

**Pathogénie.** — Malgré ce désaccord, un fait important se dégage, c'est l'importance des altérations vasculaires regardées comme point de départ des altérations scléreuses.

Mais par quel mécanisme ?

Cinq théories principales ont été proposées.

1° *Théorie de la sclérose dystrophique* (Hipp. Martin 1881-1883).

*Point de départ* : endartérite oblitérante des petites artères.

*Conséquence* : ischémie, dystrophie, dégénérescence puis disparition des fibres musculaires les plus éloignées des vaisseaux nourriciers ; remplacement du tissu musculaire par du tissu fibreux.

*Résumé* : production de la sclérose à distance par action indirecte.

*Évolution des lésions* : de la périphérie vers le centre.

*Admise* par Weigert, Ziegler, Leyden ; mais ils l'interprètent autrement :

L'endartérite produirait infarctus, puis nécrobiose suivie de cicatrice fibreuse qui serait la sclérose (Ziegler) ;

L'oblitération rapide produirait le ramollissement du cœur ; l'oblitération lente, la sclérose (Leyden).

2° *Théorie inflammatoire.*

La sclérose est due (non à l'ischémie par sténose artérielle), mais à une inflammation vasculaire, débutant autour des vaisseaux (périartérite) et gagnant le tissu conjonctif interstitiel de proche en proche par action directe, évoluant du centre vers la périphérie.

*Admise* par Debove et Letulle, Rigal et Juhel-Renoy.

D'après ces derniers auteurs l'inflammation vasculaire serait tantôt primitive (alcoolisme, diabète, goutte), tantôt consécutive à l'endopéricardite, aux cardiopathies valvulaires.

*Admise* par Letulle et Odriozola, mais conception un peu différente :

Pour eux, le travail de sclérose n'est pas seulement consécutif à la périartérite, mais occupe tous les éléments du système artériel : endartère, périartère, ainsi que les capillaires.

Braut admet que la sclérose frappe en même temps : artères, capillaires et tissu conjonctif ; l'oblitération artérielle se bornerait à produire un infarctus ; il n'y aurait donc pas de rapport entre l'artérite et la sclérose.

Nicolle admet que l'endartérite augmente la vulnérabilité du myocarde, mais n'est point cause de la sclérose.

3° Tout en admettant comme élément principal l'existence de la sclérose dystrophique, Huchard et Weber pensent que dans certains cas il peut se produire une sclérose mixte, participant des deux formes précédentes.

4° Il existe une variété spéciale de sclérose, sur laquelle l'appareil vasculaire n'a aucune influence pathogénique : c'est une sclérose frappant d'emblée le tissu conjonctif (Bard et Philippe).

5° La sclérose ne découle pas de l'ischémie, mais de la congestion passive du myocarde (Du Pasquier). La diminution de la perméabilité des artérioles produirait non l'ischémie, mais la stase et l'infiltration chronique du myocarde.

Il y aurait un cœur cardiaque par stase, comme un foie et un rein cardiaques. Le gros cœur des artérioscléreux serait un cœur stasique et non ischémique. Le tissu conjonctif jeune s'organiserait peu à peu à la suite de cette stase chronique.

**Etiologie.** — Encore beaucoup d'obscurité sur ce point.

Les causes principales sont : les maladies infectieuses et les intoxications, puis les cardiopathies organiques ; enfin quelques autres causes.

1. *Agents toxiques :*

*Alcoolisme, saturnisme, paludisme ; pour quelques-uns le tabac (?)*

*Auto-intoxications : goutte, diabète, rhumatisme chronique, mal de Bright.*

2. *Maladies infectieuses.*

*Quelquefois* la cause doit être recherchée dans un passé pathologique qui a porté sur le cœur : fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, etc., la myocardite chronique est alors le reliquat d'une myocardite aiguë antérieure.

3. *Maladies organiques du cœur.*

*Localisée* à la base du ventricule gauche, la myocardite forme le rétrécissement sous-aortique.

La myocardite dans les affections congénitales du cœur, est localisée surtout au niveau de l'infundibulum.

4. *Autres causes : surmenage, vieillesse, artériosclérose.*

Surtout les hommes.

La syphilis agit fréquemment sur le système artériel, et par cela même prédispose aux myocardites chroniques, avec quelques caractères spéciaux qui seront indiqués à propos de la syphilis du cœur.

**Symptomatologie.** — Encore beaucoup d'incertitude et de controverses, sur ce sujet, car, par suite de l'association fréquente de la sclérose du cœur avec les diverses manifestations de l'artériosclérose, il est difficile de dégager ce qui lui appartient en propre.

*Forme commune.*

1° *Début.* — *Hypertension artérielle*, toujours prémonitoire (Huchard).

Troubles oculaires passagers (asthénopie accommodative).

Puis, signes d'éréthisme cardiaque : Impulsion cardiaque violente ; oppression passagère, gêne rétro-sternale.

A l'auscultation : bruits du cœur fortement claqués.

2° *Période d'état :* Augmentation de volume du cœur.

Pointe abaissée et rejetée plus ou moins en dehors de la ligne mamelonnaire gauche.

*Auscultation :* affaiblissement des contractions cardiaques.

a. *Bruit systolique*, atténué, assourdi.

b. *Bruit diastolique* : Claquement très accentué. Timbre éclatant. Signe d'hypertension artérielle.

*Clangoreux quelquefois* ; ce signe indique, non pas la myocardite, mais l'induration des sigmoïdes et quelquefois la dilatation de l'aorte concomitantes (Guéneau de Mussy, Bucquoy, Marfan).

*Galop diastolique du cœur gauche* : il est l'indice de la dilatation ventriculaire ;

Les souffles manquent dans la myocardite seule ; s'ils existent :

1. Les uns sont cardio-pulmonaires,

2. Les autres, produits par insuffisance mitrale fonctionnelle résultant de la cardiectasie,

3. Les autres encore, par concomitance de lésions valvulaires chroniques.

*Pouls.* Affaibli, contraste avec éréthisme du cœur ;

Quelquefois accéléré, (tachycardie) et arythmique, mais non toujours.

*Hypertension artérielle*, malgré l'affaiblissement du pouls.

Au point de vue du rythme le pouls est :

Régulier jusque dans les périodes avancées pour certains auteurs ;

Arythmie précoce, au contraire, d'après Bard et Philippe ; arythmie tenace dans certains cas de myocardite des oreillettes, parce que dans ce cas les cellules ganglionnaires sont intéressées ?



*Troubles respiratoires.**a. Dyspnée d'effort :*

b. Accès de pseudo-asthme par *dyspnée toxico-alimentaire* (Huchard) : les toxines agissant à la façon des *poisons vaso-constricteurs* augmentent l'hypertension artérielle. Calmée par le lait et le repos.

c. Quelquefois, véritable *dyspnée urémique* avec rythme de Cheyne-Stokes ; coïncidence fréquente de lésions rénales.

d. Quelques cas de *dyspnée réflexe* avec point de départ au niveau de la lésion du myocarde ou de l'aorte (Fr. Franck).

e. Enfin, crises de *congestion œdémateuse aiguë du poumon* (Rigal et Juhel-Renoy), pronostic très grave.

*Phénomènes douloureux.* Douleurs ou gêne douloureuse rétro-sternale, quelques cas d'*angine de poitrine vraie par coronarite*.

*Troubles urinaires.*

*Polyurie simple* rattachée à l'hypertension artérielle.

*Polyurie avec albuminurie* liée à néphrite interstitielle ; signes d'insuffisance de perméabilité rénale avec bleu de méthylène.

**Marche.** — Très variable. Le fait caractéristique de la forme commune, c'est que la maladie évolue silencieusement pour aboutir, sous une influence fort légère (bronchite, grippe), à l'*asthénie cardio-vasculaire* rapide ou après une longue *série d'attaques asystoliques* peu ou non calmées par le repos, la digitale et le lait, alors que ceux-ci ont raison de l'asystolie consécutive aux cardiopathies valvulaires.

*Autres formes cliniques.* Quatre formes d'après Huchard :

Forme douloureuse ou *sténo-cardique*, avec précordialgies et *angine de poitrine* ; forme *arythmique* et *tachycardique*, liée surtout à la cardiosclérose de la pointe ; forme *asystolique* avec dilatation aiguë du cœur ; asystolie par crises ; forme *myo-valvulaire* avec sclérose de l'appareil valvulaire et souffles organiques.

Cette diversité prouve l'impossibilité de rattacher la myocardite à un type unique.

**Pronostic.** — Dans les formes moyennes, la terminaison fatale ne dépasserait guère un an et demi (Nicolle).

Redouter pour le malade l'apparition d'une affection aiguë des voies respiratoires (grippe, bronchite, pneumonie, etc.).

**Mort** est la terminaison habituelle.

1. *Lente* : Par *asthénie cardio-vasculaire progressive consécutive à des crises asystoliques plus ou moins répétées ; par urémie*.

2. *Rapide ou subite* :

*Angine de poitrine ;*

*Syncope ;*

*Rupture du cœur ;*

*Embolie pulmonaire ;*

*Congestion œdémateuse aiguë du poumon.*

**Diagnostic.** — Souvent grandes difficultés ; parfois à l'autopsie lésions avancées sans que, durant la vie, aucun symptôme net se soit montré.

1. *Éléments du diagnostic :*

*Age* : Age mûr, vieillards, artérioscléreux.

*Antécédents* : Alcoolisme, syphilis, saturnisme, maladies infectieuses antérieures : goutte, diabète, rhumatisme chronique.

*Symptômes* : Affaiblissement des contractions cardiaques, choc mou de la pointe pouls fréquent, mais affaibli et très souvent arythmique.

*Cœur dilaté transversalement.*

*Premier bruit éteint ; deuxième bruit*, très accentué par hypertension artérielle ; dans quelques cas il est clangoreux, mais seulement dans les cas d'altération des sigmoïdes concomitante avec ectasie de l'aorte.

*Pas de souffles*, ou *s'ils existent* se rattachent à cardiopathies valvulaires organiques concomitantes, à des insuffisances valvulaires fonctionnelles ; quelquefois sont *cardio-pulmonaires*.

*Troubles respiratoires fréquents* : dyspnée habituelle, bronchite, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie.

Fréquence des *accidents urémiques*.

*Asystolie finale ou terminaison rapide* : angine de poitrine, syncope, congestion œdémateuse aiguë.

2. *Diagnostic différentiel :*

a. *La néphrite interstitielle* avec le *gros cœur rénal*, présente une analogie étroite, d'autant que l'association avec la cardiosclérose est fréquente ; alors diagnostic différentiel est presque impossible.

Cependant si la néphrite est isolée, elle se manifeste par : *absence de dyspnée d'effort, cœur gauche considérablement hypertrophié* avec pointe très abaissée, mais non déviée.

*Galop* très net et persistant,

*Albuminurie* et *petits signes du brightisme*.

b. *Péricardite chronique avec complications myocardiques.*

*Antécédents* ; début des accidents ;

Signes physiques propres à la péricardite.

c. *Endocardite valvulaire chronique.* Les lésions valvulaires ne seront pas confondues avec la myocardite chronique : elles sont presque toujours d'*origine rhumatismale*, leurs souffles sont *caractéristiques*, leur évolution chronique et lente avant d'arriver à l'asystolie finale.

d. Le *cœur polysarcique* (dyspnée d'effort, bruits du cœur faibles, pouls lent souvent arythmique) est difficile à distinguer, car l'adipose et la sclérose coïncident assez fréquemment. On s'appuiera surtout sur l'obésité du sujet pour le diagnostic de la polysarcie du cœur.

e. *États pseudo-myocardiques* (Huchard) avec asthénie du cœur dans certains états complexes, ex. : la dilatation du cœur sans lésion, chez les buveurs de bière (*cœur de bière*, Bauer) ; la névrite du plexus cardiaque avec tachycardie d'*origine alcoolique*. Diagnostic difficile.

f. *Certaines altérations chroniques du myocarde* non encore définitivement classées ; difficulté très grande, car analogie clinique très étroite ; exemple :

1°. *Myocardite scléreuse hypertrophique* (de Rigal et Juhel-Renoy) est de nature inflammatoire et doit être séparée de la cardiosclérose (Rigal) qui est une dégénérescence.

C'est une cardiopathie à allure primitive, produite par une intoxication lente (alcool, plomb, tabac, ou par la goutte, le diabète, etc.).

Caractérisée par sclérose conjonctivo-vasculaire, consécutive à l'endopéricardite.

*Symptômes* : affaiblissement des systoles, hypertrophie du cœur, faiblesse du choc de la pointe, absence de souffle, douleurs précordiales sourdes, tendance aux congestions pulmonaires ; asystolie finale.

2°. *Myocardite interstitielle chronique primitive*, de Bard et Philippe.

C'est une *inflammation chronique primitive* du tissu conjonctif du myocarde, sans participation de lésions vasculaires.



D'abord période latente : quelques douleurs précordiales, troubles respiratoires légers.

Puis période d'état : cœur gros, arythmie avec salves de battements précipités, absence de souffle, tendance aux bronchites et aux congestions pulmonaires.

3°. Le cœur sénile correspond à des *altérations complexes*. La sclérose du myocarde se rencontre presque toujours associée à l'athérome artériel et à celui des coronaires, ainsi qu'avec des lésions d'endocardite chronique. On trouve aussi de l'atrophie simple du muscle, par *déchéance sénile progressive*.

#### Traitement.

a. *Prophylaxie* : Eloigner d'abord toutes les causes toxiques ou infectieuses qui favorisent le développement de la sclérose du myocarde.

*Défendus* : tabac, alcool, repas copieux.

Alimentation carnée riche en toxines (charcuterie, gibiers), etc.

*Recommandés* : régime lacté absolu par périodes successives; ensuite, laitages, légumes verts, œufs, fruits.

*Antisepsie gastro-intestinale* : bicarbonate de soude, sous-nitrate de bismuth, naphтол, salol, etc.

*Vie calme*, régulière, éviter les efforts musculaires, fatigues, émotions.

Éviter le froid humide à cause de la gravité des complications broncho-pulmonaires.

b. *Agents médicamenteux* :

Surtout la *médication iodurée* :

Durant de longues années et par périodes successives, suivies de rémissions.

L'érythisme cardiaque passager sera combattu par les *valérianiques* et les *bromures*, etc.

A la *période avancée* de la maladie, les signes de dilatation et d'asthénie cardiaques seront combattus par les *toniques cardio-vasculaires*; mais si la *digitaline* agit avec une puissance et une régularité parfaites dans les états asystoliques lorsque le muscle cardiaque est peu altéré, elle *échoue souvent dans les scléroses du myocarde*; on pourra recourir alors, pour un temps, à la *spartéine*, à l'*iodure de caséine*, à la *caséine*; mais bientôt, toute médication deviendra impuissante.

La *nature* de la maladie (goutte, diabète, arthritisme) réclamera une médication variable en rapport avec chacune de ces dyscrasies.

Nous ne pouvons quitter les maladies du myocarde sans signaler au moins un état pathologique encore discuté : l'*insuffisance du myocarde*, étudiée récemment par Schrötter et par Martins (*Congrès de Carlsbad 1899*). D'après le premier de ces auteurs, chaque cœur possède une certaine force d'énergie, variable suivant chaque individu, qui peut devenir insuffisante dès que le travail imposé dépasse une certaine limite. Cette *insuffisance purement fonctionnelle* peut être *congénitale*, *familiale* même, ou produite par une *influence nerveuse*, des *émotions vives*, des *fatigues exagérées*. De plus, certaines altérations (sclérose des coronaires, myocardites infectieuses) conduisent à l'insuffisance cardiaque. Les symptômes de celle-ci se confondent en partie avec ceux de la dilatation du cœur et ceux de l'asystolie.

## DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

**Historique.** — La transformation graisseuse du cœur est un fait très anciennement connu : Kercking, Bonet (1700), Boërhaave et Lancisi l'avaient observée, et remarquèrent en même temps qu'elle exposait à la mort subite. De Sénac<sup>1</sup> a donné une bonne description du *cœur gras* chez lequel la graisse « s'entasse sur les ventricules et les oreillettes... et remplit quelquefois toute la cavité du péricarde... »; sa description est suivie de la relation d'un cas de mort subite chez une femme, atteinte depuis longtemps d'étouffements, et chez laquelle « la graisse amoncelée... sur le cœur y étouffa le principe du mouvement. » Parmi les contemporains, quatre auteurs ont contribué à éclairer l'histoire de l'altération graisseuse du cœur; ce sont surtout Corvisart (1811) et Laënnec en France, Ormerod<sup>2</sup> et Richard Quain<sup>3</sup> en Angleterre. Après eux, il faudrait citer la plupart de nos classiques : Andral, Gissolle, Jaccoud, G. Sée et Lancereaux, et à l'étranger les noms de Stokes, Friedreich, Leyden, Kopf, Balfour, Kisch, etc.; des travaux plus récents sont dus à Renaut et Mollard et à Bureau (1898).

**Division.** — Depuis les recherches de Corvisart et de Laënnec, on distingue deux formes d'altération graisseuse du cœur :

1° La *surcharge graisseuse* (cœur obèse, adipeuse, lipomatose, polysarcie du cœur, etc.), « dans laquelle le cœur, chez des gens très gras et même chez des personnes douées d'un embonpoint modéré, se trouve opprimé et comme étouffé par l'énorme quantité de graisse dont il est enveloppé de toutes parts et particulièrement vers la base. »

2° La *dégénérescence graisseuse*, caractérisée par l'infiltration graisseuse de la fibre musculaire elle-même. Ces deux formes doivent être étudiées séparément; à côté d'elles existent des *formes mixtes* où les deux altérations s'observent concurremment à des degrés divers; Stokes pensait même que la dégénérescence graisseuse peut être le point de départ de l'adipose du cœur. Enfin Leyden<sup>4</sup> a décrit une variété mixte intéressante, associée à l'artériosclérose.

1. De Sénac, *Trait. de la struct. du cœur, de son act. et de ses malad.*, t. II, 1783.

2. Ormerod, *London Med. Gaz.*, t. IX, 1849.

3. R. Quain, *On fatty dis. of the heart*, *Med. chirur. Transact.*, Londres 1850, t. XII.

4. Leydn, *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1882.