

l'obésité cardiaque ne s'accompagne de dégénérescence graisseuse véritable des faisceaux primitifs. Stokes admettait que cette dernière peut être la conséquence de la surcharge graisseuse, si bien que les limites des deux formes seraient difficiles à établir d'une façon rigoureuse. Le tissu adipeux se montre constitué, dans cette variété d'obésité cardiaque, par de grosses cellules polymorphes toutes semblables à celles qu'on rencontre dans les autres régions.

La résistance des parois myocardiques se trouve réduite du fait de cette infiltration graisseuse des espaces cellulaires interfasciculaires, et leur pouvoir contractile est parfois notablement diminué; d'après Parrot, c'est moins, en pareil cas, la dégénérescence des fibres qu'il convient d'incriminer, que leur dissociation et le changement apporté dans leur direction normale (Quain).

Étiologie. — Absolument exceptionnelle chez l'enfant, elle augmente de fréquence relative avec l'âge, et c'est surtout dans la seconde moitié de la vie qu'elle présente son développement maximum. Kerekring en a cependant rapporté une observation démonstrative avec contrôle nécroscopique chez un enfant obèse.

Plus commune chez la femme, suivant Bizot, elle serait au contraire plus fréquente chez l'homme d'après Quain; ce qui tend à prouver que l'influence du sexe se montre peu marquée. Par contre, l'influence de la polysarcie et des causes qui l'engendrent est bien plus manifeste: aussi l'observe-t-on surtout chez les gens obèses, chez les gros mangeurs non soumis à un exercice musculaire régulier ou à un travail fatigant. Cependant on l'a rencontrée quelquefois chez des sujets notablement amaigris par quelque maladie chronique, en particulier chez des phtisiques, et chez quelques femmes chlorotiques et dysménorrhéiques.

L'alcoolisme est une cause fréquente et bien démontrée de l'adipose cardiaque.

Enfin, on doit tenir compte d'une certaine prédisposition, sans doute héréditaire, puisque l'action des mêmes causes ne produit pas le même résultat chez tous les individus qui y sont soumis.

Symptômes. — Ils sont assez mal déterminés, car on a rapporté, à tort, à cette surcharge graisseuse du cœur un certain nombre de phénomènes morbides résultant de l'accumulation de tissu adipeux dans les différents viscères et les cavités splanchniques (Parrot); et d'autre part, lorsqu'elle donne lieu à des troubles d'asthénie cardiaque, ceux-ci se confondent avec les symptômes de l'infiltration parenchymateuse du myocarde, fréquemment associée à la surcharge graisseuse. Nous les étudierons dans le paragraphe suivant.

Cependant Barié⁽¹⁾ attribue à la lipomatose cardiaque simple deux ordres de symptômes: des troubles dyspnéiques avec perturbations dans le rythme cardiaque ou le pouls artériel, parfois ralentis et arythmiques, et, d'autre part, une sensation de froid s'accompagnant de refroidissement réel.

B. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

Anatomie pathologique. — Séparée, comme nous l'avons vu, par Corvisart et Laënnec de la forme précédente de l'adiposité cardiaque, elle a été établie

(1) BARIÉ. Le cœur polysarcique. *Semaine méd.*, novembre 1894.

sur des bases anatomiques par Rokitansky et par Peacock, qui ont montré l'infiltration parenchymateuse des cellules de graisse. Mais c'est surtout aux recherches histologiques de Zenker, Ormerod, Quain, Virchow, Hayem, Cornil et Ranvier, Gœbel, Krhehl, etc., que nous devons de la mieux connaître, et d'être éclairés sur ses relations avec les myocardites et les altérations des artères coronaires.

L'accord est loin cependant d'être complet non seulement sur la fréquence mais même sur la réalité de cette dégénérescence graisseuse: si la plupart des observateurs que nous venons de citer, de même que Lancereaux, Potain, Rendu, etc., la considèrent comme fréquente, par contre Letulle la déclare exceptionnelle et son opinion est appuyée par les recherches de Bureau⁽¹⁾, et celles de Renault (de Lyon) sur les myocardites aiguës⁽²⁾. Dans un récent travail, inspiré par Tripier, la question nous semble avoir été élucidée et bien mise au point par L. Gallavardin⁽³⁾ qui montre que si les fibres myocardiques sont « régulièrement infiltrées de fines granulations graisseuses, elles n'offrent pas cependant les caractères d'une nécrobiose ou d'une dégénérescence cellulaire ». Aussi tout en admettant l'existence et même la fréquence de cette infiltration graisseuse des fibres myocardiques, dénommée à tort dégénérescence graisseuse par les auteurs qui l'ont décrite, propose-t-il de l'appeler « surcharge graisseuse des fibres cardiaques ».

Sous ces réserves nous conserverons donc la description de cette forme spéciale de l'adiposité du cœur.

Lorsqu'elle est peu prononcée, l'aspect macroscopique du cœur peut ne pas présenter de modification bien appréciable, et la lésion n'est alors mise en évidence que par l'examen microscopique. Mais, dès qu'elle offre une certaine intensité, elle détermine dans la coloration du myocarde des changements manifestes à première vue. Le muscle cardiaque prend alors une teinte pâle, grisâtre ou jaunâtre, parfois feuille-morte (Laënnec); cette coloration spéciale est rarement répartie d'une manière uniforme, et se montre d'ordinaire limitée à certains points de la surface du cœur, ou tout au moins inégalement accentuée suivant des zones d'étendue et de forme très variables.

Depuis Ormerod et Quain on a décrit une forme particulière de dégénérescence graisseuse à localisation sous-endocardique, répartie en îlots blanchâtres dont le groupement compose un dessin caractéristique, ou « tacheté sous-endocardique » (Gallavardin). Il peut revêtir l'aspect de bandes transversales ou obliques finement dentelées, de quadrillage plus ou moins régulier, ou encore celui d'un véritable réseau délicatement dessiné. Ces taches, d'un diamètre moyen d'un millimètre et demi environ, rarement de la dimension d'un petit grain de riz (Gallavardin), pénètrent le myocarde sur une profondeur d'autant plus grande que la dégénérescence a atteint un degré plus avancé.

A la coupe, le muscle offre un aspect analogue; parfois il est sillonné par un véritable plexus de stries jaunâtres entre-croisées dans ses portions les plus voisines de l'endocarde, et qui disparaît à mesure que l'on approche des zones sous-épicaudiques.

Cette variété de dégénérescence graisseuse sous-endocardique affecte, comme l'a établi Gallavardin, une répartition en relation étroite avec celle de l'hyper-

(1) BUREAU. *La mort subite dans le cœur gras*. Thèse inaug., Paris, 1898.

(2) RENAULT (de Lyon). *Des myocardites aiguës*. Rapport au Congrès de Lille, 1899.

(3) L. GALLAVARDIN. *De la dégénérescence graisseuse du myocarde*. Thèse inaug., Lyon, 1900.

trophie sur les divers segments du cœur; la disposition des ilots semble commandée par le mode de distribution vasculaire, ceux-ci siégeant généralement dans les points du myocarde les plus difficilement irrigués.

Dans une autre forme l'infiltration graisseuse est diffuse, mais alors l'aspect macroscopique n'offre plus de caractère absolument précis, surtout si le myocarde est hypertrophié, et c'est l'examen histologique seul qui permettra de se prononcer.

La consistance du myocarde affecté d'infiltration graisseuse est en général diminuée; il est flasque, surtout chez les sujets âgés. Dans tous les cas, il se montre friable et se laisse plus aisément déchirer avec les doigts.

Cette altération graisseuse peut intéresser toutes les régions du myocarde, mais elle ne les atteint presque jamais toutes à la fois. C'est surtout au niveau des ventricules qu'on la rencontre; mais, bien que rare dans la paroi des oreillettes, elle peut, en dépit des assertions contraires d'Ormerod, s'y produire dans quelques cas exceptionnels. Le ventricule gauche, du moins chez l'adulte, représente son siège de prédilection: viennent ensuite le ventricule droit, et la cloison interventriculaire. Rarement limitée à la surface sous-péricardique, elle est souvent, comme nous l'avons vu, bornée aux couches sous-jacentes à l'endocarde; parfois elle n'atteint que les colonnes charnues et les piliers valvulaires, ou du moins se montre plus marquée à leur niveau: leur rupture a été observée comme conséquence de cette altération (Rendu, M. Raynaud).

L'examen histologique révèle, dans la première phase de la lésion, la présence dans le fuseau protoplasmique central, autour du noyau, et mélangées aux grains pigmentaires, de fines granulations graisseuses: c'est là ce que Gallavardin dénomme le fuseau pigmento-graisseux; bientôt on observe une infiltration de granulations graisseuses très uniformément réparties dans toute l'étendue de la fibre, ou encore distribuées en chapelet entre les faisceaux primitifs; plus tard, ces vésicules adipeuses acquièrent un volume très inégal et semblent remplir toute la gaine du sarcolemme, bien que l'on puisse constater que leur infiltration est fort variable suivant les divers points d'un même faisceau primitif (Virchow). Le sarcolemme lui-même disparaît par les progrès de l'altération. La répartition uniforme de granulations graisseuses égales et d'un petit volume aurait été observée dans les faisceaux myocardiques d'enfants ayant succombé à l'athrepsie (Parrot). Parfois la transformation est si avancée que les faisceaux du cœur ressemblent à des cylindres formés entièrement de granulations graisseuses (Cornil et Ranvier).

Au début, la striation transversale des fibres musculaires demeure nettement perceptible, mais, peu à peu, elle s'atténue et finit par disparaître complètement: la fibre est alors friable, granuleuse et réfringente. D'après Bureau (*loc. cit.*) la striation des fibres dans nombre de cas serait au contraire plus nette; souvent il aurait rencontré un certain degré de dégénérescence granulo-fragmentaire. Les noyaux peuvent être masqués par l'accumulation des vésicules adipeuses, mais on ne rencontre pas les altérations ou la prolifération des noyaux signalées dans la myocardite aiguë.

Outre ces lésions spéciales de la fibre musculaire, on observe fréquemment sur les cœurs atteints de dégénérescence graisseuse un certain nombre d'autres altérations contingentes: hypertrophie ou atrophie du myocarde, athérome coronaire, ou encore reliquats d'artérite des branches coronaires avec diminu-

tion de leur calibre et même oblitération de quelque division secondaire, prolifération cellulaire interstitielle, etc.

On trouve enfin, dans un grand nombre de faits, des lésions anciennes, d'importance variable, du péricarde et de l'endocarde.

La présence dans le sang de globules d'huile liquide à l'état libre, signalée par W. Smith, en 1856, et depuis lors par Duménil et G. Pouchet, puis par Magnus Huss, n'est pas admise sans conteste; Parrot pense qu'il s'agit de la mise en liberté, par l'incision du myocarde à l'autopsie, d'une certaine quantité de la graisse infiltrant le muscle, et qui se mélange alors au sang contenu dans les cavités cardiaques.

W. Smith aurait également observé la production de bulles gazeuses dans le système circulatoire pendant la vie, ou aussitôt après la mort: cette assertion n'a pas été jusqu'ici confirmée.

En dépit de l'opinion de Stokes, qui admet que la surcharge adipeuse du cœur conduit à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, on peut observer ces deux formes à l'état isolé; il faut reconnaître cependant que leur coexistence est assez fréquente, surtout chez les sujets obèses, à un âge avancé, et qu'elle a pour conséquence un certain nombre de formes mixtes intermédiaires aux deux types extrêmes. Dans une étude sur le « cœur gras » (*ueber Fettherz*), Leyden⁽¹⁾ admet une forme légère sans lésions du myocarde, et une forme grave avec dégénérescence du muscle et artério-sclérose, entraînant l'affaiblissement et la dilatation cardiaques; cette dernière correspond à la coexistence de la surcharge et de la dégénérescence graisseuses.

Étiologie et Pathogénie. — Parmi les causes prédisposantes, on a surtout signalé l'âge des malades: la stéatose des fibres du myocarde est particulièrement fréquente dans l'âge mûr ou la vieillesse. Sans doute cette influence de l'âge tient à la répétition ou à l'association d'un certain nombre de causes déterminantes, plus fréquentes ou plus marquées avec les années plus nombreuses, en particulier des lésions athéromateuses ou inflammatoires des artérioles myocardiques.

D'ailleurs, on rencontre chez l'enfant la dégénérescence cardiaque graisseuse lorsque la mort a été causée par l'athrepsie; de même, chez les fœtus succombant au cours de la grossesse et macérés dans l'utérus. C'est à la macération que Ranvier rapporte la stéatose du cœur, mais Parrot, frappé du fait que le myocarde est le seul muscle dégénéré en pareil cas, assimile cette stéatose à celle de l'athrepsie et incrimine le trouble nutritif grave ayant précédé et occasionné la mort.

Le sexe masculin semble prédisposer à la dégénérescence graisseuse cardiaque, puisque Ormerod a trouvé 18 hommes contre 7 femmes.

Quain a signalé l'influence des impressions morales dépressives, des chagrins prolongés.

Les causes déterminantes peuvent être locales ou générales.

Parmi les premières, on trouve les *phlegmasies des séreuses cardiaques*, péricarde et endocarde; nous avons signalé déjà, dans des chapitres antérieurs, l'altération des couches superficielles du myocarde sous-jacentes aux séreuses enflammées et la dégénérescence granulo-graisseuse de leurs fibres. Elle semble

(¹) LEYDEN. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd V, 1882.

d'ailleurs moins fréquente et moins accusée en pareil cas que dans les endopéricardites chroniques.

La *myocardite aiguë* ne s'accompagnerait que très rarement d'infiltration graisseuse des fibres musculaires. Letulle conteste même le fait de façon formelle.

Les *endo-péricardites chroniques*, la *symphyse cardiaque*, la *sclérose du cœur*, accompagnées ou non de *lésions valvulaires*, donnent également naissance à la stéatose du myocarde, sans doute suivant une pathogénie complexe dans laquelle les altérations des rameaux coronaires et l'irrigation insuffisante du muscle paraissent jouer un rôle appréciable, mais moindre sans doute que celui des troubles dyspnéiques et de l'hématose insuffisante.

Dans une observation due à Rolleston⁽¹⁾, on voit la dégénérescence sclérograisseuse du myocarde, d'origine péricardique, se montrer limitée au cœur droit comme les lésions elles-mêmes de l'épicarde et les adhérences entre les deux feuillets de la séreuse. D'ailleurs l'hypertrophie des cavités droites représente pour Gallavardin un des « syndromes anatomiques qui s'accompagne le plus souvent de dégénérescence graisseuse myocardique ». Dans la forme en îlots, on constate que la répartition du tacheté sous-endocardique est nettement commandée par la distribution de l'hypertrophie ou de l'excès de tension.

La *diminution du calibre des coronaires* et la réduction de leur débit sanguin est incriminée par la plupart des auteurs comme une des causes de la dégénérescence graisseuse du myocarde. C'est ainsi que Quain⁽²⁾ a établi la fréquence de la stéatose dans l'athérome des coronaires et montré que les plaques circonscrites d'atrophie et de stéatose cardiaques correspondent aux territoires relevant des rameaux rétrécis ou oblitérés. De nombreuses observations ont confirmé depuis lors cette assertion (Leyden, Markham, Mackenzie, Blachez, etc.) qui a été formulée à nouveau dans la thèse de Budor⁽³⁾, dans un travail postérieur de Stoffela⁽⁴⁾, et dans ceux de Hobbs⁽⁵⁾ et de Marie⁽⁶⁾. A l'exemple de Swann, Budor fait voir que les coronaires sont des artères terminales ne s'anastomosant pas entre elles, ce qui explique les altérations dégénératives qu'entraîne l'oblitération plus ou moins complète de leurs branches.

La stéatose, d'ailleurs, n'appartiendrait qu'à l'oblitération coronaire lente et progressive, l'embolie brusque dans un rameau de ces artères donnant lieu, non plus à la stéatose, mais à un infarctus du myocarde.

Cette stéatose en plaques circonscrites serait une cause fréquente d'anévrysme myocardique, et de rupture du cœur (Budor).

On conçoit, d'ailleurs, que la dégénérescence sera plus ou moins généralisée suivant le nombre et l'importance des rameaux artériels dans lesquels la circulation se montrera insuffisante. Dans une observation très précise de Gibson et Muir⁽⁷⁾ on constate une atrophie avec dilatation et dégénérescence graisseuse du myocarde du ventricule gauche par suite d'un rétrécissement athéromateux très prononcé de la coronaire gauche.

Cependant, l'accord n'est pas unanime au sujet de cette stéatose par dimi-

(1) ROLLESTON. *Soc. path. de Londres*, mai 1891.

(2) QUAIN. *Dégénérescence graisseuse du cœur*, 1850.

(3) BUDOR. Thèse inaug., Paris, 1888.

(4) STOFFELA. *Collège des méd. de Vienne*, novembre 1892.

(5) HOBBS. *Congrès de méd. de Nancy*, août 1896.

(6) R. MARIE. Thèse inaug., Paris, 1896.

(7) GIBSON et MUIR. *Assoc. méd. britann.*, août 1895.

nution d'apport sanguin, et Letulle⁽¹⁾ a montré qu'il s'agit, en pareil cas, d'une dégénérescence granulo-pigmentaire, la dégénérescence granulo-graisseuse n'appartenant qu'aux maladies aiguës, infectieuses ou non. Il aurait observé avec R. Moutard-Martin une pseudo-hypertrophie amyloïde dans le rétrécissement athéromateux des deux coronaires; cette altération amyloïde a été vue également par Ribail et Brault⁽²⁾. Enfin Wilde⁽³⁾ se refuse à admettre une relation directe entre les lésions des coronaires et la dégénérescence graisseuse du cœur.

On a signalé encore l'influence pathogène des obstacles qu'apportent certaines affections des voies respiratoires au cours du sang dans la petite circulation : l'emphysème pulmonaire, la sclérose du poumon détermineraient fréquemment la stéatose du myocarde, et M. Raynaud inclinait à voir dans cette altération du cœur la cause de la mort subite au cours des épanchements pleurétiques abondants. Sans doute, en pareil cas, les facteurs de la stéatose sont multiples et les lésions artérielles, les déterminations myocardiques infectieuses, l'état de débilitation générale contribuent, dans des proportions variables, à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires; mais ici, comme dans la plupart des faits, prédomine l'influence des troubles anoxémiques persistants.

Parmi les *causes générales*, en effet, se placent l'état cachectique résultant d'une maladie chronique, d'une suppuration prolongée, et l'anémie profonde, conséquence d'un trouble marqué de la nutrition ou d'une hémorragie abondante. La stéatose est commune chez les tuberculeux et les cancéreux (Ormerod, Quain, Stokes, etc.); chez les sujets épuisés par des hémorragies répétées; chez les femmes ménorragiques, surtout à la ménopause.

Elle est de règle dans l'anémie pernicieuse progressive (Ponfick, Krehl, Goebel, Gallavardin).

La diathèse goutteuse conduit souvent à la stéatose cardiaque (Charcot), sans doute par l'intermédiaire des altérations coronaires.

L'influence des maladies infectieuses, typhus, dothiéntérie et surtout diphtérie, fièvre puerpérale, septicémie, fièvres éruptives, etc., est admise par la plupart des observateurs, mais les divergences deviennent plus grandes au sujet de la fréquence et de l'importance de cette altération graisseuse du myocarde au cours des infections aiguës.

Enfin, la stéatose cardiaque est encore le résultat manifeste d'un certain nombre d'empoisonnements; parmi ceux-ci l'empoisonnement par le phosphore tient la première place, sinon comme fréquence, du moins comme rapidité et comme intensité de la dégénérescence graisseuse du muscle.

Au nombre des poisons stéatogènes se rangent les préparations arsenicales ou antimoniales, l'éther, le chloroforme, et surtout l'alcool. Nous avons signalé déjà l'influence des excès alcooliques sur la production de la surcharge graisseuse du cœur, mais il convient d'y joindre la stéatose du myocarde, presque toujours associée, en proportions plus ou moins considérables, à l'adiposité cardiaque chez les buveurs.

Dans ces différentes intoxications, la dégénérescence graisseuse n'est jamais localisée au myocarde d'une façon exclusive, et presque toujours le foie, les reins, l'encéphale sont affectés de la même manière.

(1) LETULLE. *Soc. anat. et Soc. méd. des hôp.*, 1887.

(2) RIBAIL et BRAULT. *Soc. anat.*, 1885.

(3) WILDE. *Assoc. méd. britann.*, septembre 1891.

Nous n'avons pas à rechercher ici, à propos du cas particulier du myocarde, le mode intime de la dégénérescence graisseuse cellulaire. Rappelons seulement que l'insuffisance d'absorption d'oxygène par rapport à la quantité d'aliments consommés, invoquée par Liebig pour expliquer la production de la graisse à l'état physiologique, paraît trouver un appui dans le fait de la stéatose chez les anémiques, les cachectiques, à la suite des troubles prolongés de l'hématose, ou des pertes sanguines copieuses; les lésions artério-coronaires d'ordre infectieux ou dystrophique agiraient de même en restreignant l'apport de sang oxygéné indispensable à la vie normale de l'élément cellulaire. Cette oxydation insuffisante de la cellule représente, pour Stoffela, la cause immédiate de la stéatose viscérale.

Symptômes. — Nous avons pris soin de signaler, à propos de l'obésité cardiaque, la difficulté de séparer, dans l'ensemble des symptômes, ce qui appartient à chacune des deux formes du « cœur gras », difficulté inhérente à leur association. Mais si l'obésité cardiaque peut entraîner à elle seule quelques perturbations du rythme, ainsi que le pense Barié, le fait serait d'après les recherches de Kisch⁽¹⁾ moins fréquent qu'on ne le pense; il n'aurait, en effet, rencontré l'arythmie que chez 8 pour 100 des obèses indemnes de toute autre altération du cœur.

Lorsqu'il existe des troubles manifestes, c'est à la coexistence de la surcharge et de l'infiltration graisseuse des parois du cœur que l'on doit les rapporter. Parfois même il peut exister une stéatose déjà très accentuée du myocarde sans qu'elle se traduise par aucun phénomène bien appréciable et l'on aurait vu, dans quelques cas, la rupture du cœur constituer la première manifestation de la dégénérescence cardiaque (M. Raynaud). Cette éventualité appartiendrait surtout aux cas de stéatose et de ramollissement atrophique limités au territoire d'une branche coronaire rétrécie ou oblitérée.

Lorsque la stéatose offre une marche lente et progressive, on lui attribue un certain nombre de phénomènes morbides, dont quelques-uns dépendent peut-être plus directement de l'état général ou des altérations coexistantes des autres organes.

On a signalé, avant tout, un degré variable de parésie cardiaque avec dilatation plus ou moins accentuée des cavités du cœur, révélant l'insuffisance du myocarde. La matité précordiale est plus étendue, le choc de la pointe déviée en bas et en dehors est affaibli, les bruits normaux sont sourds, le premier en particulier semble mal frappé; souvent on perçoit un bruit de galop par choc diastolique; à une période plus avancée, le second bruit peut paraître dédoublé (Potain).

Rarement il existe à la région précordiale une douleur notable, mais presque toujours une sensation de gêne, de plénitude, d'oppression, qui s'accroît au moindre effort. On a cependant signalé des crises douloureuses à forme « d'angor pectoris » (Friedreich, Quain); ces faits paraissent exceptionnels surtout si l'on prend soin d'en séparer les cas où les altérations des coronaires ont pu donner lieu à de véritables crises d'angine de poitrine, indépendantes de la stéatose elle-même.

Le pouls, ordinairement faible, dépressible, présente des troubles de rythme

⁽¹⁾ KISCH. *Deutsch. med. Woch.*, décembre 1890. — XVI^e Réunion de la Soc. bactér. de Berlin, mars 1895.

assez variables : tantôt il s'agit d'intermittences cardiaques conscientes, principalement chez les jeunes gens (Kisch), tantôt de fausses intermittences, ou d'irrégularités avec pulsations inégales. Parfois accéléré (Stokes, Leyden, Kisch), il semble plus souvent ralenti (*bradycardie*); on a même signalé un véritable pouls lent permanent (Stokes, Walshe, Friedreich), sans doute sous la dépendance d'anémie ou d'altérations bulbaires. Pour Struebing⁽¹⁾, le ralentissement du pouls, en pareille circonstance, relève directement de la lésion du myocarde; d'après Kisch il est le résultat de la compression des centres nerveux intra-cardiaques par l'accumulation de tissu adipeux.

Dans quelques cas, surtout lorsqu'il s'agit de stéatose aiguë, le rythme cardiaque rappelle celui du cœur fœtal, l'intervalle entre deux révolutions cardiaques devenant égal à celui qui sépare les deux bruits d'une même révolution, de telle sorte que tous les claquements valvulaires sont également distants : ce *rythme fœtal* (Stokes), ou *pendulaire*, auquel Huchard a voulu donner le nom d'*embryocardie*, comporte un pronostic toujours très grave. Nous aurons occasion d'y revenir à propos de la myocardite.

L'existence d'un bruit de souffle dans la région de la pointe, ou d'un murmure propagé à la région de l'aorte, ainsi que l'indique Stokes, n'est peut-être pas, en l'absence de toute altération valvulaire, suffisamment établie, ou du moins son interprétation pathogénique demande à être plus complètement élucidée.

Du côté du système respiratoire, on observe d'ordinaire des accès de dyspnée qui sont tantôt provoqués par les mouvements ou les efforts musculaires (*dyspnée d'effort*), tantôt reviennent, sans cause déterminante manifeste, sous forme de paroxysmes pseudo-asthmatiques, surtout nocturnes (Leyden) (*asthme cardiaque*). Stokes a signalé encore, comme phénomène caractéristique, le mode respiratoire décrit par Cheyne et qui a pris le nom de respiration de Cheyne-Stokes. On sait qu'il s'agit d'une série d'inspirations progressivement croissantes puis décroissantes, et séparée de la série suivante par une période d'apnée plus ou moins prolongée; la fréquence de ce mode respiratoire dans l'urémie, sa pathogénie d'ordre bulbaire, rapprochées de la coexistence si commune d'altérations d'artério-sclérose et de troubles d'anémie cérébrale avec la stéatose cardiaque, imposent quelques réserves sur la valeur sémiologique de ce phénomène dans le cas qui nous occupe.

Certains malades sont sujets, suivant les observations de Stokes, à des sensations de vertige, de défaillance, et même, lorsque la stéatose est plus prononcée, à des attaques répétées syncopales ou pseudo-apoplectiques, non suivies de paralysie, revenant à des intervalles irréguliers et parfois précédées d'aura. Dans les cas les plus graves, le malade tombe dans un état comateux précédé par la perte de la mémoire, et la mort peut survenir après une seule ou plusieurs crises analogues. Il s'agit évidemment d'accidents dus aux troubles de la circulation encéphalique mal réglée par un cœur affaibli : l'anémie cérébrale artérielle et la stase veineuse ont été tour à tour incriminées, et l'on peut penser que, suivant les cas, chacune d'elles a contribué pour sa part à la production de l'attaque.

Marche Terminaisons. — Lentement progressive, et souvent entrecoupée par des rémissions de degré et de durée variables dans les faits qui relèvent de

⁽¹⁾ STRUEBING. *Deutsch. med. Woch.*, janvier-février 1895.