

plus sur les artérioles, mais sur des vaisseaux plus volumineux. Dans les cas peu fréquents où elle coïncide avec l'endartérite, la tunique externe du vaisseau, épaissie, indurée, adhère intimement au tissu de sclérose et se confond avec lui.

b. Lésions veineuses. — Les petites veines participent assez fréquemment au travail scléreux et sont atteintes de périphlébite; les gros troncs sont moins souvent atteints, mais, en tous cas, ne présentent jamais d'endophlébite capable de produire l'oblitération des vaisseaux.

c. Capillaires. — On a décrit dans les parties sclérosées des dilatations assez considérables des capillaires « qui peuvent donner parfois par leur réunion une apparence aréolaire » (Huchard).

d. Lymphatiques. — Letulle a rencontré un certain degré de stase lymphatique (1887) qui pourrait être aussi une cause d'altération du muscle cardiaque, par l'accumulation de déchets toxiques retenus par cet arrêt circulatoire.

e. Lésions de l'endocarde. — On peut trouver des lésions scléreuses de l'endocarde valvulaire, dont l'étendue est variable suivant les cas : au début on observe la tuméfaction trouble avec infiltration granuleuse, plus tard se produit une néoformation vasculaire avec diapédèse de leucocytes, plus tard enfin, l'organisation fibreuse de l'endocarde valvulaire (Nicolle).

On rencontre aussi parfois des îlots et même des plaques scléreuses sur l'endocarde, en des points éloignés de l'appareil valvulaire : cette *endocardite pariétale* se trouve en rapport direct avec les foyers sous-jacents de sclérose du myocarde (Letulle, 1897 ; E. Barié, 1899).

B. — A côté de la *myocardite circonscrite* ou encore *régionale*, il faut citer maintenant une autre forme anatomique : la *myocardite scléreuse diffuse* ou plus simplement la *sclérose diffuse du myocarde*. Elle est constituée par des bandes fibreuses, issues de la charpente conjonctive épaissie du myocarde, allant rayonner de tout côté autour des fibres musculaires et des artérioles atteintes de périartérite. Ces bandes sont dures, résistantes, et mélangées d'éléments élastiques.

Cette sclérose diffuse peut être isolée ou accompagner les îlots de sclérose en foyers régionaux. Elle constitue une *myocardite interstitielle primitive*, dans la genèse de laquelle les lésions vasculaires n'entrent pour rien : ici, le *tissu conjonctif est frappé d'emblée*. Cette myocardite diffuse répond au type étudié par Bard et Philippe et par Krehl.

D'après Letulle et Huchard, elle peut reconnaître encore pour cause la *stase veineuse* et l'*œdème* du tissu conjonctif périvasculaire : au microscope, on note en plus de cet œdème, la congestion des veinules et des capillaires. Si cet état, propre surtout au *cœur asystolique*, persiste

pendant longtemps, l'œdème passe à l'état chronique et devient le point de départ de la sclérose (J. Renaut).

NATURE DE LA MALADIE. — La sclérose du myocarde, d'après Huchard, n'est point une inflammation, mais une dégénérescence musculaire consécutive aux lésions coronariennes, et « derrière le myocarde malade, il faut toujours voir l'atteinte portée à tout le système artériel. » Il admet volontiers cependant qu'il n'y a point parallélisme étroit entre les lésions vasculaires intra-myocardiques et les lésions générales du système artériel; les unes et les autres ne se développent pas forcément dans un rapport proportionnel.

On a été plus loin encore, et on a dit que dans des cas encore nombreux il y a sclérose du myocarde sans lésions artérielles, et qu'inversement à la théorie de Huchard, la sclérose artérielle n'amène pas toujours celle du cœur (Wurtz). Plus récemment, Brault (1897) a beaucoup diminué les rapports de l'artérite avec la cardio-sclérose, et déclaré que la doctrine de l'artério-sclérose généralisée reposait sur une hypothèse sans fondement.

Cette question, comme on le voit, divise encore profondément les auteurs. Il reste établi cependant que *la sclérose du cœur ne constitue point une maladie isolée, purement locale*, mais se rencontre presque toujours associée à des lésions diverses : aortites, coronarites, et aussi à des scléroses viscérales multiples; c'est donc la détermination, sur le cœur, d'un travail de sclérose qui a envahi l'organisme sous l'influence d'une maladie générale infectieuse ou de nature toxique.

Pour les partisans de cette théorie, il y aurait lieu de supprimer le terme de *myocardite*, comme impropre à caractériser la lésion; mais on pourrait peut-être l'appliquer aux altérations du muscle de *nature inflammatoire*, par exemple dans le type décrit par Rigal et Juhel-Renoy sous le nom de *myocardite scléreuse hypertrophique*. Quant à la lésion scléreuse du cœur, qui se rattache au processus général de l'artériosclérose et n'est point inflammatoire, on devrait la désigner sous le nom d'*artériosclérose du cœur* ou mieux de *cardio-sclérose* (Huchard).

Pathogénie. — Nous venons déjà d'insister quelque peu sur ce sujet si intéressant et encore si débattu de pathologie cardiaque, mais il faut y revenir maintenant avec tous les développements qu'il comporte.

Si la pathogénie de la sclérose du cœur constitue un des points sur lequel l'opinion des auteurs présente le plus de divergence, un fait cependant se dégage : c'est l'*importance extrême des altérations vasculaires*, que le plus grand nombre des pathologistes regarde comme le point de départ du travail de sclérose; mais lorsqu'il s'agit d'établir

le travail intime des lésions qui succèdent aux altérations des vaisseaux, le désaccord s'établit aussitôt. Cependant les théories proposées peuvent se ramener aux deux suivantes :

1° *Théorie de la sclérose dystrophique.* — Elle a été créée par Hipp. Martin¹ ; pour lui le point de départ de la lésion réside dans l'*endartérite oblitérante progressive des petites artères*, qui entraîne l'ischémie de tout le territoire qu'elles vont irriguer ; par suite, les fibres musculaires situées à la périphérie, c'est-à-dire les plus éloignées des vaisseaux nourriciers, souffrent dans leur nutrition, dégèrent peu à peu et disparaissent, alors que le tissu interstitiel, au contraire, se développe avec exagération, se transforme en tissu fibreux, et peu à peu prend la place de l'élément noble, c'est-à-dire de la fibre musculaire disparue. Ainsi, la production de la sclérose se ferait ici par *action indirecte ou à distance*, et l'évolution des lésions s'établirait de la *périphérie vers le centre*.

Cette théorie de l'endartérite oblitérante a été admise par beaucoup d'auteurs, et notamment par Landouzy et Siredey ; en Allemagne, elle a été adoptée aussi par Weigert, par Ziegler, Hüber, et par Leyden, mais ils en comprennent l'influence un peu différemment. La sclérose du myocarde serait la *cicatrice d'un infarctus*, succédant, pour Ziegler², à la nécrobiose d'un bloc de fibres (*nécrose insulaire*), ou suivant Hüber³, à la destruction cellule à cellule (*nécrose moléculaire*). Leyden⁴ enfin admet un double processus : si l'oblitération vasculaire s'opère rapidement, il se produit un ramollissement ; si le rétrécissement des artérioles est lent et progressif, il engendre la sclérose.

2° *Théorie inflammatoire.* — D'après elle, la sclérose résulterait, non plus de l'ischémie par sténose artérielle, mais d'une véritable inflammation vasculaire se propageant au tissu conjonctif interstitiel ; les lésions débuteraient autour des vaisseaux, et cette sclérose inflammatoire, par action directe et consécutive à la périartérite, s'étendrait peu à peu, en allant du centre vers la périphérie, c'est-à-dire à l'opposé de la sclérose dystrophique qui marche de la périphérie vers le centre. Cette théorie a été adoptée autrefois par Debove et Letulle⁵ qui regardent la sclérose du myocarde comme une extension périvasculaire de la diathèse fibreuse généralisée. Elle a été soutenue également par Rigal et Juhel-Renoy⁶, dans la description de cette variété spéciale de myocardite chronique, qu'ils ont décrite sous le nom de myocardite

1. Hipp. Martin, *Revue de Médecine*, 1881-1883.
2. Ziegler, *Anat. path. gén. et spec.*, Léna 1882.
3. Hüber, *Virchow's Arch.*, 1882.
4. Leyden, *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1884.
5. Debove et Letulle, *Arch. gén. de Méd.*, 1880.
6. Rigal et Juhel-Renoy, *Arch. gén. de Méd.*, 1881.

scléreuse hypertrophique : il s'agirait en effet, dans celle-ci, d'une sclérose inflammatoire périvasculaire, succédant à une endopéricardite née, tantôt primitivement dans l'alcoolisme, le diabète, la goutte, tantôt consécutive au brightisme et aux cardiopathies vasculaires, etc.

Lancereaux (1879) considère également la myocardite scléreuse comme d'origine inflammatoire, tantôt primitive et en rapport surtout avec l'alcoolisme, tantôt consécutive à une inflammation de l'endocarde ou du péricarde.

Cette théorie de la sclérose du myocarde, par *action directe*, a été soutenue également par Letulle dans la thèse d'Odriozola¹ et par Brault, mais avec une conception un peu différente de celle de la théorie par inflammation vasculaire qu'ils regardent comme trop étroite. Pour le premier de ces auteurs, tout le travail pathologique ne se trouve pas résumé exclusivement dans une fibrose périartérielle consécutive à une périartérite ; le processus est plus vaste, et il s'agit en définitive d'une *sclérose portant d'une part sur tous les éléments à la fois du système artériel* : endartérite, périartérite, etc., et d'autre part *sur les capillaires*. Cette sclérose des capillaires jouerait ainsi un rôle considérable et engendrerait la fibrose périfasciculaire. Brault² a soutenu également cette idée, et regarde la sclérose cardiaque comme la conséquence d'une lésion, *frappant en même temps les artères, les capillaires et le tissu conjonctif* du myocarde ; quant à l'oblitération artérielle, il lui refuse toute influence dystrophique, et son rôle se borne à produire un infarctus dont les altérations ne présentent aucune corrélation avec celles de la sclérose cardiaque ; en conséquence il n'y aurait pas de rapport entre l'artérite et la sclérose. Cette conclusion est également celle de Nicolle. Il reconnaît que l'action directe de l'agent pathogène sur l'endartère est établie, mais qu'elle ne peut expliquer la rapidité de la dégénérescence qui frappe la fibre musculaire du cœur ; on peut tout au plus supposer que l'ischémie produite par l'endartérite exagère peut-être la vulnérabilité de la fibre myocardique. Mais elle n'est point la cause du travail scléreux, et il y aurait là en somme, une série de phénomènes morbides à évolution rapide et successive.

3° A ces deux théories pathogéniques si différentes, on peut en ajouter une troisième admise par Huchard³ et Weber qui, tout en reconnaissant l'existence de la sclérose dystrophique dans le plus grand nombre des cas, et celle de la sclérose inflammatoire périartérielle dans des faits plus rares, admettent une *sclérose mixte* constituée par un travail morbide à la fois péri et para-vasculaire.

1. Odriozola, *Th. inaug.*, Paris 1888.
2. Brault, *Arch. gén. de Méd.*, 1888.
3. Huchard, *Malad. du cœur*, Paris 1889, et *Revue de Médecine* 1892.

4° Signalons encore une quatrième variété de sclérose, admise par Bard et Philippe¹ et par Krehl (1893), dans laquelle les lésions vasculaires n'auraient aucune influence pathogénique : ici la lésion frapperait d'emblée le tissu conjonctif ; ainsi seraient constituées certaines myocardites interstitielles chroniques primitives.

5° Plus récemment Du Pasquier (1897), étudiant à nouveau la pathogénie des myocardites chroniques, s'est élevé contre la théorie de la sclérose dystrophique. Pour lui, la diminution de perméabilité des artères ne serait point suivie d'ischémie dans le territoire en aval de la lésion, mais elle engendrerait la stase et l'infiltration chronique de cette région. A la théorie de l'ischémie il faudrait substituer celle de la congestion. Le cœur, dit-il, de même que le foie et les autres viscères, est susceptible de présenter dans le cours des cardiopathies des lésions d'hyperémie passive, il y a un « cœur cardiaque » et les gros cœurs des artérioscléreux ne sont pas des cœurs ischémiques, mais des cœurs stasiques. Plus tard surviendrait une production de tissu conjonctif jeune, qui s'organiserait peu à peu en charpente fibreuse dure, et le cœur scléreux serait édifié. En résumé, d'après cette théorie, la sclérose ne découlerait plus de l'ischémie, mais de la congestion.

Résumé. — Comme on le voit, la pathogénie de la sclérose du myocarde prête encore à bien des discussions, et les théories en présence se résument en ceci :

1° Sclérose du myocarde d'origine dystrophique, ou encore para-artérielle, dont le point de départ est une endartérite oblitérante des petites artères ; l'évolution de la lésion se ferait de la périphérie vers le centre.

2° Sclérose d'origine inflammatoire, périartérielle, avec propagation de l'inflammation du vaisseau au tissu conjonctif voisin, autrement dit sclérose par périartérite ; ici la lésion s'étendrait du centre à la périphérie.

3° Sclérose du myocarde par action directe, portant à la fois sur tous les éléments du système artériel (endartérite, périartérite), sur les capillaires, et le tissu conjonctif du myocarde.

4° Sclérose à forme mixte constituée par un travail morbide à la fois péri et para-vasculaire.

5° Sclérose par stase et congestion chronique du myocarde.

Étiologie. — Les causes des myocardites scléreuses présentent encore beaucoup d'obscurité ; on peut cependant les résumer en

¹ Bard et Philippe, *Revue de Médecine*, 1891.

trois groupes : les intoxications, les dystrophies et les maladies infectieuses.

I. Parmi les agents toxiques incriminés dont l'influence semble le mieux établie, il faut citer l'alcoolisme, le saturnisme et la plupart des conditions morbides qui engendrent l'artériosclérose ; on a cité encore l'abus du tabac, et peut-être aussi le paludisme.

II. Dans d'autres circonstances, le poison toxique est élaboré par l'organisme lui-même, dans ces affections causées, d'après Bouchard, par ralentissement de la nutrition ; telles sont par exemple : les myocardites de la goutte, du diabète, du mal de Bright, et du rhumatisme chronique.

III. La plupart des maladies infectieuses, que nous avons vues engendrer les myocardites aiguës, peuvent encore être invoquées ici, et il est probable que dans ces cas, la myocardite chronique n'est que le reliquat d'une myocardite aiguë ayant évolué à une période antérieure de la vie du malade, en laissant après elle des lésions qui se sont développées très lentement, survivant à la maladie première ; c'est ainsi sans doute que s'expliquent les myocardites de certains individus chez lesquels on retrouve un passé pathologique : fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme, grippe, etc. (Brouardel, 1874), Charrin (1888), et Brault (1890) ont montré sa production chez le lapin dans quelques cas d'infection expérimentale du bacille pyocyanique.

La syphilis, cette infection à marche lente, agit d'une façon certaine sur le système artériel (Virchow, Lancereaux) et devient ainsi une cause établie de myocardite chronique. Elle présente toutefois des caractères particuliers qui nécessitent une étude à part qui sera faite ultérieurement ; rappelons seulement, pour l'instant, que Berghinz (1898) a observé un cas curieux d'artériosclérose du cœur d'origine syphilitique, chez un enfant de 18 mois. (*Voir syphilis du cœur.*)

Dans un grand nombre de circonstances, on rencontre la myocardite chronique, surtout chez les hommes, au moment de l'âge mûr ou de la vieillesse, chez les individus surmenés par le travail ou par les excès ; elle se présente alors comme manifestation spéciale, vers le cœur, de cette altération généralisée du système artériel qui est l'arteriosclérose, l'arterio-capillary fibrosis de Gull et Sutton (1872). Dans ce cas, elle mérite plutôt le nom de sclérose du myocarde, que celui de myocardite qui éveille toujours l'idée d'une inflammation, laquelle semble peu de mise en cette circonstance.

Enfin, la myocardite chronique se rencontre encore dans un grand nombre de cas, à la suite de la péricardite chronique et surtout des cardiopathies valvulaires anciennes.

A côté de la myocardite généralisée, il faut signaler certains cas d'altérations plus restreintes :

La myocardite *localisée* se montre surtout dans les *affections congénitales* : au niveau de l'*infundibulum*, à la base du *ventricule gauche* où elle contribue à former le *rétrécissement sous-aortique* (Norman Chevers ; Vulpian).

Elle peut encore, dans d'autres cas, donner lieu à des *anévrismes partiels*.

Symptomatologie. — Si la pathogénie et l'étude des lésions anatomiques de la myocardite chronique présentent encore beaucoup de points encore discutés, les symptômes de l'affection restent également assez mal définis pour beaucoup d'auteurs.

Pour les anciens, la notion de la myocardite chronique reste à peine entrevue : Bertin (1824) déclare que : « l'inflammation générale de la substance du cœur est une des maladies sur lesquelles règne la plus affligeante obscurité », c'était aussi l'opinion de Laënnec ; il disait : « il n'est pas probable que l'auscultation en fournira des signes certains ». Des auteurs plus récents : Grisolle, Parrot, Friedreich (1861), Fränkel, Eichhorst, etc., en déclaraient la symptomatologie fort mal connue, et Niemeyer ajoutait que la myocardite ne peut pour ainsi dire jamais être diagnostiquée pendant la vie.

Cependant, quoiqu'il existe encore beaucoup d'incertitude et de points controversés, la symptomatologie de la myocardite chronique est aujourd'hui précisée, du moins dans ses grandes lignes, grâce aux travaux de Lancereaux, de Rigal et Juhel-Renoy, de Huchard, et à l'étranger, ceux de Rühle (1878), de Brehm (1883) et de Riegel¹.

L'association si fréquente de la myocardite chronique avec les diverses manifestations de l'artériosclérose imprime à la cardiopathie une allure clinique essentiellement variable suivant la prédominance de certains symptômes ; de là un certain nombre de *formes cliniques* sur lesquelles nous reviendrons plus loin ; pour l'instant nous devons fixer les caractères de la maladie dans son type clinique le plus habituel.

A. *Forme commune.*

1. *Début.* — Il se fait toujours d'une façon insidieuse : on observerait d'abord des phénomènes d'*éréthisme cardiaque*, accompagné d'*hypertension artérielle* sur laquelle Huchard insiste tout particulièrement, et qui se montrerait bien avant l'apparition des lésions scléreuses du myocarde et de celles de l'artériosclérose. Cet éréthisme se manifeste par une impulsion cardiaque énergique, avec choc un peu

1. Riegel, *Zeitsch. f. Klin. Medicin.*, 1883.

douloureux de la pointe, des palpitations pénibles et des battements violents des artères avec pouls plein et vibrant. Ces phénomènes sont accompagnés d'oppression passagère avec un peu de gêne ou d'angoisse rétro-sternale. Il est assez fréquent d'observer encore à cette période initiale des *troubles oculaires* (obnubilation, asthénopie accommodative (de Lapersonne), avant-coureurs de l'artériosclérose ; ils cèdent au régime lacté et aux iodures.

L'*auscultation* du cœur à cette période, ne dénote en général que des *bruits fortement claqués* avec retentissement métallique.

2. *Période d'état.* — *Troubles cardio-vasculaires.*

Bientôt les signes physiques vont devenir plus nets et les troubles fonctionnels plus accusés. *a.* Le phénomène dominant est l'*augmentation de volume du cœur*, surtout dans le sens transversal ; la ligne de matité du bord inférieur mesure parfois de 18 à 20 centimètres. On note encore l'abaissement notable de la pointe avec rejet vers l'aisselle gauche, très en dehors de la ligne mamelonnaire ; enfin le choc pré-cordial est affaibli.

b. A l'*auscultation*, on note d'abord :

1. Un certain degré d'*affaiblissement des contractions cardiaques*, avec *atténuation* manifeste du *bruit systolique* dont le timbre est assourdi.

2. Quelquefois le *bruit diastolique* présente au contraire un *timbre éclatant* très accentué, qui prend même parfois le caractère *clangoreux* (Guéneau de Mussy, Bucquoy). Dans le premier cas, il est l'indice de l'hypertension artérielle dans le système aortique ; dans le second, il dénote l'induration des sigmoïdes et un certain degré de dilatation concomitante de l'aorte (Guéneau de Mussy) ; *cette accentuation diastolique n'appartient donc pas en propre à la myocardite chronique.*

3. Chez beaucoup de malades, l'*auscultation* du cœur ne fournit pas d'autres signes physiques, mais chez d'autres, moins nombreux, on perçoit l'existence d'un rythme de galop diastolique du cœur gauche, ou encore la présence de bruits de souffle. Le *rythme de galop* s'explique ici par la dilatation cardiaque et l'exagération du choc diastolique ventriculaire.

4. Quant aux *bruits de souffle*, on n'en rencontre pas par le fait seul de la *myocardite chronique* ; si l'on en trouve, les uns sont *permanents*, et on doit les rapporter alors à la coïncidence de lésions valvulaires ; d'autres sont *transitoires* : Huchard les attribue à une *insuffisance mitrale fonctionnelle* par dilatation ventriculaire gauche, conséquence de la cardiectasie. Dans quelques cas, le caractère passager de ces souffles, leur siège sus-apexien plutôt qu'au niveau même de la pointe, ainsi que les modifications importantes qu'ils subissent dans les différentes attitudes du malade, font présumer qu'il s'agit très

souvent dans ces circonstances de souffles cardio-pulmonaires sans rapport direct avec la myocardite.

c. Le *pouls* présente des caractères importants : le plus fréquemment il est *affaibli*, ce qui contraste singulièrement avec les signes d'éréthisme cardiaque que nous avons notés déjà ; ce fait n'est point en désaccord avec la physiologie, car Marey a bien montré que la force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais qu'elle est réglée par l'état de la circulation périphérique ; les lésions d'artériosclérose générale expliqueraient donc cet affaiblissement du pouls radial, qui d'ailleurs coïncide avec une *élévation de la tension* appréciable au sphygmomanomètre. Outre qu'il est affaibli, le pouls est encore *accélééré*, et se trouve en rapport avec la *tachycardie* assez fréquente que nous avons notée déjà.

Pour un grand nombre d'auteurs, le pouls reste *régulier* jusque vers les dernières périodes de la maladie ; au contraire Bard et Philippe considèrent l'*arythmie* comme un signe habituel et prépondérant.

d. *Troubles respiratoires*. — Du côté des *voies respiratoires*, on relève des phénomènes importants : chez quelques sujets, tout se borne à de la *dyspnée d'effort*, elle est dans ce cas assez précoce ; chez d'autres, c'est une *dyspnée* peu intense, mais *continue*, et avec accès paroxystiques de *pseudo-asthme* nocturne. Elle cède au repos, et au régime lacté, mais l'alimentation carnée en ramène les accès ; c'est là une *dyspnée toxico-alimentaire*, (Huchard) ; les *toxines alimentaires agissent comme des poisons vaso-constricteurs et augmentent ainsi l'hypertension artérielle* déjà trop élevée chez les artérioscléreux. C'est là en somme, une dyspnée rappelant de très près la *dyspnée urémique*. Quelquefois, lorsque la dyspnée prend le caractère rythmique dit de *Cheyne-Stokes*, on trouve des altérations rénales concomitantes. Ces troubles respiratoires pourraient être parfois aussi, d'après F. Franck (1890), d'origine réflexe et se rattacher à l'irritation inflammatoire de l'aorte ou du myocarde.

Les troubles respiratoires peuvent revêtir enfin l'apparence d'accès brusques de *congestion œdémateuse aiguë du poumon* (Juhel-Rénoy), très mobile et d'un pronostic sévère ; dans des cas moins graves il se produit simplement des poussées de bronchite à répétition.

e. *Phénomènes douloureux*. — On rencontre enfin chez certains malades des *sensations douloureuses* au niveau de la *région précordiale* : c'est le *cœur douloureux* de Peter ; elles varient depuis quelques palpitations pénibles à des sensations de constriction vive, et sont provoquées ou exagérées par les mouvements brusques et les efforts ; quelquefois même on a noté des accès très nets d'angine de poitrine.

f. La *polyurie* est habituelle. Elle peut être liée à une néphrite chronique interstitielle concomitante, accompagnée alors d'albuminurie, avec insuffisance de perméabilité rénale constatée avec l'épreuve clas-

sique du bleu de méthylène ; elle peut n'être aussi qu'une polyurie simple. D'une façon générale, la polyurie semble se rattacher surtout à l'*hypertension artérielle* qui atteint jusqu'à 20 ou 25 centimètres de mercure, constatés au sphygmomanomètre.

Marche. — L'évolution des myocardites chroniques est variable ; c'est pourquoi Huchard, pour la commodité de la description, distingue trois périodes dans la maladie :

1° La *période artérielle*, caractérisée *uniquement* par l'*hypertension artérielle* qui précéderait toujours la lésion des vaisseaux ;

2° La *période cardio-artérielle*, marquée par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie d'abord, puis de ceux des viscères et ensuite du myocarde ; l'hypertension restant toujours très accusée. Dans quelques cas la marche est renversée, et la *sclérose, d'emblée viscérale, commencerait par le cœur*.

3° La *troisième période* enfin, ou *mitro-artérielle*, est caractérisée par l'*hypotension vasculaire*, avec dilatation cardiaque, asthénie cardio-vasculaire progressive, suivie d'asystolie finale.

Le fait caractéristique de la myocardite chronique, c'est son *évolution longtemps silencieuse*, sans que le malade s'en doute pour ainsi dire, à peine marquée par des signes vagues de cardiopathie sans lésions valvulaires ; puis, *rapidement*, sous l'influence d'une cause souvent légère, une simple bronchite ou une attaque de grippe, elle aboutit au stade d'*asthénie cardio-vasculaire ultime*, qu'on ne voit habituellement survenir, dans les cardiopathies valvulaires, qu'à la suite d'une longue série d'attaques asystoliques. Ainsi, l'asystolie survenant brusquement chez un vieillard est presque toujours la caractéristique d'une myocardite chronique ; le diagnostic de l'affection sera encore plus net si l'on note la persistance de l'asthénie cardio-vasculaire malgré le repos, la digitale et le régime lacté qui triomphent habituellement, d'une façon si remarquable, dans l'asystolie des cardiopathies valvulaires, lorsque le muscle cardiaque est peu altéré.

Variétés cliniques.

On a fait remarquer avec juste raison que les différences si grandes qui existent dans le tableau clinique des myocardites tracé par les différents auteurs tiennent à ce fait déjà relevé antérieurement : que l'*affection n'est*, pour ainsi dire, *jamais observée seule, mais presque toujours associée* aux diverses manifestations de l'*artériosclérose*, et surtout à la *sclérose rénale* ; de là une complexité de symptômes, au milieu de laquelle il est malaisé de distinguer ce qui appartient en propre à la myocardite chronique.

La prédominance de certains symptômes a porté Huchard (1892) à distinguer quatre formes cliniques de la sclérose du cœur : nous les