

1° SURCHARGE GRAISSEUSE DU COEUR

(Le cœur polysarcique)¹

Anatomie pathologique. — A l'état normal, la plus grande partie de la face externe du ventricule gauche est dépourvue de graisse, et on n'en trouve nettement la présence que sur la zone verticale qui correspond aux sillons interventriculaires; il en est de même pour la surface des oreillettes, sauf au niveau des sillons auriculo-ventriculaires. Par contre, et même chez des individus sans embonpoint, on trouve une couche adipeuse accumulée en des lieux d'élection qui sont, outre les sillons cardiaques: le trajet des vaisseaux coronaires, l'origine des gros vaisseaux, puis le bord droit du cœur, sur lequel existe un gros bourrelet graisseux qui s'étend jusqu'à la pointe. Cette couche graisseuse forme ainsi sous l'épicarde une sorte de coussinet très souple, favorable aux mouvements du cœur; de plus elle accompagne et protège sans doute les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs.

A l'état pathologique, l'accumulation graisseuse occupe encore les régions où elle est normalement le plus développée; elle se fait surtout au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et le long des artères coronaires et de leurs branches, c'est-à-dire dans le septum interventriculaire, et de là accompagne la distribution des petites branches latérales. Or, celles-ci sont plus superficielles au niveau du ventricule droit que sur le ventricule gauche, ce qui explique pourquoi le ventricule droit est le premier et le plus abondamment couvert de graisse; il peut même être complètement enveloppé de tissu graisseux, alors que le ventricule gauche présente encore des régions découvertes. La pointe, la base au niveau de l'émergence des gros vaisseaux et le bord des auricules sont encore le siège de l'infiltration.

Ce tissu adipeux se développe au-dessous du péricarde et le soulève en certains points, sous forme de plaques ou de mamelons plus ou moins saillants; il peut être ainsi complètement étranger au tissu musculaire du cœur, dont il est possible dans certains cas, comme le remarque Laënnec, de le séparer par la dissection. Cependant, en général, on trouve également une accumulation de graisse sous l'endocarde, tantôt sous la forme d'une plaque plus ou moins épaisse et d'étendue variable, tantôt sous celle de petites masses ou de petits

1. E. Barié, *Le cœur polysarcique*, Sem. Médicale, 14 nov. 1894.

pelotons de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, faisant saillie dans la cavité ventriculaire; ces blocs ont été décrits avec soin par Lancisi, Bizot et Peacock.

Du tissu cellulaire sous-péricardique, l'infiltration s'étend souvent en profondeur et gagne les espaces interfasciculaires du myocarde sous forme de traînées ou de raies étroites, de couleur jaunâtre, visibles à la coupe.

L'adipose du cœur est quelquefois peu intense, mais dans certains cas elle semble véritablement excessive. C'est alors que le cœur est complètement entouré d'une masse graisseuse, épaisse, jaunâtre, le cachant entièrement et altérant la forme de l'organe qui s'élargit et s'arrondit.

Le tissu graisseux ainsi infiltré se présente, au point de vue microscopique, sous forme de larges cellules, ovales, polygonales ou sphériques, contenant de grosses gouttelettes de matière huileuse.

Lésions associées. — Des lésions multiples peuvent accompagner et compliquer plus ou moins la polysarcie cardiaque c'est d'abord la dégénérescence graisseuse du myocarde. Outre la teinte pâle, grisâtre, feuille-morte (Laënnec) du muscle cardiaque, on relève l'infiltration graisseuse des faisceaux musculaires, sous forme de simples granulations, de chapelets, de boudins adipeux, avec altération dans la striation du muscle; mais le plus souvent, dans les formes pures, les fibres du myocarde ne perdent pas leur striation, mais, peu à peu étouffées par les pelotons adipeux interstitiels, elles finissent par disparaître par atrophie simple. On a noté encore tantôt l'atrophie, tantôt la dilatation générale du cœur, la sclérose interstitielle du myocarde, enfin des plaques atrophiques, des foyers de ramollissement par infarctus, suivis ou non de rupture du myocarde.

On trouve encore des reliquats plus ou moins intenses d'anciennes endocardites péricardites, symphyses cardiaques, de la dégénérescence calciculaire, etc.

A l'ouverture du cœur, on rencontre fréquemment des lésions valvulaires chroniques, des plaques ou des foyers d'athérome au niveau de l'aorte, de l'artérite des coronaires (coronarite) et des lésions d'artériosclérose. Cette association constitue la forme grave du cœur adipeux, décrite par Leyden.

Sous l'influence de cette atrophie progressive des fibres du muscle cardiaque et de la dilatation chronique des cavités, la maladie s'achemine vers l'asystolie avec ses conséquences habituelles. Toutefois la mort peut survenir encore par rupture du cœur, dont les lésions accompagnent alors celles de la polysarcie cardiaque. Celle-ci enfin, lorsqu'elle se montre chez les gens âgés, coïncide avec certaines altérations secondaires, telles que l'emphysème atrophique et la sclérose pulmonaire qui, pour leur part, retentissent fâcheusement sur un cœur

déjà malade, peuvent accélérer la terminaison fatale. Lorsque la surcharge graisseuse se rencontre chez des individus chargés d'embonpoint, on trouve quelquefois une quantité considérable de graisse accumulée dans la partie inférieure du médiastin, au devant du péricarde ou entre cette séreuse et les plèvres (Laënnec).

Marche du processus. — L'envahissement du cœur par la graisse s'opère d'abord par le cœur droit, gagne les sillons cardiaques, l'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte, le bord du ventricule droit et son sommet; de là elle atteint la face postérieure des deux ventricules, les deux oreillettes et la pointe du ventricule gauche; le cœur se trouve ainsi enveloppé de toutes parts par un manchon graisseux plus ou moins épais.

Quant à la nature intime du phénomène, elle semble ressortir d'une stase leucocytaire dans les espaces conjonctifs, ou encore d'une stase lymphatique interstitielle et sous-péricardique péri-artérielle (Ziegler); la localisation toute spéciale de l'adipose montre, en effet, qu'elle est en rapport étroit avec les régions du cœur où la stase lymphatique se produit tout particulièrement, c'est-à-dire dans les régions déclives.

Étiologie. *Age.* — La notion que la surcharge graisseuse du cœur coïncide souvent avec l'état d'obésité nous rend compte de la rareté de cette affection dans l'enfance. L'observation de Kerckring peut être considérée, à ce sujet, comme exceptionnelle: il rapporte que dans le cadavre d'un enfant extrêmement gras, le cœur paraissait manquer tout à fait, tant était grande la quantité de graisse dont il était enveloppé. Quoi qu'il en soit, dans l'enfance la surcharge adipeuse du cœur engendre de l'oppression, des palpitations et pourrait provoquer la mort subite (Brouardel). Chez les adultes de vingt à trente ans, cette coïncidence est un peu plus marquée; mais, loin de coexister toujours avec l'embonpoint excessif, c'est parfois chez des sujets atteints de maladies chroniques (la tuberculose, par exemple) qu'on observe l'adipose cardiaque.

C'est dans la seconde moitié de la vie qu'on trouve le maximum de fréquence. Sur 15 cas réunis par Quain, 13 furent rencontrés chez des individus au dessus de cinquante ans, un seul au-dessous de cet âge.

Sexe. — Son influence n'est point suffisamment établie: Quain prétend que les hommes y sont plus prédisposés que les femmes; pour Bizot ce serait le contraire.

L'influence pathogénique de la polysarcie est incontestable, mais non fatale, et la statistique de Bizot est fort curieuse à ce sujet: sur 14 femmes atteintes d'embonpoint, 9 fois le cœur fut trouvé surchargé de graisse, soit 64,28 %; et sur un ensemble de 29 femmes maigres, on rencontra 14 fois un cœur gras, soit 48,27 %. Quoi qu'il en soit, la

polysarcie générale et toutes les causes qui la provoquent sont les facteurs principaux de la lipomatose du cœur; aussi la rencontre-t-on chez les alcooliques, chez les gros mangeurs qui font excès de substances amylacées, de matières grasses et de sucre, sans se soumettre d'autre part à un exercice musculaire ou à un travail manuel suffisants, chez certains diabétiques gras (diabète arthritique), chez les individus prédisposés par hérédité ou par aptitude individuelle; en un mot, chez la plupart des obèses immobilisés longuement par des occupations sédentaires.

La surcharge graisseuse du cœur se rencontre encore dans d'autres cas plus rares, par exemple chez certaines chlorotiques, profondément anémiées et dysménorrhéiques, à face bouffie, à teint blanc jaunâtre et à embonpoint précoce. Dans ces faits, la polysarcie généralisée relève de troubles profonds de la nutrition, et se rattache presque toujours à des cas de chlorose grave.

Enfin, dans des conditions tout opposées, on a pu noter le cœur gras à la suite de maladies chroniques ou cachectisantes, ayant entraîné une émaciation considérable de l'individu: cancer, tuberculose pulmonaire: 3 cas sur 25 (Ormerod).

Symptômes. — Ils sont peu précis; Corvisart n'a observé aucun symptôme caractéristique, mais il ne doute pas que l'accumulation considérable de graisse sur le cœur « ne doive être considérée comme la cause de la mort et quelquefois de la mort subite. » Laënnec et Stokes insistent sur la difficulté extrême qu'on a pour différencier, au point de vue clinique, la polysarcie du cœur avec la dégénérescence graisseuse de ses fibres. Au contraire, Richard Quain décrit avec détail les symptômes du cœur gras par surcharge adipeuse, et plus tard Peter s'est appesanti sur l'énumération de certains symptômes qu'il regarde comme très importants dans la maladie; cependant sa description reste un peu indécise.

En réalité, l'histoire symptomatologique de la polysarcie du cœur reste très obscure, et un grand nombre de ceux qui en sont atteints ne présentent souvent aucun trouble sérieux dans leur santé durant la période d'état; plus tard seulement, lorsque l'affection a évolué progressivement vers l'asthénie cardiaque, des troubles fonctionnels graves, accompagnés de signes physiques, se montrent peu à peu, mais ils ont une analogie si étroite avec ceux qu'on rencontre dans la stéatose du myocarde et, d'une façon générale, dans les dégénérescences cardiaques, que le diagnostic différentiel présente de grandes difficultés. De plus, ce qui augmente encore celles-ci, c'est que l'adipose cardiaque est généralement associée à des altérations diverses de l'appareil cardio-vasculaire, et qu'il est presque impossible d'assigner à la poly-

sarcie du cœur sa quote-part dans l'ensemble des symptômes. Malgré tout, quelques auteurs autorisés ont cru pouvoir rapporter à la surcharge graisseuse du cœur un ensemble symptomatique que nous allons résumer brièvement :

Aran¹ attribuait une grande importance au *facies* du malade : *pâleur mate*, ou coloration d'un *jaune paille* léger ; mais c'est là l'habitus presque constant des cardiopathies chroniques d'origine artérielle, et des vieux aortiques.

Canton, Williams, Paget, Walshe etc., insistent sur la valeur de l'*arc sénile* très prononcé ; celui-ci, qui est une infiltration graisseuse des lames de la cornée, n'a pas de valeur sémiologique et se rattache à l'état sénile.

Des signes meilleurs paraissent être de deux ordres : des *troubles respiratoires* et certaines *perturbations* du *rythme cardiaque* et du *pouls*.

1. Parmi les *troubles respiratoires* on relève une respiration habituelle courte et pénible, devenant de la dyspnée vraie, à l'occasion des mouvements et des efforts, et compliquée parfois d'accès nocturnes d'orthopnée, de pseudo-asthme, à début d'abord léger, mais qui augmentent graduellement. A la fin de ces crises, le malade reste dyspnéique. La gêne respiratoire prend parfois un caractère rythmique, rappelant la respiration de Cheyne-Stokes. A vrai dire, celle-ci paraît se rencontrer de préférence lorsque l'adipose cardiaque est compliquée de dégénérescence cardiaque ou de stéatose du myocarde.

2. Le caractère dominant des *troubles circulatoires* c'est, d'une part, l'*affaiblissement*, l'état d'*atonie du cœur* étouffé par la graisse et « devenu comme boiteux » (Peter) ; d'autre part, l'*asthénie vasculaire*. La première se manifeste : par un *faible choc de la pointe*, l'*augmentation de la matité transversale*, des *bruits cardiaques faibles, mal frappés*, des palpitations dans les efforts. Stokes a vu survenir encore chez quelques malades ce qu'il désigne sous le nom d'*attaques pseudo-apoplectiques*, caractérisées par des parésies passagères, de l'affaiblissement de l'intelligence, aphasie passagère, tendance au sommeil, incertitude de la marche ; ces accidents disparaissent en partie sous l'influence des toniques et des stimulants du cœur, mais peuvent récidiver plusieurs fois. Quelques malades accusent une sensation de poids, de *gêne douloureuse* au niveau de la *région précordiale* ou derrière le sternum, accrue sous l'influence des mouvements ou des efforts. On a voulu voir là des crises d'angine de poitrine (Fothergill ; Richard Quain) ; il nous paraît probable que ces accidents sont causés, non par la surcharge adipeuse du cœur, mais par la coronarite qui l'accompagne dans bon nombre de cas. Chez d'autres sujets on observe un léger œdème pérिमalléolaire

1. Aran, *De l'Atroph. graiss. du cœur*, *Rev. Méd. chirurg.*, 1855.

à la fin de la journée, qui a disparu le matin après le repos au lit : c'est un bon signe de l'insuffisance du cœur.

Comme conséquence de cet état de langueur de la circulation, on doit signaler la *sensation de froid généralisé* dont se plaignent les malades, mais plus marquée aux extrémités : les doigts, les orteils, sont refroidis et présentent une *pâleur livide* qui s'étend parfois au lobule du nez et aux oreilles.

Le *pouls* présente des caractères variables : il est généralement *faible, mou, souvent ralenti* : il a pu tomber à 12 pulsations à la minute (Watts) ; ce fait, noté encore par Struebing (1893) et par Walshe, a été regardé par ce dernier auteur comme la conséquence d'une anémie bulbaire. Kisch¹, portant ses recherches sur 400 cas d'obésité, a noté le microtisme dans la proportion de 32 pour 100, et des palpitations dans celle de 8 pour 100 ; enfin, dans 24 pour 100 des cas, on notait des *signes nets d'artériosclérose* avec tension artérielle élevée et deuxième bruit aortique très accentué.

3. Stokes et d'autres auteurs ont signalé enfin des *troubles cérébraux* : vertiges, obscurcissement de la vue, lipothymies et même la syncope ; aucun de ces accidents n'est pathognomonique.

Marche. — Au point de vue de l'allure clinique de la maladie, on peut distinguer une *forme bénigne*, caractérisée simplement par de l'augmentation de la matité cardiaque, des bruits sourds mais réguliers, quelquefois cependant un peu arythmiques (Kisch), par de l'oppression constante, mais augmentée par les mouvements et les efforts (dyspnée d'effort).

Cette forme bénigne, d'une durée variable, est d'un pronostic relativement bénin, et tout à fait différent du tableau *grave* de l'*adipose cardiaque associée à la coronarite et aux dégénérescences du muscle cardiaque*, dans le cours de laquelle des accidents graves d'*angine de poitrine* et parfois d'*œdème aigu du poumon* rendent la situation du malade si critique.

Quoi qu'il en soit, l'*évolution* de la maladie est essentiellement *chronique* et d'une *durée longue*, avec des *rémissions* variables suivant l'hygiène suivie par le patient, et traversées par des *crises d'hyposystolie*. A la longue cependant, elle aboutit à la déchéance complète du myocarde avec dilatation chronique du cœur qui conduisent le malade à l'asystolie avec ses accidents habituels : c'est la *terminaison lente*.

Dans d'autres cas cette *terminaison est rapide*, et on observe la *mort subite* (54 fois sur 83 cas, R. Quain), soit par *syncope* inhibitoire, à la suite de traumatisme, d'un bain froid (observé sur deux élèves de l'école

1. Kisch, *Deutsch. Med. Wochenschr.*, décembre 1890.

de Sainte-Barbe, Brouardel), ou d'émotions vives, etc., soit par *angine de poitrine*, soit enfin par *rupture du cœur*. Celle-ci, pressentie par Laënnec, a été bien étudiée par Stokes, Friedreich, Jaccoud et d'autres (Bureau, 1898). Richard Quain donne la proportion de 26 cas de mort subite par syncope et de 28 autres par rupture du cœur; elle se rattache à la fois à l'altération profonde du myocarde et à des foyers de ramollissement par infarctus sur le territoire d'une branche des coronaires. Cette rupture peut être la première manifestation de la lipomatose du cœur, restée jusqu'alors complètement silencieuse. Enfin, les malades peuvent succomber encore à la suite d'attaques apoplectiques, de broncho-pneumonie due en partie à l'hypostase ou enfin par congestion œdémateuse aiguë des poumons, surtout en cas de coïncidence avec des lésions aortiques. Toutes ces complications, dit Leyden, se rattachent à la faiblesse du cœur dilaté surtout dans ses cavités gauches, et d'un autre côté au développement progressif de l'artériosclérose concomitante et de l'artérite des coronaires.

Diagnostic. — Nous avons dit déjà combien il est difficile de distinguer cliniquement la polysarcie du cœur de la *dégénérescence graisseuse*; Stokes a même déclaré la chose impossible durant la vie du malade.

Cependant, on pourra la soupçonner lorsque chez des obèses on trouvera quelques troubles cardiaques, un peu d'œdème des membres inférieurs, le matin, et de la dyspnée dont l'origine ne sera point nettement déterminée.

Mais les difficultés ne sont pas moins grandes lorsqu'il s'agit de différencier la lipomatose du cœur d'autres affections dont elle paraît cependant assez éloignée au premier abord.

a. En effet, la dyspnée du cœur obèse et les accès paroxystiques qu'elle présente parfois peuvent être confondus avec l'*asthme*. Mais celui-ci se manifeste par des crises nocturnes à répétition, provoquées par des causes très nombreuses (changement de résidence, de pays, inspiration de certaines odeurs, etc.), donnant lieu à une pluie de râles sibilants, devenant muqueux vers la fin de l'accès, lequel se termine par une expectoration critique de mucosités filantes très caractéristiques. Or, ces caractères font défaut dans les crises dyspnéiques du cœur gras.

b. La maladie présente certains symptômes (crises dyspnéiques, phénomènes douloureux de la région précordiale, etc.) qui pourraient la faire confondre avec la *myocardite chronique scléreuse*, et cela d'autant plus aisément que cette dernière peut succéder à certaines auto-intoxications, telles que le diabète ou la goutte, qui peuvent accompagner le cœur adipeux. Il résulte de cette association un complexus morbide très étendu, dans lequel il est difficile de

rapporter chaque symptôme à son facteur particulier. Ici, une longue observation du malade est nécessaire, et encore le diagnostic conserve-t-il presque toujours une certaine élasticité, car on ne saurait se prévaloir de l'obésité évidente du sujet pour affirmer la polysarcie du cœur, celle-ci n'étant point la conséquence évidente de celle-là.

c. Selon Leyden, le diagnostic différentiel de l'*artériosclérose* et du cœur gras simple, avec affaiblissement du muscle, n'est pas toujours possible. Il repose la plupart du temps sur l'âge du patient, sur l'état des artères, et celui de la tension artérielle et aussi des signes révélés par l'auscultation du cœur.

d. Les *cardiopathies valvulaires* seront facilement différenciées de la lipomatose cardiaque : outre l'existence de souffles pathognomoniques qui manquent dans l'adipose, l'évolution des cardiopathies valvulaires est plus régulière et ne présente point ce caractère latent, insidieux du cœur gras. Les phases de la maladie sont pour ainsi dire prévues; les congestions viscérales, les stases veineuses, les œdèmes des séreuses et les infiltrations périphériques, ainsi que toute la série habituelle des accidents asystoliques, suivent une marche régulière et déterminée à l'avance. Sous l'action des agents cardio-vasculaires, ces troubles disparaissent pour un temps variable, laissant le malade dans un état de santé relative, pour réapparaître ensuite, un certain nombre de fois, sous forme d'attaques nouvelles d'asystolie, presque toujours identiques aux précédentes, et cela pendant plusieurs années. Enfin, l'origine endocarditique de ces cardiopathies (rhumatisme articulaire aigu, fièvres éruptives, etc.) est établie nettement dans la très grande majorité des faits; rien de tout cela ne se retrouve dans l'histoire clinique de l'adipose du cœur.

Pronostic. — Nous avons dit que la surcharge graisseuse du cœur pouvait pendant fort longtemps ne provoquer aucun trouble important dans la santé, néanmoins on n'oubliera pas que ces malades doivent éviter les efforts brusques, les émotions vives, les bains froids, qui peuvent exciter vivement le cœur et l'exposer aux syncopes, aux ruptures, etc.

De même, il faut *redouter* pour les malades l'apparition de *maladies intercurrentes*, surtout du côté des *voies respiratoires* (grippe, bronchite, pneumonie), qui augmentent le travail du cœur, le prédisposent aux graves accidents d'asthénie, de dilatation, et le conduisent vers l'asystolie.

Traitement. — Le traitement de la lipomatose cardiaque comprend deux sortes d'indications : 1° diminuer par tous les moyens possibles la polysarcie dont souffre le malade; 2° traiter les accidents multiples qui relèvent de la surcharge adipeuse du cœur.

La première indication est remplie tout entière par le *traitement général de l'obésité* ; celui-ci comprend : a) un régime alimentaire spécial basé sur le choix et la quantité des aliments permis et sur la réduction des boissons ; b) un *modus vivendi* tout particulier, comprenant une série d'exercices physiques méthodiques et variés, ainsi que des pratiques hygiéniques réglées avec soin.

1. Je n'insisterai pas ici sur le régime alimentaire à suivre en pareil cas, il sera indiqué, dans ses grandes lignes, à propos de l'*hygiène des cardiaques*. Nous dirons en deux mots qu'il consiste dans la suppression des féculents, des sucres et des graisses, ainsi que des boissons fermentées ; ce régime des polysarciques du cœur pourra être complété par l'usage de certaines eaux minérales modificatrices, telles que celles de Brides, de Chatel-Guyon, de Marienbad.

2. Les malades atteints d'adipose cardiaque doivent *éviter tout effort violent*, mais le *repos prolongé* ne leur est pas moins *préjudiciable* car il mène à l'obésité ; ils devront donc s'astreindre à la marche réglée méthodiquement et à certains exercices qui ne demandent pas d'efforts soutenus, comme ceux de la gymnastique suédoise. Par contre, la gymnastique de force (haltères, anneaux, trapèze), l'escrime, le canotage, etc., devront être proscrits. Sanson et W. Richardson autorisent l'exercice de la bicyclette à condition que l'usage en soit très modéré. La « *cure de terrain* », suivant la méthode d'Oertel, trouve ici son indication. Sans insister davantage sur ce traitement dont nous donnerons les détails ultérieurement (*voir le Résumé de thérapeutique*), nous rappellerons que cette méthode consiste à faire chaque jour des marches en plein air, sur des terrains en pentes graduées, et cela par des étapes successives minutieusement réglées. Ces ascensions produisent une transpiration abondante, qu'Oertel s'applique à exagérer encore par des bains d'étuve, de vapeur, et du massage.

Ce traitement, dont le but final est le « dégraissage général du corps et en particulier du cœur », débarrasserait la fibre musculaire des masses adipeuses qui l'étouffent et lui permettrait de reprendre ainsi sa vigueur ; de plus il tonifierait l'appareil circulatoire tout entier. La *cure de terrain* a donné de réels succès, mais elle doit être *appliquée avec prudence*, d'une façon graduelle, et en tenant compte des résultats obtenus. Par contre, elle est formellement *contre-indiquée* lorsque la surcharge graisseuse se complique de lésions endocardiques récentes, d'artériosclérose, d'angine de poitrine vraie, de néphrite chronique, etc. La gymnastique suédoise (Henrik Ling), avec ses mouvements combinés ou alternatifs d'opposition, de résistance, le *massage* des membres et de l'abdomen sont encore d'utiles auxiliaires dans le traitement de la surcharge graisseuse du cœur.

L'usage des *carbonates alcalins*, qui favorisent la combustion de la

graisse (Bouchard 1882), pourra être prescrit avec avantage. La *médication iodurée* est également indiquée formellement, et cela pendant un temps fort long, avec des rémissions passagères. La dose sera de 0,25 à 0,50 centigrammes d'*iodure de sodium* ou de potassium, par jour. Au contraire, on proscrit absolument l'*opothérapie thyroïdienne* dont l'usage mal réglé se complique souvent d'accidents cardiaques : palpitations, lipothymies, etc.

A une période avancée de la maladie, lorsque dominant les manifestations de l'insuffisance du myocarde, on s'adressera à la *cafféine*, à l'*iodure de cafféine* ou encore à la *spartéine*, car à cette période la digitale reste presque toujours impuissante ; enfin, à l'apparition des troubles asystoliques, c'est au traitement général de l'asystolie qu'il faut recourir.

2° DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU COEUR

(*Stéatose du myocarde*).

C'est la transformation graisseuse des fibres du muscle cardiaque.

Historique. — Nous avons dit précédemment que c'est à Corvisart et à Laënnec que cette affection doit d'avoir été séparée de la polysarcie ou surcharge graisseuse du cœur. Sans doute, et principalement chez les obèses, ces deux formes peuvent coexister et, par leur combinaison donner lieu à quelques variétés mixtes, bien étudiées par Leyden (1882) ; néanmoins on peut les rencontrer isolément.

Rokitansky et Peacock ont décrit avec soin l'infiltration graisseuse du myocarde. Lancereaux (1879-1881) a consacré à son étude une description détaillée. Zenker (1864) et Hayem (1866) se sont attachés surtout à l'étude de la dégénérescence qu'on observe dans les maladies infectieuses ; Ranvier (1863), Leyden (1864), Saikowsky (1865), Nothnagel (1866) et d'autres, se sont occupés principalement de la stéatose produite par certaines substances toxiques : phosphore, arsenic, antimoine, etc.

Anatomie pathologique. — A l'œil nu, le cœur atteint de dégénérescence graisseuse présente une *coloration pâle, jaunâtre*, quelquefois *feuille morte* (Laënnec), inégalement répartie, et formant parfois des taches d'étendue variable pénétrant plus ou moins profondément dans la substance musculaire ; dans quelques cas on y trouve quelques petites ecchymoses.

A la coupe, la surface d'incision est lisse, un peu luisante et graisse le couteau : l'aspect fibrillaire du muscle a disparu plus ou moins complètement, et le cœur forme une masse opaque traversée par des stries gris-jaunâtre entrecroisées.