

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.

l'obésité, des progrès de l'âge, ou d'une maladie chronique, la marche des phénomènes de la stéatose prend au contraire une allure rapidement grave lorsque celle-ci reconnaît une cause infectieuse ou toxique.

La terminaison fatale, surtout dans les cas rapides, peut survenir brusquement (dans plus de la moitié des cas : Quain) du fait d'une syncope, d'une attaque pseudo-apoplectique, ou même d'une rupture cardiaque précédée ou non de la formation d'un anévrisme de la paroi myocardique. La mort subite dans le cœur gras est causée, d'après Bureau, généralement par une syncope : celle-ci, chez les sujets jeunes serait de cause inhibitoire à l'occasion d'une émotion, d'un bain froid, d'un trauma ; chez les sujets épuisés elle résulterait du passage de la position horizontale à la station verticale. Roubinovitch (1) l'a observée dans un cas de surcharge adipeuse avec infiltration graisseuse de toutes les fibres myocardiques. Sa fréquence, d'après les observations de Merklen, serait surtout grande chez les convalescents ou les cachectiques. On a vu la mort être la conséquence d'un œdème aigu du poumon.

Dans les formes moins intenses ou plus lentes, souvent accompagnées de lésions valvulaires, on assiste aux progrès incessants de l'asthénie cardiaque, et les malades succombent avec tous les signes de l'asystolie cardio-vasculaire.

Pronostic. — Toujours grave par suite des dangers immédiats ou éloignés auxquels les sujets atteints de stéatose cardiaque se trouvent exposés, il comporte cependant quelques restrictions plus favorables dans les cas d'origine toxique ou infectieuse subaiguë. En effet, si les malades échappent aux menaces de la phase première du mal, et lorsque la stéatose n'a pas atteint une intensité trop considérable, on peut en espérer la rétrocession plus ou moins complète et la guérison définitive. Nous avons signalé l'importance pronostique du rythme foetal dans ces circonstances.

La dégénérescence graisseuse sénile ou diathésique conduit fatalement à une terminaison funeste.

On conçoit aisément, sans que nous ayons besoin d'insister, les indications pronostiques que l'on peut tirer de la coexistence d'autres lésions cardiaques ou pulmonaires, de l'état général des sujets, et des conditions matérielles d'existence dans lesquelles ils se trouvent placés.

Diagnostic. — Il ne faut pas oublier que la surcharge graisseuse du cœur peut ne s'accompagner d'aucun symptôme particulier propre à la faire reconnaître. On la devra soupçonner chez les individus obèses alors qu'ils présenteront une dyspnée quelque peu marquée ou de légers troubles du rythme cardiaque dont la cause réelle ne saurait être mise en évidence.

Mais il s'agit alors, le plus souvent, d'une dégénérescence graisseuse commençante de la fibre musculaire elle-même.

Quant à la stéatose myocardique, aucun des signes que nous avons passés en revue ne saurait être pathognomonique, et l'on a pu dire que leur ensemble même ne constitue qu'une présomption diagnostique. Ils consistent, en effet, d'une façon générale, dans des phénomènes de faiblesse des contractions cardiaques et d'anémie artérielle, avec dilatation du cœur et menaces d'asystolie ; or, il s'agit là d'un tableau clinique que l'on peut rencontrer dans un grand

(1) ROUBINOVITCH. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 juin 1899.

nombre d'autres affections du centre circulatoire. Aussi devra-t-on tenir grand compte des notions étiologiques fournies par l'interrogatoire ou l'examen du malade : habitudes hygiéniques, intoxications, état d'anémie ou de cachexie de date plus ou moins ancienne, affections cardio-vasculaires, etc.

Enfin, la constatation de l'arc sénile cornéen de Edw. Canton, bien qu'elle n'ait pas la valeur diagnostique qu'ont voulu lui accorder Barlow, Paget, Walshe, et nombre d'observateurs, fournira cependant un renseignement utile en indiquant, surtout à un âge encore peu avancé, la tendance à la stéatose des tissus et à la sénilité précoce.

Traitement. — Lorsqu'il s'agit d'une surcharge graisseuse probable du cœur chez un individu obèse, le malade devra être soumis à la cure de l'obésité : réduction des liquides, régime sévère avec suppression des graisses, des sucres et des féculents, usage des eaux minérales purgatives (Marienbad, Brides, etc.), exercice musculaire progressivement croissant. La suppression des boissons fermentées est en pareil cas indiquée, de même que dans la stéatose cardiaque des alcooliques.

Le traitement d'Oertel (1), mis en pratique dans plusieurs stations en Allemagne, trouve ici son indication rationnelle. On sait qu'il consiste essentiellement dans la mise en œuvre du régime, des bains, du massage et de l'exercice réglé et progressif de la marche sur un terrain ascendant (*Terrain-Kurorte*) (2). Cette gymnastique cardiaque destinée à rendre aux fibres musculaires une vigueur suffisante, à tonifier le cœur et l'appareil circulatoire tout entier, est également préconisée par son auteur contre la dégénérescence graisseuse du myocarde, et même dans le cas de compensation incomplète des vices valvulaires.

Il nous semble prudent de n'accepter la *cure de terrain* qu'avec quelques réserves en pareille circonstance, et nous nous associons pleinement aux objections dirigées, en Allemagne même (Lichtheim, Fraentzel, Riegel) (3), contre une méthode qui a pour effet d'imposer un surcroît de travail à un myocarde dégénéré, affaibli, et luttant déjà péniblement contre une lésion d'orifice ou un obstacle vasculaire. Pour Fraentzel, qui se déclare partisan du traitement d'Oertel dans les affections valvulaires *bien compensées*, les mêmes moyens thérapeutiques donnent par contre des résultats désastreux lorsqu'il existe déjà des troubles de la compensation ; et, suivant Lichtheim, on doit agir dans les affections idiopathiques du muscle cardiaque avec plus de prudence encore que dans les cas de lésions valvulaires.

On doit faire des restrictions analogues au sujet de la méthode de Ling comportant des mouvements passifs avec massage des membres et du tronc, et aussi de la méthode des frères Schott (de Nauheim) constituée surtout par des séances de mouvements minutieusement réglés, avec résistance du sujet, et par des bains salins ; ces moyens, en effet, comme l'ont montré Heinemann, Zabudlowski, Fraentzel (4), puis Stewart (5), ne sont pas sans danger dans la rupture de compensation des affections valvulaires et doivent surtout trouver leur emploi dans les névroses cardiaques ou l'adipose myocardique. Nous

(1) OERTEL (de Munich). Leipzig, 1885. Traduct. par R. Calmettes, Bruxelles, 1886.

(2) OERTEL. *Ueber Terrain-Kurorte*. Leipzig, 1886.

(3) *Discuss. au VII^e Congrès de méd. interne*, Wiesbaden, avril 1888.

(4) *Discuss. à la Soc. de méd. interne de Berlin*, 16 mars 1896.

(5) STEWART. 64 *Réunion de l'Assoc. méd. de Grande-Bretagne*, juillet 1896.

aurons, du reste, occasion de revenir sur cette question de thérapeutique générale (voy. p. 246).

On devra donc conseiller aux sujets atteints de stéatose cardiaque confirmée, mais sans altérations myocardiques, un régime sobre mais tonique, un exercice modéré, une gymnastique bien réglée, avec cure de terrain et massage, l'abstention de tout effort violent, de tout surmenage physique ou intellectuel, le séjour au grand air soit à la campagne, soit, comme le veut Stokes, dans une station d'altitude ou au bord de la mer; enfin, si les phénomènes de l'asthénie cardiaque font leur apparition, on aura recours au repos plus ou moins complet et aux médicaments toniques du cœur, avec les précautions que nous indiquerons plus loin relativement à l'administration de la digitale (voy. p. 225, 247 et suiv.). Lorsque la dyspnée sera calmée, on devra recourir, comme le conseillent avec raison Renault et Mollard⁽¹⁾, au massage et aux mouvements passifs, et n'aborder la cure d'Oertel que plus tard, avec prudence, et en la proportionnant aux résultats obtenus dans chaque cas en particulier.

On s'efforcera, d'ailleurs, de lutter contre la cause de la stéatose (anémie, cachexie, goutte, tuberculose, etc.) par les divers moyens appropriés, et l'on combattra les progrès des altérations artérielles par l'usage régulier de la médication iodurée.

CHAPITRE V

MYOCARDITES

La *myocardite*, ou *cardite* des anciens auteurs, est l'inflammation du myocarde.

Elle a été divisée par Virchow en deux formes : *myocardite parenchymateuse* et *myocardite interstitielle*, suivant que le processus phlegmasique frappe primitivement l'élément musculaire ou le tissu conjonctif interfasciculaire; mais cette classification n'a pas été acceptée par tous les auteurs.

En effet, la myocardite parenchymateuse de Virchow a été niée par Ranvier, qui considère les altérations de la fibre musculaire comme toujours secondaires à l'inflammation du tissu conjonctif; admise au contraire par Hanot⁽²⁾, elle semble constituer, tout au moins, une des manifestations du processus phlegmasique cardiaque observé dans un certain nombre de maladies aiguës. Nous verrons d'ailleurs que le tissu conjonctif et les vaisseaux du myocarde prennent en pareil cas une part importante, sinon prépondérante, à l'altération des parois cardiaques, de même que les lésions de la fibre musculaire accompagnent constamment la phlegmasie primitive du tissu interstitiel. Aussi semble-t-il plus conforme à la réalité des faits de substituer à la division d'ordre anatomique proposée par Virchow une division d'ordre clinique, et de décrire la *myocardite aiguë* et la *myocardite chronique*.

(1) RENAULT et MOLLARD. *Traité de thérap. appliquée*, 1897.

(2) HANOT. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1890.

A. — MYOCARDITE AIGUË

La myocardite aiguë comprend la plupart des cas de cardite aiguë signalés par Benivieni, Nicolas Massa (suppuration du myocarde), et les trois variétés de ramollissement décrites par Corvisart, par Laënnec et par Bouillaud; on doit lui rapporter également un certain nombre des faits de dégénérescence granulo-graisseuse observés au cours des maladies infectieuses, en particulier par Louis dans la fièvre typhoïde, et par Stokes dans le typhus.

Mieux renseignés, grâce aux recherches histologiques modernes, sur la véritable nature des lésions, nous devons aujourd'hui la considérer comme un processus phlegmasique, d'ordre infectieux ou toxique, frappant parfois primitivement le myocarde, mais constituant, dans l'immense majorité des cas, la détermination cardiaque d'une maladie générale infectieuse.

Elle peut présenter deux formes : *myocardite suppurée interstitielle*, et *myocardite diffuse non suppurée*. Bien qu'il existe entre elles un certain nombre d'intermédiaires, nous les décrirons séparément pour la commodité de l'exposition.

1^o MYOCARDITE SUPPURÉE

Cette forme est de beaucoup la plus rare. Elle a été observée par Benivieni, N. Massa, Th. Bonnet, Morgagni, Laënnec, et plus récemment par Smith, Andral, Oppolzer, Latham, Virchow, etc.

Étiologie. — Elle se montre primitivement, dans quelques cas exceptionnels, soit à la suite d'un traumatisme, d'une plaie pénétrante, soit sans cause bien manifeste, comme dans un cas de Féréol⁽¹⁾, chez un ancien palustre atteint d'athérome aortique, avec poussée d'aortite aiguë.

Elle semble, en pareil cas, la première manifestation et la localisation unique d'un élément infectieux, agent de suppuration, ayant pénétré l'économie sans que l'on puisse mettre en évidence la porte d'entrée. Le surmenage a été signalé comme cause prédisposante.

Plus souvent elle est secondaire et se montre au cours de l'*infection purulente*, de l'*infection puerpérale*, de la *septicémie chirurgicale*, de l'*ostéo-myélite suppurée*, de l'*endocardite infectante à forme pyohémique*, de la *morve*. Goodhart l'a signalée dans la *scarlatine*.

Il s'agit, en pareil cas, d'une véritable formation de petits abcès métastatiques en nombre variable dans le tissu conjonctif du myocarde. Parfois, les foyers de suppuration myocardique, plus volumineux et moins nombreux, sont le résultat de la propagation au muscle sous-jacent des lésions purulentes développées au niveau du péricarde (Goodhart) ou de l'endocarde. Baumgarten a noté des foyers d'abcès intra-musculaires, sous-jacents aux lésions d'endocardite ulcéreuse, par pénétration directe des microbes de la séreuse dans le myocarde.

On trouvera, d'autre part, ces faits signalés à propos des diverses formes de la *péricardite* ou de l'*endocardite infectieuses*.

(1) FÉREOL. Myocardite suppurée primitive. *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1878.