

Dégénérescences graisseuses du cœur

Surcharge adipeuse interstitielle et infiltration graisseuse musculaire (adipose et stéatose du cœur).

(Capítulo de la Tesis intitulada: «Le cœur senile», presentada por el Dr. Ernesto Odriozola a la Facultad de Medicina de Paris en 1888).

SOMMAIRE

L'importance pathogénique des lésions chroniques des coronaires, encore inconnue à l'époque de Laennec et de Cruveilhier, est mise en lumière par Quain (1850).—Scepticisme de Stokes à cet égard.—La plupart des auteurs contemporains acceptent au contraire et développent l'opinion de Quain, mais confondent l'infiltration adipeuse interstitielle et la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires proprement dites.

Caractères différentiels de l'adipose interstitielle et de la dégénérescence graisseuse musculaire. Description magistrale donnée par Laennec des lésions macroscopiques. Rareté de la dégénérescence graisseuse des cellules myocardiques dans toutes les affections chroniques de cœur. Examen histologique, causes d'erreur pouvant faire croire à la dégénérescence graisseuse alors qu'il s'agit d'une adipose interstitielle.

La surcharge adipeuse interstitielle accompagne fréquemment la myomalacie et la sclérose du cœur.

Etiologie. Fréquence de l'athérome des coronaires dans la surcharge graisseuse et dans la stéatose cardiaques. L'ischémie artério-capillaire et la stase lymphatique consécutive expliquent le dépôt de la graisse dans les cellules fixes du tissu conjonctif interstitiel.

Action pathogénique de la graisse accumulée dans les espaces interstitiels: elle gêne les échanges nutritifs, entrave les contractions musculaires et contribue peut-être à la dissociation des cellules musculaires.

Esquisse symptomatique. Stokes propose la formule clinique de la dégénérescence graisseuse du cœur. La symptomatologie correspond à peu près uniquement à la seconde des deux variétés admises par Stokes, c'est-à-dire au cœur sénile ou athéromateux. Description de Friedreich qui accepte la fréquence de l'angine de poitrine, de la mort subite et de la rupture du cœur. Opinion du Pr. Jaccoud.

§ I. *Etiologie. Anatomie pathologique.*—A l'époque où Laennec consacrait, dans son immortel traité de l'auscultation médiate (1), un remarquable chapitre à la surcharge et à la dégénération

(1). Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur, 1826.

graisseuse du cœur, l'importance des altérations des vaisseaux nourriciers du cœur était presque encore inconnue. La traduction du traité des maladies des artères de Hodgson par Brieschet venait à peine de paraître. Cependant déjà Laennec, après Corvisart, semblait accorder, avec quelques réserves, aux « exemples déjà nombreux de cœurs surchargés de graisse d'une manière extraordinaire », une importance pathogénique assez grande. Il acceptait qu'une « accumulation énorme de graisse autour du cœur » peut quelquefois être la causa d'accidents plus ou moins graves et même de la mort subite. Il décrivait la dégénération graisseuse de cœur qu'il s'efforçait d'opposer à sa surcharge adipeuse; il disait n'avoir rencontré cette altération que dans une très petite partie du cœur et seulement vers la pointe; elle lui paraissait procéder de dehors en dedans, et il ne l'avait jamais vue déterminer une rupture du cœur, non plus d'ailleurs que la surcharge graisseuse. Il rappelait cependant, à propos de la cardite et des ruptures du cœur, la belle observation de Grateloup publiée par Bertin, dans laquelle une rupture du cœur avait eu lieu sans cause appreciable et où le « cœur était prodigieusement chargé de graisse ».

Nous voyons dès cette époque s'esquisser, pour ainsi dire, la surcharge graisseuse du cœur et ses conséquences anatomo-pathologiques et cliniques, la rupture de l'organe et la mort subite. Nous discuterons plus loin la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque admise par Laennec.

Cruveilhier admit que les ruptures du ventricule droit pouvaient être le résultat de la transformation adipeuse du tissu du cœur; malheureusement cet auteur, non plus que les précédents, ne parle des rapports qui peuvent exister entre cette altération graisseuse et les lésions chroniques des vaisseaux nourriciers du cœur.

Quain (1), au contraire, signale la fréquence des lésions chroniques et en particulier de l'obstruction des artères coronaires dans les cas où le cœur est atteint de dégénérescence graisseuse. Mais il faut croire que ces rapports pathogéniques concordaient peu avec les idées régnantes lorsque parut son mémoire, puisque Stokes (2), tout en le citant, fait remarquer qu'on rencontre la dégénérescence graisseuse du cœur sans ossification des artères coronaires, et inversement une ossification assez considérable des artères coronaires sans dégénérescence graisseuse. Aussi dans le chapitre que l'illustre médecin de Dublin consacre à la dégénérescence graisseuse du

(1). Quain, *Medico chirurgical Transactions*, 1850, p. 154.

(2). Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduit par Sénac, 864, p. 322.

cœur, la première place est accordée aux nombreuses affections ou maladies dans lesquelles Williams, Rokitansky, Ormerod, ont rencontré la dégénérescence graisseuse (péricardite, endocardite, delirium tremens, paraplégie, hydropisie, hydrothorax, bronchite, marasme, épistaxis, hémorrhagie par insertion vicieuse du placenta, phtisie aiguë et chronique, maladies valvulaires, encéphalite, maladies rénales, pneumonies, apoplexie, fièvres).

Sans vouloir faire le procès de cet admirable chapitre consacré par Stokes à la dégénérescence graisseuse du cœur, nous avons le droit, il nous semble, de rappeler que cette entité clinique et anatomopathologique ne repose que sur huit observations; or les huit malades étaient âgés de 60, 68, 90, 70, 60, 50, 68 et 50 ans. Trois des observations (XXVII, XXVIII et XXIX), dans lesquelles il est regrettable qu'on n'ait pas fait mention de l'état des coronaires, s'accompagnaient de lésions atheromateuses ou calcaires, d'autres artères du corps (aorte, artères encéphaliques et les plus grosses artères périphériques). Une fois même (obs. XXIX, femme de 90 ans) la face antérieure du ventricule gauche s'était *rompue*. Des cinq autres observations, l'une (obs. XXXII), terminée par mort subite, s'accompagnait de lésions de l'orifice aortique; les quatre autres (dont trois sont suivies d'autopsie) sont muettes sur l'état des autres organes et, en particulier, sur l'état du système artériel.

Et cependant Stokes admet que la rupture du cœur est produite le plus ordinairement par la dégénérescence graisseuse de cet organe.

Nous n'avons pas l'intention de faire l'*historique* complet de la dégénérescence graisseuse du cœur. Nous nous contenterons de appeler que, depuis Stokes, un grand nombre d'auteurs ont admis parmi les causes les plus importantes de la dégénérescence graisseuse chronique du muscle cardiaque les lésions chroniques progressives des artères coronaires, embrassant sous cette étiologie commune aussi bien la surcharge graisseuse ou *adipose* du cœur, que sa *stéatose* ou infiltration graisseuse des fibres musculaires. Friedreich accepte avec Quain et Markham l'influence de l'athérome des coronaires sur cette lésion du cœur. Pour lui, la surcharge graisseuse et la dégénérescence produisent également l'asystolie, la syncope et les ruptures du cœur.

Niemeyer (1) compte également l'ossification des coronaires parmi les causes de cette dégénérescence. De même Lancereaux (2),

(1). Niemeyer, *Pathologie interne*.

(2). Lancereaux, *Anatomie pathologique*.

qui distingue expressément l'adipose cardiaque (obésité ou lipomatose du cœur) de la stéatose ou dégénérescence musculaire proprement dite, place en première ligne parmi les causes locales de la stéatose, le rétrécissement et les oblitérations des artères coronaires.

Pelvet (1) décrivait déjà les anévrysmes du cœur consécutifs à la dégénérescence grasseuse du cœur et acceptait que la profondeur et la rapidité de la dégénérescence sont en rapport avec le degré d'oblitération du vaisseau. Il rapportait, entre autres observations, un cas du à M. le Pr. Potain (2) dans lequel l'oblitération de l'artère coronaire droite s'était compliquée de gangrène partielle du cœur.

Rindfleisch (3) décrivant l'atrophie jaune des fibres musculaires du cœur, admet quatre variétés dont la dernière se présente de la façon suivante: « L'atrophie jaune peut produire un foyer
« grasseux ramolli, considérable, atteignant jusqu'à la grosseur d'
« une noisette, situé ordinairement au milieu des parties musculaires
« du ventricule gauche, vers la pointe. La passivité et la grande fria-
« bilité du parenchyme ainsi dégénéré amènent généralement une
« rupture du cœur, qui se distingue des autres formes de rupture
« parce qu'elle survient consécutivement à une dissociation, cou-
« che par couche et très lente, des éléments musculaires. La cause
« de cet état si grave peut toujours être attribuée à une dégéné-
« rescence athéromateuse des artères coronaires, avec oblitération
« par thrombose d'une de leurs ramifications principales ».

En France, tous les auteurs classiques, Jaccoud, Peter, Germain Sée, C. Paul, acceptent l'influence pathogénique des altérations chroniques des coronaires (athérome, incrustation calcaire, obturation) sur l'atrophie et la dégénérescence grasseuse des cellules musculaires.

Il semble donc bien établi que l'ischémie chronique progressive du myocarde produit dans l'intimité de la structure des cellules musculaires des altérations régressives, atrophiques au premier chef, dont les deux plus importantes seraient l'*atrophie granulo-pigmentaire* et l'*atrophie ou dégénérescence granulo-grasseuse*. En outre, on doit rappeler, avec tous les auteurs, que la surcharge grasseuse du cœur est une des lésions les plus fréquemment observées dans le cours de l'involution ou cachexie sénile. Il y a même, selon la remarque ingénieuse du Pr. Jaccoud, souvent dans ces cas d'obésité cardia-

(1). Pelvet, Anévrysmes du cœur, *loc. cit.*, p. 118.

(2). Potain, obs. XXV, Anévrysme de la pointe du cœur et de la cloison; dégénérescence grasseuse, gangrène, perforation de la cloison, ossification et oblitération de l'artère coronaire droite (communiquée à M. Pelvet par M. Thierry). *Loc. cit.*, p. 122.

(3). Rindfleisch, *loc. cit.*

que du vieillard « un fait local qui contraste d' étrange sorte avec l'émaciation générale ».

En effet, la surcharge grasseuse du cœur est une des *lésions anatomo-pathologiques* les plus fréquentes, sinon les plus facilement appréciables, lors de l'autopsie d'un cœur sénile; et quand ce cœur est plus ou moins visiblement atteint de lésions athéromateuses de ses vaisseaux nourriciers, il est bien difficile de ne pas rattacher l'une à l'autre ces deux séries d'altérations. L'explication fournie par tous les auteurs à propos de la stéatose des fibres musculaires par ischémie artérielle peut et doit même être vraie pour l'accumulation de graisse dans les cellules fixes du tissu conjonctif interstitiel et sous-épïcardique. C'est ce que nous espérons démontrer par la suite.

Rappelons d'abord les caractères généraux de la surcharge grasseuse ou *adipose interstitielle* et sous-épïcardique du cœur. Laennec, qu'on ne saurait trop citer lorsqu'il s'agit de lésions macroscopiques, en donne une description à peu près parfaite: la graisse déposée entre la substance musculaire du cœur et la lame du péricarde s'accumule principalement « à l'endroit de la réunion des oreillettes et des ventricules, le long des troncs des vaisseaux coronaires et des deux bords de cœur, à sa pointe et à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Quelquefois la face postérieure ou correspondant au ventricule droit en est également recouverte dans presque toute son étendue; rarement, au contraire, la surface du ventricule gauche en présente une certaine quantité vers son milieu.

« Plus un cœur est surchargé de graisse, et moins, en général, ses parois ont d'épaisseur; quelquefois même cette épaisseur est réduite à presque rien en quelques points, et surtout à la pointe des ventricules et à la paroi postérieure du ventricule droit. Si l'on examine ces parties en dedans des ventricules, elles présentent l'aspect naturel; mais si on les incise de dehors en dedans, on arrive à cette cavité sans avoir, pour ainsi dire, rencontré de substance musculaire; et les colonnes charnues des ventricules, ainsi que leurs piliers, paraissent n'être liés ensemble que par la membrane interne des ventricules. »

Laennec ajoute, quelques lignes plus loin, qu'il semblerait assez naturel de penser qu'une semblable disposition dut occasionner *fréquemment* la rupture du cœur. « On ne conçoit pas que des parois aussi minces puissent résister à la pression du sang: cependant je n'ai jamais vu l'accident dont il s'agit arriver par cette cause. »

Il n'y a rien à ajouter à cette description macroscopique encore complétée par la remarque faite par l'auteur, que quelquefois des

lames de graisse s'insinuent assez profondément entre les faisceaux charnus. Laennec avait donc vu, et bien vu, que l'infiltration adipeuse sous-épicaudique peut se propager le long des espaces conjonctifs interstitiels du cœur et atteindre jusqu'à la face profonde de l'endocarde. Le seul côté qui reste en suspens à ses yeux, c'est la genèse de ces lésions dégénératives; et encore, on peut le dire, Laennec a soupçonné, sinon presenté, la mécanique qui préside à cette substitution graisseuse de muscle cardiaque: « Il est plus que probable qu'à raison de la *pression*, ou par une *aberration inconnue de la nutrition*, la substance musculaire du cœur a perdu en proportion de ce que la graisse qui l'enveloppe a gagné ». Nous verrons plus loin que la pathogénie de la surcharge graisseuse du cœur peut se résumer en cette phrase de Laennec, complétée par la connaissance du rôle des alterations athéromateuses protopathiques des coronaires.

Lancereaux remarque judicieusement que l'accumulation de la graisse ne se produit pas indistinctement sur tous les points du cœur. Il note que le siège de prédilection est la base des ventricules et le sillon antérieur; c'est là le premier degré. Puis les amas adipeux forment à la base des ventricules une véritable couronne graisseuse; le bord droit du cœur est envahi. L'auteur remarque que la face postérieure du cœur est moins surchargée, le long de l'artère coronaire, que la face antérieure. « Enfin, dit-il, dans quelques cas le cœur tout entier est pour ainsi dire enveloppé de pelotons graisseux. » Il décrit ensuite l'infiltration adipeuse interstitielle, montre la substance musculaire comprimée par les dépôts graisseux, amincie, friable et jaunâtre.

L'anatomie pathologique microscopique permet de confirmer l'idée qu'avait Laennec d'une compression des fibres musculaires par la graisse. « Les fibres musculaires, rarement saines, offrent là, surtout où la graisse est abondante, une striation peu nette; ou bien elles sont *atrophées*, infiltrées de granulations jaunâtres et grisâtres. » (Lancereaux).

Cette description microscopique, nous la retrouvons dans toutes les observations où l'examen des cœurs dégénérés, rompus ou non, a été fait avec soin. Il ne s'agit pas là, on le voit, d'une dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire en voie d'atrophie, mais bien d'une dégénérescence granulo-pigmentaire, lésion si commune dans le cœur sénile athéromateux.

Les difficultés commencent, en réalité, lorsqu'il s'agit d'établir la fréquence et l'étendue de la *dégénérescence graisseuse proprement dite des faisceaux musculaires* du cœur. Si l'on s'en rapportait à tout ce qui a été écrit par les auteurs classiques depuis Laennec jusqu'aux

traités d'anatomie pathologique les plus récents, cette lésion, l'infiltration grasseuse et surtout granulo-grasseuse de la cellule musculaire, serait on ne peut plus fréquente dans les cas qui ont trait à notre sujet. Les nombreuses observations que nous avons relevées à propos de la rupture du cœur sont des plus explicites à cet égard. Toutefois, les recherches contemporaines paraissent démontrer la rareté assez grande de l'infiltration grasseuse des cellules myocardiques dans les cas d'affection chronique du cœur, que ces affections soient ou non d'origine valvulaire. La plupart des examens les plus récents faits en particulier au laboratoire du P. Cornil (1) et portant sur différentes variétés de cœurs séniles imposent une certaine réserve. Depuis le jour où la technique histologique a fait un large emploi de l'acide osmique, le diagnostic anatomique de l'infiltration granuleuse, granulo-pigmentaire et de la dégénérescence grasseuse s'est trouvé singulièrement facilité. Il nous semble que le domaine de la dégénérescence grasseuse des cellules myocardiques s'en trouve de plus en plus diminué.

D'ailleurs, une cause d'erreur, parmi tant d'autres, nous a maintes fois été signalée par M. Letulle, à propos des examens microscopiques des diverses observations qu'il nous a communiquées. Il nous a fait remarquer, en effet, que sur les coupes transversales des cellules musculaires montées dans le baume du Canada ou dans la glycerina et colorées au picro-carmin ou à l'hématoxyline, on voit assez souvent l'aspect suivant: un certain nombre des cellules musculaires faisant partie d'un faisceau secondaire semblent comme autant percées à leur centre; on pourrait considérer les espaces clairs, vides, arrondis qui segmentent le champ musculaire, comme autant d'amas grassex infiltrés dans l'intervalle des fibrilles musculaires, alors qu'il s'agit uniquement des régions dans lesquelles des amas granuleux ou pigmentaires existaient, qui ont été chassés par la technique.

Une autre cause d'erreur est la suivante: on voit souvent, sur les coupes de ces cœurs séniles, des travées de cellules adipeuses, infiltrées dans l'épaisseur des parois musculaires *jusqu'au-dessous de l'endocarde* lui-même. On comprend sans peine que quelques histologistes non prévenus aient pu considérer ces trainées adipeuses comme des faisceaux musculaires atteints par une dégénérescence grasseuse très avancée; d'autant mieux que dans cette atrophie progressive de la musculature cardiaque marchant parallèlement avec l'adipose interstitielle, les cellules musculai-

(1). Voy. *passim* aux chapitres *Sclérose, Ruptures, Dégénérescence amyloïde, Calcification*, les observations de Brault, Letulle, Juhel-Renoy, Nicolle, etc.

res disparaissent fréquemment par larges amas, sans laisser pour ainsi dire aucune trace. Seuls, quelques flots pigmentaires couchés parallèlement à la surface de la coupe indiquent encore, de place en place, les points où vivaient les cellules musculaires (Letulle).

En résumé, la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire paraît aussi rare dans le cœur sénile atteint d'athérome des coronaires, que l'infiltration adipeuse ou dégénérescence graisseuse des cellules du tissu conjonctif interstitiel y est fréquente. Au point de vue microscopique, cette surcharge adipeuse interstitielle s'allie fréquemment avec le ramollissement ou myomalacie du cœur et avec la sclérose du myocarde, dans les proportions les plus diverses, aussi bien d'un cœur à l'autre que pour les différentes régions d'un même cœur.

L'étiologie de la dégénérescence graisseuse du cœur, quelle que soit sa localisation, dans les cellules musculaires ou conjonctives, est, dans le cas actuel, toujours la même; c'est une lésion régressive ou de dénutrition, liée intimement à l'ischémie progressive des vaisseaux nourriciers de l'organe. La fréquence sur les cœurs de vieillards, est extrême, alors même qu'on ne prendrait pour exemple que les cas de surcharge graisseuse du cœur trouvée à l'autopsie de vieillards maigres et cachectiques. Nous avons cru intéressant de révéler dans les diverses observations recueillies pour notre thèse, les cas où les altérations des coronaires avaient été notées en même temps que les diverses autres lésions du cœur. Nous sommes arrivé ainsi à trouver que, en même temps que la surcharge graisseuse, il avait des lésions des artères coronaires:

Dans 40 cas de rupture du cœur.....	27 fois.
3 cas de sclérose cardiaque.....	3 fois.
3 cas de dégénérescence amyloïde.....	1 fois.
5 cas de thrombose coronaire.....	5 fois.
8 cas d'anévrisme pariétal.....	5 fois.

Toutes ces observations démontrent surabondamment la fréquente coïncidence de la dégénérescence graisseuse avec les autres lésions chroniques du cœur et des artères coronaires (1).

La genèse de la lésion graisseuse interstitielle ou musculaire du cœur se trouve explicitement indiquée par Lancereaux lorsqu'il décrit l'adipose et la stéatose cardiaques en tête de son chapitre consacré aux hypoplasies du cœur. L'élément pathogénique par excellence chez le vieillard n'est-il pas en effet l'ischémie artéri-

(1) Il faut ajouter aux chiffres précédents 7 observations de dégénérescence graisseuse du cœur accompagnées de lésions des coronaires et terminées par rupture du cœur.

capillaire dont le résultat constant et progressif est de diminuer l'activité des échanges dans l'intimité des tissus? « Dés lors, on conçoit que, l'oxydation et la combustion étant diminuées, la graisse se dépose au sein de certains éléments et en particulier dans les fibres musculaires de cœur. » (Lancereaux). Qu'on ajoute à cette phrase la part qui revient aux cellules fixes du tissu conjonctif interstitiel dans cette stéatose élémentaire et l'on aura, croyons-nous, l'idée pathogénique la plus complète de la maladie. Il faut terminer cependant par quelques réflexions qui compléteront l'étude du mécanisme de cette dégénérescence. Outre l'ischémie artérielle capillaire, en effet, qui produit une diminution de pression et de consistance dans l'intimité des parois musculaires du cœur, on doit faire intervenir la gêne mécanique imposée à la circulation lymphatique de l'organe.

Le rôle qui revient à cette stase lymphatique intracardiaque est peut-être considérable pour ce qui a trait à la surcharge graisseuse interstitielle du cœur. Que l'on n'oublie pas que cette dégénérescence du tissu conjonctif a une évolution lente mais continue, et l'on comprendra mieux sans doute le processus des lésions. C'est par les couches sous-épicardiques, dans les régions des gros troncs lymphatiques superficiels du cœur que commence la surcharge adipeuse, c'est-à-dire dans les points les plus directement affectés par le contact des gros troncs artériels athéromateux. Il ne faut pas oublier, en outre, que ces régions-là même sont peut-être, de toutes, les régions du cœur les moins bien nourries, en tout cas les plus sujettes à souffrir de la gêne circulatoire de cause artérielle. Les grands espaces lymphatiques superficiels du myocarde sont comme on peut le voir dans un autre chapitre de notre travail, des points de convergence destinés à l'embranchement des gros canaux lymphatiques, à leur sortie du myocarde. On comprend l'importance et les conséquences immédiates de la stase lymphatique non seulement dans ces régions mais encore dans l'intimité même du muscle cardiaque.

La surcharge graisseuse des cellules du tissu conjonctif est, partout où on la rencontre, l'indice révélateur d'un trouble profond apporté dans la nutrition intime du tissu auquel appartiennent ces cellules conjonctives. Ce qui est vrai pour tous les autres organes, l'est à plus forte raison pour ce muscle si spécial, irrigué seulement par une double artère terminale (Letulle). Or, l'ischémie artérielle et la stase lymphatique accumulant sans cesse de la graisse (1) dans les espaces conjonctifs interstitiels du cœur, il ne

(1). Voy. Ziegler, *loc cit.*, t. II, p. 51, à propos du rôle de la lymphe dans l'infiltration adipeuse périartérielle.

tarde pas à se produire un cercle vicieux: la stase lymphatique augmente la surcharge graisseuse: cette dernière ralentit espaces interstitielles du myocarde. La graisse interstitielle non seulement entrave les contractions des faisceaux musculaires voisins dissociés et déviés par les amas adipeux, mais elle gêne encore le débit de la lymphe et retardé même le débit du sang.

Là est, selon toute probabilité, l'explication de la surcharge adipeuse indéfiniment progressive du cœur, et là est la cause de la substitution graisseuse interstitielle de ces différentes couches musculaires.

La graisse, tasée dans ses travées conjonctives épaissies ou accumulée au milieu des ilots atrophiques en voie de ramollissement agit encore par compression sur les couches musculaires voisines; elle dissocie, fragmente, écrase les cellules musculaires qu'elle a cernées. Ainsi se trouve réalisée la conception de Laennec acceptée depuis, d'une manière un peu théorique, par par tous les auteurs qui ont traité le même sujet. Nous ne saurions trop rappeler, en terminant, qu'il est bon de faire certaines réserves à ce sujet; rien ne démontre en effet l'inanité de l'opinion inverse par laquelle le tissu adipeux est considéré comme un tissu de remplissage et formé secondairement à l'atrophie ischémique des faisceaux musculaires. Il est bien admissible que les deux opinions théoriques ont chacune leur part de vérité; aussi avons-nous cru bon de montrer tout d'abord le mécanisme de la formation adipeuse dans les cellules conjonctives, ce qui nous permet d'accepter, dans ce qu'elles ont de vrai, les différentes opinions jalouses d'expliquer le rôle pathogénique de la graisse infiltrée entre les enveloppes du cœur sénile.

§ II. *Aperçu symptomatique.*—Stokes, en s'efforçant d'isoler la dégénérescence graisseuse du cœur et de la différencier des autres lésions chroniques non valvulaires de cet organe, voulut aussi lui attribuer une formule clinique. Il accumula, un peu arbitrairement peut-être, signes et symptômes dont le résumé suivant, qui est de lui-même, mérite d'être rapporté:

- 1° Attaques répétées de syncope ou de pseudo-apoplexie;
- 2° Lenteur, faiblesse, irrégularité permanente du pouls;
- 3° Impulsion cardiaque faible, avec bruit de souffle accompagnant ou remplaçant le premier bruit du cœur;
- 4° Murmure sur le trajet de l'aorte sans caractères de régurgitation; le deuxième bruit reste intact;
- 5° Les deux bruits du cœur manquent et remplacés par un murmure soufflant.

On devrait ajouter, pour être complet, le phénomène respiratoire décrit depuis Stokes sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes (ou de Stokes et Friedreich) (1). Il est vrai que ce signe, de l'aveu de tous les auteurs, n'a rien de pathognomonique pour ce qui est de l'état de cœur et correspond uniquement à des troubles fonctionnels des centres respiratoires du bulbe.

Toutefois, il est digne de remarquer que Stokes reconnaît à la dégénérescence graisseuse deux variétés bien distinctes en clinique, et bien intéressantes pour ce qui a trait en particulier à notre présente étude: pour lui, en effet, la dégénérescence graisseuse peut être simple ou *compliquée* d'une affection valvulaire ou aortique. Or, pour ce qui est la première variété, la dégénérescence *simple*: « elle ne donne lieu, que nous sachions, à aucun signe particulier, et il serait difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer ses symptômes de ceux qui sont produits par une débilitation simple de l'organe ». (Stokes). Le précédent résumé a trait, par conséquent, à peu près spécialement à la seconde variété. C'est bien ainsi que le donne à entendre Stokes quand il dit: « Lorsque la dégénérescence graisseuse se complique d'une altération des valvules aortiques, le diagnostic offre peu de difficultés, car il existe alors un ensemble de signes et de symptômes qui ne se rentre, à notre connaissance, dans aucune autre circonstance. » Et quelques lignes plus loin, l'auteur ajoute que l'on trouve souvent l'aorte ascendante tapissée de plaques atheromateuses. Aux lésions atheromateuses de l'orifice aortique et de la crosse reviennent de droit le bruit de souffle systolique et le murmure se prolongeant sur le trajet de l'aorte.

Il faut avouer que le résumé symptomatique de Stokes cadre bien avec les lésions chroniques, progressives d'un cœur atheromateux: la faiblesse des contractions cardiaques, la disparition rapide des deux bruits valvulaires révèlent la déchéance organique du myocarde. Cependant la nature même des lésions régressives subies par le muscle cardiaque est d'un diagnostic malaisé, et le clinicien peut hésiter entre la surcharge adipeuse, l'atrophie granuleuse, granulo-graisseuse, pigmentaire des faisceaux musculaires et en fin la myomalacie du cœur.

Telle est l'opinion de Friedreich dont la symptomatologie (malade graisseuse du cœur) s'est enrichie de certains signes que nous aurons encore à citer dans presque tous les chapitres de notre thèse:

(1). Voy. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 7e. édit., 1883, t. II, p. 107.

1° La sensation, éprouvée par le malade, de respiration courte et pénible, surtout dans les mouvements violents du corps.

2° Angoisse, oppression sans signes pulmonaires et « sans qu'extérieurement il soit possible de reconnaître une accélération particulière ou une difficulté des mouvements respiratoires ».

3° Accès de vertige, sensation de syncope, attaques pseudo-apoplectiques de Stokes, se transforment souvent en coma mortel.

4° Pâleur, coloration livide de la face, hypothermie, sueurs abondantes.

5° Matité précordiale augmentée.

6° Pouls lent, permanent ou variable.

7° Un dernier signe, que nous tenons à citer textuellement parce qu'il est un argument en faveur de notre thèse, est le suivant : « Parfois aussi l'on observe des accès de pression sourde ou de douleur dans la région cardiaque, douleur qui quelquefois irradie dans toute la poitrine et dans le bras gauche, et présente, en se combinant avec l'anxiété, la dyspnée et des sensations de syncope, le tableau de l'angine de poitrine ». (Friedreich),

Rappelons en terminant que Friedreich repousse l'opinion des auteurs qui, comme Canton et Quain, Richardson et Reid, voulaient considérer l'arc sénile de la cornée comme un signe pathognomonique de la dégénérescence graisseuse du cœur. Et cependant on ne peut mettre en doute qu'il ne s'agisse là d'un des nombreux éléments de la sénilité et de l'athérome vasculaire.

Un dernier détail à révéler dans Friedreich au point de vue de la marche de la maladie, c'est la fréquence de la *mort subite*, laquelle, dit-il, est dans le cœur gras un phénomène ordinaire. Il rappelle à cet égard que Quain, sur 83 cas, observa 54 fois la mort subite, 28 fois par rupture, 26 fois par syncope.

Nous ne saurions mieux finir ce court aperçu symptomatique qu'en disant, avec le Pr. Jaccoud, que la symptomatologie de la dégénérescence graisseuse n'a rien de caractéristique en dehors de la lenteur du pouls et de la respiration de Cheyne-Stokes, signes qui n'ont pourtant rien de pathognomonique : « En résumé, le diagnostic ne peut être tenté que par exclusion, c'est-à-dire, que si chez un individu présentant les symptômes d'impuissance cardiaque ou une asystolie confirmée, on ne trouve ni lésions valvulaires, ni péricardite chronique, ni dilatation, on pourra songer, avec quelque vraisemblance, à l'atrophie ou à la dégénérescence du cœur. Cette présomption sera plus légitime encore, si dans les conditions indiquées, on constate une *athéromasie artérielle* forte et étendue. »

En résumé, la presque totalité des auteurs classiques, à commencer par Stokes lui-même, sont d'accord pour admettre le rôle important dévolu à l'athérome artériel dans les dégénérescences graisseuses du cœur, non seulement quant à la pathogénie des lésions, mais encore pour ce qui a trait à l'évolution symptomatique.

