

tuberculose tellement diffigurée qu'on ne les considérât pas autrefois comme telles. On sait aujourd'hui que l'emphysème, la sclérose pulmonaire sont de nature tuberculeuse, et l'on sait la fréquence de la dilatation du cœur dans ces cas.

Mais, en ce qui concerne la tuberculose à évolution ulcéreuse, il est certain que les cardiaques sont rares. Les vieux auteurs avaient parlé d'incompatibilité et l'on connaît la loi de Rokitansky sur cette incompatibilité. Cette loi est trop absolue ; d'ailleurs, Rokitansky lui-même disait qu'il est rare qu'un cardiaque confirmé devienne tuberculeux. Cependant certaines cardiopathies prédisposent à la tuberculose, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, les anévrysmes de l'aorte, l'insuffisance aortique qui donne lieu à une tuberculose assez spéciale, avec énormes hémoptysies.

Ce qui reste vrai de la loi de Rokitansky, c'est que les individus atteints de lésions mitrales sont rarement tuberculeux.

Potain et P. Teissier ont été les premiers à étudier l'influence de la tuberculose sur le rétrécissement mitral. Pour Potain, dans les antécédents des sujets atteints de rétrécissement mitral pur, c'est-à-dire de cette forme décrite par Durozier, qui apparaît surtout au moment de la puberté, on trouve presque toujours l'hérédité tuberculeuse et, quand on examine de tels sujets, on les trouve eux-mêmes porteurs d'une lésion bacillaire d'un sommet, lésion latente, qui n'a pas évolué, et qui se traduit par une induration avec respiration un peu rude.

P. Teissier a analysé de plus près ces relations, et il a été conduit à admettre que c'était la toxine tuberculeuse qui exerçait une influence sclérosante sur la valvule mitrale, sclérose s'établissant lentement et ne se traduisant par des symptômes qu'au moment de la puberté quand le cœur augmente de volume.

Chez les tuberculeux adultes, on peut voir des lésions cardiaques s'installer, le fait n'est pas douteux ; mais cependant l'endocardite chez les tuberculeux est rare. Evidemment on connaît l'endocardite tuberculeuse chez les sujets atteints de granulie ; mais dans la tuberculose chronique, ces faits sont beaucoup plus rares. Toutefois ils existent, et ces endocardites seraient pour P. Teissier sous la dépendance d'infections secondaires.

Depuis, les idées se sont un peu modifiées. On a fait jouer aux infections secondaires dans la tuberculose un rôle trop considérable ; il semble que le bacille de Koch soit capable de créer des lésions

cardiaques ou veineuses ayant les caractères des lésions inflammatoires, sans aucun caractère spécifique de la tuberculose.

Dans tous les cas, quelle que soit la nature de l'infection qui donne naissance à la lésion mitrale, qu'elle soit banale, ou spécifique, ce qui est certain c'est qu'il n'est pas exceptionnel d'assister chez un tuberculeux adulte à l'apparition des symptômes d'une sténose mitrale pure, comparable à celle dite d'évolution que l'on voit survenir chez les jeunes sujets au moment de la puberté.

Le fait n'est pas très fréquent, mais M. Lamy, pour sa part, en possède trois ou quatre observations dans lesquelles la lésion mitrale s'est installée au cours d'une tuberculose banale. Par exemple, chez une jeune femme de vingt-quatre ans, qui présentait, ainsi que son mari, des symptômes de tuberculose au premier degré, avec un cœur d'ailleurs parfaitement normal.

Envoyée dans le Midi, elle en revint au bout de quelques mois allant tout à fait bien. Un an après, à l'occasion d'une bronchite grippale, M. Lamy ayant ausculté le cœur fut surpris de constater les signes typiques d'un rétrécissement mitral. Il émit un pronostic relativement bon en ce qui concernait la tuberculose pulmonaire, mais avec des réserves quant aux lésions cardiaques, et de fait la malade évolua depuis comme une cardiaque et mourut un an plus tard du fait de sa lésion mitrale.

Il s'agit vraisemblablement dans ces cas d'endocardite tuberculeuse aboutissant à la sténose de la mitrale, ce sont des endocardites latentes, évoluant sans fièvre, et dont on constate un jour les symptômes, pour ainsi dire par hasard.

Mais comment expliquer l'influence heureuse de la lésion mitrale sur une tuberculose ulcéreuse ?

Les théories n'ont pas manqué. Parmi elles, il en est deux à retenir : celle de Peter et celle de Lépine.

Pour Peter, sous l'influence de la lésion mitrale, la circulation pulmonaire est gênée. Il en résulte de l'œdème et de la congestion des bases du poumon, qui obligent les lobes supérieurs du poumon, généralement lobes de renfort, à prendre une part plus active dans l'acte respiratoire, ce qui les rend réfractaires à la tuberculose.

C'est une conception qui n'est pas parfaitement logique, et l'on est habitué plutôt à voir les organes qui fonctionnent le plus présenter plus facilement des lésions morbides.

Lépine (de Lyon) croit que, chez les cardiaques, la gêne de la circulation pulmonaire aboutit