



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

196

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Muse. A-58-12

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CŒUR FORCÉ**

PRÉSENTÉE PAR

M^{me} Juliette DUTER-OSTWALT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris



PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1923

1009

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU CŒUR FORCÉ**

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTE : M. ROGER

Anatomie descriptive
Anatomie médico-chirurgicale
Histologie
Anatomie pathologique
Chimie
Physique
Parasitologie
Bactériologie
Physiologie
Pathologie expérimentale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie externe
Pathologie interne
Pharmacologie
Thérapeutique
Opérations et appareils
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine
Cliniques médicales	<div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="font-size: 3em; vertical-align: middle; margin-right: 5px;">{</div> <div> Hôtel-Dieu Saint-Antoine Cochin Beaujon de la Pitié Hôtel-Dieu Saint-Antoine Cochin Salpêtrière Tarnier Baudelocque Pitié </div> </div>
Clinique thérapeutique
Clinique chirurgicale
Clinique obstétricale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
— des maladies infectieuses
— des maladies nerveuses
— des maladies mentales
— infantile médicale
— d'hygiène de la première enfance
— infantile chirurgicale
— des voies urinaires
— gynécologique
— ophtalmologique
— oto-rino-laryngologique
Physiologie appliquée à l'éducation physique
Stomatologie

MM.

NICOLAS.
CUNEO.
PRENANT.
LETULLE.
DESGREZ.
André BROCA.
BRUMPT.
BEZANÇON.
RICHEL.
ROGER.
Marcel LABBL.
LECENE.
RENON.
POUCHEZ.
CARNOT.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
GILBERT.
CHAUFFARD.
WIDAL.
ACHARD.
VAQUEZ.
HARTMANN.
LEJARS.
DELBET.
GOSSET.
BAR.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANSELME.
TEISSIER.
P. MARIE.
CLAUDE.
NOBÉCOURT.
MARFAN.
Auguste BROCA.
LEGUEU.
FAURE.
DE LAPERSONNE.
SEBILÉAU.
LANGLOIS, agrégé.
FREY (chargé de cours).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LAIGNEL-LAVAST.	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FISSINGER.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLEMINOT.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GRÉGOIRE.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	JEANNIN.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCOUD.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRE.		OKINCZY.	

Par délibération en date du 9 décembre 1898, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU CŒUR FORCÉ

PRÉSENTÉE PAR

M^{me} Juliette DUTER-OSTWALT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris



PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

—
1923

A la mémoire de MON FRERE

196

PIERRE OSTWALT

LICENCIE EN DROIT

Caporal au 8^e Génie

Blessé mortellement en Champagne
en Octobre 1918.

A MON PERE

LE DOCTEUR FRANÇOIS OSTWALT

CHEVALIER DE LA LEGION D'HONNEUR

A MA MERE

A MA SŒUR

HÉLÈNE OSTWALT

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

A MON MARI

LE DOCTEUR GEORGES DUTER

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

256

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

M. le Professeur FERNAND WIDAL
Professeur de clinique médicale à l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Institut
Grand Officier de la Légion d'Honneur

Avec mes sentiments respectueux
et reconnaissants

A MON MAITRE

*M. le Professeur agrégé P. ABRAMI
Médecin des Hôpitaux*

En remerciement des bons conseils et des idées
qu'il a bien voulu me donner pour ce travail.

A MON PREMIER MAITRE

*M. le Professeur Agrégé EDOUARD SCHWARTZ
Chirurgien honoraire de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

En témoignage de ma bien sincère affection

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Pr Agrégé ED. SCHWARTZ	Cochin	1916-1917
M. le Professeur F. WIDAL	Cochin	1917-1918-1919
M. le Docteur CHEVRIER	Bicêtre	1919
M. le Docteur MAILLARD	Bicêtre	1920
M. le Docteur PAGNEZ	Bicêtre	1920
M. le Professeur ROGER	Hotel-Dieu	1920
M. le Docteur RAVAUT	Broca	1920-1921
M. le Prof. ROCHON DUVIGNAUD	Laënnec	1921
M. le Professeur COUVELAIRE	Beaudoque	1921
M. le Professeur DE LAPERSONNE	Hôtel-Dieu	1922
M. le Pr Agrégé BASSET	Cochin	1922
M. le Dr JULES RENAULT	St-Louis	1923

A MM. les Professeurs Agrégés : ABRAMI, GOUGEROT, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, et TERRIEN.

A MM. les Docteurs : BRULÉ, COUTELA, SAUVÉ, TRÉMOLIERES, VALLERY-RADOT, VELTER, André WEILL et CLEISZ.

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MM. les Docteurs : René MOREAU }
et PORTES. } chefs de clinique

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer récemment, avec MM. Abrami et Weill, 3 cas de « Cœur forcé ». Et les constatations que nous avons pu faire à leur propos nous ont engagée à reprendre l'histoire de ces accidents cardiaques si particuliers. Nous allons donc envisager successivement les différents chapitres que comporte la question en appuyant la description clinique sur ces observations nouvelles qui sont particulièrement typiques.

Nous tenons à remercier ici MM. Abrami et Weill qui nous ont aidée dans la rédaction de ce travail et dans l'interprétation de la question.

HISTORIQUE

On étudie sous le nom de « Cœur forcé » un ensemble d'accidents cardiaques subits et généralement très graves qui sont provoqués ou éclatent à l'occasion d'un effort violent.

Le cœur forcé a été observé dès l'antiquité sans que sa pathogénie ait été primitivement connue.

Et l'on relève dans tous les traités classiques l'exemple du coureur de Marathon tombant mort en arrivant à Athènes pour annoncer la victoire.

Mais il faut parvenir à la 2^e moitié du 19^e siècle pour trouver, avec la mention de nouveaux cas observés, un essai d'interprétation pathogénique.

Les Auteurs tels que Da Costa, Myers et O. Fraentzel décrivent à ce moment l'hypertrophie du cœur par marches forcées. Ils la rapprochent de l'hypertrophie dite « idiopathique » et de celle connue sous le nom de « Cœur de Bière » des buveurs intempérants.

En 1860, Fraentzel rattache l'œdème aigu du poumon à la dilatation du cœur gauche.

Puis Lauder Brunton y rattache l'angine de poitrine. Cependant que Besnier Herringham et Merklen signalent cette dilatation dans le rhumatisme articulaire aigu, Aufrecht établit les rapports de la myocardite alcoolique avec le cœur forcé. A ce même syndrome Vaquez rattache les accidents gravido-cardiaques et Feil, Chaufeld, l'asystolie des individus surmenés.

Parallèlement à ces acquisitions pathogéniques, de nouvelles observations se succèdent.

Peakok, en 1865, décrit l'hypertrophie du cœur des

mineurs de Cornouailles, produite par l'ascension ininterrompue d'échelles.

Maurice Raynaud, Chauffard et Ramond décrivent des accidents analogues chez les conscrits.

Düms publie l'observation d'un jeune soldat qui meurt à l'arrivée d'une course précipitée.

En 1872, Traube découvre le *Pouls alternant*, signe d'épuisement de la contractilité cardiaque qui constitue un des symphômes primordiaux du cœur forcé.

En 1877, Minzinger apporte encore une contribution aux observations en décrivant l'hypertrophie du cœur des bûcherons de Tubinge.

Mais c'est en 1889 que Fraentzel rapporte l'observation typique d'un porteur de pierres de la Sprée qui, voulant augmenter sa charge habituelle de 315 livres, fut pris subitement d'angine de poitrine et d'une dyspnée avec œdème pulmonaire suraigu, puis hydropisie asystolique.

Les articles de Merklen dans le traité classique de Brouardel et Gilbert sur l'hypertrophie pathologique du cœur et sur l'asystolie mentionnent ce cas de Fraentzel avec d'autres en attribuant la pathogénie des troubles à une myocardite toxique préexistante (alcoolique le plus souvent).

En même temps M. Vacquez étudiant l'insuffisance cardiaque montre que la dilatation ventriculaire est visible à la Radioscopie. Le même auteur s'attachant à l'étude du pouls alternant relève les théories pathogéniques multiples qui y sont rattachées.

En décembre 1895, à la Société Médicale des hôpitaux, M. Ramond publie une observation de cœur

forcé avec dissociation segmentaire du myocarde.

Mais c'est en 1910 que les articles de M. Lian viennent identifier nettement la symptomatologie du cœur forcé avec le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans la Presse Médicale du 22 Janvier 1910, C. Lian publie en même temps 4 observations, dont une de Merklen et une de Barié.

En 1911 M. Lian précise dans la Presse Médicale ce qu'on doit entendre par rythme alternant et insiste sur la manière de l'observer avec précision et sur sa pathogénie, relevant d'un trouble de la contractilité cardiaque.

Cette même question du pouls alternant fait l'objet en Février 1913, d'un article de Gallavardin dans le Journal Médical français.

En 1918, dans le même journal, C. Lian publie quelques observations de troubles cardiaques chez les soldats en campagne, qui constituent de nouvelles observations de cœur forcé de degrés divers.

Le rôle de l'hypertension artérielle latente est mis en lumière par Gallavardin dans la Tension artérielle en clinique, et aussi par MM. Vaquez et Lecourbe dans le Paris Médical du 2 juillet 1920.

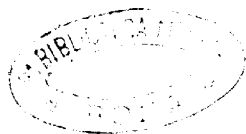
Dès lors sont complétées les acquisitions fondamentales de la question du cœur forcé.

Antécédents d'hypertension artérielle latente.

Dilatation aigüe du ventricule gauche.

Pouls alternant relevant d'un épuisement de la contractilité cardiaque.

Toutes les observations récentes ne viendront que corroborer ces données, maintenant bien établies.



ÉTUDE CLINIQUE ET OBSERVATIONS

Les symptômes du cœur forcé peuvent apparaître brusquement au milieu d'une santé apparente parfaite, provoqués directement par un effort violent.

Tel est le cas qui est réalisé typiquement dans nos 3 observations originales.

OBSERVATION I

M. B...,

Il s'agit d'un homme de 40 ans sans aucun antécédent personnel, homme robuste, moniteur de gymnastique à l'école de Joinville, c'est le type de l'athlète. Il n'a jamais présenté d'accidents d'aucune sorte ; aucun trouble fonctionnel : ni dyspnée d'effort, ni palpitations au cours de l'exercice de ses fonctions. C'est un malade qui n'a pas eu l'occasion de se faire examiner, on ne sait donc pas si les urines contenaient de l'albumine et on n'a pas de notions sur son cœur, ni sur sa tension artérielle.

Il n'y a pas d'antécédents Σ

Les Wassermann du sang et du liquide C. R. sont négatifs.

Marié, il a 2 enfants bien portants. Le seul petit fait noté avant l'accident est la fréquence depuis 2 ans de petites épistaxis en été : « il mouchait du sang en été assez fréquemment, mais cela ne l'avait jamais inquiété. »

Histoire des accidents. — Chaque année, à l'occasion d'un Concours de Gymnastique qui avait lieu à Joinville, M. B..., avait l'habitude de faire un saut périlleux dans la Marne, d'une hauteur de 6 m. et après nageait immédiatement sur une longueur de 100 m.

Il faisait cette acrobatie en se jouant. Lors du Concours de 1920, au mois de juin, à peine a-t-il plongé qu'il se sent défaillant pris d'étouffements, incapable de nager, il peut à peine appeler au secours.

Des camarades arrivent tout de suite à son aide. On le transporte sur la berge de la rivière. Il reste là anhéant, en proie à une dyspnée extrêmement intense, incapable de parler.

Il éprouve en même temps des palpitations tumultueuses. Il a des quintes de toux incessantes et très rapidement *expectore* un liquide moussieux et rosé.

On le transporte à l'infirmerie où on lui fait de la morphine.

On lui applique des ventouses scarifiées et le médecin pense qu'il s'agit d'une poussée aigüe de bronchite.

Dans la nuit la dyspnée se calme, mais il reste cependant très essoufflé, fatigué. Je le vois 3 jours plus tard, et je constate à ce moment là l'existence de râles sibilants et sous-crépitaux aux 2 bases, surtout à droite.

La respiration est encore rapide.

Le cœur est considérablement hypertrophié. La pointe bat sur la ligne axillaire antérieure, dans le 6^e espace intercostal.

Il existe de la tachycardie au dessus de 110 :

un bruit de galop manifeste,

un clangor du 2^e, bruit très marqué.

Dans les urines un nuage d'albumine.

Aucun œdème — Aucun autre phénomène objectif.

2 jours plus tard vient à Cochin :

La Tension artérielle $Mx = 29$ { au Pachon
 $Mn = 17$

un pouls alternant des plus typiques que l'on sent très facilement à la palpation, que l'on met encore mieux en évidence avec le Pachon.

Avec une compression de 20 cm. les pulsations fortes donnent une oscillation de 3 degrés $\frac{1}{2}$, les pulsations faibles d'un degré $\frac{1}{2}$.

On fait un examen radiologique qui montre une dilatation hypertrophique de tout le cœur. L'aorte est également dilatée.

On voit l'alternance du cœur à la radioscopie, on lui fait dans le service le dosage de l'urée dans le sang qui égale 0gr, 41.

La Constante d'Ambard = 0,15

L'épreuve de la phénolsulfonephthaléine = 26

On institue le traitement suivant :

Repos absolu au lit ;

Régime dechloruré ;

Restriction des liquides (1 $\frac{1}{2}$ par 24 heures)

Régime surtout végétarien ;

On donne de la digitaline : x gouttes pendant 5 jours.

Evolution. — Pendant les 15 jours suivants l'état reste stationnaire.

Le 16^e jour, le malade s'étant relevé pour aller à la garde robe, il est repris d'une crise d'œdème aigu du poumon, de phénomènes angineux : douleurs précordiales violentes avec irradiations dans le cou et dans les deux bras.

A partir de ce moment les accidents se précipitent et on assiste à l'évolution d'une Asystolie complète à la fois du cœur droit et du cœur gauche la dyspnée devient permanente avec paroxysmes nocturnes.

Aux douleurs angineuses presque continues s'ajoutent l'hypertrophie douloureuse du foie avec subitement l'œdème des membres inférieurs, l'ascite et, le malade meurt un mois environ après l'accident avec des phénomènes délirants qui aboutissent au Coma, à l'Asystolie cérébrale.

Durant cette période plusieurs dosages d'urée ont été fait.

Le 11 Mai = ogr. 61.

Le 4 juin = ogr. 68 et C^{te} d'Ambard = 0,22

Le 1^{er} juillet = 1gr.18.

OBSERVATION II

M. B...,

Il s'agit d'un homme de 47 ans sans aucun passé pathologique mais dont le père est mort à 51 ans d'hémorragie cérébrale et dont un frère est mort à 53 ans d'angine de poitrine.

Lui-même vivait aux environs d'Orléans dans ses terres. C'était un homme robuste adonné à tous les sports et en particulier à la chasse.

Avant l'accident aucun trouble fonctionnel; pas de palpitations, pas de dyspnée, ni épistaxis, pas d'analyse d'urine.

Dans le courant du mois de novembre 1920 un jour qu'il chassait son pied se prend dans une racine de bruyère et il tombe.

Pris de colère, il s'acharne contre cette souche qu'il essaye d'arracher.

Brusquement, il éprouve une violente douleur dans la région du cœur. Il se met à étouffer, a des éblouissements et tombe à terre.

Son garde qui accourt aussitôt le trouve cyanosé, incapable de parler. Il le relève et c'est avec les plus grandes peines qu'il rentre chez lui.

Je le vois le lendemain soir après un peu plus de 24 heures. Le malade est d'une paleur considérable il est anhélant et ne respire que complètement assis sur son lit. Il ne présente aucune expectoration, mais des râles humides dans presque toute la poitrine surtout aux bases; le pouls est très rapide, au-dessus de 120, nettement alternant et des extra-systoles.

Le cœur est très hypertrophié, la pointe est abaissée et déviée vers la gauche.

L'oreillette droite semble déborder le bord droit du sternum.
 Il existe un bruit de galop très net.
 La T. A. au Pachon = 27/7
 L'examen du sang ne révèle rien de spécial.
 Le Wassermann est négatif.
 L'urée normale.
 Comme traitement on fait une saignée copieuse, par des ventouses scarifiées.
 On applique de la glace sur le cœur.
 On administre de la digitale : xv gouttes pendant 4 jours.
 Les jours suivants le cœur se ralentit un peu, mais la dyspnée ne cesse pas.
 Dans les semaines qui suivent, le cœur devient douloureux et gros.
 Un léger œdème apparaît aux membres inférieurs.
 A 2 reprises les crises d'Angor nocturnes surviennent puis apparaît un épanchement pleural de la base droite, malgré l'administration de digitale, de strophantus et l'injection intraveineuse de 1/4 de Mmgr. d'ouabaine.
 La situation empire de jour en jour, l'œdème augmente, envahit les cuisses et l'abdomen.
 la poitrine s'encombre de râles ;
 La tachycardie }
 et l'arythmie } augmentent
 et la mort survient après 6 semaines du début de l'accident.

OBSERVATION III

Il s'agit d'un M. X..., du Paraguay âgé de 46 ans.
 Dans ses *antécédents* peu de chose : quelques angines, une blennorrhagie, pas de Σ
 Assez fort fumeur. En dehors de cela toujours en bonne santé.
 Le début de sa maladie remonte à 4 années ; c'était par une chaude journée au bord de la mer. Au cours d'un plongeon, saisi par le froid il s'est débattu. Ramené à terre, il reste plusieurs minutes rouge, les veines gonflées, ayant du mal à respirer, le pouls faible et rapide. On lui fait une injection de caféine. Il se remet peu à peu.
 4 mois après, au cours d'un effort, les mêmes phénomènes se reproduisent.
 Alarmé, il va consulter un médecin qui constate chez lui une *tension artérielle élevée* et lui conseille de moins fumer et de prendre de l'iode.

Il fait faire une analyse d'urine: S = 0 ; A = 0. Il observa le traitement.

Au bout de 3 mois dans les mêmes conditions les mêmes phénomènes se reproduisent.

Il se décida alors à aller à New-York, consulter un médecin qui le fait examiner complètement.

On fait les constatations suivantes :

Il s'agit d'un homme vigoureux bien bâti. Les poumons sont normaux.

Le cœur légèrement augmenté de volume comme en témoignent l'examen clinique et la radioscopie (bord convexe et pointe émoussée). Le pouls bat régulièrement au repos à 68. La tension artérielle = 18/11 Au Riva Rocci.

Après l'exercice, 100 m. de course à pied, le pouls resterapide plusieurs minutes et un peu irrégulier.

Les réflexes sont normaux — légère tendance à la constipation.

Examen du sang. — Hématies 4.900.000
Leucocytes 10.800

W = Urine normale ni. S. ni. A.

Examen des Yeux. — Rien d'anormal.

Par contre, l'examen du pharynx montre un cavum rempli par des formations polypoides suppurantes.

Le Diagnostic fut « Hypertension avec défaillance du myocarde causée par la suppuration persistante du Cavum. »

L'avis formel du consultant fut une opération.

Celle-ci fut faite 3 semaines plus tard à l'anesthésie à l'éther. Le Cavum fut cureté. Les suites furent tout à fait normales. Au bout de 10 jours le malade quitte pour rentrer dans son pays.

Depuis ce moment il est considérablement amélioré. Il a pu prendre des bains et nager sans aucun phénomène alarmant. Il a mené une vie régulière. La dernière consultation pour savoir quel était son état a montré une T. A. normale au Pachon-17/10, un fonctionnement rénal normal.

Enfin dans l'ensemble rien d'anormal : l'urée du sérum = 0,38 l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine 49 % ; la C^{te} d'Ambard = 0,09 : ni albuminurie, ni cylindrurie.

En résumé, il semble bien qu'il s'agissait d'un cœur forcé consécutif à une hypertension artérielle qui semblait être sous la dépendance de la suppuration chronique du cavum, comme tendait à faire admettre le bon résultat de l'opération.

A ces 3 observations nous joignons celles de MM. Merklen et Lian déjà publiées.

Obs. de M. Merklen :

Artérioscléreux ayant eu dans le cours de l'année 3 ou 4 crises d'angine de poitrine. Un jour à la suite d'un déjeuner lourd, il est pris en montant l'escalier d'une crise angineuse intense et longue de plus d'une heure suivie d'une crise d'œdème pulmonaire aigu avec pluie de râles fins en avant, crachats sanguinolents et pouls à 130. Je l'ai revu le lendemain, dit Mercklen, son cœur était encore dilaté ses bruits étaient sourds et il existait un léger souffle d'insuffisance mitrale par dilatation.

Obs. de M. Lian :

Sujet de 65 ans présentant depuis 13 à 14 ans quelques crises d'angor et de la dyspnée d'effort. Depuis quelques mois il était devenu anhélant quand, un soir, il fut pris d'un accès angineux habituel. Rentré chez lui il fut en proie à une crise de dyspnée avec toux et expectoration d'un liquide *sero sanguinolent*. Le lendemain il vint me voir, et le seul fait de monter mes 3 étages réveilla la crise dyspnéique et l'expectoration spumeuse et rosée. Quelle ne fut pas ma surprise de trouver pour la première fois des signes de dilatation aiguë du cœur gauche. La pointe battait dans l'aisselle et dans le 6^e espace et j'entendais au même niveau un souffle d'insuffisance mitrale. Depuis ce jour le malade n'a plus présenté de crises douloureuses, mais il est dyspnéique dès qu'il marche ou lorsqu'il se couche.

ANALYSE DES FAITS

Interprétation de la nature des accidents constatés.

Quelle est la nature des accidents relatés dans ces observations ?

Ce sont des accidents d'insuffisance cardiaque subite portant sans doute sur les 2 cœurs. Mais spécialement sur le cœur gauche. On retrouve en effet dans ces observations tous les stigmates de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Pendant longtemps on n'a connu qu'une insuffisance cardiaque : *l'asystolie*.

Les travaux de Merklen et Lian ont montré qu'il fallait dissocier parmi les phénomènes d'insuffisance cardiaque ceux qui relèvent de l'insuffisance du cœur droit et ceux qui relèvent de l'insuffisance du cœur gauche.

Dans les accidents du cœur forcé, ce qu'il y a de caractéristique, c'est qu'on assiste au syndrome de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Œdème aigu

Angine de poitrine

Tachycardie etc...

pas d'œdème des membres, pas de congestion du foie, pas d'albuminurie, et l'on constate, fait capital : *le pouls alternant* décrit par Traube en 1872, étudié par Merklen et Lian et qui est l'indice de l'insuffisance ventriculaire gauche. La description classique de l'insuffisance ventriculaire gauche que nous allons donner maintenant réalise, comme nous allons le voir, le syndrome clinique du « Cœur forcé ».

I. — *Insuffisance ventriculaire gauche*

A côté de l'insuffisance droite donnant le syndrome d'Asystolie proprement dite il existe, à proprement parler, une insuffisance ventriculaire gauche, qui, d'après Merklen, est caractérisée par 3 signes principaux : *dyspnée* ; *palpitations* ; *crises angineuses* auxquels se joignent aussi : *l'asthme cardiaque* et *l'œdème aigu du poumon*.

Etudions brièvement le tableau que donnent ces symptômes fonctionnels.

La dyspnée peut au degré le plus faible ne se manifester que sous forme de dyspnée nocturne ou de dyspnée d'effort.

Mais bien souvent elle revêtira le type du « *pseudo-asthme cardiaque* » : dyspnée subite intense, pouvant, comme l'asthme vrai, présenter des rémissions qui sont l'indice atténué d'une insuffisance du cœur gauche.

L'*Angine de poitrine* est subite, atteignant rapidement son maximum d'intensité. Elle se manifeste par une douleur violente dans la région précordiale simulant la prise dans un étau avec irradiations dans tout le bras gauche et donnant une sensation de mort imminente.

Le visage est pâle, anxieux. Il y a des sueurs avec un état syncopal, avec parfois mort subite ou rapide. Cependant la crise peut s'amender, mais souvent elle est suivie d'autres crises d'intensité croissante.

L'*œdème aigu du poumon* n'est dans certains cas qu'une manifestation terminale de l'angine de poitrine. Mais d'autrefois il est primitif, se manifestant avec son aspect classique de dyspnée intense, accompagnée de

douleurs, d'expectoration saumonnée et mousseuse, de torrents de râles dans la poitrine et aboutissant à une asphyxie fréquemment mortelle.

Les palpitations sont souvent extrêmement intenses et pénibles, dominant la scène et s'accompagnant d'extra-systoles.

Enfin on note encore très fréquemment *une toux quinteuse continue* ou de la *congestion pulmonaire* passive.

A ces signes fonctionnels se joignent des signes physiques *cardio-artériels*.

L'examen du cœur révèle :

de la *Dilatation hypertrophique du ventricule gauche* avec choc apexien plus marqué et abaissé et *bruit de galop*.

Parfois on trouvera un *souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle*, mais surtout de la *tachycardie*, tachycardie permanente sur l'importance de laquelle insiste M. Lian.

Cette tachycardie s'accompagne d'arythmie. Du côté des artères nous retrouvons cette tachy-arythmie, mais nous devons nous arrêter en plus à l'étude de la *tension artérielle* et du *pouls alternant*.

La tension artérielle est élevée, très élevée. Il y a hypertension maxima et minima.

Parfois on note une baisse de la tension systolique avec tendance au type d'hypertension diastolique.

Enfin dans certains cas on note un abaissement de la tension artérielle. Cela peut être un indice d'amélioration. Mais souvent aussi cette chute de tension artérielle est un signe d'aggravation.

Et Martinet a pu écrire : « Tout abaissement de la tension maxima et qui s'accompagne d'élévation relative de la minima est l'indice du fléchissement du myocarde », .

Pouls alternant

Il constitue l'un des signes les plus importants du cœur forcé. C'est la plus grave des arythmies. Il consiste en une inégalité périodique de l'amplitude des pulsations, une pulsation faible succédant régulièrement à une forte et inversement. Les contractions cardiaques qui les commandent sont rigoureusement équidistantes. Mais perçue au niveau de l'artère radiale, chaque pulsation artérielle faible est un peu plus rapprochée de la pulsation forte qui la suit que de celle qui la précède. Nous avons vu à la pathogénie du pouls alternant la cause de ce phénomène. Il en résulte que pour affirmer ce rythme alternant il faut étudier non seulement le pouls artériel, mais aussi le choc de la pointe du cœur. Enfin il faut employer dans bien des cas le tracé graphique, l'observation clinique n'étant pas toujours suffisante.

L'équidistance des contractions ventriculaires sera le critérium certain du rythme alternant. Mais il y a simultanéité entre l'alternance du ventricule et celle du pouls.

Le pronostic et le diagnostic du pouls alternant donneront lieu à des considérations que nous envisagerons en étudiant ces 2 chapitres.

On sait qu'il existe des formes atypiques du pouls alternant, soit due à des actions médicamenteuses,

(digitale en particulier) soit formes expérimentales qui n'entrent pas dans cette description clinique.

Le pouls alternant est le plus typique des signes physiques cardio-artériels. Sa constatation est l'indice précis d'une insuffisance ventriculaire gauche.

Cette insuffisance peut accessoirement donner lieu à quelques signes observés à l'examen des *autres appareils*.

Il y a peu ou pas de *congestion hépatique*, contrairement à ce que l'on observe dans l'insuffisance des cavités droites. Mais il y a de l'albumine dans les urines.

Tels sont les signes que l'on peut rencontrer dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

Suivant leur groupement et leur intensité, M. Lian a pu décrire 3 formes de cette défaillance cardiaque :

1) *Insuffisance légère ou moyenne* avec dyspnée d'effort ou nocturne, palpitations avec extra-systoles, douleurs angineuses typiques, le tout s'accompagnant de bruit de galop de tachycardie et d'hypertension.

2) *Dans la forme de grande insuffisance paroxystique* on observe du pseudo-asthme, de grands accès angineux ou de l'œdème aigu du poumon.

3) *Enfin dans la grande insuffisance durable*, une tension artérielle des plus élevées, un pouls alternant de pronostic grave s'il est persistant, de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais pas de congestion hépatique, contrairement à ce qui arrive en cas de dilatation des cavités droites.

A côté de ces formes d'insuffisance ventriculaire gauche qui sont les plus caractéristiques du cœur forcé nous pouvons observer de l'insuffisance des cavités droites.

II. — *Insuffisance auriculaire* : Celle-ci peut s'installer d'emblée sans cardiopathie antérieure. Elle se manifeste souvent par des séries d'extra-systoles de plus en plus rapprochées et constituant des crises de tachycardie paroxystique. Les périodes intercalaires sont de plus en plus courtes et l'arythmie complète s'installe. Ce sont des cas assez rares.

III — *L'Insuffisance des cavités droites* vient s'ajouter parfois primitivement mais le plus souvent secondairement aux signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Les signes fonctionnels comprennent, outre la dyspnée d'effort, l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire, de la congestion passive, un épanchement pleural ou une apoplexie pulmonaire.

A l'examen physique on trouve la pointe du cœur non seulement abaissée mais rejetée en dehors par l'augmentation des cavités droites. Les bruits du cœur sont assourdis avec parfois du bruit de galop. Le foie est gros et douloureux. Finalement des signes rénaux, s'ajoutent au tableau clinique : albuminurie abondante, œdèmes et autres symptômes d'insuffisance rénale.

EVOLUTION

Tels sont les symptômes que l'on peut rencontrer à l'examen d'un malade atteint de cœur forcé.

L'évolution peut se faire de 3 façons différentes :

1^o) Les lésions peuvent s'arrêter à la phase de dilatation du ventricule gauche. Elles peuvent même rétrocéder et la guérison survenir.

2^o) Dans d'autres cas il y a rémission, puis plusieurs fois répétition des accidents, mais la durée pouvant alors se chiffrer par années.

3^o) Dans la plupart des cas observés, l'évolution est rapidement fatale. Les signes de dilatation des cavités droites s'ajoutent précocement à la dilatation du cœur gauche et la mort survient par un des accidents que nous avons notés. La *durée* pouvant être extrêmement courte, quelques heures dans certaines formes, ou au contraire se prolonger pendant 2 ou 3 semaines avec asystolie terminale.

Comment survient cette insuffisance aigüe du cœur gauche ?

Il est impossible d'admettre qu'un effort même violent puisse chez un individu dont la circulation est en bon état déterminer une crise pareille. Il faut un intermédiaire qui ait préparé la fatigue du cœur. Ce facteur intermédiaire dans nos observations on le saisit très nettement : c'est l'hypertension artérielle. Sans doute cette hypertension était latente et semblait parfaitement compensée, mais elle existait sûrement. D'une part en effet, même après que les accidents ont éclaté, que la dilatation du cœur s'est produite, on constate

une tension artérielle élevée au lieu de l'abaissement de cette tension auquel on était en droit de s'attendre ; d'autre part chez un des malades on relève des épistaxis dans son passé pathologique.

Il s'agit donc dans ces observations d'hypertendus latents qui avaient hypertrophié leur cœur et qui étaient en imminence d'insuffisance cardiaque. L'effort a été la goutte d'eau qui a fait brusquement déborder le vase et qui a fait éclater des accidents qui se seraient sûrement produits un jour ou l'autre au cours de l'évolution de la maladie, mais avec moins de gravité toutefois.

Qu'est-ce qu'il y a de particulier dans ces accidents de cœur forcé ?

C'est simplement qu'un effort plus ou moins violent, plus ou moins prolongé suffit, chez des sujets atteints d'hypertension artérielle, à produire la brusque défaillance des cavités du cœur.

Si l'on étudie, d'une part la succession rapide des accidents qui constituent le cœur forcé et d'autre part les symptômes rencontrés chez les hypertendus on est frappé de l'analogie de ces signes. Mais alors que dans l'hypertension les troubles s'échelonnent sur des mois ou des années, dans le cas qui nous occupe, cette évolution est brusquée, précipitée et nous voyons se dérouler en quelques heures ou quelques jours tout le tableau qui, précédemment ne se constituait qu'avec lenteur.

Quels sont ces différents symptômes ? C'est ce que nous allons étudier.

Ils peuvent se grouper en 2 phases : *phase latente et phase troublée* de l'hypertension.

Phase latente de l'hypertension artérielle. (Gallavardin)

Les origines de l'hypertension sont encore mal définies. Beaucoup d'hypertendus ont une période de latence sans aucun stigmate évident d'altération rénale. Beaucoup de malades ne s'aperçoivent de l'hypertension artérielle que par hasard au cours d'un examen médical nécessité par une affection intercurrente. Aucun malaise n'avait attiré leur attention jusque là sur leur système artériel. Aucun petit signe du brighisme. Leur vie normale, leur travail ne les fatigue pas. Mais le Pachon indique souvent une tension artérielle double de la tension normale. Aucun signe cardiovasculaire appréciable. Le pouls est normal.

On peut à la radioscopie constater une légère hypertrophie du cœur mais cela dans de rares cas.

Pas d'albuminurie même légère. Pas de rétention chlorurée.

La constante d'Ambard est normale. Enfin comme le disent Lian et Chabanier « Il existe de nombreux cas où une hypertension artérielle permanente, même considérable, peut ne s'accompagner d'aucun trouble fonctionnel rénal décelable par les méthodes actuelles d'investigation.

Cette phase de latence dure un temps indéterminé et souvent, bien, que l'hypertension soit très accusée, on ne peut préciser à quand elle remonte. L'hypertendu n'est pas un malade, mais un sujet dont l'équilibre liquidien est différent de celui du sujet normal.

Tout se résume en une hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire gauche seule, le cœur droit

ne s'hypertrophiant que lorsque l'équilibre est rompu. L'extérieur du malade est florissant. Les troubles fonctionnels ne surviennent que lorsque le cœur hypertrophié ne peut plus grossir assez vite pour compenser l'élévation toujours croissante de la tension artérielle.

Telle est donc la phase latente de l'hypertension. Bien souvent c'est elle seule que l'on aura pu constater avant l'apparition brusque des signes cliniques du « Cœur forcé ».

Mais dans quelques cas, l'hypertendu aura eu le temps d'entrer dans ce que Gallavardin appelle la phase troublée de l'hypertension.

Phase troublée de l'hypertension. Elle peut survenir insidieusement par une progression à peine marquée des signes fonctionnels ou, au contraire se révéler plus brusquement par des accidents plus bruyants.

Elle se caractérise par 3 signes de début capitaux : *céphalée, douleurs angineuses, oppression.*

Les troubles nerveux comportent donc au 1^{er} plan la céphalée, et en outre de la lassitude, de l'insomnie, parfois même de l'aphasie transitoire, des accidents convulsifs ou même une hémiplegie.

Les troubles sensoriels comprennent des hémorragies rétiniennes, de l'amaurose, de l'amblyopie transitoire, de l'hémianopsie passagère et d'autre part des bourdonnements d'oreilles, de la surdité temporaire, des vertiges.

A ces signes viennent se joindre des signes cardio-pulmonaires. (Comme *signes fonctionnels* les plus im-

portants sont l'*oppression*, la *dyspnée d'effort* et les *crises angineuses*.

On observe aussi des crises de pseudo-asthme nocturne, des bronchites avec râles aux bases, des accès d'œdème aigu du poumon, des palpitations.

Les *signes physiques* comprennent de la tachycardie avec pouls de 80 à 100 pulsations par minute, parfois des accès de tachycardie paroxystique, de l'arythmie, des intermittences extra-systoliques et aussi du clangor du 2^e bruit et du bruit de galop. Cependant la tension artérielle s'élève progressivement.

Le tableau de l'hypertension se complète par des *signes vaso-moteurs* : crampes, cryesthésie, phénomène du doigt mort, engourdissement nocturne des mains, faciès rutilant, hémorragies sous cutanées, sous conjonctivales, rétinienues et épistaxis, gengivorrhagie, ménorrhagies.

Les *troubles urinaires* consistent en polyurie, pollakiurie nocturne, en glycosurie par poussées, en cylindrurie.

L'*Albuminurie* est permanente ou intermittente.

L'*Azotémie* n'est pas constante.

Enfin surviennent les *troubles gastro-intestinaux* et un amaigrissement continu et progressif.

Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on a pu décrire des formes cliniques : *fruste* avec céphalée légère intermittente, palpitations et oppression peu marquées, albuminurie absente ou minime, hypertension modérée.

Dans la forme *céphalalgique*, il y a céphalée marquée, de l'insomnie, de la nycturie, des nausées, de l'inappé-

tence, des accidents oculaires. Il y a de l'albumine et de l'urée en excès.

La forme *angineuse* s'accompagne de glycosurie, de tension plus ou moins élevée, souvent de lésions aortiques.

Citons enfin les formes *dyspnéique* ou *cardiaque*. En résumé on voit que l'hypertension aboutit à l'hypertrophie, puis à la dilatation des cavités gauches du cœur et que l'on voit alors échelonnées en plusieurs années toute la série des accidents que nos malades ont présentés en raccourci.

Est-ce à dire que tous les cas de cœur forcé doivent relever de ce mécanisme et que l'hypertension soit toujours à la base de cette asystolie aigüe du cœur ? Il est impossible de l'affirmer. On peut penser que les altérations aigües ou chroniques du myocarde en altérant la contractilité de la fibre cardiaque peuvent aboutir au même résultat.

Relisons l'observation de M. Ramond publiée dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux du 6 Décembre 1895.

« Il s'agit d'un individu âgé de 19 ans, coureur de profession qui effectua un parcours de 30 km environ. Parti de Charenton par une chaude journée de Juillet, il arriva le soir à la porte d'Italie et fut pris de vertiges et de vomissements.

« Quelques heures plus tard son état empirant il fut transporté à l'hôpital Cochin dans le service de M. le Professeur Chauffard. A ce moment le malade presque lipothymique était dans un état assez bizarre : près

« de 40° 5 de fièvre, une dyspnée considérable, des battements cardiaques incomptables, une anurie complète, rien d'appréciable aux poumons. Faute de renseignements précis et guidé par une symptomatologie toute objective l'interne de garde prescrit des piqûres d'éther et de caféine et un bain froid de 23°. L'état ne varie pas et le malade succombe vers 2 heures 1/2 du matin. L'autopsie, pratiquée 2 jours après, montre des adhérences pleurales à droite et une dilatation des 2 ventricules surtout droit. A l'examen microscopique une dissociation segmentaire indiscutable, lésion d'ordre mécanique, fibre cardiaque surmenée avec production trop intense de toxines. »

Que nous montre cette observation ? On voit ces accidents de cœur forcé survenir chez un individu atteint de myocardite. Ce sont surtout des accidents de dilatation du cœur droit qui ont prédominé.

De même si l'on rappelle les cas d'asystolie subite des cavités droites produites par des coliques douloureuses (coliques hépatique, saturnine etc.) on peut penser que d'autres facteurs que ceux de l'hypertension peuvent intervenir. Il n'en est pas moins intéressant de constater que dans un grand nombre de cas le cœur forcé peut être le premier signe flagrant de l'hypertension artérielle. Ce fait présente au point de vue pronostic et traitement une importance considérable.

ANATOMIE. PATHOLOGIQUE

Dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on a trouvé :

Le cœur dilaté; cette dilatation pouvant s'accompagner ou non d'hypertrophie. Parfois toutes les cavités sont dilatées. D'autrefois, le ventricule gauche seul est dilaté.

Les parois sont plutôt amincies qu'hypertrophiées, les colonnes charnues souvent amincies. Il n'y a pas de lésions orificielles mais quelquefois des insuffisances fonctionnelles par dilatation des orifices surtout auriculo-ventriculaires.

Le cœur est gros, globuleux, en besace. Sa couleur est feuille morte. Il y a des lésions du myocarde : adipose du cœur ou cardio-sclérose.

A l'examen microscopique on a pu constater une dissociation segmentaire. C'est une lésion d'ordre mécanique indiquant le surmenage de la fibre cardiaque avec production exagérée de toxines dans celles-ci.

Les artères elles-mêmes sont souvent indemnes. Les lésions rénales font assez souvent défaut, mais il peut exister de la sclérose rénale. On trouve enfin les lésions pleuro-pulmonaires ou hépatiques ordinaires chez les sujets ayant succombé à l'asystolie.

ETIOLOGIE

On doit distinguer, au point de vue étiologique, les causes prédisposantes, dues au terrain et les causes occasionnelles provoquant explicitement l'apparition des accidents.

Causes prédisposantes. Au point de vue de l'âge et du sexe il s'agit d'hommes, dans les 2/3 des cas, échelonnés de la 20^e à la 80^e année.

Souvent il n'y a aucun antécédent pathologique ni personnel, ni héréditaire. Mais MM. Vaquez et Lecourbe veulent donner une plus grande place à *l'hérédité*.

Ils ont en effet souvent relevé chez les ascendants des hypertendus des cas d'urémie, d'angine de poitrine, d'hémorragie cérébrale, d'oedème pulmonaire ou de mort subite.

Parmi les causes prédisposantes nous devons citer les *toxémies*, particulièrement l'alcoolisme et accessoirement le tabac et la digitale.

Les *maladies infectieuses* spécialement le rhumatisme et la scarlatine laissant souvent après elle de la néphrite avec albuminurie.

Chez les femmes il faut citer l'influence de la grossesse, surtout avec albuminurie ou éclampsie. Il faut aussi rechercher dans les antécédents les avortements dus à la spécificité.

Notons encore la ménopause naturelle ou opératoire causant l'hypertension. Enfin, dans certains cas, on a dépisté dans les antécédents de ces malades de la glycosurie, de la goutte, de la lithiase, de l'obésité, ou bien de gros mangeurs, des fumeurs, des syphilitiques ou des saturnins.

Plus souvent encore on notera les lésions cardio-artérielles telles que la tachycardie paroxystique, l'artériosclérose surtout accompagnée de crises d'angor.

Mais un rôle prédisposant primordial doit être attribué à l'hypertension artérielle, celle-ci étant le plus souvent latente, mais existant chez les sujets d'apparence floride et n'ayant jamais été examinés parce que n'ayant ressenti aucun trouble subjectif.

Les causes occasionnelles sont : les écarts de régime chez les hypertendus : excès de table ou de boisson, telles les libations des grands buveurs de bière cités classiquement.

Les émotions ont été relevées comme causes adjuvantes associées au surmenage, chez les soldats en campagne.

Les fatigues excessives, les marches prolongées se retrouvent fréquemment à l'origine du cœur forcé.

Les efforts musculaires brusques et violents demeurent les causes efficientes principales. Dans presque toutes les observations il s'agit de courses forcées, précipitées ou prolongées, de soulèvement de fardeaux, d'ascension d'échelles ou d'escaliers.

A côté de ces gros efforts nous devons placer des causes de modifications vasculaires brusques, comme des plongées dans l'eau froide, le grand froid, la grande chaleur, les hautes altitudes.

Mais il faut bien constater qu'il ne s'agit là que de causes occasionnelles venant révéler brusquement l'hypertension préexistante et faire éclater les accidents.

L'étiologie peut se résumer en ces mots :

Effort violent chez hypertendu latent.

PATHOGENIE

Autrefois la dilatation aigüe du cœur et l'hypertrophie pathologique qui en est si voisine étaient dites uniformément idiopathiques. Et bien qu'on les eut relevées dans des circonstances étiologiques particulières comme dans le cas du « Cœur de bière » la nature *idiopathique* en était officiellement admise.

Ce n'est qu'assez récemment que les études de Merklen et celles de M. Vaquez sont venues mettre en évidence le rôle pathogénique de certaines causes prédisposantes.

Merklen a établi que l'hypertrophie pathologique du cœur, prélude fréquent de la dilatation aigüe, survient chez les intoxiqués. Il attribue donc à l'*intoxication*, surtout par l'alcool, un rôle important. L'alcool agirait de 2 manières :

a) tout d'abord d'une *façon mécanique* sur tout l'appareil circulatoire, sur les artères en particulier, en augmentant la pression sanguine et la fréquence du pouls.

b) et ensuite *directement* sur le myocarde en diminuant son élasticité d'où sa dilatation facile, plus ou moins compensée par un certain degré d'hypertrophie.

A ces causes il faudrait joindre l'*artério-sclérose*, les *lésions cardiaques antérieures* diminuant la tonicité et la contractilité qui ont les mêmes conséquences : enfin certaines néphrites aiguës infectieuses scarlatineuses ou autres ayant laissé de l'*insuffisance rénale*.

Quoi qu'il en soit, sur ce système vasculaire altéré à la fois dans ses éléments périphériques par la sclérose

et dans son centre cardiaque par les lésions toxiques produites sur le myocarde, le mécanisme de la dilatation est aisé à comprendre : en présence d'un travail pénible survenant chez un intoxiqué, le myocarde moins élastique, cédera. Et la dilatation l'emportera sur l'hypertrophie compensatrice réalisant ainsi le cœur forcé.

Pour M. Vaquez. L'insuffisance cardiaque serait sous la dépendance de facteurs multiples. augmentation excessive de résistances périphériques.

Affaiblissement de la force du myocarde.

Trouble partiel ou total de ses principales fonctions.

1) *L'augmentation excessive des résistances périphériques* se rencontre dans tous les cas cités plus haut : sclérose artérielle et rénale en particulier provoquant l'hypertension artérielle. Ce rôle de l'hypertension artérielle est des plus importants. Il est bien établi par les observations cliniques et anatomo-pathologiques. Il n'y a généralement pas de lésion cardiaque, mais toujours de l'hypertension avec ou sans lésion rénales.

2) *L'affaiblissement de la force du myocarde* relève en général d'une infection ou d'une intoxication qu'on peut retrouver dans les antécédents du malade, comme l'alcoolisme ou la syphilis, notés dans plusieurs observations.

3) *Quant au trouble des principales fonctions myocardiques* il porte surtout sur la contractilité comme nous le verrons tout à l'heure.

Etant donnés ces 3 ordres de causes, le mécanisme a pu se discuter :

Pour certains auteurs, la dilatation du cœur serait fonction des lésions cardiaques préexistantes, pour

d'autres ces dernières seraient nées au cours de la dilatation.

Mais on a prétendu d'autre part qu'un cœur sain se rétracte sous l'effort, et que seul un cœur déjà anormal se dilaterait.

Il semble donc bien que les lésions myocardiques préexistent à la dilatation et favorisent son apparition, ce qui corrobore l'importance attribuée aux intoxications.

Quoiqu'il en soit, à l'heure actuelle, on peut affirmer que tous les accidents observés dans le cœur forcé relèvent de la *Dilatation du cœur*, cette dilatation a, en effet, été observée à la radiographie, venant ainsi ajouter un signe physique indiscutable aux données cliniques.

Comment apparaît cette dilatation ?

Elle peut être associée à l'hypertrophie ou être purement passive, avec stase sanguine sans hypertrophie.

On peut dire que 3 circonstances favorisent l'apparition de la dilatation :

a) Quand un *effort soudain* surprend le cœur avant qu'il ait eu le temps de réagir par l'hypertrophie de ses parois à l'effort excessif auquel il est soumis ; de là dilatation aigüe.

b) En second lieu le cœur ne peut augmenter incessamment l'épaisseur de ses parois en présence d'un obstacle progressivement croissant. Il finit alors par se dilater et se laisser forcer.

c) Lorsque le *myocarde est malade* la dilatation est le phénomène morbide initial, et l'hypertrophie fait défaut.

En *résumé* les accidents du cœur forcé relèvent de la dilatation de cet organe.

Cette dilatation est favorisée par les *intoxications* préexistantes ayant lésé le myocarde.

Elle survient chez les individus ayant de l'hypertension artérielle.

Elle est provoquée par de *grands efforts*, isolés ou fréquemment répétés.

PRONOSTIC

Le pronostic du cœur forcé est des plus graves. Si dans quelques cas, on a vu survenir des rémissions, bien plus souvent l'évolution est rapidement fatale. A la dilatation ventriculaire gauche, s'ajoute l'insuffisance ventriculaire droite et la mort survient par asystolie. Dans les cas mêmes où les accidents rétrocedent, ils sont susceptibles de réapparaître sous l'influence de causes minimales ; le sujet restant sous la menace de son hypertension. Quoiqu'il en soit, des indications pronostiques peuvent être tirées de l'étude de deux facteurs : la tension artérielle et le pouls alternant.

Pronostic tiré de l'étude de la tension artérielle Le degré de l'hypertension est important ; une forte hypertension a une signification plus fâcheuse qu'une plus faible. De plus, l'évolution de cette hypertension revêt une valeur pronostique : une hypertension survenue brusquement est bien plus grave qu'une hypertension survenue progressivement chez un sujet qui y est à peu près adapté. L'abaissement de la pression artérielle s'il survient progressivement est plutôt un bon signe, mais un abaissement brusque indique le fléchissement du myocarde.

L'hypertension est plus grave chez les plus jeunes. C'est chez eux surtout qu'elle donne ces accidents de cœur forcé rapidement mortels. Enfin le pronostic est plus mauvais si l'hypertension a déjà donné lieu à de nombreux accidents, le cœur, le poumon et le rein étant plus ou moins altérés.

Quant au pouls alternant, c'est la plus grave des arythmies, sa signification était considérée primitive-

ment comme tout à fait fatale. Actuellement, on n'est plus aussi absolu et l'on admet des degrés.

Si le pouls est faiblement alternant, si cette alternance n'est pas transitoire, le pronostic est moins mauvais.

Mais si le pouls alternant l'est fortement, s'il se manifeste d'une manière durable et persistante, alors on peut admettre que le pronostic est fatal et rapidement fatal, la mort devant survenir en quelques jours ou quelques semaines.

Ajoutons enfin qu'il est d'une importance capitale de prendre la tension artérielle chez tous les individus qui viennent vous consulter, même chez ceux qui semblent les plus vigoureux.

Il faut avoir présent à l'esprit qu'il existe une hypertension latente qui peut se révéler un jour ou l'autre d'une façon dramatique.

Si l'on constate cette hypertension même légère, il faut à tout prix mettre les malades en garde contre le danger d'une fatigue musculaire prolongée ou violente.

DIAGNOSTIC

Le Diagnostic positif repose sur les commémoratifs et l'ensemble des signes décrits, à savoir : l'apparition immédiate à la suite d'un effort brusque et violent chez un sujet jusque là bien portant ou ayant présenté des signes d'hypertension artérielle d'accidents aigus tels que : dyspnée, asthme cardiaque, œdème aigu du poumon, crises angineuses avec palpitations violentes et tendances syncopales.

Il sera complété par la recherche des signes physiques :
Tension artérielle.

Pouls alternant.

Dilatation hypertrophique du cœur.

Ces signes seront complétés et précisés par l'emploi de la Radioscopie et par la Cardiographie.

Diagnostic différentiel.

Les accidents du cœur forcé sont à différencier des accidents analogues relevant de l'hypertension artérielle seule ou même d'autres causes.

Dyspnées diverses : asthme cardiaque et asthme vrai ;

Œdème aigu du poumon chez aortiques et brightiques ;

Angine de poitrine et pseudo-angine de poitrine ;

Accidents syncopaux sans cœur forcé ;

Asystolie relevant d'autres causes.

La recherche de la tension artérielle nous donnera déjà un premier facteur d'élimination. Si l'hypertension fait défaut, il suffira d'examiner avec soin les divers appareils soupçonnés et de préciser l'histoire de la maladie pour dépister la nature des accidents en cause.

S'il y a de l'hypertension artérielle, le diagnostic sera déjà plus délicat.

Nous devons alors rechercher avec soin les commémoratifs, préciser les modalités du début, et constater avec soin l'existence de la tachy-arythmie, de la dilatation du ventricule gauche, et surtout du pouls alternant.

La radioscopie confirme l'existence de la dilatation du ventricule gauche montrant un cœur globuleux avec augmentation dans le sens transversal et battements faibles.

Quant au pouls alternant, il importe de bien le séparer du pouls pseudo alternant, c'est à dire du pouls bigéminé avec bigéminisme retardé. On sait que le pouls bigéminé est constitué par l'adjonction à chaque contraction cardiaque normale d'une contraction prématurée faible en raison de son apparition trop précoce et suivie d'un repos compensateur.

Le pouls alternant, lui, est constitué par la faible amplitude d'une contraction sur deux.

Dans le pouls bigéminé, la pulsation la plus faible est plus rapprochée de la pulsation forte précédente. Dans le pouls alternant, c'est l'inverse. Le diagnostic clinique en sera donc aisé. Mais dans les cas délicats, on aura recours au tracé graphique. Enfin, il faut savoir qu'on peut mettre l'alternance en évidence à l'aide du Pachon ou du sphymo-signal de M. Vaquez.

Une fois l'existence du pouls alternant bien établie, lorsque celui-ci se joint au tableau clinique et aux commémoratifs décrits, le diagnostic devient évident.

TRAITEMENT

Tout d'abord mettre le malade au repos absolu et au régime des asystoliques.

Pratiquer une saignée surtout dans les cas d'œdème aigu.

Enfin administrer la médication cardio-tonique et pour cela frapper vite et fort.

Donner de la digitale au besoin par voie intraveineuse dans les cas graves.

Mais la digitale est souvent insuffisante. Essayer alors le strophantus et la strophantine.

Enfin tenter l'ouabaïne intraveineuse à la dose d'un demi milligramme dans un centimètre cube d'eau.

De plus, si l'on soupçonne une maladie causale, on appliquera à celle-ci le traitement approprié.

CONCLUSIONS

1. — Le cœur forcé survient le plus souvent chez des sujets indemnes de tout antécédent pathologique notable mais, en réalité, chez des hypertendus latents.

2. — Il apparait brusquement à la suite d'un effort violent.

3. — Les accidents constatés sont d'abord des accidents de distension suraigue du cœur gauche : œdème aigu du poumon, crises angineuses, asthme cardiaque avec tachycardie et hypertension.

L'évolution peut dans certains cas s'arrêter après cette 1^{re} phase et les accidents rétrocéder, au moins temporairement.

4. — Plus souvent, malgré le repos et la digitale, on verra survenir une 2^e phase où la dilatation du cœur droit viendra s'ajouter à celle du cœur gauche.

Il s'agira alors d'une asystolie irréductible d'emblée et aboutissant à un dénouement fatal en quelques semaines.

5. — Le pouls alternant est le signe physique le plus caractéristique de la dilatation du ventricule gauche. Son apparition précoce et sa persistance indiquent un pronostic rapidement fatal.

Vu le Doyen :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie
de Paris.
APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

GALLAVARDIN. — La tension artérielle permanente dans « La tension artérielle en clinique » p. 321.

GALLAVARDIN. — Pouls alternant et cœur alternant. *Journal médical français*. (15 fév. 1913).

GALLAVARDIN. — Deux phases de l'hypertension artérielle. *Lyon médical*. (29 juin 1913).

GALLAVARDIN. — Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche. *Lyon médical* 21 sept. 1913.

GALLAVARDIN ET GRAVIER. — De l'alternance du pouls. *Soc. méd. des hopitaux de Lyon* 1913-1914.

GALLAVARDIN ET GRAVIER. — Quelques particularités de l'alternance du pouls.

Archives des maladies du cœur. Août 1914.

GALLAVARDIN ET GRAVIER. — Des moyens de déceler l'alternance du pouls. *Lyon médical* 29 déc. 1912.

GRAVIER. — L'alternance du cœur. Thèse de Lyon 1913-14.

GUILLAUME. — Un cas de pouls alternant provoqué par la digitale (*Arch. des mal. du cœur*. Paris 1909. p. 346).

HEITZ. — Du rythme alternant post. extra systolique. (*Arch. des mal. du cœur*. Paris 1912 N° 4.

HEITZ ET PARAF. — La mort subite dans l'Arythmie complète (*Arch. des mal. du cœur*. Paris mai 1913).

LEWIS. — Les désordres cliniques des battements du cœur. Paris 1913.

LIAN. — Épreuve de l'aptitude cardiaque à l'effort.

LIAN. — Le rythme alternant. *P. M.* 1911 page 777.

LIAN. — de la Tachycardie par hypertension. *Progrès médical* 1913, 22 nov.

LIAN. — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. *P. M.* du 22 janvier 1910.

LIAN. — Troubles cardiaques chez les soldats en campagne. *Journal médical Français* mai 1918.

MERKLEN. — Hypertrophie pathologique du cœur. (*Traité de méd. de Brouardel et Gilbert*) p. 345.

MERKLEN. — Asystolie (Traité de Brouardel et Gilbert)
p. 424.

PEZZI ET DONZELOT. — Alternance auriculaire post. extra
systolique. (Bulletin de la Sté méd. des hôpitaux 31 oct. 1913).

RAMOND. — Dissociation segmentaire du myocarde dans
un cas de cœur forcé. — (Sté. méd. des hôpitaux, 6 déc. 1895).

VACQUEZ. — L'insuff. cardiaque, in Tr. des mal. du cœur.

VACQUEZ. — Pouls alternant, in Tr. des mal. du cœur.

VACQUEZ. — Rapport: De l'insuffisance cardiaque. Congrès
de Londres 1913.

VACQUEZ ET LECOURBE. — Le présent, le passé et l'avenir
des hypertendus. Paris méd. 2 juil. 1920.

WIDAL ET BOLDIN. — L'hypertension artérielle dans les
néphrites (Sté. méd. des hôp. 2 juillet 1905).

WYBAND. — Le cœur du soldat. Archives de méd. belge.
Bruxelles. 1919.

966



TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	10
Étude clinique et observations.....	13
Analyse des faits.....	19
Anatomie Pathologique	32
Étiologie	33
Pathogénie	35
Pronostic	39
Diagnostic	41
Traitement	43
CONCLUSIONS.....	44
BIBLIOGRAPHIE	45





