

maladie aiguë, qu'une des localisations de cette dernière qui détermine des altérations analogues dans la plupart des viscères. La mort serait survenue, même si le myocarde avait conservé son intégrité. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle tue par collapsus ou par syncope et qu'elle se révèle par la façon de mourir plutôt que par des troubles caractérisés pendant la vie. Il est remarquable, en effet, de constater que, malgré l'étendue de la surcharge graisseuse des fibres, le pouls reste régulier; il en était ainsi dans notre cas, de même que dans celui de E. Jossierand et Bonnet¹ concernant, il est vrai, un adulte. Dans les cas où elle accompagne les pneumonies chroniques ou les coqueluches de longue durée, elle rappelle symptomatiquement l'asystolie pulmonaire. Dans les péricardites ou les endocardites aiguës, elle est limitée à la surface du myocarde et ne se révèle par aucune manifestation propre.

On n'observe pas chez l'enfant la forme dégénérative de la myocardite liée aux intoxications, à l'artério-sclérose, à la coronarite. La surcharge graisseuse du cœur est également exceptionnelle; de même aussi les dégénérescences amyloïde et pigmentaire.

AFFECTIONS VASCULAIRES

Nous ne croyons pas devoir consacrer de chapitre spécial aux *plaies*, aux *ruptures du cœur*, qui rentrent dans la pathologie commune et qui sont d'ailleurs d'une observation rare. Nous éliminerons aussi les *affections vasculaires*, qui intéressent peu la pathologie infantile. Les *artérites chroniques* et les *anévrismes* sont des affections exceptionnelles. Les anévrysmes du cœur peuvent succéder à l'évacuation d'un foyer tuberculeux sous l'endocarde, comme dans une observation de Rosenstein². Ceux qui siègent au niveau de l'aorte sont également fort rares, comme je l'ai établi précédemment. Des artérites aiguës, les unes intéressent les gros troncs, les autres les branches de distribution. Ces dernières rentrent dans la description des lésions d'organes. L'endartérite infectieuse des vaisseaux du myocarde n'est qu'un des éléments de la myocardite. On lui a fait jouer un rôle important en lui subordonnant les altérations aiguës et plus tard les lésions scléreuses du muscle. Ce n'est là qu'un point de vue pathogénique, et il serait difficile cliniquement d'exprimer la part que prend, dans le tableau symptomatique, la lésion vasculaire. Il en est de même des endartérites diphtéritiques décrites par H. Martin dans les artérioles rénales, cardiaques et pulmonaires. Les mêmes réserves sont applicables aux endartérites tuberculeuses et en particulier à celles que l'enfance réalise volontiers, celles des méninges. Leur étude rentre dans celle de la méningite tuberculeuse. Les scléroses viscérales de nature syphilitique, dans le développement desquelles les lésions des petites artères jouent un rôle important, ne sauraient trouver leur place ici. Les artérites des gros troncs et en particulier l'aortite sont des affections rares. On les a décrites à la suite de la variole (Brouardel), de la scarlatine

(¹) E. JOSSEYRAND et BONNET. *Arch. de méd. expér.*, 1899.

(²) ROSENSTEIN. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd 59.

(Landouzy et Siredey), la fièvre typhoïde, l'infection purulente (Brouardel), la syphilis. Anatomiquement, elles sont constituées par des plaques gélatineuses, des végétations infectantes à tendance ulcéreuse, des infiltrations purulentes ou des foyers purulents. Elles sont généralement associées à d'autres lésions relevant de la maladie générale, endocardite, péricardite, etc. On n'en a pas signalé de cas dans l'enfance. Leur symptomatologie est obscure et paraît empruntée aux affections concomitantes: douleurs angineuses, battements de la crosse, dyspnée paroxystique. Les *lésions des veines* ne nous arrêteront pas davantage. La phlébite, la phlegmatia alba dolens ressortissent à la pathologie commune. L'enfance leur échappe dans une certaine mesure, bien que les états cachectiques et les infections les provoquent également dans le jeune âge. La phlébite et la thrombose des sinus de la dure-mère, qui appartiennent plus spécialement à la pathologie infantile, seront décrites à propos des maladies de l'encéphale.

IX. — TUBERCULOSE DU MYOCARDE

Historique. — La tuberculose du myocarde a été pendant longtemps, sinon méconnue, du moins considérée comme un fait d'exception. Ce n'est que depuis que la découverte du bacille de Koch et l'inoculation expérimentale ont permis d'affirmer la nature spécifique des lésions tuberculeuses du myocarde, que les observations, sans devenir fréquentes, se sont relativement multipliées. En fait il est difficile de distinguer le tubercule du myocarde de la gomme syphilitique, au point que Virchow mettait au compte de la syphilis les altérations tuberculeuses du myocarde. Une autre raison de la défaveur qui s'attache à cette affection, c'est le vague et l'imprécision de ses manifestations cliniques. Enfin, il faut reconnaître que la tuberculose du myocarde est le plus habituellement une affection secondaire, et qu'elle occupe dans la hiérarchie des localisations tuberculeuses un rang des plus modestes, car elle est dominée anatomiquement et symptomatiquement par des tuberculoses viscérales multiples et en particulier par celles des ganglions médiastinaux et par la symphyse tuberculeuse du péricarde. Aussi l'histoire de la tuberculose du myocarde s'est-elle faite d'abord par la publication à longs intervalles de cas isolés, ceux de Townsend¹ en 1852, de Sauzier² en 1853, de Frémy³ en 1844, de Reklinghausen⁴ en 1859, de Waldeyer⁵ et Murchison⁶ en 1865, de Potain⁷ en 1869. Déjà à cette période paraît un travail d'ensemble sur la question, celui d'Haberling, thèse de Breslau en 1865.

Il faut arriver à la période contemporaine pour voir surgir des essais nosographiques plus complets avec les mémoires de Sängner⁸ (1878), Demme⁹

(¹) TOWNSEND. *Dublin J. of Med.*, 1852.

(²) SAUZIER. Tubercules cardiaques. *Thèse de Paris*, 1854.

(³) FRÉMY. *Bull. Soc. anat.*, 1844.

(⁴) REKLINGHAUSEN. *Arch. f. pathol. anat.*, Berlin, 1859.

(⁵) WALDEYER. *Arch. f. pathol. anat.*, 1863.

(⁶) MURCHISON. *Trans. of the path. Soc. of London*, 1865.

(⁷) POTAIN. *Bull. Soc. anat.*, 1869.

(⁸) SÄNGNER. *Arch. f. Heilk.*, Leipzig, 1878.

(⁹) DEMME. *Wiener med. Blätter*, 1887.

(1887), Pollak¹ (1892). Les observations se multiplient : Bret², Zuber³, Labbé⁴, Weill⁵, Barié⁶, Fontoynt⁷, Nattan-LARRIER⁸, Rosenstein⁹, Thiry¹⁰, etc. Valentin¹¹, dans sa thèse en 1894, réunit 56 observations. Barié, Labbé, font une revue générale de la question. Fuchs¹², dans sa thèse en 1898, arrive à un total de 55 cas, auxquels nous pouvons ajouter 5 cas nouveaux. Cabannes¹³ fait une revue très complète de la tuberculose auriculaire.

Étiologie.— Malgré la progression que subit le nombre des cas de tuberculose du myocarde, à notre époque, car, d'après Fuchs, on a publié 21 cas de 1855 à 1870, et 21 cas de 1890 à 1898, il n'en reste pas moins que c'est une affection rare, au même titre que la syphilis du myocarde (Lancereaux). En réunissant les statistiques de Willig, de Chambers, de Sängér, de Sangalli, de Letulle¹⁴, on arrive à un chiffre de 2961 tuberculeux, soumis à l'autopsie et chez lesquels on a trouvé 10 fois de la tuberculose du myocarde, ce qui fait une proportion d'environ 5 pour 1000. Ce pourcentage est vrai, même pour l'enfance, car Simmonds n'a vu qu'un cas de tuberculose du myocarde sur 126 enfants morts de tuberculose aiguë. Il semble donc bien, ainsi que le proclamait Peter, qu'un organe de fonctionnement actif et continu comme le cœur se prête peu à l'invasion des bacilles de Koch, et quand on analyse les faits, on se rend bien compte que, lorsqu'elle se réalise, c'est le plus souvent par suite de lésions de voisinage, péricardite tuberculeuse, symphyse tuberculeuse du péricarde, adénopathies médiastinales. Cette résistance du myocarde n'est guère modifiée par des lésions ou des troubles fonctionnels banals. Valentin a signalé le traumatisme de la région précordiale comme cause déterminante. Les affections congénitales du cœur, les endocardites chroniques, n'ont pas été signalées en coexistence avec la tuberculose du myocarde. Sängér a attribué un rôle aux scléroses anciennes du myocarde, mais il est plus rationnel d'admettre, avec Brehme et Rosenstein, que la sclérose du myocarde est, en l'espèce, d'origine tuberculeuse et non pas une cause de tuberculisation. Il en est de même de la péricardite qui agit, non pas en provoquant des troubles circulatoires ou nutritifs du myocarde, mais en établissant un contact intime et permanent entre les germes tuberculeux dont elle procède elle-même et le myocarde qu'elle couvre.

Il y a certainement une prédilection de la tuberculose du myocarde pour l'enfance. Si nous ajoutons aux 55 cas de Fuchs ceux de Pic et Cade¹⁵, de Rosenstein (*loc. cit.*), de Neumann¹⁶, le nôtre (*loc. cit.*) et celui de Thiry

(¹) POLLAK. *Zeitsch. f. klin. med.*, Berlin, 1892.

(²) BRET. *Presse méd.*, 1895.

(³) ZUBER. *B. Soc. anat.*, 1894.

(⁴) LABBÉ. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

(⁵) WEILL. *Lyon méd.*, 1897.

(⁶) BARIÉ. *Semaine méd.*, 1896.

(⁷) FONTOYNT. *Bull. Soc. anat.*, 1897.

(⁸) NATTAN-LARRIER. *Bull. Soc. anat.*, 1897.

(⁹) ROSENSTEIN. *Zeitschr. für klin. med.*, 1900.

(¹⁰) THIRY. *Presse méd.*, 1899.

(¹¹) VALENTIN. *Thèse de Paris*, 1894.

(¹²) FUCHS. *Thèse de Paris*, 1898.

(¹³) CABANNES. *Revue de méd.*, 1899.

(¹⁴) Cités par Fuchs.

(¹⁵) PIC ET CADE. *Revue de méd.*, 1901.

(¹⁶) NEUMANN. Cité par Rosenstein.

(*loc. cit.*), nous arrivons à un total de 58 cas, avec mention de l'âge 45 fois. Sur ces 45 cas, on compte 22 cas de 0 à 15 ans, c'est-à-dire la moitié. Cette particularité ne tient pas à une débilité spéciale du myocarde de l'enfant, mais au mode d'infection de l'organisme infantile par la tuberculose. Dans les premières années de la vie, la tuberculose envahit de préférence le système lymphatique et surtout les ganglions trachéo-bronchiques; dans la seconde enfance, ce sont les séreuses qui semblent la voie d'invasion suivie par le bacille de Koch. En fait, la tuberculose du myocarde est surtout associée dans la première enfance à la lésion des ganglions bronchiques et de la base du cœur; dans la seconde enfance, elle coexiste plutôt avec la péricardite ou la symphyse tuberculeuse du péricarde. On ne cite guère que deux ou trois cas de tuberculose primitive du myocarde, et encore sont-ils discutables.

Anatomie pathologique.— Nous admettons avec la plupart des auteurs, Barié, Labbé, Fuchs et Letulle, quatre modalités de la tuberculose du myocarde : le tubercule miliaire, le gros noyau tuberculeux ou tumeur tuberculeuse, la myocardite tuberculeuse diffuse, la myocardite scléro-tuberculeuse.

La *granulation miliaire* du myocarde correspond à des formes infectantes de la tuberculose. Elle présente ses caractères habituels d'une petite masse grise, fine, semi-transparente. Elle trouble peu le jeu du cœur, et en raison de ce fait, comme aussi à cause de ses faibles dimensions, échappe souvent à l'examen.

Le *gros tubercule* se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, ferme, dont le centre est jaunâtre, caséux, ramolli. Ses dimensions varient de celles d'une tête d'épingle (Labbé) à celles d'une noisette (Potain), d'une noix (Rochet)¹, à celles d'un œuf de poule (Pollak, Claessen)². Elle fait saillie tantôt du côté de l'endocarde, tantôt du côté de l'épicarde. Sous l'influence des idées de Virchow, le gros tubercule a été souvent confondu avec le syphilome. En fait, les gommes peuvent affecter toutes les apparences des tubercules. Elles sont jaunâtres, sèches et entourées d'un anneau scléreux. L'examen macroscopique ne suffit pas à différencier ces deux lésions, et, en cas de doute, il faut avoir recours à l'examen histologique et même à la recherche des bacilles. Quelques auteurs considèrent la tuberculose miliaire du myocarde comme la forme la plus fréquente de la bacillose myocardique (Bret). Les examens histologiques, la recherche des bacilles, ont établi, au contraire, la valeur numérique plus grande des gros tubercules. Ceux-ci représentent une forme de tuberculose locale, parfois primitive, le plus souvent secondaire; ils sont capables de créer des obstacles au jeu du cœur et parfois même, comme dans le cas de Townsend, de provoquer des phénomènes de compression veineuse. Il est remarquable de voir que, suivant l'opinion exprimée par Lancereaux et confirmée depuis par la plupart des auteurs, les masses caséuses du myocarde ne vident pas leur contenu dans les cavités cardiaque ou péricardique et n'arrivent jamais à figurer des cavernes. L'absence de processus ulcéreux n'a pas encore

(¹) ROCHEL. *Bull. Soc. anat.*, 1887.

(²) CLAESSEN. *D. med. Woch.*, 1892.

trouvé d'explication satisfaisante. Il est vraisemblable que leur association fréquente avec une péricardite tuberculeuse ou une tuberculose pulmonaire, leur apparition tardive, la prédominance symptomatique des altérations de voisinage, font que la maladie évolue et aboutit à la mort avant que le tubercule du myocarde ait eu le temps de suivre ses destinées habituelles. Cependant, Fuchs signale une observation de Nattan-Larrier dans laquelle se seraient produites de petites ulcérations de l'endocarde au niveau de masses tuberculeuses du myocarde; dans ce cas, une granulie rapide paraît s'être constituée, qui a emporté le patient. De même, dans l'observation de Semprun citée par Mendez¹, on signale que l'endocarde de l'oreillette droite, soulevée par de grosses masses tuberculeuses, présente des points ulcérés qui paraissent correspondre à des tubercules de l'endocarde.

La *tuberculose diffuse du myocarde*, décrite par Bret, Labbé, Sangalli², se présente sous la forme de masses multiples, blanchâtres ou grisâtres, disséminées au milieu du myocarde, rappelant des lésions syphilitiques ou cancéreuses. L'examen microscopique seul permet d'en reconnaître la nature. Cette forme de la tuberculose est généralement associée à de la péricardite, et aboutit cliniquement à des symptômes de cardiopathie.

La *myocardite scléro-tuberculeuse* a été signalée par Brehmer³. Dans les cas qu'il rapporte, le cœur était légèrement hypertrophié, le myocarde décoloré était parsemé de points fermes d'un blanc grisâtre. L'examen histologique démontrait dans tout le myocarde des néoformations fibreuses, entremêlées d'ilots embryonnaires, de cellules géantes, sans caséification. Le tissu conjonctif était surtout accumulé sous l'endocarde.

Rosenstein⁴ a rapporté un cas de tuberculose de la hanche, chez un enfant, mort peu de temps après une opération avec anesthésie. L'autopsie révéla une symphyse partielle du péricarde, un anévrysme commençant du ventricule gauche, de la myocardite interstitielle. Bien que l'examen microscopique n'ait révélé aucune trace de tuberculose du cœur, l'auteur admet cependant un foyer ancien de tuberculose qui, siégeant originellement dans le péricarde ou le myocarde, aurait subi la transformation fibreuse complète. Rosenstein, dans ses recherches bibliographiques, a trouvé trois observations de myocardite chronique interstitielle chez l'enfant, développée sur un terrain tuberculeux. Dans deux de ces cas, il y avait des foyers de tuberculose typique, sous tous les rapports, dans le cœur.

Nous admettons avec Pierre Teissier⁵, Labbé, Kauffmann⁶, Rosenstein, que la tuberculose peut créer de toutes pièces un processus de sclérose myocardique, et que l'absence de bacilles ou de nodules tuberculeux caractéristiques n'infirme pas une pareille interprétation des faits, car on retrouve dans d'autres organes les mêmes aboutissants de la tuberculose. Telles sont

(¹) MENDEZ. *Revue de la Soc. méd. argentine*, 1894.

(²) SANGALLI. *Gaz. méd. lombarde*, 1806.

(³) BREHMER. *Diss. inaug.* Halle, 1885.

(⁴) ROSENSTEIN. *Zeitsch. f. klin. med.*, Bd XXXIX, 1900.

(⁵) PIERRE TEISSIER. *Thèse de Paris*, 1895-1894.

(⁶) KAUFFMANN. *Berl. klin. Woch.*, 1897.

les différentes lésions créées par la tuberculose dans le myocarde. Il nous reste à étudier leur répartition, leur étendue, leur action sur la fibre musculaire cardiaque.

D'après Lancereaux, les tubercules du cœur siègent surtout dans les parois ventriculaires. Cela est vrai, en général, mais dans quelques cas la lésion siège d'une façon exclusive ou prédominante¹ au niveau des oreillettes. C'est là une constatation qui n'a pas un simple intérêt statistique, car c'est au niveau des oreillettes que se développent de préférence les gros tubercules, et c'est à leur niveau aussi que la proximité des grosses veines peut créer des phénomènes de compression, qui ne sont guère possibles dans les cas de tuberculose ventriculaire.

Sur les 55 cas de tuberculose myocardique rassemblés par Fuchs, Cabannes compte 12 cas de localisation prédominante ou isolée sur les oreillettes; 4 fois il y avait coexistence de lésions auriculaires et ventriculaires. Dans les 8 cas de tuberculose auriculaire pure, les lésions ont toujours été volumineuses. La tuberculose auriculaire atteint avec une fréquence plus grande l'oreillette droite qui a été envahie exclusivement dans 9 cas, en même temps que l'oreillette gauche dans 2 cas, cette dernière n'ayant été le siège exclusif de la tuberculose qu'une fois sur 12.

Les deux ventricules sont à peu près également atteints.

Le nombre des tubercules est en raison inverse de leur volume. On n'en trouve qu'un dans les cas de tuberculomes de la grosseur d'un œuf ou d'une noix (Townsend, Pollak, Claessen, Rochet). Lorsque leurs dimensions se réduisent, on en trouve 2 (Potain), 3 (Kauffmann), 18 (Fontoynt).

Les tubercules peuvent être situés exclusivement dans l'épaisseur du myocarde, surtout dans leurs localisations ventriculaires; mais, en général, ils font saillie, soit sous l'endocarde, soit sous l'épicarde. Leur surface est mamelonnée, recouverte d'un côté par l'endocarde intact, de l'autre par le péricarde qui est envahi et par les fibres musculaires sous-péricardiques distendues, amincies. L'oreillette a parfois l'apparence d'un second cœur superposé au premier (Fontoynt), ou prend la forme d'une grosse poire (Semprun). La masse tuberculeuse peut comprimer l'origine de la veine cave supérieure, qu'elle oblitère incomplètement (Rochet, Claessen, Fontoynt). Ailleurs les granulations forment une couronne autour de l'orifice des veines caves, un tubercule peut même s'engager dans l'orifice d'une veine cave (Kauffmann).

Le tubercule, en dehors de la forme diffuse ou de la forme scléreuse, ne détermine sur la fibre musculaire cardiaque que des altérations de peu d'importance. Au voisinage même des tubercules, les fibres sont diminuées de volume, atrophiées (Hutinel et Labbé), mais l'altération s'arrête là. Letulle a noté qu'au contact de la masse tuberculeuse, la fibre musculaire s'amincit, devient pâle, présente un protoplasma pulvérulent avec un état vacuolaire prononcé, le noyau est pâle et de petite dimension.

Ailleurs, on a signalé un écartement, une dissociation des fibres muscu-

(¹) CABANNES. *Revue de méd.*, 1899.

lares (Brosch¹), une infiltration de cellules lymphatiques dans le sarcolemme avec amincissement de la fibre et disparition du noyau (Sangalli).

Il est à remarquer que, lorsqu'il s'agit de tubercules du myocarde, ces différentes lésions ne s'écartent guère de la zone envahie et qu'elles témoignent simplement du mode de destruction de la fibre musculaire, qui ne réagit jamais vivement, ne présente pas de multiplication des noyaux et subit soit une dégénérescence vacuolaire et granuleuse (Letulle), soit une infiltration de lymphocytes. Il va sans dire que, dans la substance tuberculeuse elle-même, la fibre musculaire est complètement détruite. Dans les cas de tuberculose infiltrée du myocarde, le processus tuberculeux aboutit à des formations fibreuses et caséuses; en certains points, il existe des plaques de sclérose entremêlées de follicules embryonnaires ou d'îlots constitués par une matière pâle, amorphe. La sclérose peut même l'emporter sur la tuberculose et donner l'illusion d'une inflammation interstitielle plus ou moins banale.

Il est d'un grand intérêt anatomique et clinique de rechercher si la tuberculose du myocarde est primitive ou secondaire, si elle est pure ou associée à d'autres manifestations bacillaires. Or, le plus souvent, on constate des lésions des ganglions péribronchiques, du médiastin, des tubercules des poumons et surtout une péricardite tuberculeuse récente ou ancienne. Celle-ci, dans la plupart des cas, a abouti à une véritable symphyse fibreuse des feuillets du péricarde. Dans les formes de tuberculose diffuse du myocarde, les adhérences du péricarde sont la règle. Lancereaux avait déjà signalé le fait. Dans la thèse de Fuchs, sur 6 observations nouvelles rassemblées par l'auteur en 1898, elles sont notées 4 fois. Il en est de même dans les deux cas de Rosenstein et de Neumann que nous ajoutons aux observations publiées jusqu'ici. On a cité des cas de péricardite avec épanchement (Obs. de Stoicesco et Babès²). Dans un des cas cités par Sânger, il y avait des granulations miliaires sur l'endocarde du ventricule gauche, mais ce n'est là qu'une lésion accessoire et secondaire à l'envahissement du myocarde.

Dans quelques observations, on trouve des adénopathies trachéo-bronchiques caséuses ou tuberculeuses, des adhérences pleurales, des tubercules pulmonaires, des tuberculoses viscérales multiples, des tuberculoses osseuses. Les ganglions médiastinaux tuberculeux confinent parfois étroitement au cœur. On en a observé au niveau du repli péricardique situés en avant de la crosse de l'aorte; sous la crosse aortique elle-même, au niveau de l'infundibulum. Les tubercules primitifs du myocarde sont, en effet, la grande exception. On ne connaît guère que le cas de Demme qui appartienne à cette catégorie, et cela se comprend bien, étant donnée la résistance des muscles et en particulier d'un muscle aussi constamment actif que le cœur, à se laisser envahir par le bacille tuberculeux. Peut-être faut-il encore citer ici le cas de Hirschsprung relatif à un sujet de 16 ans qui mourut de tuberculose miliaire généralisée. Les parois des cavités auriculaires et ven-

⁽¹⁾ BROSCII. *Wiener med. Presse*, 1896.

⁽²⁾ STOICESCO ET BABÈS. *Progrès médical*, 1895.

triculaires renfermaient des masses tuberculeuses de volume variable, en pleine caséification, qui semblent bien avoir été le point de départ de l'infection généralisée. Les observations qui mentionnent l'hypertrophie et la dilatation du cœur comme conséquence de la tuberculose du myocarde se rapportent la plupart à des faits complexes dans lesquels il y a intervention de péricardite, de tuberculose diffuse avec sclérose myocardique ou de sclérose exclusive du myocarde.

Les tubercules purs du myocarde ne semblent pas devoir provoquer de réaction de la substance musculaire et n'agissent que par leur masse qui peut être telle qu'une oreillette peut acquérir le volume d'une orange ou d'une grosse poire, mais la substance musculaire n'est pour rien dans ce développement qui est le fait d'une véritable tumeur. Au reste, dans l'interprétation des symptômes observés dans les cas de tuberculose du myocarde, il faut faire une part aux localisations de l'infection sur les autres organes, en particulier à la tuberculose pulmonaire, à celle des ganglions médiastinaux, capables d'agir par compression nerveuse.

Signalons cependant des hasards de localisation de certains tubercules du myocarde, qui créent des compressions à l'orifice des veines pulmonaires (Townsend), des veines caves et des veines pulmonaires (Kauffmann).

L'étude histologique des tubercules du myocarde ne présente rien de particulier à signaler. On y trouve des follicules embryonnaires, des follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes et leur double zone de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires, des follicules en état de dégénérescence caséuse. Dans la plupart des cas, la recherche des bacilles a été positive (Hutinel, Labbé, Fuchs, etc.). Parfois les bacilles sont nombreux, ailleurs on n'en trouve que peu; ces différences s'expliquent par la durée plus ou moins grande de la lésion. Nous admettons volontiers avec Orth et Rosenstein que, dans un cas de myocardite tuberculo-scléreuse ancienne, les bacilles ont pu disparaître, les produits caséux se résorber, sans qu'on puisse repousser la nature tuberculeuse de la lésion, si d'autres garanties cliniques de la tuberculose lui sont associées, telles que symphyse péricardique chez un enfant non rhumatisant, adénopathie tuberculeuse, trachéo-bronchique, etc. Les vaisseaux du myocarde participent au processus tuberculeux, lorsque celui-ci est diffus et s'accompagne de formations fibreuses. Dans ces cas, on constate de la périartérite et de l'artérite. Quant aux lésions vasculaires en rapport avec le tubercule lui-même, elles n'ont rien de spécial à la tuberculose du myocarde. Le tubercule débute autour des vaisseaux dans les espaces de Henle et s'insinue entre les faisceaux et les fibres musculaires.

Pathogénie. — L'envahissement du myocarde par la tuberculose se fait soit par la voie sanguine, et, dans ces cas, elle se présente sous forme de granulations miliaires coïncidant avec une infection plus ou moins généralisée à d'autres organes, soit par la voie lymphatique. C'est là le procédé le plus fréquemment observé (Sânger). Le point de départ est habituellement dans les ganglions médiastinaux, en particulier ceux de la base du cœur, et c'est en remontant le cours de la circulation lymphatique que le bacille

arrive à pénétrer dans le myocarde. On peut admettre que, dans ces cas, du fait de la lésion du ganglion lymphatique, il existe une véritable stase lymphatique du myocarde à laquelle on peut rapporter la dissociation des fibres musculaires signalées dans plusieurs observations. Cette stagnation de la lymphe doit favoriser le cheminement des bacilles en sens inverse du courant physiologique. Il existe enfin un troisième mode d'infection du myocarde, c'est celle qui s'opère par contiguïté de tissus, lorsqu'une péricardite tuberculeuse, ancienne ou récente, est associée à la lésion myocardique.

Symptômes. — La tuberculose du myocarde est le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Elle ne se traduit, en effet, par aucun symptôme propre. Associée généralement à une symphyse du péricarde, une péricardite tuberculeuse, une adénopathie tuberculeuse du médiastin, une tuberculose pulmonaire, plus rarement à une granulie, elle emprunte à ces différentes lésions leur expression clinique, et comme elle ne se montre elle-même que très rarement, il est très naturel qu'elle soit omise dans les discussions relatives au diagnostic. On ne peut guère concevoir une étude des symptômes de la tuberculose du myocarde que dans les cas où cette tuberculose était primitive et dans ceux où elle figurait des lésions prédominantes sur les autres localisations de la bacillose.

Tous les auteurs citent l'observation de Demme, concernant un enfant de 5 ans qui présentait toutes les trois semaines un accès de dyspnée avec perte de connaissance au bout de cinq minutes. Pendant l'accès, le pouls était faible et irrégulier; dans l'intervalle des accès, la circulation était normale et la santé se rétablissait. L'enfant mourut subitement et l'autopsie révéla trois tubercules dans le ventricule gauche et quelques petits tubercules dans le ventricule droit. Il n'y avait pas de tubercule ailleurs.

Parfois le tubercule fait office de tumeur et produit des compressions veineuses. Ainsi du cas de Townsend qui présentait de la cyanose, des accès paroxystiques de dyspnée et de palpitations. La mort survint dans un des accès et, à l'autopsie, on trouva un gros tubercule de l'oreillette gauche qui comprimait les veines pulmonaires.

Dans le cas de Hirschsprung, il y avait de la tachycardie et de la faiblesse du cœur, mais le malade mourut d'une tuberculose aiguë généralisée. D'autre part, il existait plusieurs foyers de masses caséuses dans le myocarde. On sait d'ailleurs que la tuberculose pulmonaire suffit à provoquer de l'accélération et de l'affaiblissement des battements cardiaques.

Le malade d'Hutinel¹, âgé de 6 ans, présenta d'abord l'aspect clinique d'un cirrhotique: puis se développèrent de l'essoufflement, des accès de dyspnée, des douleurs précordiales, de l'arythmie, du pouls bigeminé, de la faiblesse cardiaque, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite à répétition. On perçut à la fin des bruits cardiaques sourds, étouffés, un doublement du second bruit. Le patient mourut subitement et l'on reconnut l'existence d'une symphyse du péricarde avec myocardite sclé-

⁽¹⁾ HUTINEL. Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

tuberculeuse, hypertrophie du cœur, foie cardio-tuberculeux, tuberculose pulmonaire. Le malade de Rosenstein, âgé de 11 ans, mourut d'une façon imprévue 5 jours après une anesthésie et fut trouvé porteur d'une symphyse partielle du péricarde avec sclérose et amincissement du myocarde, qui avait subi une dilatation anévrysmale, au niveau de la pointe du ventricule gauche. Il y avait d'ailleurs des lésions tuberculeuses multiples, et pendant la vie on n'avait pas noté de troubles cardiaques.

Dans un cas de Stoïcesco et Babès, le sujet présenta à trois semaines d'intervalle deux accès de douleur atroce de la région précordiale avec dyspnée et mouvements désordonnés du cœur. Il mourut subitement, et l'on trouva, outre des tubercules du myocarde, un épanchement péricardique et une myocardite aiguë. Il serait inutile de multiplier ces exemples, car ils reproduisent tous la même complexité des causes, dans l'appréciation des désordres circulatoires. Peut-être y a-t-il lieu de faire ressortir la fréquence de la mort subite, bien qu'il n'y ait là rien de spécial à la tuberculose du myocarde. Rappelons encore le cas de Rosenstein où la mort se produisit quelques jours après une anesthésie chirurgicale.

Le plus souvent l'attention de l'observateur n'est pas attirée du côté du cœur, et cela se comprend bien, puisqu'en dehors des scléroses ou des tuberculoses diffuses myocardiques, la fibre musculaire n'est guère touchée.

Les différents symptômes recueillis par les auteurs, tachycardie, arythmie, pouls lent, palpitations, accès d'asystolie, accès angineux, syncopes, ne peuvent guère être utilisés, car ils sont frappés d'équivoque par le fait même que les uns se développent chez des tuberculeux pulmonaires, les autres chez des tuberculeux avec adénopathies médiastinales ou péricardites.

D'ailleurs, bien souvent, aucun symptôme cardiaque ne se manifeste pendant la vie, et l'on peut dire qu'actuellement l'histoire de la tuberculose du myocarde ne comprend guère que les chapitres de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. On ne pourra la compléter que par l'étude des cas de tuberculose primitive du myocarde, mais la nature même des choses rend très improbable l'acquisition de notions précises sur ce point.

Il est à peine besoin d'ajouter que le pronostic est grave, avec cette réserve toutefois que, l'ulcération des tubercules du myocarde n'ayant pas été observée, la terminaison par granulie n'est pas à craindre. Le traitement est d'ailleurs sans objet.

X. — HYPERTROPHIE DU CŒUR

L'hypertrophie du cœur est constituée par l'augmentation de la masse charnue de cet organe. Par ses symptômes révélateurs, elle est très voisine d'un autre état, la dilatation, qui est caractérisée par l'augmentation du diamètre des cavités cardiaques. D'ailleurs souvent l'hypertrophie et la dilatation cardiaques sont associées: elles peuvent cependant se montrer indépendamment l'une de l'autre. Des travaux récents parus principalement à l'étranger ont attiré l'attention sur la dilatation cardiaque; ils tendraient, non sans exagération suivant moi, à donner à cette dernière une importance nosogra-