

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).

dairement que survient la diapédèse leucocytaire du milieu conjonctif, les globules blancs n'intervenant que pour remplir leur fonction phagocytaire habituelle. Mais, à côté de cette évolution commune de myocardite diffuse à début parenchymateux, il faut admettre avec Leyden, Rabot et Philippe, Romberg, une myocardite interstitielle aiguë avec lésions prédominantes de la trame conjonctive, à la fois diapédétiques et néoformatives : la première s'observe dans les maladies infectieuses et les toxémies les plus diverses ; la seconde semble dépendre d'une infection secondaire staphylococcique ou streptococcique, telle qu'il s'en produit au décours de la diphtérie et de la scarlatine.

L'histoire clinique de la myocardite aiguë a bénéficié des recherches anatomo-pathologiques. Depuis vingt-cinq ans, on s'est attaché à établir son rôle dans les phénomènes graves et terminaux des maladies infectieuses. Desnos et Huchard ont décrit la myocardite varioleuse, Sevestre celle des érysipèles graves. Leyden, Philippe et Rabot, Huguenin, Romberg ont étudié la symptomatologie de la myocardite diphtéritique en même temps que son histologie pathologique ; déjà Bouchut, Labadie-Lagrave, Dubrisay, en avaient montré l'existence. En ce qui concerne la myocardite typhoïdique, Hayem, plus récemment Landouzy et Siredey, ont complété et précisé la description de Stokes.

**ÉTIOLOGIE.** — La myocardite aiguë est la conséquence habituelle d'une infection microbienne ou d'une intoxication, qu'il s'agisse de toxines microbiennes, de poisons accidentellement introduits dans l'économie, ou de ptomaines et de leucomaines en excès dues à un fonctionnement défectueux des éléments cellulaires ou à leur non-élimination par les émonctoires. Parmi ces causes multiples, les maladies infectieuses tiennent le premier rang. Toutefois, la myocardite était plus fréquente dans certaines d'entre elles, en particulier la fièvre typhoïde et la diphtérie, avant les traitements nouveaux (méthode de Brand, sérothérapie) qui ont abaissé la mortalité de ces maladies et qui en ont diminué les complications cardiaques.

Il est peu de *fièvres typhoïdes* graves et mortelles qui ne se compliquent de myocardite. Sur 152 autopsies, Hoffmann n'a trouvé que 54 cœurs à peu près sains, et l'on verra, à propos de l'anatomie pathologique, qu'il n'est possible d'affirmer l'intégrité du myocarde qu'après des examens minutieux et méthodiques dont la technique n'a pas toujours été suivie. La myocardite typhoïdique existe aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ainsi qu'il résulte des observations de Willaume (élève de Bernheim), de Grancher, de Pouillot, qui en a recueilli cinq cas dans le service de Moizard, de Mlle Olschewska, qui rapporte dans sa thèse trois autres cas observés dans le service de Cadet de Gassicourt. Elle est surtout fréquente dans la

première moitié de la vie, avant trente ans, à cause de la fréquence de la fièvre typhoïde à cet âge. Se déclarant habituellement dans le deuxième ou le troisième septénaire des fièvres typhoïdes graves, elle marche de pair avec les complications pulmonaires et rénales, parfois avec les hémorragies intestinales répétées, sans que cette coïncidence soit constante et fatale ; mais il est de règle de l'observer dans les formes hyperthermiques et ataxo-dynamiques. Elle complique plus rarement des fièvres typhoïdes moins intenses, moins graves en apparence, et ces cas méritent justement la dénomination de *forme cardiaque* qui leur a été donnée par Bernheim. Une tare cardiaque antérieure résultant de l'hérédité, du surmenage, ou d'une lésion ancienne, paraît y prédisposer.

La *diphtérie* est, avec la fièvre typhoïde, la maladie infectieuse qui intéresse le plus souvent le myocarde. La myocardite diphtéritique se trouve dans le cours et à l'autopsie des diphtéries hypertoxiques qui déterminent la mort en peu de jours ; il s'agit alors d'une myocardite uniquement parenchymateuse, souvent latente, contrairement à la myocardite interstitielle aiguë qui se montre seulement au début de la convalescence. Déjà Dubrisay avait remarqué que les phénomènes cardiaques se produisent tardivement quand les fausses membranes ont presque disparu. Huguenin (1) a fait la même observation, et Rabot et Philippe (2), se basant sur une série de faits, ont pu conclure que la myocardite proprement dite éclate toujours pendant la convalescence d'une angine grave. Romberg s'associe à cette conclusion, quand il remarque que la myocardite est généralement contemporaine de la paralysie diphtéritique. Ce n'est pas d'ailleurs une complication fréquente, car sur 500 diphtéritiques environ, Rabot et Philippe ne l'ont notée que 22 fois ; elle existe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. La myocardite diphtéritique de la convalescence semble être la conséquence d'une infection streptococcique surajoutée.

Les *affections streptococciques* tiennent une place importante dans l'étiologie de la myocardite aiguë. Sevestre a signalé les lésions dégénératives du myocarde dans les *érysipèles graves*, les rattachant justement à une sorte d'intoxication, et les comparant à celles qu'on observe à la suite de toutes les grandes pyrexies. La myocardite est également commune dans l'*infection puerpérale*, et c'est sans doute en raison d'une infection streptococcique secondaire qu'on l'observe aussi dans la *grippe* et la *pneumonie*, plus particulièrement pendant les épidémies d'influenza. Toutefois, l'agent spécifique de ces maladies peut être lui-même en cause : Hobbs (3) a récemment constaté, chez

(1) HUGUENIN, Myocardite infectieuse diphtéritique. Th. de doct., Paris, 1890.

(2) RABOT et PHILIPPE, De la myocardite diphtéritique aiguë (*Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, sept. 1891).

(3) HOBBS, Lésions du cœur dans la pneumonie (*Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1898).

un malade mort de myocardite au sixième jour d'une pneumonie, l'existence de nombreux pneumocoques dans les espaces interfibrillaires et jusque dans les interlignes des segments musculaires dissociés.

La *scarlatine* dans ses formes malignes, surtout hyperthermiques, la *variole* à la période de suppuration, ainsi qu'il résulte des observations de Desnos et Huchard, comptent encore parmi les causes les mieux connues de la myocardite infectieuse. Vallin et plus récemment Rauzier en ont signalé la fréquence dans les *fièvres palustres graves* pernicieuses ou rémittentes. Vallin l'a constatée 7 fois sur 10 autopsies.

La myocardite aiguë se retrouve, dans les formes graves et prolongées du *rhumatisme articulaire aigu*, même chez l'enfant (Weill et Barjon, Bouchot) (1), compliquant l'endopéricardite, contribuant à produire ces asystolies contemporaines des poussées aiguës de rhumatisme que Bard a justement qualifiées d'inflammatoires, et déterminant parfois la mort subite.

La *tuberculose* (Hérard et Cornil, Laveran), dans ses formes aiguë et subaiguë, se complique également de myocardite aiguë parenchymateuse, expliquant l'asystolie ultime des phtisiques quand elle s'associe à la granulie et surtout à la symphyse pleurale, ainsi que j'en ai observé récemment trois exemples.

La myocardite aiguë, en dehors des maladies infectieuses, peut être la conséquence de toxémies de divers ordres. Parmi les poisons susceptibles de la produire, l'*alcool* vient en première ligne. Aufrecht a décrit une myocardite alcoolique aiguë qui, sans doute, n'est pas étrangère aux asystolies graves et précoces, mais parfois curables, observées par Bollinger et Bauer chez les grands buveurs de bière. L'*oxyde de carbone* (J. Renaut) à petites doses est une cause plus rare de myocardite parenchymateuse aiguë. La plus commune et la plus importante des myocardites toxiques est la myocardite par *auto-intoxication* : elle peut être la conséquence de la fatigue ou du surmenage cardiaque et déterminer les accidents depuis longtemps connus sous le nom de cœur forcé ; elle résulte le plus souvent des états dyscrasiques et cachectiques qui, chez les cardiaques anciens, les artérioscléreux et les brightiques, conduisent à l'asystolie ultime et irréductible ou exposent à la mort subite par syncope.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Parfois déjà apparentes à l'œil nu, les altérations du cœur dans la myocardite aiguë ne peuvent être nettement et sûrement déterminées qu'à l'aide de l'examen microscopique.

**Lésions macroscopiques.** — Elles consistent en modifications

(1) Bouchot, Contribution à l'étude de la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant. Th. de doct., Lyon, 1897.

de consistance, de couleur et de volume. Le cœur est mou, flasque, s'étalant sur la table d'amphithéâtre comme un linge mouillé (Louis), et présente une teinte pâle, feuille-morte (Laënnec), coloration due, d'après les recherches de Vaillard, à l'altération de l'hémoglobine musculaire. D'une manière plus constante, on observe des ecchymoses sous-péricardiques plus ou moins étendues et surtout marquées à la face antérieure, près de la pointe ; ces ecchymoses sont dues aux altérations du sang et des parois artérielles. On peut encore constater à la surface de l'organe des stries alternativement jaunâtres, d'un jaune pâle, et des lignes plus foncées, violacées, livides (Landouzy et Siredey). Enfin le cœur est dilaté, surtout aux dépens de ses cavités droites ; il est distendu par des caillots, tantôt fibrineux et blancs, d'autres fois agoniques et volumineux ; quelquefois il contient du sang semi-liquide ayant la consistance du raisiné. La dilatation des cavités cardiaques détermine fréquemment une insuffisance auriculo-ventriculaire relative.

Malgré leur intérêt, ces altérations constatables à l'œil nu n'ont qu'une valeur relative. Elles peuvent faire défaut alors que l'examen histologique révèle des lésions notables.

**Examen microscopique.** — Les lésions ne sont pas habituellement généralisées, mais *parcellaires*, n'occupant que certaines parties, et respectant le reste du myocarde, d'où la nécessité de ne pas se contenter de l'examen d'un seul de ses fragments. Elles sont ordinairement *diffuses*, portant à la fois sur les fibres musculaires, le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux ; mais elles peuvent être exclusivement ou surtout *parenchymateuses*, c'est-à-dire limitées aux segments musculaires, ou *interstitielles*, atteignant d'une manière prédominante le tissu conjonctif du cœur.

Les altérations de la MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE sont constantes et les premières en date. Elles paraissent résulter de l'action directe des microbes ou mieux des toxines et des poisons sur les fibres cardiaques, et consistent primitivement dans ce que J. Renaut et Mollard appellent l'*atrophie hyperplasmique* de la cellule musculaire. Celle-ci consiste en une augmentation considérable avec fluidité du protoplasma périnucléaire qui, se continuant dans les cloisons protoplasmiques, rend plus apparents les champs de Conheim et exagère la striation longitudinale. L'action des réactifs coagulants sur le protoplasma tuméfié y détermine la formation de vacuoles, d'où des apparences de trous sur des coupes transversales, de bulles, de chapelets ou de boyaux sur des coupes longitudinales. Cet *état vacuolaire*, très apparent sur les coupes transversales des fibres musculaires, n'existe qu'en certains points, excepté dans les formes intenses ou peu récentes de myocardite aiguë. Parfois la substance contractile se diffuse et est expulsée des vacuoles sous forme de boules sarcodiques offrant la réaction de la myosine. L'on peut observer ultérieurement

la disparition de la striation transversale et la *dégénérescence granuleuse* ou *granulo-pigmentaire* de la cellule musculaire qui coïncide avec l'atrophie des cylindres primitifs, ou plus rarement la *dégénérescence vitreuse* décrite par Zenker et Hayem, caractérisée par de gros blocs hyalins, incolores et anguleux, qui résultent de la transformation de cellules brisées après coagulation de la myosine. Ces lésions dégénératives existent aussi bien dans le cœur droit que dans le cœur gauche, mais elles sont plus prononcées à la surface du myocarde que dans son épaisseur. De leur inégale dissémination résulte que les flots musculaires intacts continuant à se contracter normalement, disloquent et rompent les fibres altérées, et contribuent à les dissocier et à les fragmenter (J. Renaut et Mollard).

Les noyaux des fibres musculaires subissent, comme elles, l'action irritative et dégénérative des agents pathogènes. Ils sont tuméfiés, pâles, comme œdémateux, atteignant des dimensions souvent énormes (*gigantisme nucléaire*) et présentant alors les formes les plus variées. On n'y trouve jamais trace de karyokinèse (Letulle, J. Renaut et Mollard), et cependant il n'est pas rare de trouver, dans quelques cellules musculaires, les signes d'une prolifération nucléaire déjà effectuée : on voit alors plusieurs noyaux, rangés en séries bout à bout, semblant bien révéler l'existence d'une *myocardite parenchymateuse hyperplasique* (Hayem, Letulle).

Il est une autre lésion qui ne manque pour ainsi dire jamais dans la myocardite aiguë : c'est la séparation des segments constitutifs des travées cardiaques au niveau des traits scalariformes d'Eberth, décrite par Renaut et Landouzy sous le nom de *dissociation segmentaire* ou *myocardite segmentaire*, et due à la tuméfaction avec ramollissement du ciment intercellulaire; c'est une lésion terminale, mais non agonique ou cadavérique, comme l'a dit Recklinghausen (J. Renaut). A la façon de tous les éléments parenchymateux atteints d'inflammation, la cellule musculaire cardiaque fluidifie son ciment. Ce ramollissement se fait peu à peu et aboutit à la dissociation qui se fait soit en foyers circonscrits, alors compatible avec une survie d'une certaine durée, soit sur une large étendue, alors rapidement mortelle. La dissociation segmentaire se rencontre dans un grand nombre d'autopsies, mais n'est nullement une lésion banale, ainsi qu'il résulte des conclusions de Karcher (1), basées sur 140 observations de la Clinique médicale de Bâle. Elle peut être la seule altération histologiquement constatable à l'autopsie de malades morts de maladies infectieuses ou toxémiques, notamment de typhiques ayant succombé subitement (Déjerine, Hobbs); A. Chauffard et Ramond l'ont signalée dans un cas de cœur forcé par surmenage. Dans les myocardites aiguës plus intenses, on peut observer simultanément la

(1) KARCHER, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1898.

*fragmentation cardiaque*, lésion due, non à la disjonction, mais à la rupture dans leur continuité et en dehors des traits scalariformes d'Eberth, des fibres myocardiques devenues fragiles.

Les lésions qui caractérisent la MYOCARDITE INTERSTITIELLE sont souvent associées aux altérations des cellules musculaires, celles-ci, d'après Renaut et Mollard, étant primitives, parfois isolées et habituellement prédominantes. Il résulte cependant des recherches de Landouzy et Siredey sur les myocardites typhoïdique et varioleuse, de celles de Birsch-Hirschfeld, Leyden, Romberg, Rabot et Philippe sur la myocardite diphtérique, que les lésions interstitielles, ordinairement secondaires et provoquées par les altérations nécrosiques des fibres musculaires (A. Weber et Blind, Mollard et Regaud), peuvent atteindre un haut degré, au point de prendre le dessus sur la myocardite parenchymateuse. Mais il est vraisemblable qu'il s'agit alors d'altérations dues à des infections secondaires, et plus particulièrement à la présence dans le tissu conjonctif interstitiel de microbes pyogènes auxquels la diphtérie, par exemple, a servi de porte d'entrée (Rabot et Philippe, Renaut et Mollard).

Les altérations propres à la myocardite interstitielle, comme celles de la dégénérescence parenchymateuse, siègent surtout dans les parties superficielles, sous-péricardiques du myocarde, n'occupant qu'un millimètre ou 1<sup>mm</sup>,5, quelquefois le tiers de la paroi cardiaque, et prédominant au niveau de la pointe et de la base. Il importe, pour les constater, de ne pas se contenter de l'examen de quelques fragments, mais de diviser le cœur tout entier en une série de cubes, tous soumis à des coupes et à des observations méthodiques. Ces lésions consistent en une infiltration de cellules rondes entourant les rameaux artériels les plus ténus et s'insinuant entre les fibres musculaires qu'elles dissocient et qu'elles désorganisent, pénétrant quelquefois dans leur épaisseur. Cette infiltration détermine un élargissement des espaces qui séparent les fibrilles cardiaques, comme si le myocarde était le siège d'un œdème aigu. Elle est constituée à la fois par l'afflux de cellules migratrices venues par diapédèse, et par la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. Très nombreuses et serrées en certains points, ces cellules sont réunies en foyers arrondis ou nodulaires, au centre desquels on voit de gros éléments à contours irréguliers, munis d'un noyau volumineux avec nucléoles rangés concentriquement à la périphérie; ces éléments ont été considérés par Hayem comme des corps myoplastiques, c'est-à-dire des cellules musculaires jeunes, par Bard comme des débris de fibres musculaires. Tous les espaces interstitiels du myocarde présentent d'ailleurs, quoique à des degrés différents, les traces d'une véritable inflammation du tissu conjonctif, sous forme de quelques fibrilles connectives et de quelques cellules embryonnaires. On comprend que ces lésions puissent aboutir, dans un avenir plus ou moins éloigné, à une sclérose diffuse du myocarde.

Plus discrètes dans la myocardite parenchymateuse, les lésions interstitielles consistent uniquement en quelques traînées de leucocytes issus par diapédèse et destinés à remplir leur rôle habituel de phagocytes. Mais ce que l'on constate dans tous les cas, c'est l'hypémie par *dilatation des capillaires sanguins et des veinules*, l'œdème interstitiel du myocarde, parfois de *petits foyers hémorragiques* dus à l'intensité de la dilatation des vaisseaux ou à leur altération. Les artérioles pouvant participer au processus phlegmasique (Hayem, Hip. Martin, Huguenin) : l'on relève dans quelques cas de l'*endarterite* avec ou sans thrombus.

Quant aux *lésions nerveuses*, les seules constatées par Romberg consistaient en une périnévrine des nerfs du péricarde, caractérisée par une infiltration de petites cellules rondes dans la *gaine celluleuse* de ces nerfs, en des points où la séreuse était normale.

L'avenir et l'évolution des lésions de la myocardite aiguë ne sont pas très bien connus. La *guérison* complète est possible et elle peut être très rapide, quand la cause infectieuse ou toxique a cessé d'agir. La *suppuration* des foyers d'infiltration nodulaire est tout à fait exceptionnelle. Savigné a observé une seule fois un petit abcès au niveau de la pointe du cœur et de nombreux abcès miliaires dans les espaces interstitiels du myocarde ; il s'agissait peut-être d'une infection complexe. La guérison par cicatrices fibreuses ou le *passage à l'état chronique* est un troisième mode de terminaison démontré par de récentes observations.

**PATHOGÉNIE.** — Si la corrélation de la myocardite aiguë avec les maladies infectieuses est indiscutable, il n'a pas été possible d'en établir l'origine microbienne directe. Les observations de Chantemesse et Vidal, de Landouzy et Siredey qui ont constaté dans le myocarde l'existence du bacille d'Eberth, celles de Hobbs qui l'a trouvé infiltré de pneumocoques, sont restées des exceptions. Par contre, la clinique et l'expérimentation s'accordent à attribuer les lésions de la fibre cardiaque à l'action des toxines microbiennes, au même titre que les altérations dégénératives et inflammatoires des reins et du foie. Mollard et Regaud ont provoqué chez l'animal, par l'injection de toxine diphtérique, une myocardite diffuse semblable à celle qui se produit dans la diphtérie humaine. Charrin a démontré que la toxine pyocyanique, débarrassée de ses microbes, déterminait chez l'animal les lésions diverses de la myocardite, la quantité et la qualité du poison, sa porte d'entrée et la durée de son action, enfin les réactions individuelles pouvant expliquer la variabilité de ses effets.

La lésion la première en date est l'altération de la fibre cardiaque. Déjà indiquée par Stein et par Hayem quand ils signalaient l'apparition tardive des lésions interstitielles, cette priorité ressort

nettement des recherches expérimentales de Mollard et Regaud, des études anatomo-pathologiques de A. Weber et Blind, de Renaut et Mollard. De nature à la fois irritative et dégénérative, la myocardite parenchymateuse détermine secondairement la réaction inflammatoire des éléments conjonctivo-vasculaires du myocarde, réaction généralement modérée, à moins qu'une infection secondaire d'origine streptococcique n'en augmente l'intensité au point de la rendre prédominante. C'est le fait des myocardites interstitielles aiguës décrites par Leyden, Rabot et Philippe, Romberg, etc., au décours de la scarlatine et dans la convalescence de la diphtérie.

La pathogénie des symptômes de la myocardite aiguë est non moins complexe que la pathogénie de ses lésions. Les poisons pathogènes agissent sur la fibre cardiaque, non seulement organiquement mais fonctionnellement. Et en effet, des troubles cardiaques analogues, faiblesse et dilatation, peuvent se produire avec ou sans myocardite, ainsi qu'en témoignent les observations récentes de Rendu, Huchard, A. Siredey : l'asthénie cardiaque, commune dans l'influenza, alors que la myocardite y est rare, en est la meilleure preuve. Expérimentalement, Gley et Charrin ont observé des dilatations cardiaques sans lésion chez des lapins auxquels ils avaient inoculé le microbe de la suppuration bleue ou qu'ils avaient intoxiqués en vingt minutes par les sécrétions de ce microbe ; ces dilatations seraient dues à l'action directe du poison sur le myocarde et non à un effet paralytique par l'intermédiaire du système nerveux. L'alcool n'agit pas autrement, s'il faut s'en rapporter aux observations de Bollinger et Bauer sur la mort rapide par dilatation aiguë du cœur chez les buveurs de bière, et à celles de F. Tresilian (1) sur la dilatation cardiaque d'origine alcoolique.

Mais à cela ne se bornent pas les perturbations circulatoires dues aux microbes, à leurs toxines et aux poisons. Les nerfs du cœur et les centres vaso-moteurs sont intéressés à leur tour. Vincent a constaté, dans la diphtérie, une véritable névrite du plexus cardiaque, déterminée par les produits solubles sécrétés par le bacille de Löffler, cause vraisemblable de paralysie et de dilatation cardiaque. Déjerine a signalé la tachycardie par névrite alcoolique des pneumogastriques et Tresilian rapporté deux faits de même ordre. D'autre part, il résulte des expériences de Romberg (2) que le bacille pyocyanique et le pneumocoque provoquent, chez l'animal, une paralysie du centre vaso-moteur bulbaire avec abaissement de la pression artérielle, capable à elle seule d'amener la mort par collapsus ; Poessler (3) a

(1) TRESILIAN, Troubles cardiaques d'origine alcoolique (*Édimb. med. Journ.*, juin 1898).

(2) ROMBERG, Welchen Antheil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infektionskrankheiten. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, nos 51 et 52, 1895).

(3) POESSLER, *Congrès de méd. int.* Wiesbaden, avril 1896.