

du cœur (Laënnec, Bouillaud, Cruveilhier) ; l'organe conserve sa forme, mais son volume et son poids ont diminué considérablement. Cette atrophie s'explique d'abord par ce fait que chez les cachectiques le cœur maigrit comme les autres muscles ; de plus, chez ces malades profondément débilités, l'anémie est considérable, il y a diminution de la masse du sang et par conséquent amoindrissement de l'action physiologique du cœur qui, travaillant moins, diminue de volume. Enfin l'anémie est encore entretenue par l'abaissement de la tension artérielle, phénomène habituel dans la tuberculose et souvent si précoce qu'il peut être révélateur de l'affection ; elle est due à la nature infectieuse de la maladie et se retrouve d'ailleurs dans d'autres maladies de nature infectieuse, comme la fièvre typhoïde par exemple.

b. Chez d'autres tuberculeux le cœur est augmenté de volume, soit par coïncidence de lésions valvulaires, ou encore d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, généralement suivi d'augmentation de volume des cavités droites, soit par suite d'une sclérose du myocarde, soit enfin à la suite de troubles dyspeptiques. Enfin le poumon tuberculeux peut être en même temps atteint d'emphysème, ou encore de sclérose qui entraînent la dilatation du cœur.

B. Lésions tuberculeuses proprement dites. — Contrairement à l'opinion de Rokitansky, de Fraenkel (1895) et de Kryger, il n'y a point antagonisme entre les cardiopathies et la tuberculose : les observations de Martineau (Th. Agrégat. 1866), celles plus récentes de Frommolt¹, de Kidd², de Leyden³, et les remarques de Laënnec et de Traube (1864) sur ce sujet ont établi d'une façon indiscutable l'association de la tuberculose et des maladies du cœur.

Bien plus, les travaux modernes ont montré que la tuberculose peut envahir le cœur lui-même ; et dans un travail qui remonte déjà à quelques années, nous avons étudié avec détail, l'histoire de la tuberculose du cœur⁴ que nous ne pouvons résumer ici que très brièvement.

Le cœur peut être frappé par la bacillose sur son péricarde, sur son endocarde, et dans son muscle lui-même.

La péricardite tuberculeuse (Laënnec, Leudet (1862), Mathieu (1886), Hayem et Tissier (1889) etc.), qu'il ne faut pas confondre avec la péricardite chez les tuberculeux, a été décrite antérieurement à propos des péricardites (voir page 236).

De même l'endocardite tuberculeuse (Corvisart, Wagner, Perroud (1875), Tripier (1890), Osler (1890), G. Lion (1890), P. Tessier (1894), Bern-

1. Frommolt, Arch. für Heilkund, 1875.

2. P. Kidd, S. Bartolomew's Hospit. Rep. 1887.

3. Leyden, Soc. Med. ind. Berlin

4. E. Barié, La tuberculose du cœur. — Sem. médicale., déc. 1896.

heim (1886), Etienne¹, etc., a été étudiée précédemment (voir page 286), nous n'y reviendrons pas ici.

La tuberculose du myocarde a fait le sujet d'un chapitre spécial (voir page 730) dans lequel sont exposés les points importants de son histoire anatomique et clinique.

Enfin, le cœur chez les tuberculeux peut être le siège de simples troubles fonctionnels parmi lesquels il faut citer les palpitations et la tachycardie ; elles seront étudiées dans le chapitre consacré à l'étude de chacune de ces perturbations.

LE CŒUR SÉNILE

On admet encore volontiers, suivant la déclaration de Engel² et les recherches plus récentes de Peacock (1865), que l'atrophie est le propre du cœur des sujets avancés en âge ; d'après le premier de ces auteurs, l'atrophie porterait sur les deux ventricules, et en particulier sur le ventricule droit.

Au contraire, d'après Clendinning³ et Friedreich, le poids du cœur croît à mesure qu'on avance en âge, et sur un groupe de quatre cents sujets Clendinning a remarqué que le poids absolu du cœur croît encore après 60 ans, âge auquel tous les autres organes diminuent. Plus récemment, Du Castel⁴ a rencontré la moyenne la plus élevée en poids dans le cœur sénile de 50 à 80 ans ; en outre, l'augmentation de capacité porterait surtout sur le ventricule gauche.

Les altérations anatomiques du cœur sénile sont encore discutées :

D'après Demange et Haushalter (1886), la myocardite chronique interstitielle, ou plus exactement la sclérose du cœur, constituerait la lésion anatomique du cœur des vieillards et se rattacherait à l'athérome due à la sénilité.

Pour Nicolle (1890) le cœur sénile ne correspond point à des lésions toujours identiques : tantôt c'est l'hypertrophie plus ou moins accentuée qui domine, tantôt l'adipose avec ou sans atrophie. On y trouve

1. Etienne, des Endocard. dans la tub. — Arch. de méd. expérim., janvier 1898. Consulter encore au sujet du cœur chez les tuberculeux : Potain, Clin. de la Charité, 1894 ; Bernheim, Congrès de Lille, 1899 ; et le travail de Challe (Th. Paris 1898), où sont étudiées les diverses variétés de lésions artérielles chez les tuberculeux.

2. Engel. Wien. med. Wochenschr., n° 45, 1863.

3. Clendinning, Med. chirurg. Transact. 2^e série, t. III, 1838.

4. Du Castel, Arch. gén. de Médecine, 1880.

encore de petites trainées fibroïdes de sclérose clairsemées dans les parois et dans les piliers du ventricule gauche.

Dans une communication intéressante, Boy-Tessier¹ s'est efforcé d'établir que le processus de la vieillesse est caractérisé par une production continue de tissu conjonctif, purement évolutionnelle, et non liée à une influence pathologique.

Cette production conjonctive dans le cœur sénile, aurait pour caractéristique d'être générale, c'est-à-dire d'intéresser tous les points du cœur qui présentent normalement du tissu conjonctif, d'être répartie également en toutes les régions, enfin de n'exercer aucune action fâcheuse sur les éléments musculaires qu'elle sépare sans les étouffer.

Le poids du cœur sénile se trouve ainsi augmenté de 30 à 40 grammes sur le poids du cœur de l'adulte, ainsi qu'il résulte d'une statistique portant sur des vieillards de 70 à 94 ans.

Histologiquement, on constaterait, dans cette prolifération conjonctive cardiaque d'origine sénile, un épaissement du fin réseau qui entoure chaque fibre musculaire, épaissement qui rend visible ce réseau difficile à déceler chez l'adulte à l'état normal. Les travées conjonctives qui séparent normalement les faisceaux musculaires sont également augmentées de volume, ainsi que le tissu conjonctif péri et intravasculaire. Il en résulte que le cœur est ainsi divisé en départements distincts constituant l'état anatomique qu'il désigne sous le nom de *xérose* (de ξηρος, dur). Ce caractère de prolifération conjonctive générale et régulière qui constitue la *xérose* suffit à la distinguer de la *cardio-sclérose*, qui est irrégulière et formée d'ilots ou de nappes conjonctives, d'où naissent des travées intrafasciculaires qui étouffent et dissocient d'une façon irrégulière les fibres marginales des faisceaux musculaires avec lesquelles elles sont en contact.

On trouvera encore dans le cœur des vieillards, des altérations multiples : dégénérescences chroniques du myocarde, cardiopathies d'origine artérielle, lésions d'athérome « cette rouille de la vie », dégénérescence calcaire du péricarde, surcharge graisseuse, etc. ; ces lésions ne résultent pas de la sénilité elle-même, mais des infections et des intoxications qui se sont accumulées peu à peu durant la longue vie des vieillards.

1. Boy-Tessier, *Associat. franç. avanc. scienc.*, Bordeaux 1895.

Consulter encore sur le cœur sénile : G. Balfour, *The senile heart*, etc., London 1895 ; Nicolle, *th.*, Paris 1890 ; Boy-Tessier et Sesquès, *Revue de méd.*, janvier 1899.

LE CŒUR DES OBÈSES

Son histoire a déjà été décrite antérieurement (voir *Surcharge graisseuse du cœur*) ; nous n'y reviendrons pas.

LE CŒUR DES TABÉTIQUES

L'association du tabes dorsal et de certaines cardiopathies n'est point un fait rare¹ ; elle a été signalée pour la première fois en France par Fabre² et par Vulpian³ ; à l'étranger par le travail de Berger et Rosenbach⁴.

Depuis cette époque un assez grand nombre de mémoires ont été consacrés à l'étude de cette association morbide : nous signalerons surtout ceux de Grasset⁵, de Letulle⁶, de Thibierge⁷, de Truc (1883), de Dieulafoy⁸ et les leçons de Raymond ; à l'étranger, les travaux de Leyden⁹ et de Schultze. Plusieurs thèses intéressantes ont été écrites sur ce sujet, nous citerons seulement celles de Balacakis (1883), de Schnell (1887) et de B. Nordmann (1896).

Les troubles cardiaques observés en pareil cas sont très variables :

A. Chez quelques malades (ce sont les cas les plus rares) les accidents se résument en de simples troubles fonctionnels : des palpitations, par exemple (Fabre ; Teissier, de Lyon, 1884).

B. Dans d'autres cas non moins rares, on a noté des accès d'angine de poitrine vraie, signalés par Leyden et par Grœdel. Mais ainsi que l'a fait remarquer Huchard avec raison, les douleurs signalées par ces auteurs siégeaient à la base du thorax et non en arrière du sternum comme les douleurs angineuses, elles ne s'irradiaient que peu ou pas

1. E. Barié, *Le cœur chez les tabétiques*, *Rev. des Praticiens*, nov. 1896, dans lequel on trouvera des renseignements plus étendus sur cette question.

2. Fabre, *Marseille médical*, 1878.

3. Vulpian, *Malad. syst. nerveux*, 1879, et *Clin. méd. de la Charité*, 1879.

4. Berger et Rosenbach, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879.

5. Grasset, *Montpellier médical*, 1880.

6. Letulle, *Gaz. médicale*, 1880.

7. Thibierge, *L'Encéphale*, 1882.

8. Dieulafoy, *Clin. méd. Hôtel Dieu*, 1897.

9. Leyden, *Centralbl. f. klin. Medicin.*, 1887.

vers les membres supérieurs et n'étaient point provoquées par la marche ou les mouvements; on en pourrait conclure que l'angine de poitrine vraie est exceptionnelle chez les tabétiques, à moins qu'elle ne coïncide avec des lésions évidentes de l'aorte.

C. Tout autrement se présente la *pseudo-angine* (Friedreich, Debove, Leyden), que l'on rencontre avec une plus grande fréquence dans le tabes. D'après Dieulafoy, ces crises constitueraient un accident analogue aux crises viscéralgiques; dans un cas de Vulpian, la simultanéité de crises d'angine et de crises gastriques établit bien le rapport étroit qu'il y a, sans doute, entre ces deux troubles nerveux du tabes.

D. Mais le plus habituellement ce sont des *affections organiques du cœur* qu'on rencontre associées au tabes: sur un ensemble de 130 faits publiés par différents auteurs, on trouve 58 cas de lésions aortiques (dont 38 faits d'insuffisance), contre 33 de lésions mitrales.

Il y a donc chez les tabétiques cardiaques prédominance des lésions aortiques, et surtout de l'insuffisance, sur les lésions mitrales.

Le plus souvent c'est chez la femme plutôt que chez l'homme, et surtout à une *période avancée* de la maladie que se rencontrent les lésions cardiaques (Vulpian, Charcot, Marie); dans quelques cas plus rares cependant, l'affection aortique précéda de plusieurs années les premiers signes du tabes (C. Paul, Barié, Mesnet).

Pathogénie. — Le rapport qui lie le tabes aux cardiopathies organiques a été très discuté; quelques auteurs, comme Leyden, semblent n'y voir qu'une coïncidence, mais cette opinion n'a pas prévalu.

En ce qui concerne les *cardiopathies mitrales*, l'analyse des faits a montré qu'il n'y a *pas de lien évident entre elles et le tabes*, car on retrouve presque toujours dans les antécédents du malade le rhumatisme articulaire, facteur habituel de l'endocardite.

Au contraire, les *rappports du tabes avec les lésions aortiques* sont établis d'une façon étroite.

a. S'appuyant sur quelques coïncidences de tabes avec insuffisance aortique par perforation valvulaire, on a dit que l'insuffisance aortique était un *mal perforant valvulaire* par trouble dystrophique, analogue au travail de raréfaction du tissu osseux habituel dans le tabes. Cette opinion n'est pas admissible, car l'état fenêtré des sigmoïdes de l'aorte (Corrigan, Bizot) n'est point rare en dehors du tabes.

b. Grasset a cru remarquer que les cardiopathies étaient surtout le propre de certains tabétiques chez lesquels on avait noté l'intensité des accidents douloureux; or les excitations douloureuses intenses provoquent des réflexes qui accélèrent, ralentissent ou arrêtent les batte-

ments du cœur, d'où possibilité de cardiopathies ultérieures. Cette théorie ingénieuse a contre elle ce fait que, beaucoup de tabétiques, qui durant de longues années ont souffert d'atroces douleurs, ne présentent aucune complication cardiaque, et, d'un autre côté, que certaines affections très douloureuses comme les sciaticques rebelles par exemple, ne sont point suivies de cardiopathies.

c. On a pensé ensuite que le tabes et les lésions aortiques se rattachaient à une même cause: l'*artériosclérose généralisée* (Hipp. Martin, J. Renaut, Truc). Ces derniers auteurs, ayant trouvé chez plusieurs malades l'association de l'insuffisance aortique, du tabes et de la néphrite interstitielle, en firent un type clinique particulier sous le nom d'ataxie douloureuse néphro-aortique. Mais, si l'artériosclérose est le facteur important, pourquoi la lésion reste-t-elle dans la moelle, localisée exclusivement dans les cordons postérieurs?

Cependant, comme d'un autre côté l'association du tabes et de l'artériosclérose est indiscutable, il faut chercher une cause productrice s'appliquant à la fois à ces deux états morbides. Or, cette cause on peut la trouver dans la *syphilis*, dont l'influence pathogénique sur le développement du tabes n'est plus à démontrer (Erb, Fournier). On sait en même temps que la syphilis n'épargne pas les artères, même celles d'un gros calibre, et qu'elle joue un rôle important dans la production des altérations de l'aorte: *aortite, anévrysmes*. Ainsi donc la syphilis serait la cause commune du tabes et des lésions aortiques. Celles-ci ne sont point influencées par le mercure et l'iodure de potassium, parce qu'elles ne sont pas de *nature* mais d'*origine* syphilitique; en d'autres termes, ce sont des *lésions parasymphilitiques*, comme dit le professeur Fournier, intéressant dans les deux cas le système artériel (*artérite syphilitique*).

Dans quelques cas, on pourra cependant, à la place de la syphilis, retrouver un facteur capable d'expliquer la lésion aortique; ce sera par exemple, le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la variole, l'intoxication saturnine. Si à ces faits, qui forment d'ailleurs une minorité assez faible, on joint des observations incontestables de tabes en dehors de la syphilis, on reconnaîtra que les relations de cette affection avec les cardiopathies sont encore mal définies dans beaucoup de cas. La syphilis joue un rôle incontestable, et considérable, mais est-elle le seul facteur pathogénique?

Le *pronostic* des cardiopathies associées au tabes est sérieux, mais pas aussi sévère qu'on pourrait le supposer tout d'abord; on n'oubliera pas cependant que les lésions aortiques peuvent expliquer certains cas de mort subite survenue dans l'ataxie locomotrice.