

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE N° 289

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 19 avril 1899, à 1 heure

Par BEDROSSE TACHDJIAN

Né à Andrinople (Turquie) le 15 septembre 1872

ASYSTOLIE

PROVOQUÉE PAR L'ÉPANCHEMENT PLEURAL

DANS LA

MYOCARDITE CHRONIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : } MM. FOURNIER, professeur.
GAUCHER et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

289

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 19 avril 1899, à 1 heure

Par BEDROSSE TACHDJIAN
Né à Andrinople (Turquie) le 15 septembre 1872

ASYSTOLIE

PROVOQUÉE PAR L'ÉPANCHEMENT PLEURAL

DANS LA

MYOCARDITE CHRONIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : } MM. FOURNIER, professeur.

GAUCHER et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1899

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	N.....
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	BERGER.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU
	TILLAUX.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires	BUDIN.
Clinique d'accouchements	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (André)	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERRY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, 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.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MA GRAND'MÈRE

MADAME VEUVE ZARA PANTIKIAN

*Je dédie ce travail comme témoignage de vive affection et de
profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'elle s'est
imposés pour moi.*

ASYSTOLIE

PROVOQUÉE PAR L'ÉPANCHEMENT PLEURAL

DANS LA

MYOCARDITE CHRONIQUE

INTRODUCTION

Au terme de nos études médicales, et en présentant notre thèse inaugurale, nous tenons à remplir ici un devoir de reconnaissance envers les maîtres qui ont bien voulu nous faire profiter de leur enseignement et nous soutenir de leurs conseils.

Au début de nos études médicales, M. le professeur agrégé Thiery daigna diriger nos premiers pas, nous lui en sommes tout particulièrement reconnaissant.

Plus tard M. le professeur agrégé Reclus nous initia à la science du diagnostic chirurgical, nous lui adressons ici l'hommage de notre respectueuse gratitude. Son ensei-

gnement sera toujours notre guide le plus sûr dans notre carrière chirurgicale.

Nous n'oublierons jamais l'accueil bienveillant que nous avons reçu dans le service de M. le professeur Dieulafoy. Les causeries de ce maître célèbre, les idées si élevées que nous lui avons vu exposer sur la pathologie médicale resteront pour nous un souvenir ineffaçable.

M. le professeur Pinard nous a appris la science de l'obstétrique. M. le professeur Cornil nous a enseigné avec une autorité sans égale l'anatomie pathologique, qu'il nous soit permis de remercier humblement ces maîtres.

Que M. le Dr Merklen nous permette de lui adresser l'expression de notre gratitude : C'est lui qui a bien voulu nous fournir le sujet de cette thèse, ainsi que les éléments nécessaires pour le mener à bien.

Nous remercions sincèrement M. le professeur Potain de l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Les auteurs des premiers traités didactiques sur les maladies du cœur, Senac, Corvisart, Kregsig, attribuent aux altérations anatomiques et aux troubles fonctionnels du myocarde une importance tout-à-fait prépondérante.

Ce qui frappe surtout Senac, ce sont les variations du volume du cœur. Corvisart étudie avec un soin tout particulier l'hypertrophie et la dilatation cardiaque, ou pour parler son langage l'anévrysme passif, l'anévrysme actif du cœur. Kregsig se préoccupe particulièrement des troubles fonctionnels du muscle cardiaque, et cherche à déterminer les altérations qui y provoquent l'inflammation.

Ces auteurs connaissaient les lésions valvulaires mais ils les considéraient simplement comme une des nombreuses causes des maladies du myocarde comme un élément secondaire dans l'histoire plus générale des maladies du cœur. Ils pensaient que dans un grand nombre de cas le muscle cardiaque était primitivement atteint, que les affections pouvaient évoluer et entraîner la mort indépendamment de toute lésion des valvules et même dans les cas où les valvules étaient malades, c'étaient les altérations consécutives du muscle cardiaque qui constituaient le danger.

Les travaux de Laënnec, en permettant de reconnaître pendant la vie les lésions des valvules avec une précision inconnue jusque-là, ceux de Bouillaud en démontrant les relations de rhumatisme avec l'endocardite et la fréquence des altérations valvulaires à la suite des inflammations de l'endocarde, eurent pour effet d'entraîner les esprits dans une direction nouvelle, les affections du myocarde qui occupaient le premier plan passèrent au second, et les altérations valvulaires devinrent l'objet des préoccupations exclusives des médecins. On en vint ainsi peu à peu à grouper toute la pathologie du cœur autour des altérations des valvules et à nier l'existence des lésions primitives de myocarde.

Cette période du reste ne fut pas sans éclat, c'est d'elle que datent nos connaissances les plus précises sur la valeur séméiologique des bruits de souffle et l'étude minutieuse de cet enchaînement de lésions et de troubles fonctionnels qui débute par les altérations valvulaires, amènent à leur suite l'hypertrophie et la dilatation du cœur, entravent la circulation, donnent lieu à des hydropisies, provoquent des altérations viscérales multiples et finissent par porter dans les grandes fonctions organiques des désordres incompatibles avec l'existence.

Mais le point de vue auquel on se plaçait était trop exclusif et une réaction lente mais fortement appuyée sur les données de l'observation clinique ne tarda pas à se produire.

Stokes revenant aux idées de Kregsig, insista sur ce fait que ce qui constitue le danger des lésions valvulaires, ce qui transforme une lésion silencieuse en une maladie grave et

souvent mortelle, c'est l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. Beau émit à ce sujet des idées très justes : on rencontre souvent, dit-il, des maladies de cœur caractérisées par les symptômes rationnels les plus positifs dont la gravité augmente jusqu'à ce que les individus succombent, et l'on ne trouve pas à l'autopsie des lésions qui expliquent suffisamment les symptômes observés et la mort. D'autres fois c'était l'inverse, il y a une altération valvulaire démontrée par des lésions physiques irréfragables, mais l'individu présente à peine des symptômes rationnels, et il peut vivre fort longtemps sans éprouver un dérangement notable dans la santé. A quoi tiennent ces différences ? à la présence ou à l'absence de l'asystolie, c'est-à-dire à l'état de la contractilité du muscle cardiaque.

En même temps on étudiait avec plus de soin les conditions de production de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaque à la suite des maladies du poumon, des reins, des vaisseaux, et on reprenait l'étude des myocardites aiguës et chroniques, graisseuses et fibreuses.

L'observation démontre en effet, qu'un grand nombre de maladies du cœur ne sont pas sous la dépendance de lésions valvulaires. Parmi elles quelques-unes sont le résultat d'obstacles mécaniques permanents à la circulation aortique ou pulmonaire. D'autres se développent sous l'influence de troubles purement fonctionnels du cœur. D'autres enfin reconnaissent pour causes des altérations anatomiques primitives du myocarde.

Huchard écrivait, la facilité avec laquelle éclatent dans les cardiopathies artérielles, les phénomènes d'impuis-

sance myocardique sous l'influence de la cause la plus légère.

Le cœur des malades disait M. Huchard est à chaque instant en imminence morbide de dilatation ou d'asystolie, ce qui se comprend en raison de la dégénérescence facile et rapide du myocarde, conséquence inévitable de l'obstacle apporté à son irrigation sanguine. Vienne une cause légère, par exemple une simple bronchite qui ralentit sur l'organe, une émotion, quelques troubles digestifs, un peu de surmenage cérébral, émotionnel ou physique, et aussitôt éclateront les accidents d'une affection cardiaque qui n'avait été ni soupçonnée, ni prévue. Et à l'appui de cette opinion M. Huchard cite l'exemple d'une femme âgée, qui à la suite et à l'occasion d'une grippe légère succomba rapidement au progrès d'une asystolie aiguë, développée sous l'influence d'une cardiopathie artérielle jusque-là méconnue et latente. Ainsi donc à l'occasion d'une bronchite ou d'une simple congestion pulmonaire, ou encore d'une pneumonie, un cardiopathe peut mourir subitement. Pourquoi donc cette mort subite ne s'observerait-elle pas aussi dans les mêmes conditions, lorsqu'il s'agit d'une pleurésie? J'ai observé trois fois, dit M. Huchard, la mort subite dans la pleurésie, et dans deux de ces observations l'examen microscopique a démontré de la façon la plus formelle l'existence d'une myocardite scléreuse intense, antérieure à la pleurésie dont le rôle sur la production de la mort subite ne doit faire aucun doute.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie. Formes cliniques.

Avant d'étudier l'influence de la pleurésie des cardiaques sur l'asystolie, il nous paraît utile de rappeler les signes cliniques. Et tout d'abord il importe de savoir que c'est une complication assez commune des cardiopathies. Elle peut survenir soit à une période peu avancée de ces maladies, comme l'a signalé M. Bucquoy, soit au contraire, tardivement, dans le cours ou à la suite de crises d'asystolie, ainsi que cela s'est passé chez le malade (obs. J). La cause de cette complication est souvent obscure. Elle peut succéder à un infarctus par embolie pulmonaire, alors parfois annoncée par une douleur localisée, et quelques crachats hémoptoïques; elle survient d'autres fois à la suite de la périhépatite ou en même temps qu'elle rentrait dans la catégorie des péri-viscérites d'origine toxémique ou infectieuse des cardio-rénaux auxquelles MM. Labadie-Lagrave et Deguy ont consacré un récent et complet mémoire; elle paraît enfin favorisée, dans son développement, par la stase pulmonaire d'origine cardiaque, et sans doute aussi par les infections microbiennes secondaires qui peuvent en résulter. Quoiqu'il en soit, c'est une complication surtout ob-

servée dans les cardiopathies d'origine artério-scléreuse : M. Bucquoy dès 1882, signalait la plus grande fréquence dans l'aortite chronique, et M. Huchard a plus nettement établi ses rapports avec l'artério-sclérose. Il s'agit presque toujours d'une pleurésie droite comme l'a observée M. Huchard. M. Merklen a noté cette localisation sept fois sur huit. Sans qu'il soit possible de l'expliquer autrement que par la plus grande fréquence de l'embolie pulmonaire droite, ou par les rapports de la pleurite avec la périhépatite. C'est le plus souvent une pleurésie limitée suivant l'expression de M. Bucquoy, une pleurésie sus-diaphragmatique, avec épanchements interposés entre le diaphragme et la base du poumon, ainsi qu'il résulte des descriptions de M. Huchard et de son élève Robert. C'est quelquefois une pleurésie hémorragique (Huchard), par suite de la fragilité et de la richesse vasculaire des néo-membranes inflammatoires. Enfin il peut y avoir pleurésie double.

La pleurésie droite limitée sus-diaphragmatique des cardiaques demande à être cherchée. Elle est ordinairement latente, ne s'annonçant qu'exceptionnellement, par une douleur localisée, et ne déterminant qu'un mouvement fébrile minime si fièvre il y a. Elle a une symptomatologie physique peu évidente ; d'une détermination délicate : et cependant assez précise, quand on en connaît des éléments.

L'auscultation ne donne rien ou peu de chose, et c'est à peine si l'on s'aperçoit de la faiblesse du murmure respiratoire à la base droite. Les meilleurs signes sont fournis par la percussion qui, en arrière, révèle une matité anormale

du quart ou du tiers inférieur, en avant une augmentation apparente de la matité du foie, qu'il ne faut rapporter à la simple congestion cardiaque de cet organe avant un complément d'examen. Si au lieu de faire seulement la percussion antérieure, le malade étant couché, on la répète dans la position assise, on constate une élévation du niveau supérieur de la matité dans cette dernière attitude.

C'est là, comme le montre M. Arnozan, un des meilleurs signes différentiels des épanchements pleurétiques et des affections qui peuvent être confondues avec eux ; et suivant les récentes indications de M. Pitres, il permet même d'apprécier approximativement la quantité du liquide accumulé dans la plèvre. Une élévation de niveau d'un espace intercostal correspond à environ 500 grammes de liquide ; une matité qui dans la position assise, s'élève de la 5^e à la 3^e côte indique environ 1500 grammes. Chez les trois cardiaques du service de M. Merklen, la limite supérieure de la matité hépatique et sus hépatique atteignait le 5^e côte dans le decubitus dorsal, la 4^e côte dans la station assise et que nous avons retiré 700-1200 grammes, mais peut-être s'agissait-il de pleurésies cloisonnées, et le foie augmenté de volume pour sa part pouvait contribuer à modifier les règles générales posées par M. Pitres. Quoi qu'il en soit, ce que l'observation nous a révélé d'une manière constante c'est la variation du niveau supérieur de la matité thoracique droite antérieure dans les diverses attitudes, alors que des examens de contrôle, faits sur des malades non atteints de pleurésie, permettent de constater que la ligne supérieure de la matité hépatique est invariable

à l'état normal. Le diagnostic de la pleurésie droite limitée des cardiaques est, d'ailleurs, confirmé par la suppression de l'expansion inspiratoire de la base, contrastant avec l'exagération de la respiration costale supérieure : la respiration présente le type inverse. Il est complété par la ponction exploratrice qui doit être faite avec une longue aiguille, l'épanchement pouvant être enkysté sous le poumon et profondément placé.

CHAPITRE II

L'influence des épanchements pleuraux sur la circulation intra-cardiaque.

(particulièrement dans les affections chroniques du cœur)

L'étude de la solidarité physiologique du poumon et du cœur nous était nécessaire pour aborder l'étude de l'influence pathogénique des épanchements pleuraux sur la circulation intra-cardiaque.

C'est par le poumon, en effet, que cette influence s'exerce sur la circulation intra-cardiaque, créant ainsi une solidarité pathologique qui découle nécessairement de la solidarité physiologique.

Nous adopterons les divisions suivantes :

Influence pathogénique des épanchements pleuraux, sur la circulation intra-cardiaque.

1° Le poumon et le cœur sont sains.

2° Le poumon et le cœur sont le siège d'affections :

Préexistantes ou coexistantes.

1° *Influence pathogénique des épanchements pleuraux sur l'appareil cardio-pulmonaire sain.*

Les deux feuillets de la plèvre interceptent une cavité purement virtuelle, le vide pleural les maintenant exacte-

ment appliqués. Mais qu'un exsudat liquide quelconque vienne à être secrété par la séreuse, il ne pourra se loger entre ces deux feuillets qu'en les écartant plus ou moins ; or, comme il occupera de la sorte un espace qui n'existait pas antérieurement, il devra se le créer aux dépens de tous les organes de voisinage.

Le poumon d'abord parce qu'il est le plus compressible : dans certains cas il surnagera libre au-dessus de la couche de liquide, dans d'autres, au contraire, fixé par des adhérences qui le maintiennent à la façon de cordages, il se laissera aplatis contre le médiastin ; son parenchyme sous-pleural subira aussi quelques modifications, tantôt atelectasié, tantôt congestionné, il sera aussi parfois le siège d'une pneumonie interstitielle. La simple infection du thorax montre parfaitement que le côté sain respire beaucoup mieux et exécute des mouvements beaucoup plus amples. Enfin le diaphragme est repoussé, le cœur tordu sur son axe, l'œsophage, l'aorte, la veine cave comprimés et refoulés.

C'est alors que vont apparaître toute une série de troubles, provoqués par cette compression excentrique de l'épanchement pleural.

Le poumon est comprimé, lésé même dans son parenchyme, l'effet pathologique de l'épanchement est ici la compression du parenchyme pulmonaire, la gêne apportée à la petite circulation et la stase qui en résulte en arrière de l'obstacle : le ventricule droit et l'oreillette se dilatent pour annuler ces effets ; il y a dilatation, suivie, après un temps plus ou moins long d'un effet réparateur d'une réaction de l'organe pour chasser le trop plein de

ses cavités ; il y a secondairement hypertrophie. Dilatation d'abord, hypertrophie ensuite sont les deux premiers effets sur le cœur de l'obstacle apporté à la circulation pulmonaire par l'épanchement ; si celui-ci n'est que passager ou moyennement abondant, tout rentre dans l'ordre après sa disparition, par le rétablissement de l'intégrité de la petite circulation pulmonaire.

2° Coexistence de l'épanchement pleurale et d'une affection cardiaque

Nous distinguons deux points :

1° L'épanchement est indépendant de l'affection cardiaque.

2° L'épanchement est secondaire et est une des manifestations de l'hyposystolie.

1° L'épanchement est indépendant de l'affection cardiaque. Nous voulons parler ici des cas où une pleurésie intercurrente, par exemple, vient détruire l'équilibre cardiaque et provoquer l'asystolie, ou du moins des phénomènes d'hyposystolie. Quelle que soit la cause en effet qui ait produit la lésion valvulaire, le myocarde, au bout d'un temps variable, arrive à compenser la lésion : le ventricule droit par exemple, s'hypertrophie pour compenser l'insuffisance mitrale et surtout le rétrécissement mitral. En un mot c'est grâce à un surmenage du myocarde que l'équilibre est rétabli ; mais qu'un nouvel obstacle vienne à surgir brusquement ; le surmenage du cœur ayant des limites, son myocarde ne pourra plus déployer l'énergie suffisante pour faire face à l'obstacle surajouté, il cèdera et les phénomènes hyposystoliques commenceront à apparaître. L'épanchement pleural comprime non seulement

le poumon et ralentit le cours de la petite circulation mais il gêne le diaphragme, il diminue considérablement l'amplitude et la force des mouvements du thorax ; et si, comme nous l'avons déjà vu, les obstacles qu'il crée suffisent à forcer un cœur sain, combien à plus forte raison ne feront-ils pas céder un cœur déjà malade.

CHAPITRE III

Asystolie favorisée par la pleurésie.

L'influence des épanchements pleurétiques sur la circulation est plus appréciable chez les sujets à cœur normal, quand la quantité de liquide ne dépasse pas 1500 à 2000 grammes ; elle est grande au contraire chez les cardiaques. Il existe entre le poumon et le cœur une solidarité anatomique et physiologique. Si l'insuffisance fonctionnelle du cœur gauche retentit immédiatement sur la petite circulation, toute entrave au libre passage du sang à travers les vaisseaux pulmonaires se traduit par une évacuation imparfaite du ventricule droit, d'où sa dilatation et, quand cela est possible, son hypertrophie compensatrice. Or, la compression du poumon par un épanchement pleurétique supprime la circulation dans une partie de cet organe. Cet obstacle, le plus souvent sans effet chez un sujet sain, ne l'est plus chez un cardiaque à cœur déjà dilaté et insuffisant. Mais à cela ne se borne pas le rôle perturbateur de la pleurésie. Elle gêne ou annihile les mouvements respiratoires et diminue ainsi l'appel de sang dans les poumons en même temps que l'aspiration thoracique. A l'état normal, l'inspiration facilite le dégorge-

ment des veines-caves et détermine la dilatation du cœur droit, tandis que la tension diminue dans le système artériel; au moment de l'expiration, les phénomènes inverses se produisent, le sang est chassé dans les veines pulmonaires, et grâce au rétrécissement du thorax, le cours du sang est activé dans les artères, ralenti dans les veines-caves, d'où l'élévation de la pression dans le système artériel. Les mouvements respiratoires sont, en somme, une des causes adjuvantes les plus efficaces de la circulation pulmonaire; leur diminution, quand elle atteint un certain degré, aboutit à la stase dans le cœur droit et les veines-caves. La gêne circulatoire qui résulte des pleurésies est, d'ailleurs, connu depuis longtemps. Sénac l'avait signalée d'une manière formelle: « Les pleurésies grossissent le volume du cœur, surtout lorsqu'elles sont accompagnées de palpitations, l'oreillette droite et son ventricule s'agrandissent beaucoup après de telles maladies ». C'était dire que les pleurésies sont aussi fâcheuses par leurs conséquences éloignées, c'est-à-dire par les adhérences qu'elles laissent à leur suite que par la compression du poumon due à l'épanchement.

Et telle est en effet, l'influence fâcheuse des adhérences pleurétiques quand elles sont multiples et étendues, qu'elles suffisent à elles seules pour déterminer une asystolie irréductible, en l'absence même de lésion primitive du cœur et de ses orifices. C'est alors une asystolie d'origine exclusivement pleurétique.

M. Pitres a consacré quelques pages à cette première catégorie de cas, rappelant les observations de Stokes, de Potain, et les mémoires faits à ce sujet par Thuvien,

dans une importante étude sur les adhérences pleurales, s'est également occupé des troubles circulatoires qui en résultent, avec nouveaux faits à l'appui. Il s'agit le plus souvent de double symphyse pleurale immobilisant les deux poumons, réduisant au minimum l'aspiration thoracique et le dégorgement des veines caves comme aussi l'expiration avec son influence accélératrice sur la circulation pulmonaire. La cyanose et l'œdème sont la conséquence inévitable de ces entraves, surtout quand, suivant la juste remarque de M. Thuvien, les adhérences, même partielles, occupent la base des cônes pulmonaires, c'est-à-dire leur partie la plus large, la plus riche en vaisseaux, celle aussi qui, à l'état normal, subit en premier lieu l'expansion inspiratoire. L'asystolie par double symphyse pleurale se produit quelquefois chez les tuberculeux. Elle se produit d'autant plus aisément que le cœur des tuberculeux est, le plus souvent atteint, dans les dernières périodes de la maladie, des altérations de la myocardite parenchymateuse aiguë et que les lésions du poumon contribuent pour leur part, à réduire leur champ de l'hématose et de la circulation pulmonaire. C'est une asystolie avec grande hydropisie et cyanose, qui résiste, cela va de soi, à tous les médicaments toni-cardiaques!

L'asystolie favorisée ou entretenue par la pleurésie dans les cardiopathies chroniques constitue un deuxième type d'asystolie d'origine pleurétique. Le mécanisme pathogénique n'est pas tout à fait le même que celui de l'asystolie d'origine exclusivement pleurétique. Il s'agit de pleurésie avec épanchement limité, occupant le plus souvent la base du côté droit et refou-

lant le poumon de manière à supprimer le tiers ou la moitié de son fonctionnement. Le cœur est déjà faible et dilaté, luttant avec peine contre l'obstacle rénal qui résulte de la sclérose du rein, contre les obstacles périphériques de l'artério-sclérose disséminée, le nouveau barrage qui vient réduire la circulation pulmonaire le trouve donc sans résistance, et ses cavités droites se laissent dilater passivement, tandis que l'orifice tricuspide s'ouvre largement. Alors survient l'œdème et la cyanose, sans que ces accidents coïncident toujours avec une aggravation des troubles fonctionnels cardio-pulmonaire. Le malade est incommodé par l'hydropisie dont l'augmentation progressive peut l'obliger à rester assis dans un fauteuil ou soutenu sur le bord de son lit par des oreillers, les jambes pendantes; mais au bout de quelque temps il se sent plutôt moins dyspnéique parce que, grâce à l'insuffisance tricuspide, sa tension pulmonaire et intra-cardiaque ont diminué. Ainsi peuvent s'expliquer aussi le ralentissement et la régularisation du pouls. La conclusion qui s'impose et qu'a vérifiée l'expérience clinique c'est que l'asystolie ainsi survenue ne peut rétrocéder qu'avec la suppression de l'obstacle pleuro-pulmonaire, c'est-à-dire de l'épanchement. La digitale et les diurétiques restent impuissants tant que la thoracenthèse n'a pas enlevé les 1200 ou 1500 grammes de sérosité qui encombrant la cavité pleurale; et comme le remarque M. Huchard, elle contient toujours plus de liquide que ne semblent l'indiquer les signes physiques, le soulagement est quelquefois prompt après la ponction,

et la diurèse se produit activement sous l'influence de la digitaline.

Malheureusement ces résultats sont trop souvent incomplets et de courte durée. Ils sont incomplets chez les artério-scléreux avancés, quand le myocarde, profondément dégénéré, ne peut plus revenir sur lui-même. Ils sont incomplets quand la pleurésie laisse à sa suite des adhérences étendues. Ils sont souvent transitoires et insuffisants, en raison de l'incessante récurrence de l'épanchement.

Il importe de distinguer à cet égard deux catégories de cas. La pleurésie avec épanchement peut être accidentelle, due à un refroidissement comme le pensait M. Bucquoy ou mieux à une infection pleuro-pulmonaire ou à une embolie. Survenant avant l'asystolie ou la provoquant pour la première fois, elle guérit sans laisser de traces notables, après une ou deux ponctions, et les troubles circulatoires cessent avec elle. C'est ce premier type que semble avoir observé M. Bucquoy, quand il signale la facile guérison par l'évacuation complète du liquide, mais il n'en est pas toujours ainsi. La pleurésie survient d'autres fois dans le cours d'une asystolie à répétition chez un artério-scléreux atteint des lésions avancées de myocarde, souvent d'un foie cardiaque permanent avec cirrhose et périhépatite. Elle devient le signal d'une asystolie complète, avec grande hydropisie qui ne cède qu'imparfaitement après la thoracentèse, parce que l'épanchement se produit presque immédiatement, entraînant toujours les mêmes désordres circulatoires.

Ainsi en était-il dans plusieurs cas observés par M. A.

Besson. Deux des malades dont il a rapporté l'histoire ont été ponctionnés 40 et 80 fois se trouvant améliorés chaque fois par la thoracentèse, et devant à ces interventions répétées la prolongation de leur existence. La récurrence incessante de l'épanchement n'est pas une contre-indication de la thoracentèse. Celle-ci devient au contraire une nécessité. Elle est l'équivalent des mouchetures qui, chez les asystoliques avec hydropisie rebelle, prolongent l'existence et permettent quelquefois d'arriver à la guérison; elle n'en présente d'ailleurs pas les inconvénients, puisqu'elle détermine des déperditions moindres et n'expose pas les malades au danger de l'infection secondaire souvent facilitée par des mouchetures de la peau.

La thoracentèse doit donc être faite toutes les fois que l'on constate dans le cours d'une maladie du cœur, les signes d'un épanchement pleurétique, quelque minime que paraisse être la quantité de liquide; elle permet de prévenir de guérir l'asystolie ou dans les cas moins favorables de la maintenir pendant de longs mois dans des limites compatibles avec la vie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Extrait de la « Presse médicale » de Paris 1899, page 69, n° 12.

Le malade est un homme âgé de soixante et un ans, tonnelier, qui, depuis dix ans est atteint de bronchite. Il s'est aperçu il y a quelques années, d'une dyspnée d'effort progressive, surtout accentuée le soir, après la fatigue du travail ; à plusieurs reprises, il a été pris de vertiges, d'éblouissements, d'engourdissements dans les doigts ; il accuse, enfin, de la polyurie et de la pollakiurie habituelles, tous symptômes en rapport avec une artério-sclérose disséminée. Au mois d'août dernier, la dyspnée, jusqu'alors intermittente est devenue continue, l'obligeant même à rester assis la nuit ; en même temps, ses urines diminuaient, ses jambes s'œdémaïaient et sa face prenait la teinte cyanique. Entré une première fois dans le service, le 7 septembre, il présentait tous les signes de l'asystolie complète, moins cependant le gros foie, peut-être en raison d'une cirrhose hépatique ou d'une péri-hépatite antérieure.

Il s'agissait d'une asystolie avec hypertension, ainsi qu'il

arrive dans les premiers crises asystoliques des artério-scléreux; le sphygmomanomètre de Potain marquait de 26 à 30, ce qui n'empêchait pas le cœur d'être rapide et irrégulier.

L'auscultation révélait, avec cette tachycardie arythmique un souffle systolique mitrale qui persiste encore. Les urines étaient rares (500 grammes en 24 heures), ne contenant que peu d'urée (10 gr.) et légèrement albumineuses (0,50 centigr.); d'ailleurs, l'épreuve d'Achard, faite quelques jours après en pleine polyurie digitale, indiquait un retard et un ralentissement de l'élimination du bleu de méthyène. Le diagnostic se formulait donc ainsi : artério-sclérose avec myocardite chronique insuffisance mitrale, sclérose rénale et peut-être hépatique.

Le traitement, lait et digitale, mit rapidement fin à la crise asystolique, et le malade quitta l'hôpital, le 21 septembre, avec un cœur à 80, une matité cardiaque revenue de $\frac{12}{10}$ T à $\frac{7 \frac{1}{2}}{9}$ T V,

Quelques jours de travail suffirent pour ramener la dyspnée continue, l'oligurie, l'œdème et la cyanose, et cet homme rentra dans le service, le 18 octobre, plus malade que la première fois. Le cœur était plus dilaté, la matité cardiaque atteignant 15 centimètres sur la ligne transversale bi-mamelonnaire; l'asystolie était associée à un degré d'insuffisance tricuspidiennne, et la tension artérielle n'était plus qu'à 24; d'ailleurs, persistance de la tachycardie arythmique et de l'insuffisance mitrale. Le lait et la digitale eurent de nouveau raison de ces accidents, mais pour quelques jours seulement, et leur répétition nous obligea à recourir à la teinture de strophantus, à la dose de 8 gouttes par jour. Il nous fut facile de constater, par l'interruption momentanée et la reprise de ce médicament, qu'il entretenait la diurèse, tonifiait le cœur, et supprimait la dyspnée. Au bout de six semaines, le malade se croyait guéri; plus d'œdème ni de dysp-

née, tension artérielle oscillant entre 18 et 20, mais cœur toujours arythmique et fréquent à 115, persistance de l'insuffisance mitrale, polyurie lactée à 2 ou 3 litres.

Sorti le 4 décembre, malgré nos conseils, le malade nous revenait une troisième fois le 26 du même mois, plus œdématié et cyanosé que jamais, présentant, de plus, les signes d'une grande insuffisance tricuspidiennne, souffle systolique tricuspide, foie pulsatile, poulx jugulaire. Par contre, le poulx était régulier et relativement lent à 104, la tension artérielle n'était qu'à 21, et, pour la première fois, la matité hépatique paraissait augmentée, atteignant 18 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire. La régularisation et le ralentissement relatif du poulx trouvaient sans doute leur explication dans l'insuffisance de la valvule tricuspide qui, en ouvrant largement le canal de décharge des veines caves, avait diminué la tension intra-cardiaque et pulmonaire : aussi les râles des bases pulmonaires, jusqu'alors permanent, même en dehors des crises d'asystolie avaient-ils disparu. Quant à la matité anormale de la région hépatique, il nous fut facile de reconnaître qu'elle était due à un épanchement pleurétique limité de la base droite : il existait, en effet une matité anormale en arrière, occupant le 1/3 inférieur du côté droit; l'expansion thoracique inspiratoire était nulle à la base, alors qu'elle était supplémentairement exagérée à la partie supérieure; enfin, le niveau supérieur de la matité en avant se déplaçait avec les changements d'attitude, montant à la quatrième côte dans la position assise, redescendant à la cinquième dans le decubitus dorsal. Une ponction, exploratrice d'abord, évacuatrice ensuite, confirmèrent le diagnostic et la thoracenthèse donna 700 grammes de liquide. Elle fut suivie d'un sou-

lagement manifeste, alors que le lait, l'eau-de-vie allemande, les ventouses scarifiées employées les deux jours précédents n'avaient amené aucun résultat; la digitaline administrée le lendemain accentua le bien-être, grâce à une polyurie abondante. Néanmoins les accidents n'ont pas complètement recédé comme ils le faisaient jusqu'à présent. Malgré une seconde ponction évacuatrice de 500 grammes, malgré l'emploi réitéré de la digitaline, de la théobromine, de la teinture de strophanthus, l'œdème des membres inférieurs persiste, avec les caractères de l'œdème induré qui résulte d'une imbibition prolongée du derme par une sérosité chargée de déchets. D'ailleurs, les signes de l'insuffisance tricuspidiennne n'ont que peu varié, la persistance de la dilatation du cœur droit et de l'ouverture anormale de la tricuspide s'explique surtout par la reproduction incessante de l'épanchement pleurétique de la base, peut être aussi par des adhérences qui se sont faites en d'autres points.

OBSERVATION II (inédite).

Due à l'obligeance de M. Merklen.

Le nommé L..., âgé de 40 ans, exerçant la profession de peintre, entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Merklen, le 14 février en 1899, salle Larochehoucauld, lit n° 6.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à.... et 4 crises de coliques de plomb (Il exerce la profession de peintre depuis

l'âge de 12 ans). Outre l'intoxication saturnine éthyliste très accusé.

Il y a trois mois, épistaxis abondantes se reproduisant pendant une huitaine de jours. Depuis quelque temps déjà, le malade présentait des signes de brightisme, à savoir : pollakiurie nocturne, vertiges, céphalalgie, engourdissement des extrémités, crampes, etc.

Dans les premiers jours du mois de janvier 1899, dyspnée d'effort, d'abord légère, mais qui augmente rapidement et le force à cesser tout travail. Vers le 15 janvier la dyspnée devient continue avec orthopnée nocturne.

Le malade n'éprouve aucune douleur dans la région précordiale, il entre à l'hôpital Laënnec le 14 février dans la soirée avec les symptômes d'asystolie nette.

Examen du malade le 15 février. — Dyspnée assez vive, augmentation de la matité cardiaque et hépatique; matité cardiaque

$\frac{10}{14}$ V
T; matité hépatique 16 centimètres.

Auscultation du cœur. — Claquement mitral très accusé avec léger soulèvement diastolique, et dédoublement du second bruit.

Auscultation du poumon. — Submatité moitié inférieure droite, avec diminution légère des vibrations.

Examen des urines : = 1200 grammes.

— — Urée = 14 grammes.

— — Densité = 1014

— — Albumine = 3 grammes.

Le 17 février. — *Cœur* : matité absolue $\frac{9}{14}$ V, *foie* 16 centimètres.

On constate les mêmes signes à l'auscultation. Le pouls est

petit, serré, rapide, 112, mais très régulier et on constate une hypertension artérielle notable 24 centimètres de mercure, au sphymomanomètre de Potain.

La dyspnée est assez vive et le malade éprouve une sensation de pesanteur rétro-sternale qui fait soupçonner l'existence d'une coronarite légère.

L'examen des poumons révèle les signes suivants :

A l'inspection on constate un certain degré d'immobilisation des derniers espaces intercostaux droits en arrière ; à la palpation diminution des vibrations aux mêmes points ; à la percussion, submatité dans le tiers inférieur ; à l'auscultation, diminution marquée des murmures respiratoires sans autre signe.

En avant, la submatité à droite commence à la quatrième côte dans la position assise ; au cinquième espace intercostal dans la position couchée.

Une ponction pratiquée immédiatement donne 800 gr. de liquide séro-fibrineux.

La tension artérielle qui était de 24 avant la ponction tombe à 17 après.

On donne le soir demi-milligramme de digitaline cristallisée.

Le 18 février. — Amélioration notable ; la dyspnée a presque entièrement disparu, pas de reproduction de l'épanchement pleural, diminution de la matité cardiaque $-\frac{7}{13} V$, foie 12 $\frac{1}{2}$ centimètres au lieu de 16 centimètres, mais il faut dire que l'épanchement pleural augmentait en avant et en haut la zone de matité.

On constate un roulement diastolique de la pointe avec dédoublement du second bruit.

Les urines restent fortement albumineuses, 3 grammes dans les 24 heures. On donne, le soir, un quart de milligramme de digitaline cristallisée.

Le 20 février. — L'amélioration s'accroît, disparition complète de la dyspnée.

<i>Examen des urines :</i>	Quantité	1700	grammes
—	densité	1006	—
—	urée	15	—
—	albumine	2	—

Le 22 février. — Cœur : $\frac{10 \text{ V}}{9 \text{ T}}$; foie augmenté de volume 19 centimètres, mais pas de reproduction de l'épanchement et persistance du bon état général.

Le 26 février. — Mêmes dimensions cardiaques.

Le foie est revenu à 12 1/2.

Tension artérielle toujours élevée à 24.

On commence à alimenter le malade.

Diagnostic. — Néphrite interstitielle chronique d'origine saturnine et alcoolique; artério-sclérose, hypertrophie ventriculaire gauche avec bruit de galop, rétrécissement mitral; Crises d'asystolie provoquée par un épanchement pleural droit.

OBSERVATION III (inédite).

Due à l'obligeance de M. Merklen.

Le nommé P..., âgé de 61 ans, exerçant la profession de tonnelier; entre à l'hôpital Laënnec, le 7 septembre 1898, salle La-rochefoucauld, lit n° 7.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 86 ans, mère morte à 62 ans d'une affection gastrique.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais présenté d'autres affections que des bronchites nombreuses surtout depuis dix ans. Depuis plusieurs années déjà, dyspnée d'effort mais très légère et passagère; cette dyspnée était assez peu accusée pour ne pas le gêner dans son travail; le soir, après les journées de grande fatigue seulement, elle prenait une intensité plus forte.

De temps en temps le malade avait des éblouissements, des vertiges passagers et une sensation d'engourdissement dans les doigts; en même temps il devenait polyurique et pollakiurique se levant plusieurs fois chaque nuit pour uriner.

Jusqu'au commencement du mois d'août dernier ces troubles fonctionnels étaient restés stationnaires; depuis cette époque, la dyspnée est devenue presque continue s'accompagnant d'orthopnée la nuit et subissant des paroxysmes aux moments des efforts. Jamais des douleurs même légères et passagères à la région précordiale.

Ces derniers jours les urines sont devenues rares, le malade a dû cesser tout travail; il entre à l'hôpital Laënnec le 7 septembre.

Etat du malade à l'arrivée. — Dyspnée extrême et cyanose de face et des extrémités, œdème très accusé des membres inférieurs et du scrotum; pas d'ascite.

Examen du cœur. — Soulèvement de la pointe non perçu à l'inspection. A la palpation, choc très faible dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. $\frac{DT}{DV} \frac{12}{9-10}$; foie 12 à 13.

Auscultation. — Souffle systolique à la pointe se prolongeant

nettement dans l'aisselle et dans le dos ; arythmie complète et tchycardie.

Examen des poumons. — Nombreux râles ronflants et sibilants avec œdème des bases : pouls inégal, irrégulier, faux, pas nombreux, tension artérielle 25 à 26.

Urines : 500 grammes dans les 24 heures (cependant le malade a bu trois litres de lait).

Albumines : 0,50 centigrammes.

Urée : 10 grammes.

Le malade avait été mis la veille, aussitôt son entrée, au régime lacté absolu et des ventouses scarifiées avaient été appliquées aux deux bases.

Le 9 septembre. — La dyspnée a considérablement diminué.

Cœur $\begin{matrix} D & T & 10 \\ D & V & 9 \end{matrix}$; foie 12 centimètres. Le pouls est mieux frappé ; mais la tachycardie arythmique persiste. On trouve toujours de nombreux râles dans la poitrine.

Le 11 septembre. — Urines plus abondantes : 1700 grammes, renfermant toujours de l'albumine en très petite quantité, 0,20 centigrammes.

La tension artérielle reste élevée 25 à 26. On constate une diminution notable de l'œdème.

Le 12 septembre. — Urines 2 litres ; tension artérielle 28 à 30, pouls mieux frappé, le malade se trouve très bien.

Le 14 septembre. — Les urines baissent à un litre et la tension artérielle plus que 21 c. Cœur $\begin{matrix} D. & T & 9 \text{ à } 10. \\ D. & V & 9 \end{matrix}$ Pouls 115 l'arythmie ne se modifie pas.

On donne le soir $\frac{1}{2}$ milligramme de digitaline cristallisée.

Le 15 septembre. — Tension artérielle 25, Urines 3 litres 300 grs. Pouls 110.

Le 17 septembre. — La polyurie digitalique persiste, bien que la tension ne soit plus que de 20 c.

Cœur $\frac{D. T 7 \frac{1}{2}}{D. V 9}$, Pouls 80.

Le 20 septembre. — Le pouls s'accélère de nouveau, 120 pulsations et les urines baissent. Entrecroisement des deux courbes. Le malade pendant son séjour ne s'est plaint d'aucune douleur précordiale ou préaortique.

L'examen de la perméabilité rénale au bleu de méthylène a donné un retard net et une prolongation accusée avec élimination très irrégulière ; le malade sort de l'hôpital sur sa demande le 21 septembre.

Chez lui le malade garde d'abord le repos complet pendant quelques jours, et se trouve tout à fait bien.

Il veut alors reprendre son travail ; mais la dyspnée réapparaît bientôt, les urines diminuent, l'œdème des membres inférieurs revient. Après trois ou quatre jours le malade rentre de nouveau à l'hôpital Laënnec.

Le 18 octobre. — Hyposystolie et même asystolie vraie ; dyspnée très vive, œdème considérable des membres inférieurs, avec anasarque, cyanose généralisée avec prédominance à la face et aux extrémités.

Augmentation notable de la matité cardiaque, $\frac{D T 15 \frac{1}{2}}{D V 10}$, foie 42 centimètres. On entend toujours le souffle systolique à la pointe qui avait également persisté pendant tout son premier séjour même à la période de compensation et de suffisance cardiaque.

Battements rapides 110 systoles. Pouls irrégulier, inégal, intermittences vraies et fausses ; tension 24, olygurie, hypoazoturie, albuminurie.

On constate un léger souffle tricuspide avec pouls veineux hépatique et simple soulèvement des jugulaires.

Examen des poumons. — Remplies des râles ronflants et sibilants avec râles sous-crépitaux aux bases; urine 2 litres, hypoazoturie et traces d'albumine.

Le 19 octobre. — Cœur $\frac{D \ V \ 10}{D \ T \ 14}$ tension 18 à 19. — Tachycardie arythmique persiste 110. Urines 1700 grammes.

La dyspnée a diminué par le repos et le lait; l'œdème est beaucoup moins accusé; on donne le soir 1/2 milligramme de digitaline.

Le 20 octobre. — La diurèse est obtenue rapidement; 3 litres 100 grammes; en même temps le pouls tombe à 90 au cœur et les battements sont mieux frappés. Abaissement de la tension artérielle qui ne dépasse pas 15, au lieu de 18 à 19 la veille.

Le 21 octobre. — Amélioration continue. Urines 3 lit. 1/2. Pouls 90, tension artérielle toujours 15. L'œdème et la dyspnée ont entièrement disparu.

Le 24 octobre. — Chute brusque des urines qui ne dépassent guère un litre, en même temps le pouls s'accélère, 108 au cœur, tension 14 la veille, devient 17 le 24 octobre, pas de température.

Le 28 octobre. — Depuis trois jours l'oligurie persiste et cependant la tension s'est élevée de nouveau 21 et le malade boit toujours la même quantité dans les 24 heures à savoir 2 l. 1/2 environ.

Le 29 octobre. — La dyspnée est revenue dans la nuit avec orthopnée légère. Urines 800 grammes. Pouls 120. On donne 1/2 milligrammes de digitaline le soir.

Le 30 octobre. — Bon état. Urines 2 litres. Pouls 90. Disparition de la dyspnée. On donne 1/2 milligramme de digitaline le soir.

Le 1^{er} novembre. — La tension artérielle tombe à 18, elle était 21 avant la digitaline.

Le 2 novembre. — On donne au malade 4 gouttes de teinture de strophanthus et il est mis au régime lacté absolue, 3 l 1/2 de liquides dans les 24 heures.

Le 4 novembre. — Le strophanthus agit très bien. Pouls 86, plus régulier et mieux frappé. Urines 3 l 1/2, tension 21.

Le 6 novembre. — On supprime momentanément le strophanthus et on donne 8 gouttes de trinitrine.

Le 7 novembre. — Etat stationnaire, tension 18. Dyspnée avec pesanteur rétrosternale (coronariite)? Asystolie pulmonaire locale.

Le 9 novembre. — Les urines baissent à 2 litres. Pouls 100, tension 17. On redonne le strophanthus.

Le 15 novembre. — La polyurie continue sous l'influence du strophanthus. Urée 14 grammes.

Le 18 novembre. — Le malade est remis au premier degré, ne buvant plus que 2 litres de lait.

Le 19 novembre. — Urines 3 litres, très bon état général. Pouls toujours rapide et irrégulier 115.

Le 25 novembre. — Tension 20. On continue toujours les 8 gouttes de strophanthus qui entraîne une polyurie persistante 2 litres à 3 l. 1/2.

Le 4 décembre. — Le malade se trouve très bien et demande à sortir.

Le jour même de son départ le malade est repris de dyspnée avec orthopnée la nuit (il avait monté deux étages). Pendant huit jours les mêmes troubles persistent et cependant le malade gardait le repos complet à la chambre et ne prenait que du

lait. La réapparition de l'œdème et l'augmentation de la dyspnée nécessite son retour à l'hôpital.

Le 26 décembre. — Dyspnée vive et continue, œdème considérable des membres inférieurs et s'étendant à la paroi abdominale. Cyanose très accusée de la face et des extrémités. Augmentation notable de la matité cardio-hépatique. Cœur $\frac{D \ V \ 12}{D \ T \ 15}$
Foie 18. Battements faibles mais réguliers, 104 pulsations radiales difficilement perçues.

Tension artérielle 21.

Examen des poumons. — L'auscultation révèle seulement quelques râles sibilants et quelques râles fins d'œdème à la base gauche, mais la stase pulmonaire peu accusée, beaucoup moins qu'aux périodes asystoliques antérieures.

Le 27 décembre. — Olygurie, le malade qui a bu 2 1/2 du lait, urine un litre, hypoazoturie, pouls 140, tension, 25.

On avait appliqué la veille au soir des ventouses scarifiées sur le foie et donné le matin 45 grammes d'eau-de-vie allemande.

Dyspnée toujours aussi accusée.

Le 28 décembre. — Cœur $\frac{D \ T \ 14}{D \ V \ 10 \ 1/2}$ Foie 16 1/2. Souffle mytral et léger souffle tricuspide avec pouls veineux hépatique. Pouls jugulaire, moins net. Cyanose aussi accusée, œdème et dyspnée moins intenses mais persistants.

Urines. 700 grammes

Urée 8 grammes

Tension 21

On constate les signes d'un épanchement moyen à la base droite se traduisant surtout par la matité. La ponction donne 700 grammes de liquide inflammatoire, stase pulmonaire toujours très peu accusée. On donne le soir 1 gr. 50 de théobromine.

Le 29 décembre. — Urines 1800 grammes. Pouls 90 toujours régulier. Tension 19. Cœur $\frac{D T 14}{D V 9}$ Foie 15.

Les signes d'insuffisance tricuspidiennne persistent.

On donne le soir un demi-milligramme de digitaline associée à la théobromine.

Le 30 décembre. — Amélioration assez accusée; dyspnée moindre, mais persiste encore; l'œdème a diminué notablement.

Cœur	$\frac{D T 10 \frac{1}{2}}{D V 10}$	Foie 11
Urines.		2 lit. $\frac{1}{2}$
Tension		17
Pouls		95

On entend la respiration jusqu'en bas et la matité est très diminuée.

Insuffisance tricuspidiennne persiste toujours.

Le 31 décembre. — Même état. On donne le soir un second $\frac{1}{2}$ milligramme de digitaline cristallisée; le malade boit 2 lit. $\frac{1}{2}$ de lait et tisane et urine 2 lit. $\frac{1}{2}$.

Le 1^{er} janvier. — Tension 21. Pouls un peu plus rapide, 110.

Le 3 janvier. — Urines un peu moins abondantes, mais atteignent encore 2 litres.

Tension 21. Etat stationnaire. On continue toujours la théobromine.

Le 4 janvier. — Signes cardiaques et veineux de l'insuffisance tricuspidiennne toujours constatés. Amélioration, mais cependant l'œdème et la dyspnée persistent assez accusés.

Cœur	$\frac{D T 15}{D V 10 \frac{1}{2}}$	Foie 17.
------	-------------------------------------	----------

Le pouls reste toujours régulier 90 ; 1/2 milligramme de digitaline le soir.

Le 5 janvier. — Urines 2 litres 1/2. Tension 20. Etat stationnaire.

1/2 milligramme de digitaline cristallisée.

Le 6 janvier. — Urines 2 litres 8. Pouls 100.

Le 9 janvier. — Signes tricuspidiens et battements hépatiques toujours nets. Stase pulmonaire un peu accusée.

En arrière et à droite : matité dans le tiers inférieur ; avec affaiblissement du murmure respiratoire.

La mensuration thoracique donne :

50 cent. à droite

47 cent. à gauche

Pas de déviation sternale.

Une seconde ponction donne 500 grammes de liquide.

Le 10 janvier. — La dyspnée a disparu. Amélioration notable, l'insuffisance tricuspidiens persiste toujours et les battements hépatiques sont très nets. Cœur $\frac{D \ T \ 13}{D \ V \ 11}$ Tension 18.

Le 11 janvier. — Les urines remontent à 2 litres. Pouls 100. Tension 19 à 20. On supprime la théobromine.

Le 13 janvier. — Cœur $\frac{D \ T \ 13}{D \ V \ 9 \ 1/2}$

Le malade se plaint de douleurs dans les jambes, peut-être névrites périphériques ? Enveloppement humide. Pas de reproduction de l'épanchement.

Le 16 janvier. — Le malade se trouve très bien. Pouls veineux hépatique très marqué.

On constate de nouveau des signes d'épanchement. Position assise : matité remontant en avant à la troisième côte.

Position couchée; à la quatrième côte.

A droite; la respiration révèle le type costale supérieur, respiration très affaiblie à la base, vibrations diminués, pas d'égo-phonie, voussure et immobilisation, la matité remonte à la cinquième côte. Le malade continue à prendre huit gouttes de Strophantus par jour, depuis suppression de la théobromine.

Diagnostic. — Myocardite chronique hypertrophique avec artério-sclérose et insuffisance mitrale, asystolie complète avec légère insuffisance tricuspidiennne.

OBSERVATION IV

Par M. Adrien Besson, interne des hôpitaux.

Extrait du « Journal des sciences médicales de Lille ». N° 37, le 10 septembre 1898.

G... Philippe, 64 ans.

Bons antécédents de famille. Fièvre typhoïde à 22 ans. Alcoolique. Emphysème; tousses l'hiver depuis quelques années. Il y a quatre mois, bronchite aiguë qui ne disparaît pas complètement; quinze jours avant son entrée, point de côté droit, dyspnée beaucoup plus accentuée, toux légère, œdème progressif. Entre à l'hôpital le 13 février, faciès congestionné. Œdème généralisé.

Au cœur, qui bat très vite et irrégulièrement, souffle léger systolique maximum au niveau de l'appendice xyphoïde; pouls veineux des jugulaires. Foie gros. Albumine dans les urines, rare et rouge. Hydrothorax double, maximum à droite (Régime

lacté. 50 gouttes de digitaline. Ponction droite de 1200 grammes).

Le 15 février. — Le malade a uriné 4500. Changement à vue d'œil. Dyspnée très diminuée. Pouls fort et régulier. Etat général excellent. Hydrothorax à peu près disparu.

Le 17 février. — Urines 5,500. Pouls 76.

Le 18 février. — Urines à 3,500 grammes.

Le malade sort le 24 février, complètement rétabli. L'hydrothorax et les œdèmes ont disparu, le pouls est fort et régulier 72. Le souffle systolique constaté au début n'existe plus. Plus d'albumine dans les urines.

En résumé : emphysème; bronchite et épanchement pleural ayant provoqué une insuffisance tricuspide avec phénomènes asystoliques. Disparition de tous les accidents par ponction et toniques cardiaques.

OBSERVATION V

Par M. Adrien Besson, interne des hôpitaux.

Extrait du « Journal des sciences médicales de Lille », n° 37
le 10 septembre 1898.

**Emphysème. Hydrothorax double et insuffisance tricuspidienn
Mort. Autopsie.**

P..., Joséphine, 63 ans.

A 25 ans, la variole. Il y a quelques années, attaque très légère de rhumatisme. Il y a 3 mois, œdème vespéral, fugace et intermittent. Il y a 2 ou 3 semaines s'enrhume et est prise de

points de côté, surtout à droite. Dyspnée progressive, œdème bientôt généralisé. Entre le 16 juin, en asystolie complète. Pouls très mauvais, absolument incomptable, jugulaires turgescentes, pouls veineux. Œdème dur, rouge des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Ascite. Hydrothorax double.

Au cœur, arythmie absolue; à la pointe souffle systolique vide, à maximum plus voisin de l'appendice xyphoïde. Claquement pulmonaire à la base.

Albumine dans les urines (Régime lacté. 40 gouttes de la solution de digitaline. Ponction droite de 1300).

17 juin. — Urines courtes, pouls incomptables. Ponction gauche de 800; le liquide retiré est fibrineux; la ponction est difficile à cause de la dyspnée.

18 juin. — Pouls meilleur, à 92, encore très faible, très irrégulier, (40 gouttes de la solution de digitaline).

19 juin. — Ponction droite de 1000 environ: liquide très fibrineux. Rougeâtre. L'œdème diminue. La toux et la dyspnée sont moindres.

22 juin. — Amélioration très nette. Urines à 2000. Pouls assez fort, à peu près régulier à 72. Très peu d'albumine. Œdèmes très diminués. Le souffle systolique est beaucoup moins rude. La malade se maintient dans un état d'équilibre jusque vers la fin de juillet, grâce à l'administration régulière de digitaline, et à quatre thoracentèses.

4 août. — Œdèmes réapparus. Dyspnée. Pouls faible, presque incomptable. Hydrothorax double.

On contourne le côté droit (un litre et quart de liquide très fibrineux). 40 gouttes de la solution digitaline. Urines rares, albumineuses.

5 août. — Amélioration, presque plus de dyspnée. Pouls à 92 avec beaucoup de pulsations fortes. Urines à 800.

6 août. — Urines à 1500. Pouls avec quelques inégalités à 76. Etat général bon. OEdèmes en partie disparus. L'équilibre se rétablit et se maintient.

Jusqu'au 16 août. — Nouvelle rechute. Réapparition de tous les phénomènes asystoliques. Pouls imperceptible. Dyspnée intense. Ponction gauche de 800, suivie d'un accès de dyspnée très violent. Liquide très fibrineux. Urines rares et rouges. (40 gouttes).

17 août. — Paracenthèse du péritoine qui donne à peine 4 litres. Pas de diminution de la dyspnée. Pouls incomptable. Urines rares.

19 août. — Pas d'amélioration. On essaie une thoracenthèse qu'un accès de dyspnée terrible force à interrompre.

20 août. — Etat grave. Pouls imperceptible. Un accès de dyspnée aussi violent que celui de la veille oblige à interrompre la ponction. Dans les jours qui suivent, la dyspnée est toujours aussi intense, chaque essaie de thoracentèse amène une dyspnée terrible qui oblige à interrompre aussitôt la ponction. Urines rares et rouges. La malade meurt le 29.

A l'autopsie. — On constate un double hydrothorax très abondant ayant collé en quelques sorte les deux poumons contre le médiastin. Au cœur, insuffisance tricuspидienne très nette; pas de lésions des valvules artérielles.

Cette malade avait donc succombé aux phénomènes de compression du poumon et d'asystolie consécutive, produits par le double épanchement pleural que les accès si violents de dyspnée n'avaient malheureusement pas permis de vider.

CONCLUSIONS

1° Le cœur et le poumon sont unis par une étroite solidarité physiologique.

2° La raison même de cette étroite solidarité, les épanchements pleuraux ont sur l'appareil cardio-pulmonaire une influence pathogénique considérable dont les effets se font sentir sur la circulation intra-cardiaque :

1° Par la gêne apportée à la petite circulation ;

2° Par le trouble profond que subit l'aspiration thoracique.

3° Ces effets sont : la dilatation, l'hypertrophie des cavités droites et l'ischémie des cavités gauches. Ils peuvent aller jusqu'à l'insuffisance de la tricuspide et de l'artère pulmonaire, produire l'asystolie avec tous les phénomènes morbides et même la mort subite.

4° La coexistence de lésions pulmonaires aggrave tous ces troubles et en précipite la production.

5° S'il y a existence de lésions cardiaques :

1° L'apparition d'un épanchement peut détruire les phénomènes de compensation et faire rapidement apparaître l'asystolie ;

2° L'épanchement peut faire partie des hydropisies se-

conclaires dans le cas d'asystolie et par son influence pathogénique directe sur l'appareil cardio-pulmonaire, il est très souvent la clef de la situation et sa disparition est le signal de l'amélioration. Mais, dans la plupart de ces cas par sa reproduction persistante, il est un danger continuel pour le cœur, car il devient générateur de nouvelles crises successives d'asystolie, qu'une surveillance étroite de la plèvre pourra éviter.

Vu par le président de la thèse

POTAIN

Vu par le doyen

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1. LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — « Les péricardites », Arch. gén. de Méd., 1898, octobre, novembre et décembre.
2. J. ROBERT. — Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte (Thèse. Paris 1898).
3. PITRES. — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Thèse d'agrég., 1878.
4. BUCQUOY. — Pleurésie des cardiaques. France médicale. Novembre 1883, Nos 61, 62, 63.
5. BUDIN. — Rétrécissement mitral, pleurésie. Bull. Soc. Anat. de Paris 1873. P. 160.
6. BULLAUD. — Maladie du cœur.
7. CORVISAT. — Essais sur les maladies et lésions organiques du cœur.
8. DÜROZIEZ. — Traitement de la pleurésie. Union médicale, 1892, 3, s, 735-750.
9. GERMAIN-SÉE. — Traité des maladies du cœur.
10. HUCHARD. — De l'influence cardiaque dans les pneumonies et les pleurésies et de la mort subite dans la pleurésie. Soc, méd. des Hôpitaux. 20 mai 1892.

11. LETULLE. — Végétations globuleuses du cœur, myocardite interstitielle chronique infarctus pulmonaire. — Progrès Médical 1881 p. 145.
12. PETER. — Traité des maladies du cœur cl. méd. T. I.
13. PETIT. — Endocardite végétante. Rétrécissement et insuffisance aortique. Pleurésie. Bull. Soc. Anat. de Paris 1881, p. 356.
14. POTAIN. — Congrès du Havre 1877. Congestion pulmonaire et pleurésie avec épanchement.
15. REGNAULT. — Epanchement pleurétique, ayant pour cause l'anévrysme de l'aorte. Gaz. Hebd., Montpellier 1889 n° 24.
16. ROBERT MOUTARD-MARTIN. — Pleurésies hémorragiques thèse 1878.
17. STOKES. — Traité des maladies du cœur.
18. TALAMON. — La mort subite dans les pleurésies sans épanchements. Méd. Mod. 14 avril 1892, p. 217.
19. TAYLOR (Fréd). — On malign Endocarditis Guy; hosp. Rep. 1891, p. 169.
20. TROISIÈRE. — Rétrécissement et insuffisance mitrale. Pleurésie gauche. Bull. Soc. Anat. de Paris 1873, p. 12.
21. TROUSSEAU. — Clinique médicale.
22. VULPIAN. — Pleurésie et infarctus sous-pleuraux. Cours (inédit) de la faculté 1865.
23. WEBER. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur. Thèse Paris, 1887.
24. WEIL. — De la mort subite dans la pleurésie. Revue de médecine, janv. 1887.