuses. L'orifice mitral n'est le siège d'aucune insuffisance, de même que l'orifice aortique, à l'épreuve de l'eau. Rien à la valvule mitrale qui est souple et transparente. Rien à la tricuspide ni à l'artère pulmonaire.

Quant au myocarde il est considérablement hypertrophié, le ventricule gauche surtout. Poids du cœur 560 grammes. Le tissu un peu couleur feuille-morte, se laisse assez facilement déchirer. En sectionnant la pointe dans diverses directions on découvre deux ou trois petits foyers de quelques millimètres d'étendue, au niveau desquels le tissu est d'un blanc-grisâtre, nettement scléreux et dont les travées vont se perdre en rayonnant dans le muscle voisin. Ces foyers se retrouvent encore en petit nombre dans la paroi inter-ventriculaire et à la base du cœur surtout dans la région aortique.

Le cœur droit, au niveau de la pointe la paroi est réduite à une minceur extrême ; à peine 2 à 3 millimètres de muscle la constituent à ce niveau, et encore est-ce un tissu altéré très friable.

Le foie dont le poids est de 1340 grammes présente une surface ridée. A la coupe il crie sous le scalpel et est granuleux. Il est très nettement le siège d'une sclérose assez étendue avec de la congestion et un peu de dégénérescence graisseuse. C'est un foie cardiaque, muscade et scléreux.

Les deux reins ont leur capsule assez adhérente qui entraîne par place du tissu rénal. A la coupe, on a l'aspect d'un rein cardiaque asphyxique : coloration rouge violacée de chaque pyramide ; teinte

foncée, quoique moins intense, de la substance corticale : nulle part de diminution de la substance corticale ; nulle part de teinte grisâtre du tissu rénal ; nulle part de décoloration. Poids : rein droit = 140 ; Rein gauche = 190. La rate est extrêmement petite et ratatinée.

L'examen microscopique des fragments durcis dans l'alcool montre une sclérose interstitielle accusée du myocarde avec de la périartérite, mais sans endartérite notable.

OBSERVATION XVIII. — *Myocardite chronique interstitielle. — Arythmie persistante. — Attaques successives d'asystolie.* — (BARD et PHILIPPE, *Loco citato*, page 687).

P..., Jeannette, âgée de 55 ans, blanchisseuse, puis garde-malade, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 mai 1890.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; pas d'alcoolisme ; pas de syphilis. A toujours joui d'une bonne santé.

Début de l'affection en mai 1889, par œdème des jambes et palpitations. La malade se remet assez bien de cette première crise, mais elle est sujette à voir enfler ses malléoles de temps en temps, à des palpitations, un peu d'angoisse précordiale ; pas de crise d'angine de poitrine. Bronchites faciles et tenaces.

Le 5 avril 1890, elle ressent de grandes douleurs lombaires et au niveau de l'épigastre. Violentes quintes de toux. Peu à peu l'œdème envahit les membres inférieurs.

A son entrée on constate un œdème marqué de la jambe et de la cuisse. La malade accuse une dyspnée intense ; à l'examen signes de congestion des bases (submatité, diminution du murmure vésiculaire, râles fixes d'œdème pulmonaire).

Au cœur, la pointe est encore bien localisable. Les battements sont précipités ; mais surtout irréguliers comme rythme et comme vitesse, il y a peu d'intermittences ou de pulsations avortées. Pas de souffle perceptible à aucun orifice. Pas de crise d'angine de poitrine.

Le foie douloureux assez fortement à la pression est considérable-

ment hypertrophié. On sent nettement le bord de cet organe à la partie inférieure de la fosse iliaque droite.

Les urines rouges contiennent beaucoup d'albumine. La malade, après quelques jours d'amélioration par la digitale, voit son œdème augmenter d'une façon lentement progressive ; elle meurt le 12 juin 1890.

*Autopsie.* — Aux poumons congestion assez marquée des deux bases.

Au cœur on constate dans le péricarde une très légère adhérence du feuillet pariétal et du feuillet viscéral ; adhérence mince, récente, facilement mobilisable.

Les valvules et les orifices sont normaux avec de très légères plaques athéromateuses qui ne déterminent ni insuffisance, ni rétrécissement.

Mais le cœur est nettement hypertrophié surtout au niveau de son ventricule gauche. Le muscle est ferme, de coloration assez rouge ; il présente disséminés en plusieurs points, surtout au niveau de ses portions inférieures, des tractus blanchâtres qui sont nettement constitués par du tissu fibreux dense, tractus larges de 5 à 6 millimètres et longs de 1 centim. à 2 centim. et demi ; ils se perdent en rayonnant à travers le tissu voisin.

Le foie volumineux présente tous les caractères d'un foie muscade.

La cavité péritonéale contient une assez grande quantité de liquide ascitique.

Les reins présentent simplement des signes de congestion chronique.

L'examen microscopique nous a montré une prolifération excessive du tissu conjonctif du myocarde au niveau des plaques mentionnées plus haut, et une sclérose encore manifeste dans les autres points du myocarde. Pas d'altérations sensibles de la fibre cardiaque ; sur quelques points très légère endartérite de propagation.

OBSERVATION XIX. — *Arythmie. — Hypertrophie du cœur sans lésions des orifices. — Pouls bigéminé. — Mort subite. — Autopsie.* — (Thèse de FIGNET. Lyon, 1882).

Etienne Q..., 65 ans, maçon, né à Frontenas (Isère), entré le 8 janvier 1878 (salle St-Augustin) ; mort le 27 février 1878.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'affection antérieure importante à signaler, si ce n'est une fièvre intermittente à l'âge de 40 ans.

Début de l'affection actuelle, il y a cinq mois, par de la toux et de la dyspnée ; depuis quinze jours aggravation, affaiblissement, œdème des membres inférieurs disparaissant sous l'influence du repos. Jamais de palpitations.

A l'entrée, asystolie légère, face cyanosée, dyspnée.

*Cœur.* — Battements faibles, irréguliers, se percevant même à l'épigastre ; pointe dans le septième espace en dehors de la ligne mamelonnaire ; matité précordiale augmentée ; à l'auscultation souffle à la pointe ; pouls très petit, irrégulier, ne pouvant se compter et donnant au sphygmographe une tracé presque rectiligne.

Toux sans expectoration ; légère submatité aux deux sommets sans aucun signe bien évident à l'auscultation.

Inappétence, urines albumineuses, léger œdème des membres inférieurs.

6 janvier. — Même état. On donne 0,30 centigr. de feuilles de digitale en infusion.

Les jours suivants le pouls se régularise et se ralentit. La digitale est continuée à la même dose.

17. — La digitale a été donnée jusqu'à ce jour ; pas de nausées.

*Cœur.* — A la palpation, double systole évidente, la deuxième moins énergique. A l'auscultation quatre bruits successifs bien frappés, se percevant également vers la pointe et vers le sternum du côté du cœur droit, et dus à 2 révolutions cardiaques consécutives, la première très forte, la deuxième moins marquée ; disparition du bruit du souffle.

Pouls très lent, donnant manifestement au doigt la sensation d'un double soulèvement de l'artère, le premier plus fort, le deuxième plus faible, ce dernier un peu plus rapproché du soulèvement principal qui le précède que celui qui le suit ; 35 pulsations seulement par minute en comptant le soulèvement surajouté. Suppression de la digitale.

18. — Le pouls remonte à 45, pouls bigéminé.

19. — Mêmes symptômes cardiaques ; pouls 58, toujours bigéminé.

22. — Malgré la suppression de la digitale les symptômes persistent ; double systole cardiaque, double pulsation artérielle. On redonne infusion 0. 25 de digitale.

26. — Mêmes caractères du pouls (64 pulsations). On supprime la digitale.

4 février. — La bigémination a cessé, le pouls tend à devenir irrégulier ; on voit sur le tracé trois doubles systoles suivies de deux systoles simples.

8. — Les doubles systoles sont beaucoup plus rares.

21. — Irrégularité complète du pouls, avec fréquence considérable. Infusion 0. 25 de digitale.

24. — L'irrégularité diminue un peu.

25. — Le pouls descend à 35. Vomissements, diarrhée ; suppression de la digitale.

26. — Encore quelques vomissements, pouls 40. A l'auscultation double contraction cardiaque ; la deuxième non perceptible à la radiale.

27. — Pouls très régulier, 44. De temps en temps la radiale donne une deuxième pulsation, mais très faible. A l'auscultation toujours quatre bruits. Pas d'œdème des membres inférieurs.

A dix heures trois quarts, une heure après le dernier examen, le malade se dispose à déjeuner, lorsque subitement sa face se congestionne et il meurt en moins de cinq minutes.

L'autopsie, pratiquée par M. le professeur Pierrel, fait constater les lésions suivantes :

Léger hydrothorax, quelques adhérences peu résistantes aux deux sommets pulmonaires ; congestion légère aux deux bases ; infarctus de la grosseur d'une petite noisette sur le bord inférieur du poumon droit ; un peu de liquide dans le péricarde ; cœur légèrement hypertrophié ; non graisseux ; un peu d'épaississement de la valve postérieure de la mitrale ; pas d'insuffisance de l'orifice ; pas de lésions des sigmoïdes ; quelques plaques athéromateuses de l'aorte ; reins volumineux, excessivement durs, ne cédant pas sous le doigt, leur surface présentant des cicatrices irrégulières et des mamelons grisâtres au milieu desquels on remarque la présence de petits kystes ; capsule adhérente.

OBSERVATION XX. — *Rétrécissement mitral. — Arythmie cardiaque considérable. — Irrégularité et inégalité du pouls. — Dyspnée. — Œdème des membres inférieurs. — Asystolie. — A l'autopsie, myocardite et endartérite des coronaires.* — (Obs. résumée ; Thèse inaugurale de M. le D<sup>r</sup> WEBER, Paris, 1887.)

H..., Marie, âgée de 33 ans, couturière, entre le 27 octobre 1886, à l'hôpital Bichat, salle Récamier, n<sup>o</sup> 14, dans le service de M. Huchard.

*Antécédents héréditaires.* — Père et trois oncles morts subitement de maladie du cœur.

*Antécédents personnels.* — Fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans ; rougeole à 12 ans. Réglée à 14 ans. Menstruation toujours régulière ; ce n'est qu'il y a 2 ans environ que les règles ont disparu : dans ces derniers temps quelques pertes blanches.

Elle n'avait jamais éprouvé, étant enfant, ni palpitations ni essoufflement ; lorsqu'à l'âge de 17 ans, elle fut prise à la suite d'une course prolongée, d'une sorte de malaise avec angoisse et gêne respiratoires. Depuis cette époque elle a toujours souffert de son cœur ; elle ne pouvait pas courir comme par le passé. Une marche un peu longue, un effort musculaire, l'ascension d'un escalier lui faisaient perdre haleine. Elle ressentait en outre une véritable douleur au niveau de l'épigastre, douleur que la malade comparait à une sorte

de barre épigastrique, avec sensation de pesanteur de toute la région.

Les repas étaient presque toujours suivis d'un état de malaise vague, d'oppression, d'un besoin invincible de sommeil, de céphalalgie. Elle ne peut se baisser ni avoir la moindre émotion sans qu' aussitôt elle éprouve une vive chaleur à la tête. Elle a presque constamment une sensation de froid général surtout aux extrémités. Depuis très longtemps déjà, elle a remarqué que ses lèvres et ses ongles ont une teinte violacée.

Grossesse il y a 5 ans. Enfant mort 15 jours après la naissance. Depuis sa grossesse les symptômes cardiaques se sont accusés d'avantage. Œdème des membres inférieurs, dyspnée continuelle, cyanose plus marquée des extrémités. Enfin il y a 3 ans elle aurait eu une pleurésie et depuis cette époque de l'ictère à plusieurs reprises.

Depuis plusieurs mois, les palpitations, la dyspnée et l'œdème des membres inférieurs sont devenus tels que la malade se décide à entrer à l'hôpital.

*Etat actuel.* — Femme robuste ; facies congestionné, dyspnée et oppression continues ; œdème des membres inférieurs jusqu'à mi-cuisse ; abdomen volumineux ; foie très hypertrophié.

Aux poumons foyer de râles sous-crépitaux sous la clavicule droite : submatité à la percussion. Sous la clavicule gauche quelques sibilances.

Au cœur matité très étendue : à l'auscultation une arythmie telle qu'il est impossible de déterminer le siège de la lésion ; le pouls est irrégulier et inégal.

29 octobre. — Sous l'influence du repos et du régime lacté il s'est produit une légère amélioration dans l'état de la malade. La dyspnée est moindre, l'œdème a diminué ; le pouls est moins irrégulier.

L'examen du cœur donne les signes suivants : voussure de la région précordiale exagérée surtout vers le côté gauche ; battements des vaisseaux du cou, pouls veineux, pouls veineux de la région hépatique. La percussion dénote une hypertrophie du cœur, principalement du cœur droit. Pointe dans le 5<sup>e</sup> espace un peu en dehors du mamelon. A l'auscultation du cœur les battements sont beaucoup

plus réguliers ; on entend immédiatement au devant de la pointe un souffle en jet de vapeur, très accusé, systolique. Il se produit immédiatement après la systole dont on a la sensation tactile à l'oreille. Si l'on se rapproche du sternum on constate que ce souffle augmente d'intensité, devient plus rude et atteint son maximum au niveau du bord droit du sternum ; vers l'intersection de la 4<sup>e</sup> côte près du sternum il existe un dédoublement très net du 2<sup>e</sup> bruit. On diagnostique une lésion mitrale avec insuffisance tricuspide. Sous l'influence de purgatifs, de toniques du cœur et du repos l'amélioration s'accroît et la malade quitte l'hôpital le 15 novembre.

Elle rentre dans le service au mois de janvier 1887 dans un état d'asystolie très prononcée. Elle raconte que depuis qu'elle a quitté l'hôpital, elle a été reprise quelques jours après de crises d'étouffement de plus en plus intenses.

Actuellement la dyspnée est excessive : la malade reste assise dans son lit en proie à une angoisse respiratoire continuelle. Le cœur est en complète arythmie. Elle meurt subitement quelques jours après pendant la nuit, à la suite d'une injection de morphine.

*A l'autopsie.* — Léger épanchement pleural droit, foyers de congestion aux bases.

Le cœur est volumineux, globuleux. L'oreillette ainsi que le ventricule droit sont distendus. La valvule tricuspide est insuffisante. Le ventricule gauche est hypertrophié ; la valvule mitrale est très déformée et rétrécie au point qu'il est impossible d'y placer l'extrémité de l'index. De nombreux dépôts d'aspect fibreux sont disséminés sur les cordages de la valvule et les déforment. L'expérience de l'eau révèle l'existence d'une insuffisance des valvules aortiques. Le long de la cloison interventriculaire on aperçoit une plaque jaunâtre qui fait penser à un foyer de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Le foie pèse 1,625 grammes et donne l'aspect du foie cardiaque.

Reins normaux, toutefois un peu hyperhémisés. Rien au cerveau. A l'examen histologique. Périartérite et endartérite allant le plus souvent jusqu'à l'oblitération complète. Peu de développement des tissus scléreux, par contre l'altération de la fibre musculaire est

pour ainsi dire générale : elle consiste en une atrophie bien nette, une réfringence spéciale, et une coloration par le carmin de la plupart des fibres musculaires.

OBSERVATION XXI (personnelle). — *Cardiopathie artérielle. — Arythmie persistante. — Dyspnée. — Souffle systolique à la pointe.* (Malade venant à la consultation du jeudi à Bichat (service de M. Huchard), suivi pendant trois mois. — Obs. résumée.)

T... Benoist, charpentier, âgé de 58 ans est de constitution forte et ne se souvient pas d'avoir été jamais malade, à part cependant une blennorrhagie et une orchite à 21 ans ; alors pas de douleurs articulaires. Le malade est grand buveur de vin. Le 15 mai 1891, sans qu'il eût antérieurement éprouvé le moindre malaise, il eut un étourdissement et faillit tomber d'un échaffaudage ; puis il s'aperçut quelques jours après que le moindre effort le fatiguait et qu'il avait de la peine à gravir un escalier. Il n'éprouvait cependant aucune douleur dans la région thoracique, son appétit était conservé mais ses digestions étaient pénibles. C'est alors qu'il vint à la consultation à Bichat, où il lui fut ordonné la potion suivante : Iodure de potassium 45 grammes dans eau 300 grammes. Deux cuillerées à soupe par jour ; et on lui recommanda de s'abstenir de toute autre boisson que le lait.

Aucune amélioration ne s'étant produite T... revint à la consultation un mois après, il accusait alors des étouffements fréquents ; une douleur rétro-sternale sourde ; et une oppression facile pendant la marche. Le souffle lui manquait lorsqu'il faisait le plus léger effort, et pour porter un seau d'eau, il était obligé de se reposer plusieurs fois de la fontaine à son logis, bien que la distance ne fut pas longue. Les nuits il les passait sans sommeil ; le décubitus dorsal lui était impossible.

A l'examen on constate au cœur des battements précipités, arythmiques, suivis de quelques pulsations normales. Parfois un ou deux faux pas du cœur. La pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal, en dehors du mamelon. Le choc précordial est assez fort et nettement localisable au doigt.

Les bruits du cœur sont sourds et l'on perçoit à la pointe un souffle systolique. Rien au second temps, ni à la base.

Le pouls est petit, inégal et irrégulier.

Rien au poumon.

Le foie déborde les fausses côtes et est légèrement douloureux à la pression.

Pas d'œdème aux membres inférieurs.

Diurèse normale, pas d'albumine.

Le malade désirant se soigner chez lui, M. Huchard lui prescrit pour le lendemain 25 grammes d'eau-de-vie allemande. Le régime lacté exclusif et dans deux jours 40 gouttes le matin de la solution de digitaline cristallisée au 1/4000 de Petit-Miahle.

Depuis nous avons revu ce malade tous les 15 jours ; tantôt l'amélioration se maintenait lorsqu'il se conformait au régime prescrit ; tantôt au contraire les étouffements revenaient, lorsqu'il faisait des écarts de régime et qu'il se laissait aller à son plaisir favori, la boisson.

La dernière fois que nous l'avons examiné, les battements cardiaques présentaient encore quelques troubles arythmiques, mais l'oppression était moindre, et la douleur rétro-sternale avait disparu. Le pouls quoique toujours irrégulier et présentant quelques intermittences, était plus fort, et donnait 72 pulsations à la minute.

Les urines plus abondantes, étaient toujours non albumineuses.

Le foie n'était pas douloureux. En un mot il y avait une amélioration notable dans l'état du malade, qui s'était enfin décidé à suivre intégralement le régime lacté.

OBSERVATION XXII (personnelle). — *Cardiopathie artérielle. — Arythmie et intermittences cardiaques. — Irrégularités du pouls. — Dyspnée. — Pas d'albumine.* — (Malade suivi à la consultation du jeudi à Bichat. Service de M. H. HUCHARD. — Obs. résumée.)

T... Edme, 68 ans, ancien entrepreneur de maçonnerie, se présente à la consultation à Bichat le 12 novembre 1891.

*Antécédents.* — Son père et sa mère sont morts tous deux, âgés, à la suite d'une congestion cérébrale. Ils avaient souffert souvent de douleurs dans les articulations.

Le consultant ne se souvient pas d'avoir eu jamais de graves maladies. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique et fume très peu. Vers quarante ans il a souffert de douleurs musculaires, qui le reprennent quelquefois encore, et d'une sciatique qui l'a retenu trois mois à la chambre, mais il n'a jamais eu de douleurs dans les articulations. Entrepreneur de maçonnerie il était souvent exposé à la fraîcheur et à l'humidité des caves.

La maladie qui l'amène à la consultation a débuté, il y a un an par de l'oppression et une lassitude considérable dans les jambes. Le consultant marche avec fatigue, ne peut faire le moindre effort, ne peut gravir une côte sans s'arrêter plusieurs fois pour reprendre haleine. Il éprouve des douleurs atroces, intolérables, un peu partout : dans les muscles du bras, surtout. Il accuse une sensation de brûlure rétro-sternale, et de barre épigastrique.

Pas d'accès d'oppression nocturne.

Les jambes n'ont jamais été enflées. Cependant le soir il y a parfois un peu de gonflement péri-malléolaire.

Rien au poumon.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes : il n'est pas douloureux à la pression.

Les urines sont limpides, de couleur jaune-rouge ; d'odeur normale, de réaction acide. Elles ont une densité de 1,025 ; elles contiennent 24 grammes par litre d'urée ; pas de sucre ni d'albumine.

*Cœur.* — La région du cœur ne présente rien d'anormal à la percussion.

Le choc précordial est faible : la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal, sous le mamelon ; à la palpation ses battements sont très irréguliers. A l'auscultation on ne trouve pas de souffle, mais l'irrégularité des contractions cardiaques est très considérable. Quelques-unes sont à peine perçues ; il se produit quelques intermittences ; parfois quelques battements sont d'une énergie exagérée. Les mouvements du cœur sont précipités ; ils semblent se succéder par

groupes de trois à cinq révolutions cardiaques arythmiques, feuilles séparées par un certain nombre de pulsations plus fortes. Les bruits du cœur sont sourds.

Le pouls est petit, rapide, très irrégulier. La radiale n'est ni fleuveuse ni athéromateuse. — P. 88.

M. H. Huchard diagnostique une cardiopathie artérielle à forme arythmique et institue le traitement suivant :

1° Pendant huit jours régime lacté exclusif.

2° Dans huit jours. Comme alimentation : Laitage ; œufs ; légumes ; viandes fraîches et très cuites. Pas de viandes faisandées, de poisson ; pas de bouillon ni de potages gras ; pas de fromages faits.

3° Prendre à ce moment (8<sup>e</sup> jour), pendant un jour seulement, le matin et le soir XXV gouttes de la solution au 1/1000 de digitaline cristallisée de Petit-Miahle.

Nous revoyons ce malade un mois après à la consultation.

Il nous raconte qu'au bout de quatre jours du régime lacté ses douleurs musculaires, si pénibles, avaient disparu (Depuis cette époque T. prend tous les jours 1 litre 1/2 de lait). L'oppression et la dyspnée ont diminué, mais non jamais disparu complètement ; et le malade est toujours obligé lorsqu'il marche ou lorsqu'il monte un escalier, de s'arrêter pour reprendre son souffle. Cependant il se sent moins vite fatigué.

Ses jambes n'ont jamais enflé.

Toujours rien au poumon. Le foie n'est pas douloureux, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Au cœur, les battements sont toujours très irréguliers : nous ne notons plus cependant les intermittences que nous avons observées la première fois. Les bruits sont sourds, moins d'exagération dans la force de certains battements.

Pouls petit, irrégulier à 90.

Prescription. — Prendre trois fois par jour une cuillerée à café de la solution suivante :

Rhum . . . . . 100 gramm.

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100 . . . . . 2 gramm.

Cesser cette préparation dans 8 jours et revenir alors à la solution de digitaline cristallisée de Petit-Miahle (10 gouttes par jour).

Nous avons revu plusieurs fois ce malade, qui se trouve tout à fait mieux aujourd'hui. Il continue à prendre tantôt la solution de trinitrine, tantôt celle de digitaline ; observe rigoureusement le régime alimentaire prescrit.

Il dort bien la nuit. La sensation de brûlure rétro-sternale a disparu ; les douleurs également ; il est moins essoufflé, le pouls paraît plus régulier, cependant lorsqu'on l'ausculte on note encore des irrégularités marquées des battements du cœur.

## CONCLUSIONS

---

1° Il résulte de l'expérimentation physiologique que la fonction rythmique du cœur paraît être une propriété de la fibre musculaire cardiaque.

2° Il n'est donc pas étonnant que toutes les fois que cette fibre est altérée ou dégénérée, le rythme des mouvements du cœur soit troublé, qu'il y ait arythmie.

Cette arythmie, quelle que soit la forme qu'elle affecte (intermittences, faux pas, inégalités, irrégularité, etc.), par son apparition précoce et constante, constituera un symptôme important pour le diagnostic des lésions aiguës ou chroniques du myocarde ; lésions à évolution latente et insidieuse et qui ne se révèlent au début que par quelques troubles arythmiques.

3° L'arythmie une fois confirmée sera d'un fâcheux pronostic : à brève échéance dans les myocardites aiguës consécutives aux fièvres infectieuses ; à échéance plus éloignée dans la sclérose du myocarde.

4° La persistance de cette arythmie et sa résistance à l'action de la digitale sont souvent la preuve de son origine myocardique, la digitale restant impuissante sur un muscle dégénéré.

---

