

comme une succession de quintes de toux par exemple, vient à se produire, la valvule *tricuspide* soumise à des variations brusques de tension au moment de la *systole* ventriculaire, pourra se rompre dans de certaines circonstances.

b. Du côté des *cavités gauches*, l'entrave apportée par l'effort à la circulation veineuse, gêne les capillaires artériels, d'où élévation obligée de la pression dans la grande circulation : le ventricule gauche soumis à une tension exagérée, développe à chaque *systole* une action très accusée, et la *mitrale* qui doit faire face à cette tension considérable, pourra céder surtout si des lésions antérieures ont affaibli sa puissance de résistance.

c. Pour les ruptures spontanées des *sigmoïdes aortiques*, c'est encore dans le mécanisme de l'effort qu'il faut en trouver l'explication. En effet dans celui-ci, la poitrine est remplie d'air, le thorax immobilisé et la tension intra-thoracique considérable ; il en résulte que pendant chaque *diastole*, les valves aortiques supportent une pression extrême qui aura raison de leur résistance, pour peu qu'elles soient déjà altérées.

Pour les *ruptures traumatiques de l'aorte*, c'est encore pendant la *diastole* qu'elles se produisent. Dans ce cas, le choc violent porté sur le thorax élève brusquement la pression que supportent les sigmoïdes pendant le retour du sang vers la cavité ventriculaire, et si par suite de quelque lésion antérieure, elles ont perdu leur force de résistance, elles peuvent céder et se rompre.

Diagnostic. — « Ces diverses espèces de rupture, disait Laënnec, peuvent tout au plus être soupçonnées dans quelques cas, mais il est impossible de les reconnaître à des signes certains. » Cette affirmation est un peu trop absolue, car on peut invoquer en faveur du diagnostic, l'*instantanéité* de la douleur, de la dyspnée et des troubles circulatoires.

L'*intensité extrême du souffle*, son *timbre rude*, et parfois *musical* sont encore des éléments importants du diagnostic ; enfin les *commémoratifs*, seront d'un puissant secours pour invoquer l'origine traumatique de la rupture.

Pronostic. — Il est beaucoup *plus grave* encore que celui des *insuffisances valvulaires* engendrées par les *maladies organiques* du cœur, et ce caractère tient peut-être à la brusque rupture d'équilibre dans la tension cardio-vasculaire ainsi produite. Quoi qu'il en soit, la vie des malades est considérablement abrégée, et la mort est survenue subitement (Le Piez), une heure après le traumatisme (Allix) ou au bout de plusieurs heures (Hanot). En général, la survie est moins longue dans

les cas de rupture de la mitrale que dans celle des sigmoïdes ; dans ce dernier cas la vie s'est prolongée de vingt-deux jours à vingt mois ; dans le fait de Burney Yeo, le malade survécut deux ans environ après le traumatisme. Cependant, la *guérison* est possible ainsi que le montre le cas rapporté par Leyden (1892), dans lequel on trouva plus tard une *cicatrisation* de l'appareil valvulaire, mais c'est là un fait peu commun.

Traitement. — Le malade devra garder le *repos absolu*, durant lequel on s'attachera à calmer l'érythisme cardiaque, la douleur précordiale, et à prévenir les états syncopaux ; le traitement sera donc purement palliatif.

SYPHILIS DU MYOCARDE

Historique. — Ricord, Belhomme, Lebert et Virchow (1859) signalèrent les altérations syphilitiques du muscle cardiaque, et depuis ces premières recherches, d'autres travaux ont agrandi nos connaissances à ce sujet. Parmi ces travaux il faut citer particulièrement ceux de Lancereaux (1866), de Pearce Gould (1876), de Grenouiller (*th.* Paris, 1877), d'Henderson (1882), de Jullien (1886), de Mauriac (1889), et les mémoires plus récents de Schwalbe (1890), de Semmola (1892), de Mracek (1892), et de Lang qui a résumé et analysé 43 observations de syphilis du cœur. Il faut relever encore quelques observations présentées à la *Société anatomique* de Paris : Lorrain (1895), de Massary (1895), ainsi que l'intéressante communication de Rendu¹ sur un fait très complet de syphilis du cœur, et le cas récent de Barlow².

Etiologie. — Les *lésions* syphilitiques du myocarde sont *rare* : Mauriac n'en signale que 25 à 30 cas ; elles appartiennent à la *période tertiaire* de l'infection, et se montrent en moyenne dix ans après l'accident primitif (Jullien).

La *syphilis héréditaire* est une cause d'altérations spécifiques du myocarde pour les *nouveau-nés*, chez lesquels Rosen, Coupland, Parrot les ont étudiées ; Woronichin, Reimer, Wendt en ont signalé quelques faits chez *les enfants*.

1. Rendu. *Note sur un cas de syphil. du cœur.* — *Soc. méd. des hôpit.* Mai 1895.

2. Lazarus Barlow. — *Brit. Med. Journ.* Novembre 1899.

Les deux tiers des observations ont été recueillis chez le *sexu masculin*.

La syphilis du cœur est un *accident tertiaire* de l'infection.

Anatomie pathologique.

Siège. — Les *ventricules*, et surtout celui du côté gauche, sont le lieu d'élection des altérations syphilitiques du myocarde; elles se cantonnent surtout au niveau de la *paroi antérieure* et du *septum interventriculaire*. Les *oreillettes* ont été quelquefois intéressées; enfin les lésions peuvent être disséminées sur plusieurs zones du myocarde.

Les altérations de la syphilis du myocarde sont de *deux ordres*: la *gomme* et la *sclérose interstitielle*; elles sont fréquemment associées en ce sens que l'altération scléreuse entoure généralement les nodosités gommeuses. Quant à l'existence isolée de la sclérose du myocarde, elle a été mise en doute par quelques auteurs, et Lancereaux déclarait encore (1880) que la question n'est pas résolue.

A. *Gommes syphilitiques.* — Lancereaux et Orth ont observé des gommes du *péricarde*; celles du *myocarde* sont plus fréquentes. Elles se présentent sous forme de *nodosités*, peu élastiques, arrondies ou ovalaires, disposées sans ordre apparent au voisinage les unes des autres, tantôt dans l'épaisseur même du myocarde, tantôt faisant saillie sur l'une ou l'autre des deux faces du ventricule, ou même sur les deux à la fois, et dans ce cas le cœur peut être déformé. L'endocarde et le péricarde sous-jacents sont généralement épaissis; le premier est quelquefois d'une dureté cartilagineuse. Ces nodosités gommeuses, parfois très petites, mais dont le *volume* varie le plus souvent de celui d'un pois, d'un œuf de pigeon à celui d'une amande, sont d'une *coloration* blanc-grisâtre; leur *coupe* est sèche, un peu inégale, et rappelle celle d'une pomme de terre cuite ou d'un jaune d'œuf durci (Lancereaux).

Évolution. — Les gommes enchassées dans une zone de myocardite scléreuse d'épaisseur variable, peuvent *se résorber* ou subir, faute d'une vascularisation suffisante et par une tendance évolutive spéciale à son tissu, une *régression granulo-graisseuse*. Dès lors, leur centre devient gris-jaunâtre, prend un aspect caséux et *se ramollit*; bientôt la masse tout entière va se vider dans la cavité ventriculaire et peut produire, soit des *embolies* multiples, soit de faux *anévrismes partiels* du cœur (Oppolzer, Jullien, Lhonneur, Newton Pitt) (1891).

Au niveau des foyers gommeux, l'endocarde présente des plaques dures, blanchâtres, qui, lorsqu'elles siègent au niveau des orifices et de l'appareil valvulaire, produisent par la rétraction de celui-ci des rétrécissements et des insuffisances valvulaires (Rendu, 1895).

Histologie. — Ces gommes ont la plus grande analogie avec les

gommes tuberculeuses et sont dues à un amas de cellules embryonnaires unies par une substance intermédiaire; on peut y rencontrer des cellules épithélioïdes et des cellules géantes; elles sont accompagnées de *lésions d'endopériartérite* circonscrite, avec tendance à l'oblitération.

B. *Myocardite scléreuse.* — Au début, elle se montre autour des *vaisseaux* préalablement atteints d'artérite, et celle-ci étant circonscrite, la sclérose syphilitique du myocarde ne se diffuse pas aussi complètement que la myocardite non spécifique. Elle est constituée par des *tractus scléreux*, blanc-grisâtre, disséminés irrégulièrement dans le muscle cardiaque, et parsemés plus ou moins de *nodules gommeux* qu'ils enchassent complètement. Ces ilots, ces plaques de tissu scléreux compriment les fibres du myocarde qui s'atrophient peu à peu.

On a noté encore, dans quelques circonstances, une véritable dégénérescence amyloïde du myocarde.

Les *dilatations anévrysmales partielles du cœur*, ne sont point la conséquence directe de la syphilis sur le cœur, mais produites par l'évolution de la myocardite d'origine spécifique, ce sont donc des *lésions parasymphilitiques*, suivant la classification du professeur Fournier.

Mais la syphilis retentit directement sur le cœur, non seulement sous forme de *gomme* et de *myocardite*, mais encore en déterminant de l'*artérite*. Celle-ci, lorsqu'elle occupe les coronaires, est la conséquence de l'aortite, ou bien encore peut procéder directement de la syphilis, sous forme d'artérite gommeuse; nous ne nous y arrêtons point.

Symptômes. — La symptomatologie de l'affection manque de *précision*, et on a vu de grosses lésions n'être reconnues qu'à l'autopsie, tel est le cas de Loomis (1895), dans lequel une gomme de la paroi ventriculaire gauche n'avait donné lieu à aucun signe particulier.

Dans quelques circonstances, la cardiopathie après être restée *silencieuse* pendant *fort longtemps*, se manifeste par quelques *signes* non pathognomoniques, qui rappellent ceux de la *myocardite scléreuse* et de la *dilatation du cœur*; ce sont de la dyspnée, de la gêne précordiale, de l'affaiblissement des bruits du cœur, un pouls petit et arythmique. Dans le cas de Rendu, on constata un pouls lent permanent mais cet auteur le rattache aux lésions rénales qui accompagnaient les altérations cardiaques. Plus tard, surviennent les signes habituels de l'asystolie (œdème des extrémités, cyanose, congestions viscérales, rareté des urines, etc.), à laquelle les malades succombent.

D'autres fois la terminaison est rapide, et la *mort subite* survient dans la *moitié des cas* environ, soit par embolie, soit par syncope, ou encore par rupture du cœur.

Jullien a signalé encore quelques cas de *mort rapide* à la suite d'accidents respiratoires suraigus.

Terminaisons. — La *mort* paraît la terminaison la plus habituelle de la syphilis du myocarde; cependant la *guérison* a été notée quelquefois (Morgan, Cantani, Profeta); de même Woronichin et Reimer en ont signalé deux cas chez des enfants de douze et de quatorze ans.

Diagnostic. — On comprend, par ce qui vient d'être dit, qu'il présente les plus grandes difficultés. Cependant, si chez un malade présentant des signes de myocardite chronique, on ne trouve point les causes habituelles de cette affection et si, d'autre part, les renseignements donnés par le malade lui-même, ou fournis par l'examen clinique (cicatrices du chancre initial, ou de gommés cutanées), relèvent l'existence d'une syphilis remontant déjà à huit ou dix ans environ, on pourra penser à la *possibilité* d'une syphilis du muscle cardiaque et dès lors diriger le traitement dans ce sens.

Traitement. — Il consistera d'abord à combattre la nature de la maladie, et sera, en conséquence, celui qu'on emploie généralement dans la syphilis tertiaire: les frictions avec l'onguent hydrargyrique, les injections sous-cutanées de sels mercuriques, le sirop de Gibert, et l'*iodure de potassium* ou de *sodium* à hautes doses.

TUBERCULOSE DU MYOCARDE

Historique. — Laënnec mentionne le cœur comme pouvant être atteint de tuberculose, mais il n'en cite aucun exemple. Bouillaud déclare de son côté qu'il n'a pas eu l'occasion d'en rencontrer un seul cas net.

Townsend, est le premier auteur qui ait signalé nettement la tuberculose du myocarde: dans son observation¹, il note la présence d'une

1. Townsend. — *Dublin, Journ. of med. scienc.* janvier 1832.

masse tuberculeuse de plus d'un pouce (28 millimètres) d'épaisseur développée dans les parois de l'oreillette gauche. Un an après, Sauzier, rapportant l'histoire d'un tuberculeux âgé de trente-quatre ans, note qu'à l'autopsie, outre les tubercules dans les poumons et dans les plèvres, « deux tubercules à l'état de crudité existaient dans la substance des oreillettes du cœur ». Dix ans plus tard, un troisième fait de tuberculose du cœur fut présenté à la Société anatomique (1844) par Frémy, mais ce cas est discutable. En 1850, von Recklinghausen constate la présence de tubercules dans le myocarde et, en 1869, Potain¹, signale un cas analogue. Mais le premier travail un peu important sur la question est, sans contredit, celui de Haberling²; la même année (1865), Waldeyer³ publie une observation curieuse de tuberculose cérébrale compliquée de tuberculose du cœur, et Murchison en signale un autre cas.

Plus tard, et à plus de dix années de distance chacun, paraissent les trois mémoires importants de Demme (1847), de Sanger et de Pollak. En 1893, Bret fait connaître une observation nouvelle de tuberculose du myocarde, et l'année suivante Zuber en communique un cas à la Société anatomique. Dans l'année 1894, paraissent successivement l'intéressante thèse de G. Valentin faite sous l'inspiration du professeur Potain, réunissant 36 observations connues, puis le travail de Mendez. Enfin, plus récemment, Labbé (1896) en a publié deux cas observés chez des petits malades de quatre et de six ans. Il nous faudrait citer encore quelques faits épars de Fauvel, de Steffen, d'Albert, de Knopf de Noël, etc. J'en ai rapporté également un fait inédit, qui a servi de point de départ à une étude d'ensemble de la question⁴. Depuis cette époque, quelques cas nouveaux ont été présentés à la Société anatomique de Paris (Fontoynt (1897), Nattan-Larrier (1897), Péron (1897), etc.; il faut citer encore un fait étudié avec grand soin par Thiry⁵, une revue d'ensemble de la question due à Fuchs *Th.* Paris 1898, et un mémoire dû à Cabannes⁶.

Etiologie. — *Age.* — L'affection se rencontre principalement dans la jeunesse, et chez l'adulte.

Valentin, a relevé les âges suivants, portant sur un total de 28 cas: 15 cas chez des sujets de 0 à 15 ans; 9 cas de 19 à 40 ans; 1 cas de 50 à 60 ans; 2 cas de 62 à 65 ans; 1 cas à 71 ans.

Dans l'enfance proprement dite, on l'observe rarement, puisque sur

1. Potain. — *Bullet. Soc. anat.* Paris, juillet 1862.

2. Haberling. — *De tubercul. myocard.* (Thèse Breslau, 1865).

3. Waldeyer. — *Arch. f. patholog.* 1865.

4. E. Barié. — *La tuberculose du cœur.* — *Semaine méd.*, décembre 1896.

5. C. Thiry (de Nancy). — *Presse, méd. Déc.* 1899.

6. Cabannes. — *Revue de Méd.* Oct. 1899.

126 enfants morts de tuberculose aiguë, Simmonds déclare n'avoir vu qu'une seule fois la tuberculose du cœur.

En définitive, l'affection reste rare, et l'on ne compte guère que 40 à 50 cas très nets publiés jusqu'ici; pour Lancereaux cependant elle serait au moins aussi fréquente que la syphilis du myocarde.

Dans la grande majorité des cas, *la tuberculose du myocarde est secondaire* et succède à la tuberculose des organes thoraciques; il faut citer cependant les deux faits de Demme et de Knopf, que leurs auteurs regardent comme des cas de tuberculose primitive.

Anatomie pathologique. — *Siège.* — La tuberculose du myocarde peut se rencontrer dans toute l'étendue de celui-ci; les deux cœurs peuvent être également intéressés, mais le *lieu d'élection* par excellence de la lésion est la *paroi des ventricules*; quand elle intéresse les oreillettes, elle est plus fréquente à droite qu'à gauche.

a. Aspect. — 1. Le plus souvent c'est sous la forme d'un *gros tubercule* du volume d'une lentille, d'une cerise, d'un œuf de poule (Pollak), que se montre la tuberculose du myocarde. Ce tubercule forme une masse ordinairement saillante à l'intérieur ou à l'extérieur du cœur; d'un aspect blanc grisâtre, elle est dure, sèche à la périphérie avec un centre jaunâtre, ramolli, caséeux. Ainsi constituée, cette masse quelquefois unique, mais le plus souvent *multiple*, présente la plus grande analogie avec la *gomme syphilitique*; elle s'en distingue cependant par la présence de cellules géantes et de bacilles de Koch plus ou moins confluents, et aussi par son contact immédiat avec les fibres musculaires du cœur, alors que les gommes en sont isolées par une sorte de coque ou d'enveloppe de tissu fibreux.

2. Une seconde forme est la *tuberculose miliaire*, dans laquelle le tissu du cœur est parsemé de granulations grises plus ou moins confluentes; quand elles sont superficielles, on peut les voir faire saillie sous l'endocarde. Cette forme paraît plus rare que la précédente.

3. Une troisième variété, non moins rare, est constituée par une véritable *myocardite tuberculeuse*, avec hypertrophie scléreuse du cœur et décoloration du muscle cardiaque; dans l'interstice ou au milieu même des bandes fibreuses qui sillonnent le myocarde, on trouve des amas embryonnaires et des cellules géantes (Brehmer).

Quelle que soit d'ailleurs la forme anatomique observée, la tuberculose du myocarde *peut être rencontrée à tous les degrés d'évolution*, sauf cependant au degré ultime, caractérisé par le ramollissement et la formation de cavernes. D'après Lancereaux, l'*ulcération tuberculeuse du cœur est extrêmement rare* et la presque totalité des faits recueillis a confirmé cette assertion, au point qu'elle permet de mettre en doute la valeur clinique de certains cas exceptionnels, comme celui

de Murchison par exemple, dans lequel on trouva à l'autopsie, une masse tuberculeuse ramollie et ulcérée.

b. Propagation. Le *point de départ* de la tuberculose du myocarde n'est point établi nettement; d'après Sanger, il faudrait souvent le chercher dans la *tuberculose des ganglions lymphatiques du médiastin*. De ce point de départ, la tuberculose se propagerait au myocarde par la voie lymphatique puis pourrait gagner la profondeur et se développer dans l'interstice des fibres musculaires. Dans un cas rapporté autrefois par Cruveilhier, et dans celui plus récent de Fontoynt, le cœur avait été envahi par la base, au niveau des gros vaisseaux; ce fait serait encore en faveur de la thèse qui admet la propagation du tubercule par la *chaîne ganglionnaire du médiastin*.

Mais ce *mode de propagation*, extrêmement probable pour un certain nombre de cas, ne saurait cependant être généralisé, et l'on peut supposer avec juste raison que la tuberculose du myocarde se *propage encore par la voie veineuse*: par les veines pulmonaires par exemple; c'est ce qui se produit sans doute dans la tuberculose miliaire. Dans ce cas en effet, les veines pulmonaires peuvent charrier avec le sang, des produits tuberculeux et les transporter dans les cavités gauches du cœur; ainsi s'expliquerait sans doute, une certaine fréquence de la tuberculose myocardique dans le ventricule gauche.

Enfin, dans une autre série de faits, *la présence des tubercules* dans le muscle cardiaque est *consécutives à la péricardite tuberculeuse*, encore assez fréquente; c'est ce qu'on observerait notamment dans la *pommelière* des bovidés.

Dans le fait de Nattan-Larrier, la propagation s'était faite à la suite d'une adénopathie trachéo-bronchique, et par l'intermédiaire d'une symphyse péricardique tuberculeuse et caséuse.

Dès qu'ils ont pénétré dans le myocarde, *les tubercules vont se grouper* autour des vaisseaux, dans les fentes de Henle, s'insinuent dans les espaces conjonctifs et entre les faisceaux musculaires; ceux-ci peuvent rester intacts, mais dans quelques cas, comme dans celui de Potain, par exemple, les fibres étaient à la fois atrophiées et décolorées.

c. L'examen histologique des tubercules du myocarde y décèle la présence de follicules embryonnaires, de follicules typiques avec cellules géantes entourées d'une double couronne de cellules épithéliales et de cellules embryonnaires, de follicules anciens dont le centre est devenu caséeux, enfin de tubercules fibreux (Brehmer).

d. L'examen bactérioscopique peut y montrer la présence de bacilles de Koch; d'après Valentin, ils seraient généralement peu nombreux.

En plus des lésions propres à la tuberculose du myocarde, il nous

reste à signaler des *altérations secondaires* importantes, qu'on a rencontrées dans la plupart des cas. Une des plus intéressantes est la *sclérose du myocarde*, accompagnée d'un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie du cœur (Chambers). Cette sclérose peut se montrer sous forme de foyers isolés, siégeant de préférence au voisinage des masses tuberculeuses, ou s'étendre sur une portion plus ou moins grande du myocarde. Cette dernière variété paraît plus rare que la précédente. C'est habituellement dans l'épaisseur des parois ou encore dans la cloison interventriculaire qu'on trouve les lésions scléreuses des ventricules, caractérisées surtout par une induration avec amincissement et coloration grisâtre du tissu.

Dans quelques cas, le myocarde est seul altéré, alors que l'endocarde et le péricarde restent sains ; mais souvent il est vrai, ces deux séreuses participent à la tuberculose et sont même parfois le point de départ de la lésion ; quoi qu'il en soit, lorsqu'il existe des *lésions tuberculeuses concomitantes du péricarde et de l'endocarde*, ces lésions se présentent avec l'aspect que nous avons décrit précédemment (voir pages 236 et 286).

Étude clinique. — La symptomatologie de la *tuberculose du myocarde* constitue la partie la moins connue de l'histoire de cette affection qui, ne se manifestant par aucun signe clinique appréciable, *passé le plus souvent inaperçue*. Dans les cas où elle a donné lieu à des accidents morbides, ceux-ci rappelaient les troubles généraux de toutes les cardiopathies chroniques.

Dans l'observation rapportée par Townsend, le *tubercule localisé dans l'oreillette gauche*, était assez volumineux pour comprimer les veines pulmonaires : c'est pourquoi le malade présentait une cyanose très manifeste ; on notait encore chez lui des accès paroxystiques de dyspnée et des palpitations. Le malade de Demme, qui souffrait également d'une dyspnée fort vive, présenta une série de syncopes. Dans le cas de Hirschsprung, on constata de la faiblesse du pouls, de l'arythmie et de la tachycardie. Dans ceux de Labbé, c'est encore de la dyspnée et de la cyanose qu'on releva tout d'abord ; plus tard survint de l'œdème ; le cœur était gros : à l'auscultation, tantôt les bruits étaient réguliers, tantôt ils offraient le rythme fœtal ; dans la suite, on put entendre un bruit de galop ; enfin à la période ultime, les bruits s'affaiblirent et devinrent arythmiques. Ce sont là, en somme, les signes habituels d'une myocardite banale et rien n'indique la nature tuberculeuse de l'affection (Voir plus loin : *Le cœur des tuberculeux*).

NÉOPLASMES DU COEUR

CANCER DU COEUR

Le cancer *primitif* du cœur est extrêmement rare, on n'en connaît guère que huit ou dix cas publiés (Andral (1829) ; Byrom-Bramwell (1875) ; Fraenkel (1889)).

Le cancer *secondaire*, moins exceptionnel que la variété primitive, n'en est pas moins une affection fort peu fréquente ; la première observation, décrite par Carcassonne (1776), a été suivie beaucoup plus tard d'autres faits dus principalement à Laënnec qui rapporta deux cas de cancer encéphaloïde, à Bayle (1824), à Velpeau (1825), à Andral qui en décrivit deux cas (1829), à Billiard qui en rencontra un cas chez un enfant de 3 jours (1837), à Bertin, à Bouillaud (1841), qui en rapportent trois observations, etc. Plus récemment, le cancer du cœur a été vu et décrit plus complètement par Bucquoy (1867), Ely (1874)¹, Brinon (1883), Girode (1883), dans le mémoire de Pic et Bret², dans les faits de Laisney (1895), de Rabé (1897), Civel et Lenoble (1898), etc., à la *Société anatomique de Paris*.

Étiologie. — On le rencontre à tous les âges, et même chez les nouveau-nés, ainsi que le cas de Billiard en fait foi.

Il est généralement le résultat de la *propagation de voisinage* d'un cancer des poumons (cas le plus fréquent), de l'œsophage, des ganglions médiastinaux, d'une tumeur cancéreuse du médiastin antérieur (Bouillaud) ; il peut survenir par *généralisation* d'un cancer périphérique : verge, Dickinson (1864), clitoris, H. Arnott (1871) ; testicules, reins et vessie (Lober 1877) ; foie (Laisney) ; estomac (Rabé 1897).

Anatomie pathologique. — D'après Pic et Bret, le cancer du cœur est presque toujours un *épithélioma* avec variétés épidermique, cylindrique ou glandulaire ; l'encéphaloïde (Moxon, Brinon), le cancer mélanique, ont été rencontrés également.

D'après les premiers auteurs, la *propagation* du foyer cancéreux

1. Ely. — *Contribut. à l'ét. des tum. néoplas. développées dans le cœur.* — Th. Paris 1874.

2. Pic et Bret. — *Revue de Médecine.* — Déc. 1890.