

effet que d'après Kingston (1837) l'état criblé que l'on trouve quelquefois sur les valvules aortiques serait dû à l'atrophie.

2. Nous aurons en vue seulement ici l'*atrophie généralisée* aux quatre segments du cœur.

Le *poids* du cœur peut être considérablement réduit : de 250 à 300 gram., il descend à 180, 150 gram., et Bouillaud a signalé un cas où le cœur ne pesait pas plus de 135 grammes ; mais quoique diminué de volume, l'organe conserve sa forme.

L'*aspect* du cœur est très variable : dans quelques cas, on note la disparition presque totale des tractus graisseux sous-péricardiques et leur remplacement par une sorte d'*infiltration louche*, œdémateuse, surtout à la base des gros vaisseaux et sur le trajet des coronaires. Dans d'autres cas au contraire, le cœur réduit de volume, est comme perdu, étouffé, par une *masse de graisse* sous-péricardique qui l'environne et envoie des prolongements jusque dans l'interstice des faisceaux du myocarde.

Le *péricarde* peut être plissé, ridé pour ainsi dire, ou bien présenter un épaissement considérable, scléreux et même cartilagineux ainsi que des adhérences étendues, englobant le cœur dans une symphyse plus ou moins complète. L'*endocarde* reste à peu près normal ou perd son état lisse et transparent.

La *coloration* du myocarde est variable : tantôt *rougeâtre* avec aspect *cireux* et brillant, il peut dans d'autres circonstances prendre une coloration rouge jaunâtre, et quelquefois même *brun foncé* par accumulation au pourtour des noyaux des fibres du myocarde de granulations pigmentaires : c'est l'*atrophie pigmentée* de Friedreich opposée à l'*atrophie scléreuse*.

Au *point de vue histologique*, on constate dans les cas d'atrophie extrême une *diminution du diamètre des fibres musculaires* (Förster, Lancereaux) ; pour Cornil et Ranvier le fait serait difficile à établir.

Etiologie. — L'*atrophie congénitale*, décrite par Chomel, a été repoussée par Parrot ; l'*atrophie acquise* serait le propre de la *vieillesse* (Friedreich), mais d'après Bizot, Cruveilhier, et Brousse (*Th. Agrégat.*, Paris, 1886), le cœur paraît présenter plutôt une augmentation de poids, en proportion avec l'âge du sujet ; c'est également l'opinion de Du Castel (1880) qui a obtenu la moyenne la plus élevée du poids du cœur entre 60 et 80 ans.

L'atrophie du cœur a été notée à la suite des *péricardites chroniques*, des *symphyses du péricarde* (Barlow, Walshe), de la *dégénérescence calcaire* et dans l'ossification de cette séreuse (Smith). On l'a rencontrée chez les *cachectiques*, les *tuberculeux* (Laënnec, Bizot, Bouillaud, Cruveilhier) ; d'après Du Castel, l'altération consisterait surtout

chez ces divers cachectiques, dans la disparition de la graisse, dans la diminution du volume total par la réduction du myocarde, enfin par la rétraction des cavités, et spécialement du ventricule gauche. On trouve encore l'atrophie chez les *cancéreux* surtout de l'*œsophage* et de l'*estomac*, c'est-à-dire quand il y a inanition prolongée ; enfin, d'après Lancereaux, elle existerait dans certains cas de *rétrécissement des artères coronaires*.

Symptômes et Diagnostic. — La *symptomatologie* de l'atrophie du cœur est des moins connues. La percussion, en dénotant la diminution de l'aire de matité cardiaque, pourra fournir quelques probabilités de diagnostic, surtout si on note cette atrophie chez un tuberculeux ou un cachectique. La faiblesse du choc précordial, des bruits du cœur et du pouls a été signalée ainsi que l'état effacé des veines superficielles et la décoloration des téguments. En réalité, ces signes n'ont pas de valeur réelle et semblent se rattacher principalement à la diminution de la masse sanguine chez les cachectiques (And. Petit).

Il est inutile d'insister sur la gravité du *pronostic* qui dépend, moins de l'atrophie du cœur que de la cause qui l'a engendrée. Le *traitement* est celui des états cachectiques.

MYOCARDITES

Définition. — La *myocardite*, ou *cardite* des auteurs anciens, est l'inflammation du myocarde ; pour quelques auteurs, elle embrasse non seulement les lésions phlegmasiques vraies du muscle cardiaque, mais encore diverses altérations dégénératives qui en sont l'accompagnement fréquent.

Division. — L'évolution clinique habituelle des myocardites les a fait diviser en deux groupes distincts : *Les myocardites aiguës et les myocardites chroniques*.

A. MYOCARDITES AIGUES

Il existe une divergence profonde entre les auteurs au sujet de la conception des myocardites aiguës : autrefois Rokitansky et Virchow en décrivaient deux variétés : *parenchymateuse et interstitielle*.

Plus tard, grâce aux travaux d'Hayem (1870), de Leyden (1882) et de Romberg, on releva les lésions du tissu conjonctif interstitiel : la *myocardite interstitielle aiguë* fut créée et on attribua aux lésions du tissu conjonctif, la part prépondérante dans le processus de l'affection. Cette théorie a été soutenue encore plus récemment par Rabot et Philippe ¹.

D'autre part, la *myocardite aiguë parenchymateuse*, niée par Cornil et Ranvier qui la considéraient comme de nature dégénérative et non inflammatoire, existe nettement et d'après les recherches de Weber et Blind ², de J. Renaut, de Mollard et Regaud ³, ses lésions seraient les seules constantes, et apparaîtraient toujours les premières, alors que les lésions interstitielles, diapédétiques, ne se montreraient que plus tard.

Nous n'insisterons pas davantage, pour l'instant, sur ce point qui divise encore les auteurs, et nous considérerons dans les myocardites aiguës deux variétés distinctes :

- 1° la *myocardite aiguë simple, diffuse*,
- 2° la *myocardite aiguë suppurée*.

1° MYOCARDITE AIGUE SIMPLE, DIFFUSE.

Historique. — Cette première variété, de beaucoup la plus fréquente, s'observe dans le cours de la plupart des maladies infectieuses et avait été déjà remarquée par les anciens auteurs. Cornélius Gemma avait trouvé le cœur enflammé dans les fièvres pestilentielles : Duret, cité par Sénac, avait vu aussi que les « fièvres ardentes portaient l'inflammation dans le cœur ». Plus tard Laënnec décrivait le « ramollissement de la substance musculaire du cœur » dans les fièvres graves, mais leur refusait tout caractère inflammatoire, qu'admettaient au contraire Andral et Bouillaud. Ce dernier auteur en effet, considérait la cardite comme une phlegmasie portant à la fois sur le tissu musculaire du cœur et sur le tissu conjonctif interstitiel ; il en décrivait les trois stades sous le nom de ramollissement, rouge (forme aiguë), gris (forme suppurée), jaune (forme chronique).

Cependant, les lésions anatomiques de la myocardite aiguë diffuse, n'ont été bien établies que par les travaux de Louis, de Stokes, complétés plus tard par les recherches histologiques de Zenker ⁴, de Waldeyer ⁵ et de Hayem ⁶.

1. Rabot et A. Philippe, *Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1891.
2. Weber et Blind, *Pathog. des myocard.*, *Revue de Médecine* 1896.
3. Mollard et Regaud, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.
4. Zenker, *Ueb. die Veränd. der willkühr. Muskel in Typh. abdom.*, Leipzig 1864.
5. Waldeyer, *Virchow's Arch.*, t. XXIV, 1865.
6. Hayem, *Arch. de physiolog.* 1869 et 1870, et *Progr. Méd.*, 1875.

Outre les travaux que nous venons de signaler, un grand nombre d'autres ont été publiés sur les myocardites ; nous indiquerons ultérieurement les principaux d'entre eux.

Étiologie. — La myocardite aiguë diffuse a été rencontrée dans le cours de la plupart des *maladies infectieuses*.

Stokes l'a observée dans le *typhus exanthématique* d'Irlande ; Brouardel et Thoinot l'ont notée dans les épidémies de *suette miliare*, Jurgensen dans la *pneumonie*, Hérard et Cornil dans la *tuberculose aiguë*.

Mais c'est surtout dans la *fièvre typhoïde* et après elle, dans le cours des *fièvres éruptives*, que la myocardite aiguë diffuse a été rencontrée le plus habituellement.

La *myocardite typhique* est de connaissance ancienne : Louis, Stokes et Murchison en ont donné les caractères extérieurs avec une grande netteté, et depuis elle a servi de type général pour la description anatomique et clinique des myocardites infectieuses. Elle survient généralement dans les formes graves de la *dothiënterie*, surtout dans les formes hyperthermiques et ataxo-adiynamiques, vers la fin du second, ou au commencement du troisième septenaire. Elle est surtout fréquente chez l'adulte, mais on la rencontre aussi chez l'enfant (cas de Cadet de Gassicourt et de Grancher). Parmi les travaux les plus importants concernant la myocardite typhique, il faut, après ceux de Zenker, de Waldeyer et de Hayem déjà cités, signaler ceux de Bernheim ¹, de Landouzy et Siredey ², de Willaume ³, de Potain ⁴, Peter ⁵, Chauffard ⁶, etc., et quelques mémoires sur la mort subite dans la fièvre typhoïde, etc.

La myocardite aiguë a été signalée également dans la *variole* (Desnos et Huchard ⁷), Brouardel (1874), Reimer. D'après ces premiers auteurs, la myocardite, qui manque dans la varioloïde, serait la règle dans la variole confluente, et apparaîtrait surtout au début de la fièvre secondaire, rarement au stade de dessiccation. On l'a observée encore dans la *scarlatine* (Goodhart, Romberg qui en a réuni 10 cas), l'*érysipèle* (Jaccoud ⁸, Sevestre ⁹) ; puis dans d'autres maladies infectieuses,

1. Bernheim, *Congrès de la Rochelle*, 1882.
2. Landouzy et Siredey, *Revue de Médecine*, 1885 et 1887.
3. Willaume, *Th.*, Nancy 1887.
4. Potain, *Complicat. cardiaq. de la fièvre typh.*, *Mercredi Médical.*, 1890.
5. Peter, *Myocard. dothient.*, *Sem. Médicale*, mars 1891.
6. Chauffard, *Sem. Méd.*, sept. 1891.
7. Desnos et Huchard, *Union Médicale*, 1870-1871.
8. Jaccoud, *Gaz. hebdomad. Méd. et chirurg.*, 1873.
9. Sevestre, *Th.*, Paris 1874.

telles que la *diphthérie* (Labadie - Lagrave ¹, Leyden ², Mollard et Regaud ³. P. Huguenin ⁴ admet quelle survient dans 1/5 des cas, des formes malignes, Rabot et A. Philippe dans un mémoire important, accusent une fréquence de 4,4 pour 100 ; ils l'ont notée 22 fois avec 10 guérisons et 12 morts ; dans d'autres circonstances la myocardite est survenue dans la *grippe* (Sansom), dans le *paludisme* à forme pernicieuse (Vallin ⁵; Rauzier ⁶.

La myocardite aiguë a été observée quelquefois dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu* (Peter, Weill et Barjon ⁷, J. Bret ⁸, Herringham ⁹) ; on l'a notée plus rarement, dans certaines infections aiguës, comme la *méningite cérébro-spinale*, les *ictères malins*, et aussi dans le cours de diverses *septicémies* comme la *pyohémie chirurgicale*, l'*infection puerpérale*, *morvo-farcineuse*, etc. Elle peut succéder encore à l'*intoxication alcoolique* (Aufrecht) ou à celle par l'*oxyde de carbone* (J. Renault).

Enfin, la myocardite a pu survenir dans le cours d'*états infectieux* jusqu'ici encore *mal déterminés* et chez des individus affaiblis, surmenés ou déjà porteurs de *lésions endo-péricardiques* qui constituent pour le myocarde une sorte de point d'appel pour de nouvelles altérations.

L'*âge* n'a point d'influence appréciable, et si la myocardite aiguë se rencontre surtout dans l'*adolescence* et chez les *adultes*, c'est que la fièvre typhoïde et les exanthèmes s'observent de préférence à ce moment de la vie.

La myocardite aiguë a été notée quelquefois chez les *enfants*: Bouchot a étudié chez eux la myocardite parenchymateuse, Reimer l'a trouvée 8 fois sur 18 enfants morts de variole, Weill a trouvé sur 50 cas de fièvre typhoïde infantile, 6 malades chez lesquels on trouva des signes de myocardite : les enfants d'ailleurs guérissent complètement ; enfin le même auteur a publié un fait de myocardite infantile d'origine rhumatismale (1895).

Anatomie pathologique. — *Siège.* — Les altérations du myocarde s'observent principalement dans les *parois du ventricule gauche*, à la *pointe du cœur*, et dans l'*épaisseur des piliers charnus de la valvule mitrale*.

1. Labadie-Lagrave, *Th.*, Paris 1873.

2. Leyden, *Soc. Méd. int. de Berlin*, 1882.

3. Mollard et Regaud. — *Loc. cit.*

4. P. Huguenin, *Th.*, Paris 1890.

5. Vallin, *Union Médicale*, 1874.

6. Rauzier, *Revue de médecine*, 1890.

7. Weill et F. Barjon, *Arch. de Méd. expér. et d'anat. path.*, mars 1895.

8. J. Bret, *Province médicale*, 15 sept. 1897.

9. P. Herringham, *Soc. clin.*, Londres, janv. 1898.

Macroscopie. — Les lésions macroscopiques de la myocardite aiguë diffuse ont été bien décrites par Louis, Stokes, Bouillaud et Laënnec.

Le *cœur* est généralement *volumineux et dilaté*, il s'étale sur la table d'amphithéâtre comme une masse flasque, sans consistance, comparée à celle du linge mouillé (Louis). Son tissu est mou, friable, facile à déchirer ; il y a « *décoloration* marquée de sa substance qui prend une teinte jaunâtre assez analogue à celle des feuilles mortes les plus pâles » (Laënnec).

Dans quelques cas, le cœur est plutôt pâle, un peu violacé avec quelques stries jaunâtres disséminées par place.

Les *cavités* sont *dilatées* et remplies de caillots cruoriques noirâtres, et les *parois* cavitaires présentent un *amincissement notable*.

On note quelquefois à la surface même, principalement à la face antérieure et au niveau de la pointe, de petites *echymoses sous-péricardiques*, en forme de taches, de traînées ou simplement de pointillés hémorragiques.

Dans quelques cas, le cœur loin d'être augmenté de volume, a paru au contraire avoir subi une *atrophie* sensible.

On relève enfin à l'autopsie des *lésions concomitantes* plus ou moins profondes de l'*endocarde*, du *péricarde* et aussi de l'*aorte*.

Histologie. — Les altérations révélées par le microscope ont une importance autrement importante que celles appréciables à l'œil nu qui sont parfois peu manifestes ; ces altérations portent sur les fibres musculaires et leurs noyaux, sur les interstices interfasciculaires et sur les vaisseaux du myocarde.

a. Altérations des fibres musculaires. — Les *fibres du myocarde* sont pâlies, irrégulières, gonflées en certains points, atrophiées en d'autres et leur striation transversale est moins nette.

A un stade plus avancé, la fibre musculaire prend un aspect trouble, s'infiltré de fines granulations graisseuses, disséminées irrégulièrement aux pôles du noyau, ou disposées en séries linéaires suivant l'axe longitudinal de la fibre à la façon d'une rangée de perles (Virchow).

Enfin, certaines fibres envahies dans leur totalité ainsi que leur noyau, par la dégénérescence graisseuse, peuvent être complètement détruites, et remplacées par une simple traînée de granulations et de gouttelettes graisseuses, colorées en noir par l'acide osmique, intercalées entre des fibres musculaires à peine altérées, ou même complètement saines.

Dans quelques cas plus rares, on a signalé dans la fibre musculaire d'autres altérations : la *dégénérescence vitreuse* ou *cireuse* (Zenker) et même, quoique plus rarement encore, la *dégénérescence amyloïde* (Brault). Dans le premier cas, on aperçoit au milieu de parties

restées saines, de petits blocs vitreux, allongés ou arrondis, infiltrés au milieu des fibres striées qu'ils dissocient et refoulent à la périphérie. Signalons encore une sorte de *dégénérescence vacuolaire* donnant lieu à de petites solutions de continuité entre les fibrilles primitives (Romberg, 1891), d'où des apparences de bulles, de chapelet, de gouttelettes, etc. Enfin, on a noté quelquefois aussi la disparition du ciment intercellulaire et par suite la dissociation des fibres cellulaires, qui sont comme disjointes et fragmentées. Cette *dissociation segmentaire* (Renaut) n'aurait d'ailleurs rien de spécial à la myocardite aiguë ; on l'a vue dans les myocardites chroniques, dans le cœur asystolique, et peut-être n'est-ce qu'une altération agonique (P. Guttmann). Pour Renaut, au contraire, c'est une lésion ultime, et son opinion a été appuyée par les recherches de Karcher, de Bâle (1898) portant sur près de 150 observations.

Les *noyaux* de la fibre musculaire sont augmentés de volume, quelquefois énormes (*gigantisme*), tuméfiés, globuleux (Leyden) renfermant un ou plusieurs nucléoles ; pour quelques auteurs ces noyaux se multiplieraient (Hayem) notamment chez l'enfant ; pour d'autres cette multiplication ne serait pas démontrée.

b. Lésions interstitielles. — Elles sont de divers ordres.

On a noté quelquefois une sorte d'élargissement des espaces qui séparent les fibres musculaires, formant comme des espèces de petites lacunes injectées par de l'œdème aigu (Landouzy et Siredey).

D'autre part, Hayem a décrit dans ces mêmes espaces, la présence de corps fusiformes allongés avec noyau central, protoplasma clair et enveloppe légèrement striée ; ces « corps myoplastiques » nés de la fibre musculaire, seraient eux-mêmes des fibres musculaires embryonnaires pouvant dégénérer à l'instar des autres fibres, ou contribuant au contraire à leur restauration, dans les cas favorables. D'après Bard, ces masses seraient de simples débris de fibres musculaires. Cependant, depuis les recherches récentes de Metchnikoff¹, il semble que ces corps fusiformes de même que la prétendue multiplication des noyaux musculaires, soient dûs à la pénétration dans les fibres musculaires, de phagocytes chargés d'absorber les fibres dégénérées.

Enfin, ces espaces intermusculaires élargis renferment des *amas nombreux de cellules embryonnaires en voie de multiplication* ; ce tissu cellulaire interstitiel ainsi proliféré, comprime les faisceaux musculaires et contribue à les atrophier. Cette véritable *myocardite interstitielle aiguë* serait constante dans la diphthérie (Rabot et A. Philippe) et se rencontrerait dans plus de la moitié des cas de fièvre typhoïde (Romberg)².

1. Metchnikoff, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892.

2. Romberg, *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1891.

On trouve quelquefois encore dans ces espaces interstitiels de petits *points ecchymotiques* ou même de petits *foyers hémorragiques*, venant de la rupture des petits vaisseaux des fibres musculaires dissociées.

c. Lésions vasculaires. — Les *vaisseaux du myocarde*, et surtout les *artérioles*, sont le siège d'altérations importantes, portant à la fois sur les tuniques interne et externe ; elles consistent en une *endarterite végétante*, caractérisée par une accumulation considérable de cellules embryonnaires à la face interne de l'endartère, et aussi dans une *péri-arterite* plus ou moins accentuée.

Dans les grosses artères : *coronaires* et artères de calibre, les lésions se rencontrent également à un degré variable et leurs vasa vasorum participent à l'altération commune.

Dans les dernières ramifications des artérioles, même entre les faisceaux musculaires, l'arterite persiste et on retrouve l'infiltration embryonnaire suivant l'artère dans sa distribution, et se poursuivant au pourtour des capillaires (L. Beaumé)¹.

Ces lésions d'*endarterite oblitérante* avec les troubles d'irrigation qu'elles entraînent du côté du myocarde, sont constantes dans la fièvre typhoïde mortelle (Hipp. Martin).

Elles peuvent sans doute persister après la disparition de l'état aigu, et prédisposer à la formation ultérieure d'une myocardite scléreuse ; quoi qu'il en soit, elles seraient pour Hayem et Hipp. Martin, le point de départ de l'inflammation interstitielle ; pour d'autres auteurs, comme Rabot, A. Philippe et Romberg qui n'ont point rencontré d'endarterite, elles seraient au contraire la conséquence d'une réaction partie du tissu conjonctif lui-même.

d. Autres lésions. — Les *ganglions cardiaques* (Romberg) ont été, dans des cas rares, le siège d'altérations plus ou moins profondes ; on aurait noté également la *névrite* des nerfs du péricarde.

Déjà, nous avons signalé la participation plus ou moins profonde de l'*endocarde* et du *péricarde* au processus infectieux ; nous n'y reviendrons pas ; signalons seulement des *altérations banales* de congestion passive, telle qu'on la rencontre dans les viscères (poumons, foie, reins), à la suite de tout affaiblissement du muscle cardiaque, quelle qu'en soit la cause.

Pathogénie. — I. Nous avons vu que les auteurs sont encore profondément divisés sur la question de la *nature* même de la myocardite aiguë :

Virchow, Renaut, Hanot², considèrent que les altérations de la fibre

1. L. Beaumé, *Contribut. à l'étude des myocardites, th.*, Paris 1892.

2. Hanot, *Arch. gén. de médecine*, janvier 1890.

musculaire sont d'ordre inflammatoire, et admettent, par conséquent, la *myocardite parenchymateuse aiguë*.

Cohnheim, Rindfleisch, Cornil et Ranvier, Rabot et A. Philippe, et plus récemment Bard, se refusent au contraire, à admettre une phlegmasie en dehors de tout travail de néoformation ; pour eux les lésions interstitielles sont seules de nature inflammatoire, et les altérations de la fibre musculaire sont purement dégénératives. En réalité, l'observation rigoureuse montre que dans la *myocardite infectieuse aiguë*, il y a souvent association de deux ordres de lésions : *parenchymateuses et interstitielles* (Romberg, Hanot).

Dans la *fièvre typhoïde*, les lésions parenchymateuses précèdent la prolifération interstitielle qui ne survient guère qu'au commencement du troisième septenaire. La *myocardite diphthéritique* marche plus rapidement et se généralise davantage ; son action porte à la fois sur la fibre musculaire, sur les vaisseaux et sur le tissu conjonctif (Huguenin).

Mollard et Regaud¹, introduisant sous la peau du cobaye et du chien la toxine diphthéritique, virent que c'est toujours la fibre cardiaque, et souvent elle seule, qui est lésée au début, bien qu'il y ait ordinairement un certain degré de leucocytose interstitielle.

Dans quelques cas, Romberg a vu la myocardite à la fois parenchymateuse et interstitielle survenir dès le sixième jour, et même dès le quatrième, dans la *scarlatine*.

II. L'étiologie nous a montré précédemment que la myocardite aiguë s'observe dans le cours ou à la suite des maladies infectieuses, mais la pathogénie du phénomène est complexe. Le myocarde, étant complètement à l'abri de toute contamination extérieure, il est logique de penser que les éléments infectieux ou toxiques qui vont agir sur lui, sont apportés par la *voie sanguine*, ce qui expliquerait d'ailleurs l'extrême fréquence des lésions vasculaires. On pourrait donc, dans quelques circonstances, invoquer l'action pathogène et directe des bactéries charriées par le liquide sanguin ; on sait notamment que le *bacille typhique d'Eberth* a été rencontré directement dans les vaisseaux, par Rattone² dans la proportion de sept fois sur huit cas d'artérite typhoïde : les microorganismes siégeaient surtout au niveau de la paroi artérielle et dans l'intérieur des vasa vasorum. De même, Chantemesse et Widal ont trouvé ce bacille dans la myocardite typhoïde, et notèrent que dans les régions où les microbes pullulaient, les lésions d'artérite étaient très caractérisées. Hobbs a trouvé des *pneumocoques* infiltrant les fibres du myocarde.

Mais, si les bactéries peuvent avoir une *action directe*, celle-ci ne peut plus être invoquée dans les infections où le microbe ne pénètre

1. Voir : J. Renaut, *Congrès Méd. int.*, Lille, juillet-août 1899.

2. Rattone, *Il Morgagni*, 1887.

pas dans le sang, et reste localisé exclusivement dans un point limité, comme par exemple le bacille de Lœfler, qui reste cantonné étroitement sur la fausse membrane (Roux et Yersin). Dans ce cas, on admettra avec juste raison que l'infection cardiaque se produit, non plus par le microbe, mais par les *toxines* solubles qu'il sécrète. Par analogie, ces considérations peuvent s'appliquer à la variole, à la scarlatine et aux autres maladies infectieuses dont l'agent pathogène est encore inconnu. Charrin a pu d'ailleurs reproduire expérimentalement¹ des altérations myocardiques analogues à celles des myocardites aiguës, en injectant à des lapins, des cultures filtrées du bacille pyocyanique, et il a montré encore ce fait important, qu'en variant la quantité et le degré de virulence des toxines injectées, de même que la répétition plus ou moins fréquente des inoculations, on pouvait produire des lésions dégénératives tantôt aiguës, tantôt subaiguës ou chroniques.

En résumé, la pathogénie des myocardites infectieuses aiguës, s'explique par l'action d'un *micro-organisme infectieux agissant sur les vaisseaux du myocarde, soit directement par sa présence, soit par les toxines solubles qu'il sécrète et qui charriées par le sang, viennent imprégner les endothéliums vasculaires*, et par suite les divers éléments constitutifs du myocarde.

Cette conception permet de rapprocher les myocardites infectieuses, de certaines dégénérescences du myocarde à la suite de différentes intoxications venues du dehors : poisons, plomb, alcool, etc., ou à la suite d'altérations du sang par des principes nuisibles nés d'une auto-intoxication, comme la goutte et le diabète (Beaumé).

A côté de ces conditions pathogéniques principales, on a supposé encore que la myocardite aiguë pouvait se développer également à la suite d'une *action microbienne infectieuse agissant simplement par voie embolique* sur la cellule musculaire ; Bouchard et Charrin ont invoqué également des *troubles vaso-moteurs* suivis de modifications dans la tension vasculaire, favorables au développement du processus morbide myocarditique.

Symptomatologie. — Le début de la myocardite aiguë simple, est très variable et *en général insidieux* : c'est dans le cours ou vers la fin de la période d'état des maladies infectieuses, qu'elle éclate presque toujours : à la fin du second septenaire vers le quinzième jour environ dans la *fièvre typhoïde* ; du sixième au huitième jour, dans la *pneumonie* ; le huitième ou le dixième jour, dans la *scarlatine*, etc.

Si nous prenons comme *exemple clinique*, la *myocardite aiguë de la fièvre typhoïde*, la plus communément observée, nous voyons

1. Charrin, *Congrès de Berlin*, 1890.