

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.

que très fréquemment, les *phénomènes du début* sont *nuls* ou si peu accentués, qu'ils passent le plus souvent inaperçus; que d'autres fois sans qu'aucun trouble apparent ait donné l'éveil, ils se manifestent d'emblée par des *accidents rapides* de la plus haute gravité; c'est ainsi notamment que s'expliquent la plupart des cas encore trop nombreux et si saisissants de *mort subite* pendant la fièvre typhoïde.

Mais à côté de ces formes extrêmes, il existe un groupe nombreux de *faits d'intensité moyenne*, dans lesquels la maladie évolue quelquefois suivant *deux phases* différentes.

1. La première ou *phase d'excitation*, assez rare d'ailleurs dans la fièvre typhoïde, et au contraire relativement fréquente dans la variole, se manifeste par quelques signes d'érythème cardiaque. Le malade accuse un peu de *gêne précordiale* accompagnée de dyspnée légère; le cœur bat avec une certaine violence et avec plus de vitesse, et provoque des *palpitations douloureuses*, enfin le *pouls* est plus fréquent et la *pulsation* est perçue avec une *brusquerie* inaccoutumée.

2. Mais tous ces phénomènes ne tardent guère à s'apaiser, et à ces signes d'excitation succède une *phase de dépression* qui *marque* quelquefois *d'emblée* le début de la maladie, sans avoir été précédée de signes d'érythème appréciables.

Les signes qui caractérisent cette phase de dépression, sont ceux d'une profonde *asthénie cardio-vasculaire*.

Peter (1891) a relevé chez quelques malades atteints de myocardite aiguë rhumatismale, l'existence d'un « cœur douloureux » caractérisé par une sensation de gêne précordiale éclatant au moindre effort, ou empêchant le sujet de se coucher du côté gauche; dans quelques cas cette *douleur* ne se montre pas spontanément, mais est mise en évidence par « la pression du doigt au niveau du troisième, quatrième et cinquième espace intercostal » et cette douleur ne saurait être confondue avec une névralgie intercostale, car elle reste limitée « à la seule région cardiaque ». Ces *phénomènes douloureux*, qui d'ailleurs ne sont point constants, ont été rencontrés également par Romberg: ils pourraient quelquefois simuler d'assez près l'angine de poitrine; par contre, Potain déclare n'avoir jamais observé ces accidents sérieux.

Le cœur, altéré dans sa musculature se laisse distendre plus ou moins, ses *cavités* sont *dilatées*, et on note à la fois *l'augmentation* de la *matité* de la région précordiale en même temps que *l'abaissement* de la *pointe* dans le 5^e et même dans le 6^e espace intercostal, et assez souvent sa déviation marquée vers l'aisselle gauche.

Les *battements cardiaques* sont *affaiblis* et comme éloignés, et le *soulèvement de la pointe*, mal limité, donne à la main la sensation d'une *ondulation vague* plutôt que d'un choc nettement déterminé.

Mais l'examen des *bruits du cœur* fournit des signes autrement caractéristiques :

ces bruits sont altérés à la fois dans leur *timbre* et dans leur *rythme*.

En effet, les *bruits cardiaques* sont *sourds*, *mal frappés*, et le *premier bruit atténué*, *assourdi*, peut même *disparaître totalement*, d'abord à la base où il ne fait que se propager, et plus tard à la pointe qui est son lieu de production normale: ce signe important a été bien mis en évidence par Hayem, Galliard (1894), Picot (de Bordeaux)¹, Féraud², Hobbs³; il est, dans la majorité des cas, l'indice d'un affaiblissement considérable dans l'énergie contractile du muscle cardiaque, et se rattache alors à l'existence d'une myocardite dont le pronostic serait presque toujours fatal pour Picot.

Cette manière de voir nous semble trop pessimiste car, ainsi qu'il résulte de faits observés par Galliard, Siredey, et d'observations personnelles prises dans mon service et publiées par E. Bernard⁴ la maladie peut se terminer quelquefois par la guérison complète. Bien plus, cette disparition totale du premier bruit n'a de valeur pronostique absolue que si elle est accompagnée de plusieurs des autres signes de la myocardite qu'il nous reste à décrire.

Stokes a signalé dans quelques cas, la *disparition du second bruit* en rapport direct avec l'hypotension artérielle, ce qui, d'après Bucquoy, aurait une signification pronostique grave.

Le cœur est profondément troublé dans son rythme: on a noté le plus souvent de l'*arythmie*, des faux-pas, des *intermittences vraies* perçues à la fois au cœur et au pouls, des *intermittences fausses*, notées seulement sur le pouls. Dans d'autres circonstances, on a signalé encore de la *tachycardie* sans irrégularités. Le rythme du cœur peut prendre également les caractères d'un *bruit de galop diastolique* (Potain, Leyden), par suite de la dilatation ventriculaire et de l'altération du muscle cardiaque. D'autres fois, le rythme, quoique troublé, présente une certaine régularité dans sa perturbation: il y a, selon l'expression classique, une *arythmie rythmée*, tout à fait analogue à celle qu'on rencontre dans l'intoxication digitalique, rappelant par la succession de couples de battements par séries régulières de deux ou de trois, la cadence du *rythme couplé* ou *tricroplé* du cœur (voir page 99). Enfin, on a signalé encore le *rythme fœtal* (Stokes) ou embryocardie, indice d'un abaissement de la tension artérielle (Gillet) et dont la signification pronostique, d'après Huchard, serait extrêmement grave; cependant plusieurs cas observés chez l'adulte et même chez les enfants (Weill) se sont terminés par guérison.

1. Picot (de Bordeaux), *Sem. Méd.*, février 1894.

2. Féraud, *Th.*, Lyon 1893-1894.

3. Hobbs, *De la myocard. typhiq.*, *Th.*, Bordeaux 1894.

4. E. Bernard, *des altérat. d'intens. du prem. bruit du cœur au cours de la fiév., typh.*, *Th.*, Paris 1896.

Dans un assez grand nombre d'observations, on trouve notée l'existence d'un bruit de *souffle*, le plus souvent doux ; dans quelques cas, cependant, on lui a trouvé un timbre assez rude (Hayem). Ce souffle, rencontré le plus souvent dans la région de la pointe et pendant la systole, a été attribué, tantôt à l'influence fébrile, mais le plus souvent à une *insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale*, soit, par dilatation des cavités cardiaques, soit à la suite de la parésie des muscles tenseurs des valves de la mitrale, suivant le mécanisme indiqué autrefois par Hamernjk (1840) et par Stokes (1854). Sans repousser l'existence de cette insuffisance fonctionnelle, on ne peut s'empêcher, en relisant les faits publiés, de remarquer combien est grande la similitude de ces souffles de la myocardite avec les *souffles d'origine cardio-pulmonaire*. Ils en ont le timbre doux, les caractères de mutabilité extrême, et, comme ces derniers, leur siège se trouve de préférence « au voisinage » de la pointe du cœur plutôt qu'au niveau même de celle-ci.

Dans d'autres circonstances, on a pu rencontrer un souffle imputable à une *endocardite* née sous la même influence que la myocardite ; dans ce cas d'ailleurs, l'évolution clinique et le pronostic dépendent avant tout de la lésion du muscle cardiaque, et l'endocardite semble n'avoir pour l'instant qu'une influence effacée.

Le *pouls* présente des caractères en rapport avec les troubles que nous avons signalés dans les révolutions cardiaques : le plus souvent il est augmenté de fréquence, mais faible, inégal, souvent irrégulier ou intermittent ; d'autres fois, il présente nettement une arythmie rythmée en rapport étroit avec celle que présentent les contractions cardiaques ; on observera ainsi le pouls *couplé* ou bigéminé, le pouls *tricrouplé* ou trigéminé. Le caractère *intermittent* du pouls est considéré souvent comme un fâcheux pronostic, cependant Galliard l'a vu se produire nettement dans deux cas sans gravité. Avant lui, Cadet de Gassicourt avait observé plusieurs cas bénins avec pouls lent, et irrégulier.

La *tachycardie* persistante est d'une *signification grave* (Liebermeister), et son pronostic est particulièrement sérieux lorsqu'elle se rencontre encore après la chute de l'état fébrile ou pendant la convalescence ; elle est l'indice d'une grave altération du muscle cardiaque qui peut expliquer certains faits de mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

De même, le *ralentissement brusque du pouls* est un signe dont la *gravité* n'est pas moindre, aussi bien dans la scarlatine (Romberg) que dans la fièvre typhoïde.

Ces manifestations morbides de l'appareil circulatoire occupent le premier plan dans le tableau clinique de la myocardite aiguë, nous ajouterons encore que la plupart des malades présentent quelques

troubles du côté de la respiration : de l'oppression, de la dyspnée véritable, surtout à l'occasion des mouvements brusques ou des efforts qu'ils font dans leur lit.

Comme dans la plupart des maladies infectieuses, les urines renferment presque toujours une certaine quantité d'*albumine*.

Marche. Terminaisons. — L'affaiblissement progressif du muscle cardiaque imprime à la maladie une *évolution assez rapide*, dans laquelle se manifestent bientôt la plupart des signes du *collapsus cardiaque*. On note de la cyanose, légère d'abord, puis plus accusée de la face et des extrémités, avec sensation de refroidissement manifeste, accompagnée ou non, d'abaissement de la température centrale. Le facies est grippé, les yeux excavés, et le malade reste plongé dans un état d'engourdissement et de somnolence, entrecoupés de *subdélire*.

Les *bruits du cœur* présentent un *affaiblissement extrême*, et le *pouls radial* est à peine perceptible. C'est alors que surviennent fréquemment des *lipothymies* et un *état syncopal* des plus graves ; dès lors, la maladie marche rapidement, comme une véritable *asystolie aiguë*, avec ses œdèmes périphériques, ses congestions passives viscérales, et la *mort* survient au milieu de cet état profond d'*asthénie cardiaque*. Dans d'autres circonstances, le malade après avoir présenté plusieurs attaques syncopales, est emporté finalement à la suite d'une de ces attaques : d'autres fois enfin, la *mort* survient *subitement* à la suite d'une *syncope unique* alors que rien ne la faisait prévoir, et provoquée quelquefois par un simple mouvement du malade, par exemple en se retournant dans le lit. Ainsi s'expliquent la plupart des cas de mort subite dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, préférablement aux autres causes invoquées par les auteurs : acte réflexe parti des ulcérations intestinales, anémie bulbaire, etc.

VARIÉTÉS CLINIQUES. — *a.* Lorsque la maladie évolue avec cette prédominance d'accidents d'ordre cardiaque, elle constitue une forme clinique nettement caractérisée, qu'on a décrite, notamment dans la dothiéntérie, sous l'appellation de *forme cardiaque de la fièvre typhoïde*, qu'on peut mettre en regard de la *forme commune* qui a servi de type à notre description.

D'ailleurs, cette forme quoique très grave en général, ne se termine point forcément par la mort : Stokes, a vu des malades en état de collapsus et d'algidité, se ranimer peu à peu et *guérir*. De même l'*état syncopal* n'est point toujours suivi de terminaison fatale. Peter en a signalé un cas ; chez les enfants notamment, le pronostic est moins sévère : c'est ainsi que Cadet de Gassicourt a noté un fait où, dans le cours d'une rechute de fièvre typhoïde, un enfant présenta

trois attaques syncopales, et néanmoins se rétablit complètement.

Cependant, d'après Landouzy et Siredey, lorsque la myocardite à tendance syncopale n'entraîne point la mort, elle constitue souvent une menace pour l'avenir : il se produit un envahissement scléreux lent et silencieux et, par suite, un développement à longue échéance d'une myocardite chronique dont les manifestations éclateront bien longtemps après le début réel de la cardiopathie, et cela à la suite d'une cause occasionnelle parfois fort légère.

b. La *myocardite rhumatismale* s'associe à l'endopéricardite, mais elle peut se rencontrer aussi à l'état isolé ou prédominant ; ce qui la caractérise, c'est la rapidité de la dilatation asthénique du cœur : elle peut alors se terminer par la mort subite comme dans le cas cité par Herringham.

c. *Myocardite de la diphthérie*. — Dans la période d'état, elle se confond souvent avec les phénomènes généraux graves de la maladie. Mais elle survient encore à la convalescence : restée à peu près latente jusque là, elle peut se manifester à l'occasion d'une émotion vive, d'un effort pour sortir du lit par exemple, et s'accuse par des douleurs rétro-sternales intenses, de la dyspnée fort vive, un pouls fréquent et très petit. Le cœur est dilaté et on perçoit à l'auscultation un bruit de galop par asthénie ventriculaire. La mort survient souvent par *asystolie aiguë*, ou subitement par *syncope*.

La *guérison* cependant n'est point exceptionnelle, et Romberg a même déclaré qu'elle était la règle.

d. *Myocardite scarlatineuse*. — Généralement elle coexiste avec l'endocardite, apparaît à la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde.

e. A côté de ces myocardites infectieuses aiguës terminées, le plus souvent, par syncope ou par collapsus cardiaque, on peut décrire une *forme latente*, ou mieux peut-être une *forme atténuée* (Beaumé), peu bruyante, et pouvant même passer inaperçue si l'on n'a pas le soin d'en rechercher, de parti pris, l'existence possible, dans le cours de toute maladie infectieuse aiguë. Cette forme atténuée se manifeste seulement par des désordres passagers du rythme cardiaque et du pouls, et par quelques troubles fonctionnels de peu d'importance : un peu de gêne précordiale, palpitations légères, etc., qui d'ailleurs peuvent manquer totalement. Cette *atténuation des symptômes* s'explique, sans doute, par le fait que la virulence des toxines, cause de la maladie première, a pu troubler le cœur dans ses fonctions, mais est restée trop faible pour en désorganiser le muscle.

Quoique ces *myocardites à forme atténuée*, guérissent le plus souvent, on se souviendra qu'elles ont pu quelquefois entraîner la mort

subite, sans que rien ait pu mettre en garde contre un dénouement si brusque.

Pronostic. — Malgré les cas heureux dans lesquels la maladie a évolué vers la *guérison*, le *pronostic* de la myocardite aiguë infectieuse est *grave*, et la terminaison par collapsus cardiaque ou par syncope, ne doit jamais être perdue de vue. Dans la *variolo confluente*, c'est vers le second septenaire que survient la mort par myocardite ; celle-ci, dans la *diphthérie* a un pronostic très sérieux et la mort est survenue 12 fois sur 22 cas. Dans un cas, observé par Herringham chez une jeune fille de 16 ans, et vérifié à l'autopsie, une myocardite aiguë se développa dans le cours d'un *rhumatisme articulaire aigu*, et se termina par la mort subite.

Nous avons montré cependant que la *guérison*, même dans les formes non atténuées de la maladie, peut se rencontrer dans certaines circonstances. Par contre, la myocardite même guérie, reste souvent un danger pour l'avenir, et Weill a vu chez les enfants, l'augmentation de volume du cœur persister encore trois mois après la convalescence ; Rabot et Sommer ont signalé des cas de myocardite scléreuse dont le point de départ remontait à une diphthérie ou à une scarlatine antérieures.

D'une façon générale, les signes qui constituent les éléments d'un *pronostic fâcheux*, sont l'affaiblissement extrême, persistant et surtout la disparition des bruits du cœur, le rythme fœtal, la fréquence extrême du pouls ou, au contraire, son ralentissement brusque de même que sa *petitesse*, enfin, les irrégularités du rythme cardiaque et les *tendances syncopales* du sujet.

Cependant, chez les enfants, le rythme fœtal n'a point la gravité qu'on lui prête chez l'adulte, et on peut le rencontrer, par exemple, quand le pouls atteint une certaine fréquence.

Diagnostic. — Il ne présente pas de trop grandes difficultés pour le clinicien qui, — instruit de la fréquence relative de la myocardite aiguë dans toutes les maladies infectieuses — surveillera chaque jour, avec grand soin, l'état du cœur de son malade. C'est ainsi qu'il dépistera, pour ainsi dire, l'existence de la myocardite.

Le diagnostic s'appuiera sur la *petitesse*, l'arythmie, ou encore la fréquence extrême du pouls, accompagnées de l'atténuation ou mieux de la disparition du premier bruit du cœur, avec troubles variés dans le rythme cardiaque (rythmes couplés, bruit de galop), enfin, par la tendance marquée au collapsus, aux défaillances et à la syncope.

Cependant, la maladie peut ne se manifester que par des signes

isolés ou très atténués, et dans ce cas, elle peut être confondue avec quelques autres affections.

a. L'endocardite aiguë peut survenir dans le cours de certaines maladies infectieuses aiguës au même titre que la myocardite : dans la scarlatine par exemple ; par contre, elle est certainement plus rare que la myocardite, à la suite de la fièvre typhoïde. Comme la myocardite, l'endocardite aiguë est caractérisée, au début, par des altérations dans le timbre des bruits du cœur : ils sont, non point atténués mais assourdis, amortis pour ainsi dire ; de plus, ce caractère ne va jamais jusqu'à la disparition totale du bruit, comme dans les myocardites. Enfin, à moins qu'il ne s'agisse d'endocardite infectante, jamais la maladie ne retentit sur l'état général, et les troubles fonctionnels du cœur sont nuls ou à peine indiqués.

b. Pendant le cours de la fièvre typhoïde, la myocardite aiguë avec collapsus, peut être confondue avec l'état grave résultant d'une perforation intestinale suivie de phénomènes de dépression extrême avec algidité. Le diagnostic différentiel parfois délicat, s'appuiera dans le cas de perforation intestinale, sur le tympanisme abdominal, la douleur localisée (quelquefois d'ailleurs à peine sensible dans les cas de collapsus extrême), la fréquence des vomissements et l'arrêt des évacuations. De plus, les malades présentent un facies grippé, terreux, les yeux cerclés de noir et enfoncés dans l'orbite : c'est le facies bien spécial dit *facies abdominal*. Sans doute, dans la perforation comme dans la myocardite, le pouls est petit, misérable, mais les signes cardiaques, si importants dans la myocardite font presque totalement défaut ; au contraire, les accidents abdominaux prennent le pas dans l'ensemble clinique, et par contre, restent nuls dans la cardiopathie.

c. Chez les malades nerveux, impressionnables, atteints de fièvre typhoïde et traités par les bains froids, on observe quelquefois dans le bain même, des lipothymies, des tendances syncopales, accompagnées de signes de collapsus : refroidissement profond, aspect livide, violacé de la face et des extrémités, pouls petit, misérable. Ces accidents, dus en partie au manque de réaction de la part du malade, disparaîtront, si on le soumet, non plus au bain froid de 20°, mais aux bains frais de 30°, qu'on pourra dans la suite, refroidir jusqu'à 25°, suivant l'état de tolérance du malade. Cet état de *collapsus par la balnéation froide*, ne sera pas confondu avec celui de la myocardite, qui est généralement précédé de troubles cardio-vasculaires nombreux que nous avons signalés antérieurement.

Traitement. — Quelques auteurs s'appuyant sur ce fait, parfaitement établi, que les bains froids favorisent la diurèse chez les typhiques, ont prétendu que ce mode de traitement était un excellent

moyen prophylactique contre la myocardite, en stimulant l'évacuation par les urines, des produits toxiques dus à l'infection par le bacille d'Eberth : le fait n'est nullement prouvé.

A un autre point de vue, il faut savoir que les bains froids ne sont pas contre-indiqués chez un typhique dont le cœur faiblit et présente les premiers signes de myocardite. On les donnera cependant avec prudence : d'abord des bains tièdes avec affusions froides pendant le bain. Si le malade supporte bien ce traitement, on le continuera en arrivant peu à peu à donner le bain froid avec la technique habituelle ; de nombreux cas de guérison ont été observés en suivant cette pratique avec méthode.

Dans le cours de la fièvre typhoïde, dès que — par la petitesse et l'arythmie du pouls, de même que par la faiblesse extrême des bruits du cœur — on est conduit à soupçonner l'apparition de la myocardite, il faudra sans perdre de temps, ranimer le myocarde par les stimulants diffusibles et les toniques cardio-vasculaires. L'alcool, les vins généreux, l'éther, la liqueur d'Hoffmann, l'acétate d'ammoniaque, seront mis en œuvre.

De plus, pour ranimer l'énergie contractile du cœur, et prévenir la tendance au collapsus ou à la syncope, on fera agir la *digitale*, ou mieux encore, la *caféine* à dose élevée : 0,60 centigr. à 1^{er}, sous forme d'injections sous-cutanées, dont l'action est parfois si rapide et si puissante. On a proposé encore dans les cas graves de la *forme cardiaque*, avec abaissement énorme de la tension artérielle et collapsus cardiaque menaçant, de recourir aux injections sous-cutanées répétées et par séries méthodiques de *spartéine*, ou mieux *d'ergotiné* ou *d'ergotinine* qui ont sauvé parfois le malade d'une mort imminente par asthénie cardio-vasculaire (Masini, Demange, 1885). On donnera par jour en injection hypodermique, la valeur de 2 à 4 grammes d'ergotinine, ou d'un quart à un demi-milligramme au plus d'ergotinine, pour les vingt-quatre heures.

A un degré moindre, on pourrait encore s'adresser aux injections hypodermiques de *camphre* à la dose de 0,50 centigrammes à 1 gramme. Localement, on devra recourir sans tarder à la révulsion énergique : pointes de feu, ventouses, petits vésicatoires répétés, sur la région précordiale ; de plus, l'algidité parfois très grande sera combattue par les frictions sèches, au gant de laine, sur les membres supérieurs et les membres inférieurs qui seront ensuite entourés d'ouate, de flanelle et de cruchons d'eau chaude. Pour éviter les menaces de syncope, on recommandera le repos et l'immobilité absolue dans le décubitus dorsal ; plus tard, dans les premiers temps de la convalescence, le malade devra éviter la station verticale prolongée.

Enfin, le traitement sera complété par le régime lacté exclusif s'il y