

RÉSUMÉ

MYOCARDITES

Division. — Doivent être divisées en deux groupes :
Myocardites aiguës et myocardites chroniques.

A. — Myocardites aiguës.

Divergence entre les auteurs :

Autrefois, Virchow et Rokitsky distinguaient les myocardites *parenchymateuses* et les *myocardites interstitielles*.

Aujourd'hui, la *myocardite aiguë interstitielle* (Hayem, Leyden, Romberg, Rabot et Philippe) serait la prépondérante d'après ces auteurs.

La *myocardite aiguë parenchymateuse* (Weber et Blind, J. Renaut, Mollard et Regaud) serait, au contraire, la seule constante, et ses lésions apparaîtraient toujours en premier.

Nous considérerons deux variétés :

1° *Myocardite aiguë, simple, diffuse.*

2° *Myocardite aiguë suppurée.*

1° MYOCARDITE AIGUE SIMPLE

De beaucoup la plus fréquente.

Étiologie.

Dans le cours de la plupart des *maladies infectieuses*.

Fièvre typhoïde chez l'adulte et même chez l'enfant.

Surtout dans formes graves : ataxo-adiynamiques, hyperthermiques ; elle apparaît vers fin du second ou le commencement du troisième septenaire.

Bien étudiée : Zenker, Waldeyer, Hayem, Landouzy et Siredey.

Fièvres éruptives : *variolo* (Desnos et Huchard, Brouardel, Reimer).

Surtout dans *variolo* confluent, et au début de la fièvre secondaire. *Scarlatine* (Goodhart) ; *érysipèle* (Jaccoud, Sevestre) ; *diphthérie* (Leyden, Mollard et Regaud) ; *suetto miliaire* (Brouardel et Thoinot) ; *rhumatisme articulaire*, *grippe* (Sansom) ; *typhus exanthématique* (Stokes) ; *méningite cérébro-spinale*, *paludisme pernicieux* (Vallin et Rauzier) ; *tuberculose aiguë* (Hérard et Cornil) ; *pneumonie* (Jurgensen) ; *septicémie puerpérale* ou *chirurgicale* ; *infection morvo-farcineuse*.

L'intoxication par l'*oxyde de carbone* (J. Renaut) ; l'*alcoolisme*.

Enfin elle peut survenir encore chez les individus surmenés, déjà porteurs de lésions *endo-péricardiques*.

Anatomie pathologique. — Sièges principaux : *parois du ventricule gauche*, *pointe du cœur*, et dans les *pilliers charnus de la mitrale*.

Macroscopie : Cœur mou, flasque, friable, dilaté, décoloré : *teinte feuille morte pâle* (Laënnec), quelquefois léger pointillé ecchymotique.

Histologie.

a. *Fibres musculaires* : au début, pâles, irrégulières, atrophiées ou gonflées par place, striation moins nette.

Plus tard : troubles, *infiltrées de granulations graisseuses* en série aux pôles du noyau, ou longitudinales en rangée de perles (Virchow).

Autres lésions : dégénérescence *vitreuse* ou *cireuse* (Zenker).

Dégénérescence *amyloïde* (Brault) ; plus rare.

Dégénérescence *vacuolaire* (apparence de gouttelettes, chapelet (Romberg).

Dissociation *segmentaire* (Renaut). Pour Guttmann n'aurait rien de spécial et se trouverait dans l'asystolie et à l'agonie, mais Karcher (1898) appuie l'opinion de J. Renaut.

Noyaux : augmentés de volume, gigantisme de quelques-uns, tuméfiés, globuleux (Leyden), multinucléaires souvent.

b. *Lésions interstitielles.*

Espaces entre les fibres musculaires *élargis* :

1. Renferment des *corps fusiformes* « myoplastiques » nés de la fibre musculaire, pouvant dégénérer ou au contraire restaurer la fibre dans les cas favorables (Hayem).

Ces corps fusiformes seraient dus probablement à la pénétration de *phagocytes* chargés d'absorber les fibres dégénérées (Metchnikoff).

2. Renferment encore *amas nombreux de cellules embryonnaires en voie de multiplication* qui compriment et atrophiaient la fibre musculaire.

3. Renferment également quelques *points* ou même petits foyers *hémorrhagiques*.

c. *Lésions vasculaires.*

1. Artérioles du myocarde :

Périartérite.

Endartérite végétante, oblitérante, par accumulation considérable de cellules embryonnaires à la face interne de l'endartère.

2. Artères de calibre et branches coronaires.

Mêmes lésions à degré variable.

Cette *endartérite oblitérante*, avec les troubles d'irrigation qu'elle entraîne avec elle, est le point de départ de l'*inflammation interstitielle* (Hayem, Hipp. Martin).

Pour Romberg, Rabot et Philippe, ces lésions seraient la simple conséquence d'une réaction partie du tissu conjonctif.

d. *Lésions concomitantes d'endocardite et de péricardite.*

e. *Lésions banales* : congestions viscérales : foie, poumons, reins, etc. ; lésions rares : ganglions cardiaques (Romberg).

Pathogénie.

Nature : Discutée encore.

1. Les *lésions interstitielles* sont seules de nature *inflammatoire*, et les *altérations musculaires* sont simplement *dégénératives* (Rindfleisch, Hayem, Cornil et Ranvier, Rabot et Philippe).

2. Les *lésions de la fibre musculaire* sont d'*ordre inflammatoire* : il existe une *myocardite parenchymateuse aiguë* (Virchow, J. Renaut, Hanot, Mollard et Regaud).

En fait, *souvent association des deux lésions*.

Dans la *fièvre typhoïde*, les lésions parenchymateuses précèdent les altérations interstitielles qui n'apparaissent que vers le troisième septenaire.

Dans la *diphthérie*, marche plus rapide ; les lésions portent à la fois sur la fibre musculaire, les vaisseaux et le tissu conjonctif (Huguenin).

Dans la *scarlatine*, lésions à la fois parenchymateuses et interstitielles, et développées parfois rapidement (Romberg).

Développement. La myocardite aiguë consécutive aux maladies infectieuses est due à un *micro-organisme agissant sur les vaisseaux* du myocarde, soit directement par sa présence même [on a trouvé dans les vaisseaux du myocarde, le pneumocoque (Hobbs), le bacille d'Eberth : Rattone, Chantemesse et Widal] soit par les toxines qu'il secrète, qui vont imprégner les endothéliums vasculaires et plus tard les divers éléments constitutifs du myocarde.

Dans quelques cas plus rares, peut-être *pénétration par voie embolique*?
Symptomatologie. — Début insidieux, dans le cours de la maladie infectieuse ; Vers fin du second septenaire, quinzième jour dans la fièvre typhoïde ; Vers le huitième ou le dixième jour dans la scarlatine ; le sixième ou le huitième dans la pneumonie, etc.

1. *Formes graves.* D'emblée par accidents rapides : ainsi s'expliquent certaines morts subites dans la fièvre typhoïde ;
2. *Forme moyenne.* Prendre pour type, la *myocardite aiguë de la fièvre typhoïde*.
 - 1^{re} phase ou d'excitation ; variable,
 — Peu marquée souvent ;
 — Gêne précordiale, dyspnée légère ;
 — Battements du cœur : brusquerie et énergie inaccoutumées ; palpitations ; S'apaise rapidement et est suivie d'une seconde phase.
 - 2^e phase ou de dépression : signes d'asthénie cardio-vasculaire.
 Quelquefois (Peter et Romberg) pression au niveau des 3^e, 4^e, 5^e espaces intercostaux provoquerait douleur (*cœur douloureux*) ; Potain ne l'a jamais observé.

Signes plus nets :

- Cœur dilaté ; matité plus étendue ; abaissement de la pointe et quelquefois rejet vers l'aisselle gauche ;
- impulsion du choc de la pointe, molle, mal frappée ;
- surtout altération des bruits du cœur dans leur rythme et dans leur timbre ; quelquefois présence de souffles.

1^o **Timbre :** bruits sourds, mal frappés.

Premier bruit : atténué, assourdi, peut disparaître entièrement (Hayem, Galliard, Picot).

- le phénomène s'observe d'abord à la base, puis à la pointe.
 - souvent pronostic fatal, mais pas toujours. (Galliard, Siredey, E. Barié).
 - n'a de valeur que s'il est accompagné des autres signes de myocardite.
- Deuxième bruit peut disparaître aussi (Stokes) ; c'est un signe d'hypotension artérielle et de pronostic grave.

2^o **Rythme :** bruit de galop diastolique (Potain) par dilatation ventriculaire.

- quelquefois arythmie rythmée (*rythme couplé*, tricouplé).
- *rythme fœtal* (Stokes) ou *embryocardie* (Huchard, Gillet).

3^o **Bruits de souffles :** souffle doux, le plus souvent pendant la systole et dans la région de la pointe ;

a. — par insuffisance fonctionnelle de la mitrale ? (dilatation des cavités, parésie des muscles papillaires),

b. — peut être simplement souffle cardio-pulmonaire.

Pouls en rapport avec l'état du cœur.

Faible, inégal, caractère couplé.

Quelquefois intermittent.

Tachycardie persistante quelquefois ; signification grave (Liebermeister) :
 Grave altération du muscle cardiaque.

Ralentissement considérable parfois : signe d'une gravité grande (Romberg).
 Quelques troubles respiratoires : oppression, dyspnée légère.

Albuminurie, presque toujours due à la nature infectieuse de la maladie.

Marche. Terminaisons. Affaiblissement progressif. Mort.

- *asthénie cardio-vasculaire progressive* : refroidissement, cyanose, collapsus.
- bruits du cœur très affaiblis, presque disparus.
- *lipothymie ; état syncopal*.
- *asystolie lente* quelquefois *syncope unique, mortelle* ; pendant un mouvement du malade : s'asseoir sur le lit, se retourner, etc.

Mort n'est pas toujours fatale ; maladie peut guérir (Stokes) surtout les enfants (Cadet de Gassicourt).

Mais laisse souvent des reliquats pour l'avenir, d'où myocardite, qui plus tard pourra éclater à l'occasion d'une grippe, d'une pneumonie, etc.

VARIÉTÉS.

a. *Myocardite rhumatismale* associée à l'endopéricardite.

b. *Myocardite de la diphtérie*, au début confondue avec les phénomènes généraux de la maladie.

Plus tard, douleurs précordiales, dyspnée.

Cœur dilaté. galop.

Asystolie aiguë, syncope et mort.

Peut guérir (Romberg).

c. *Myocardite de la scarlatine.* Coexiste presque toujours avec l'endocardite ; apparaît vers la fin de la 1^{re} semaine.

d. *Formes atténuées, latentes des myocardites aiguës infectieuses :*

Seulement un peu de gêne précordiale ; oppression.

Palpitations légères.

Pouls petit.

Pronostic. Malgré quelques cas heureux, pronostic généralement grave.

Collapsus, syncope toujours à redouter.

Éléments de gravité : Affaiblissement extrême et persistant des bruits du cœur.

- rythme fœtal.
- tachycardie ou bradycardie.
- irrégularités du pouls.
- tendances syncopales.

Diagnostic. Surveiller attentivement le cœur dans les maladies infectieuses, car la myocardite est toujours à redouter.

On portera le diagnostic quand : *affaiblissement, disparition* des bruits du cœur, surtout du 1^{er} bruit ; quand on rencontrera encore :

- *rythme fœtal*.
- irrégularités, petitesse du pouls.
- galop ; bruits couplés.
- tendance au collapsus ou à la syncope.

Quand on trouve seulement certains signes isolés, alors confusion possible de la myocardite avec :

1. *Endocardite aiguë* : ici également bruits du cœur sont amoindris, mais simplement atténués, amortis et non supprimés comme dans la myocardite.

De plus, dans l'endocardite, il y a absence de troubles fonctionnels, et peu ou pas de retentissement sur la santé générale.

2. *Collapsus par perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.* On observe alors : Dépression extrême avec algidité.

Mais on note en même temps : tympanisme, douleur abdominale localisée ;

Pas de selles ni de gaz ; Vomissements fréquents ;
Facies grippé, yeux cerclés de noir, facies abdominal.
Dans la myocardite, les symptômes abdominaux sont nuls.
3. *Collapsus de la balnéation froide des états adynamiques.*
N'est pas précédé de troubles cardio-respiratoires.

Ne se renouvelle pas si le malade prend son bain à 25° ou 30°.

Traitement. — Les *bains froids ne sont pas contre-indiqués* dans les cas où le cœur faiblit chez les typhiques, mais prudence indispensable, et technique particulière.

Toniques, stimulants diffusibles, alcool, café, vins généreux, champagne.

Pour ranimer le myocarde et prévenir la tendance au collapsus :

Digitale, spartéine, caféine en injections sous-cutanées.

Dans l'asthénie cardio-vasculaire extrême : *ergotine* en injections sous-cutanées.

Régime tonique.

Localement : révulsion, ventouses, pointes de feu.

Convalescence à surveiller : long séjour à la campagne, repos absolu physique et moral. Eviter l'alcool et le tabac.

2° MYOCARDITE AIGUE SUPPURÉE

Morgagni, Laënnec, Andral, Virchow.

Beaucoup plus rare que la forme précédente.

Etiologie. — Caractérisée par de *petits abcès du cœur*, secondaires à des septicémies, à des affections pyogènes.

Erysipèle, infection puerpérale, infection purulente ou chirurgicale, morve, endocardite infectante à forme pyohémique.

Lésions. — Petits abcès.

Siège. — Ventricule gauche et cloison interventriculaire.

Volume. — Tête d'une épingle, gros pois.

Nombre. — Multiples.

Aspect. — Petits abcès développés dans l'interstice des fibres musculaires, ou dans l'intérieur même du tissu musculaire.

Dans ce dernier cas, abcès entourés d'une zone embryonnaire qui l'enkyste et d'une couronne de coloration ardoisée de fibres musculaires dégénérées et infiltrées de granulations graisseuses pigmentaires.

Contenu : pus et micro-organismes variables.

Évolution : S'ouvrent dans le péricarde ;

Perforent la cloison interventriculaire ;

Forment un anévrysme du cœur (Kundrat).

Versés dans le sang, deviennent le point de départ d'embolies septiques.

Résorption et transformation caséuse.

Symptômes. — Obscurs et passent inaperçus au milieu de l'affection générale qui leur a donné naissance.

Quelquefois les signes se rapprochent plus ou moins de ceux décrits dans la myocardite diffuse ; on observe alors :

Angoisse précordiale, défaillances, sueurs froides.

Arythmie.

On note encore en plus :

Fièvre rémittente, frissons répétés, adynamie, pâleur blafarde.

Terminaison : *Mort est terminaison habituelle* : rupture du cœur ; asystolie aiguë ; accidents cérébraux.

B. — Myocardite chronique.

Entrevue par les anciens ; Morgagni, puis Cruveilhier et Andral.

Commence à se dégager par travaux de Lancereaux, Weigert, Debove et Letulle et surtout par les importantes recherches de Hipp. Martin (1881) sur les lésions concomitantes de l'endartère et le rôle qu'il leur fait jouer dans la pathogénie de la myocardite (*sclérose dystrophique*).

Étude spéciale des lésions anatomiques : H. Martin, Letulle, Nicolle, Brault, Du Pasquier.

La pathogénie et les formes cliniques sont étudiées par Rigal et Juhel-Renoy (1881-1882).

Huchard (1887-1892) montre que la sclérose du myocarde par ischémie artérielle est la *cardiosclérose* et doit être distinguée des altérations inflammatoires du myocarde, qui seules méritent le nom de *myocardites*.

Autres travaux : J. Renaut, Bard et Philippe, Weber et Blind, Guido Berghinz. Travaux du Congrès de Lille 1899 : Mollard et Regaud.

Anatomie pathologique.

A. Lésions macroscopiques.

I. Cœur. — Augmenté de volume, dilatation hypertrophique de ses cavités, poids : 400, 700, 900 et 1.000 grammes.

Aspect globuleux

Consistance ferme, élastique dans parties saines ; dure et résistante dans zones altérées.

Coloration blanc nacré, gris-pâle au niveau des parties altérées (îlots de sclérose).

rouge brun dans parties saines.

Siège : Surtout dans les parois des ventricules et le septum interventriculaire ; de préférence sur le ventricule gauche : piliers charnus de la mitrale ; à la pointe même du cœur (Huchard) dans les oreillettes (Dehio, Merklen).

B. A la coupe. — Hypertrophie des parties restées saines.

Amincissement des régions sclérosées.

La sclérose se présente sous deux aspects différents :

1° Ilots circonscrits, ou *Sclérose régionale ou encore circonscrite* ;

2° Foyers de sclérose ou *myocardite scléreuse diffuse*.

A. SCLÉROSE RÉGIONALE.

Selon son degré d'évolution et son ancienneté, la sclérose qui constitue les ilots, a été divisée en *sclérose dure*, et en *sclérose molle*.

a. *Sclérose dure* ou *ancienne*, se présente sous forme de :

bandes, plaques, petites taches (tête d'épingle, grain de riz),

foyers isolés ou *en groupes*, ramifiés en étoile.

Aspect : grisâtre tranchant sur la teinte rouge brun du myocarde.

Siège : sous le feuillet viscéral du péricarde ou dans l'épaisseur du myocarde.

Constituée histologiquement par du tissu *fibreuse résistant*.

b. *Sclérose molle* (Ziegler, Letulle, Nicolle) ou *jeune*, est la conséquence du rétrécissement des artères coronaires.

Aspect : *Stries, faisceaux grisâtres de consistance molle, comme infiltrée*, quelquefois coloration rouillée par petit infarctus.

Capillaires veineux du myocarde gorgés de sang ; entre les cellules musculaires et dans le tissu cellulaire même, il se produit une infiltration d'hématies et de lymphes sortis par diapédèse (Du Pasquier).

Lésions vasculaires de la sclérose du myocarde.

Artères coronaires et branches : atteintes d'endopériartérite.

Importance pathogénique extrême, explique la genèse et la topographie des lésions.

Aorte et système artériel : lésions d'endartérite ou d'athérome plus ou moins étendues (*artériosclérose*).

Lésions concomitantes. — Lésions scléreuses de certains viscères : rein, foie, etc.

c. *Histologie.* En s'appuyant sur les lésions microscopiques, on peut résumer les théories pathogéniques de la myocardite scléreuse, en trois principales :

1. *Sclérose péri-artérielle*, inflammation propagée du vaisseau au tissu conjonctif voisin, c'est-à-dire allant du centre à la périphérie ;
2. *Sclérose para-artérielle* ou *dystrophique*, dont le point de départ est dans une *endartérite oblitérante*.
3. *Sclérose mixte*, à la fois *péri* et *paravasculaire*.

Détails.

I. *Tissu conjonctif.* — Le tissu interstitiel pour arriver à son complet développement et former des îlots de sclérose, passe par trois phases successives étudiées par Nicolle : 1° *état réticulaire* ; 2° *sclérose molle* ; 3° *sclérose dure*.

1. *État réticulaire.* — Au *stade initial*, il s'établit une dégénération granulo-fragmentaire des fibres du myocarde ; *par suite*, les logettes qui les renferment forment un réseau à mailles vides, dont les parties restées saines sont aplaties, tassées.
2. *Sclérose molle.* — On relève déjà l'épaississement des parois des alvéoles périfasciculaires ; en sorte que les logettes ainsi circonscrites sont aplaties, allongées, fissurales. Les capillaires adhèrent aux travées alvéolaires, et sont encore perméables.
3. *Sclérose dure.* — Elle est constituée par du tissu fibreux complètement organisé ; forme des blocs, des bandes réfringentes.

Dans leur épaisseur : capillaires rétrécis, comblés ou disparus.
Hypergénèse du tissu élastique.

II. *Altérations de la fibre musculaire.* — Complexes ; on a rencontré :

- a. *Dégén. grasseuse des cellules* (Peter).
- b. *Atrophie simple* (Rigal et Juhel-Rénoy).
- c. *Dégénérescence granulo-pigmentaire* (Nicolle) en plusieurs stades :
— D'abord tuméfaction trouble et infiltration granuleuse.
— Fragmentation, éclatement, puis résorption de son contenu.
Plus tard augmentation de la striation longitudinale,
Œdème des cellules musculaires.

Altérations beaucoup plus rares :

1. *Transformation vitreuse.*
2. *Dégénéresc. granulo-pigmentaire, amyloïde.*

L'hypertrophie du cœur dans la myocardite serait due :

Pour quelques-uns : *hypertrophie des cellules musculaires restées saines*.

Beaucoup plus probable : *hypertrophie du tissu conjonctif*.

III. *Lésions de l'endocarde.* — Concomitance fréquente de *lésions valvulaires chroniques, et d'endocardite pariétale*.

IV. *Altérations vasculaires.*

a. *Lésions artérielles.*

Importance considérable ; elles portent surtout sur les *petites artérioles*.

1. *Endartérite oblitérante* la plus fréquente.

Lésion siége en dedans de la lame élastique interne,

Calibre du vaisseau diminué ; artériole plus ou moins oblitérée.

Artériole, séparée en dehors, du foyer scléreux, par anneau mince de fibres musculaires intactes.

2. *Périartérite* plus rare, mais peut exister seule.

Siège sur les vaisseaux plus volumineux et non sur les artérioles.

Tunique externe du vaisseau épaissie, indurée, adhère au tissu de sclérose.

b. *Lésions veineuses.*

Petites veines participent au *travail de sclérose* et sont fréquemment atteintes de *périphlébite*.

Gros troncs moins souvent atteints ; jamais d'endophlébite au point de produire l'oblitération du vaisseau.

c. *Capillaires.*

Parfois *apparence aréolaire* (Huchard).

d. *Lymphatiques.*

Stase lymphatique (Letulle) ; peut être la cause d'altération du muscle, par accumulation de déchets toxiques.

B. *SCLÉROSE DIFFUSE DU MYOCARDE.*

Constituée par bandes fibreuses, dures, résistantes, mélangées de fibres élastiques, entourant les fibres musculaires et les artérioles frappées de *périartérite*.

Isolée, ou accompagne les îlots de sclérose en foyers régionaux décrits précédemment.

Les lésions vasculaires ne jouent aucun rôle dans sa genèse : le *tissu conjonctif est frappé d'emblée* ; c'est une *myocardite interstitielle primitive*.

Elle peut encore reconnaître comme cause probable :

Stase veineuse et œdème du tissu conjonctif périvasculaire (Letulle, Huchard) qui, par leur persistance (œdème chronique), peuvent devenir le point de départ de la sclérose (J. Renaut).

Nature de la maladie.

Encore très discutée.

D'après Huchard, il faut distinguer, dans le groupe pathologique très vaste décrit sous le nom de *myocardite chronique*, des cas dont les lésions relèvent d'un *travail inflammatoire*, et d'autres dont les altérations, nullement phlegmasiques, se rattachent à un *travail de dégénérescence du myocarde consécutif aux lésions coronariennes*.

Aux premiers seuls (qui comprennent le type clinique décrit par Rigal et Juhel Rénoy sous le nom de *myocardite scléreuse hypertrophique*, et celui étudié par Lancereaux, *consécutif à l'endo-péricardite chronique*) s'applique le terme de *myocardite*.

Quant au second groupe, nullement inflammatoire, et consécutif aux lésions coronariennes, il devrait être désigné par les termes de *sclérose du myocarde, d'artériosclérose du cœur* ou mieux de *cardiosclérose*.

Le terme d'*artériosclérose* laisse entendre que la sclérose du cœur n'est point une lésion purement locale, mais se rattache à des scléroses viscérales multiples, à des lésions vasculaires chroniques : *coronarites, aortites, etc.*

Cette théorie très séduisante, adoptée par un grand nombre de cliniciens, a trouvé des opposants : Nicolle, Brault notamment (1897). Ce dernier a déclaré qu'elle constituait une hypothèse sans fondement ; l'accord n'est donc point fait sur cette question.