

volumineux, peut ne se révéler par aucun trouble fonctionnel; c'est souvent une trouvaille d'autopsie. Il est d'autant plus difficile de lui assigner une symptomatologie précise que les accidents observés peuvent relever des altérations causales et concomitantes, coronarite, aortite, artériosclérose. Ainsi en est-il pour les crises d'angine de poitrine et d'œdème pulmonaire suraigu mentionnées dans un certain nombre d'observations. Et la même remarque peut être faite pour l'asystolie qui est une des terminaisons possibles de l'anévrysme. Il n'en est pas moins vrai que cette grave altération constitue une cause d'infériorité fonctionnelle du myocarde qui se montre, soit à l'occasion d'un surcroît de travail du cœur, soit d'une lésion surajoutée.

Les signes physiques de l'anévrysme du cœur ne sont ni précis, ni constants, mais peuvent permettre un diagnostic de probabilité, quand ils ont été précédés de troubles fonctionnels attribuables à la coronarite, et en particulier de crises d'angine de poitrine. La rétraction systolique de la pointe, due à la symphyse péricardique contemporaine de la formation de la poche anévrysmale, l'augmentation de la matité précordiale avec abaissement et déviation du choc de la pointe vers l'aisselle, sont des phénomènes assez souvent mentionnés dans les observations. Mais il est une autre catégorie de signes fournis par l'auscultation, dont la valeur diagnostique serait plus grande, si n'était leur diversité. C. Paul a constaté dans un cas un souffle diastolique de la pointe indépendant de toute insuffisance aortique, attribuable au reflux diastolique du sang de la poche anévrysmale dans le ventricule. Un malade observé par H. Rendu présentait un claquement diastolique éclatant, semblant dû à la tension de la poche et se produisant immédiatement après le claquement des sigmoïdes, d'où une sorte de rythme de galop à bruit surajouté diastolique et non présystolique. Kasem-Beck (1) a rapporté une observation d'anévrysme du cœur avec bruit de souffle présystolique. Enfin, Remlinger (2) a pu faire, pendant la vie, le diagnostic de cette affection rare en se basant sur un double bruit musical sous-jacent à un double frottement péricardique, bruit intense, à timbre piaulant, entendu sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, à égale distance du mamelon et de la base de l'appendice xiphoïde : produit sans doute par le passage du sang à travers l'orifice anévrysmal, ce bruit parut s'atténuer graduellement au fur et à mesure que la poche se remplissait de caillots et disparut quand elle fut comblée.

L'anévrysme peut déterminer la mort subite par rupture ou embolie. Le malade est parfois emporté par une crise d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire suraigu. Il peut succomber asystolique.

(1) KASEM-BECK, Ueber die diagnostische Bedeutung der präsys-tolischen Geräusche an der Herzspitze (*Centralbl. für inn. Med.*, 13 février 1897).

(2) REMLINGER, Sclérose de l'artère coronaire antérieure; dégénérescence consécutive du ventricule gauche; anévrysme du cœur diagnostiqué pendant la vie (*Bull. méd.*, 20 mai 1896).

MALADIES DU MYOCARDE

MYOCARDITES

L'activité nutritive et fonctionnelle du myocarde, la richesse de son irrigation artérielle et ses rapports intimes avec l'endocarde et le péricarde, l'exposent à subir directement ou secondairement l'action des germes infectieux et des poisons en circulation dans le sang. Il devient ainsi le siège de processus phlegmasiques aigus ou chroniques qui contribuent à produire la faiblesse du cœur dans les fièvres et les maladies générales, l'asystolie dans les cardiopathies chroniques.

Le chapitre des myocardites est un des plus importants mais des plus discutés de la pathologie cardiaque. Si les lésions et les symptômes réunis sous ce nom se retrouvent, de l'avis de tous, dans le plus grand nombre des affections dites « maladies du cœur », le désaccord commence quand il s'agit d'en déterminer la nature et les limites. On distingue généralement la *myocardite suppurative*, qui est rare et dont la nature inflammatoire n'est pas discutée, et la *myocardite simple*, qui peut être *aiguë* ou *chronique*, *parenchymateuse*, intéressant la fibre musculaire cardiaque, ou *interstitielle*, atteignant sa gangue conjonctive; elle est souvent l'une et l'autre. Pour un certain nombre d'auteurs, dont l'opinion est exposée et défendue dans un récent mémoire de Weber et Blind, les altérations de la myocardite parenchymateuse n'ont pas le caractère d'une inflammation, mais celui d'une dégénérescence ou d'une nécrose. D'un autre côté, J. Renaut et Mollard, confirmant les idées de Virchow et d'Hayem, n'hésitent pas à y voir une lésion primitivement irritative et phlegmasique, aboutissant secondairement à la dégénérescence. La myocardite interstitielle est également envisagée de diverses façons. Si nul ne conteste la part des processus diapédétiques et néoformatifs dans sa forme aiguë, tous les auteurs n'interprètent pas de la même manière la myocardite interstitielle chronique, c'est-à-dire la sclérose du myocarde. C'est que sa pathogénie est diverse, et il y a lieu de distinguer les scléroses circonscrites en foyers qui sont le plus souvent des cicatrices d'infarctus ou de dystrophie dues à la suppression ou à la diminution de la circulation artérielle dans les régions correspondantes du myocarde, et la sclérose diffuse par irritation directe du tissu conjonctivo-vasculaire du myocarde. Cette dernière seule mérite à proprement parler le nom de myocardite chronique, mais elle est souvent associée à des foyers

de sclérose cicatricielle, d'où des formes complexes de cardio-sclérose.

Les discussions qui règnent sur ces questions d'anatomie pathologique et de pathogénie tiennent à la complexité des lésions de la myocardite. Cette complexité est encore plus grande pour le clinicien qui aborde l'analyse des symptômes. S'il s'agit de myocardite aiguë, la part des troubles de l'innervation cardiaque et vaso-motrice dus à l'infection ou à la toxémie causales, et le rôle des altérations habituellement simultanées de la cellule rénale et de la cellule hépatique, paraissent aussi importants, sinon plus, que celui des lésions de la fibre cardiaque.

La myocardite chronique ne représente aussi qu'un des facteurs pathogéniques, le plus saisissable il est vrai, des accidents multiples que l'on fait rentrer dans sa symptomatologie. Sa coïncidence commune, mais non constante, avec l'artériosclérose, l'hypertrophie du cœur et la néphrite interstitielle chronique, la place quelquefois à l'arrière-plan en clinique et en fait, pour quelques auteurs, une lésion et une affection accessoires.

Malgré ce défaut d'unité et de simplicité, les myocardites ont une étiologie, une anatomie pathologique et une symptomatologie bien établies qui non seulement légitiment mais exigent leur maintien dans le cadre nosographique. Si le cœur faiblit dans les infections, s'il devient insuffisant dans l'artériosclérose et la néphrite interstitielle, s'il se dilate en même temps qu'il s'hypertrophie, c'est que la fibre cardiaque est souvent altérée ou atrophiée par suite du travail inflammatoire et dégénératif qui atteint le myocarde ou sa trame interstitielle. Affection secondaire au point de vue étiologique et symptomatique, la myocardite n'en est pas moins l'origine des accidents graves et souvent terminaux des états qui l'ont produite ou qu'elle complique.

MYOCARDITE AIGUE SIMPLE

La myocardite aiguë simple est une affection toujours secondaire qui survient dans le cours des maladies infectieuses et de diverses intoxications. Anatomiquement caractérisée par des lésions irritatives et dégénératives de la fibre musculaire, et parfois d'une manière prédominante, par une inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire du myocarde, elle contribue, avec les troubles de l'innervation cardiaque et vaso-motrice d'origine toxémique, à produire la faiblesse du cœur et de la circulation.

HISTORIQUE. — C'est à Louis que l'on doit les premières notions anatomiques sur les altérations du myocarde dans les maladies générales, à Stokes les données plus importantes sur la faiblesse du

cœur dans les fièvres, et spécialement dans la fièvre typhoïde et le typhus exanthématique.

Louis avait signalé les modifications de couleur et de consistance du myocarde. Le travail de Virchow sur son inflammation parenchymateuse (1852) permit de donner à ces altérations macroscopiques la sanction du microscope. Un de ses élèves, Böttcher, examinant le cœur d'un typhique, y constata la dégénérescence grasseuse et hyaline des fibres musculaires, la prolifération de leurs noyaux. Les recherches ultérieures de Stein, Waldeyer, Hoffmann confirmèrent ces résultats, ne variant que sur l'interprétation des lésions ; celles de Zenker mentionnèrent une altération spéciale de la fibre musculaire, la dégénérescence cireuse.

Jusqu'à là il n'était que peu question de lésions interstitielles : myocardite aiguë signifiait inflammation parenchymateuse ou dégénérescence des fibres musculaires, cette altération étant considérée comme primordiale et fondamentale. Hayem, dans son important travail sur les myosites symptomatiques (1870), signala, à côté des lésions parenchymateuses, l'inflammation du tissu conjonctif du myocarde. Cette myocardite interstitielle aiguë, retrouvée par la plupart des observateurs qui suivirent, fut bientôt considérée comme la lésion essentielle et vraiment caractéristique de l'inflammation du myocarde, dominant sa symptomatologie et pouvant aboutir, en cas de survie, à la sclérose du myocarde. Telle fut la conclusion des recherches de Landouzy et de Siredey sur la myocardite de la fièvre typhoïde et de la variole (1887). Telles sont surtout les notions qui se dégagent des importants travaux sur les myocardites diphtéritiques dus à Birsch-Hirschfeld, Leyden, Unruh, Romberg (1), en Allemagne, Rabot et Philippe, en France. Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey, Huguenin, ont enfin appelé l'attention sur l'existence dans le myocarde de lésions inflammatoires des petits vaisseaux, endartérite et périartérite aiguë.

Le rôle respectif des myocardites parenchymateuse et interstitielle est encore discuté. Faut-il, comme quelques auteurs le proposent, considérer la première comme négligeable ? Ce serait une double erreur anatomo-pathologique et clinique. Il résulte, en effet, des recherches de A. Weber et Blind (2), de Mollard et Regaud (3), de J. Renaut et Mollard (4), que les lésions de la fibre musculaire sont les premières en date et les seules constantes. Ce n'est que secon-

(1) ROMBERG, Ueber die Erkrankungen der Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie (*Arbeiten aus der Medic. Klinik Leipzig*, 1893, p. 96).

(2) A. WEBER et BLIND, Pathogénie des myocardites (*Revue de médecine*, sept. et oct. 1896).

(3) MOLLARD et REGAUD, Du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtéritique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897).

(4) J. RENAUT et MOLLARD, Traitement des myocardites (*Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. X, 1897).