

MYOCARDITE CHRONIQUE

On réunit sous le nom de myocardite chronique un certain nombre de cardiopathies anatomiquement caractérisées par l'association habituelle, quoique non constante, de la sclérose et de la dilatation hypertrophique du myocarde, cliniquement par des phénomènes variables dont les plus constants sont la dyspnée, les crises de dilatation aiguë du cœur, l'asystolie progressive.

L'augmentation de volume du cœur paraît avoir frappé les observateurs autant et plus que l'altération scléreuse. Corvisart avait décrit l'affection sous le nom d'« anévrysme actif du cœur » ; Rigal et Juhel-Renoy l'ont appelée « myocardite chronique hypertrophique », et quelques auteurs allemands « hypertrophie idiopathique du cœur ». Mais c'est l'inflammation chronique de la trame conjonctive du myocarde qui en est la véritable caractéristique. Circonscrite sous forme de foyers, ou diffuse et disséminée, elle diminue l'activité et la résistance du myocarde, déterminant son insuffisance quand elle a atteint un certain degré. Elle est nettement exprimée par les termes de « myocardite interstitielle chronique », de « cirrhose cardiaque » (Bristowe), de « cardio sclérose » (Huchard). Fréquemment associée à l'aortite chronique et à l'athérome des coronaires, elle en dépend pour une part, et Huchard a traduit cette subordination par la dénomination d'« artériosclérose du cœur » ; ou bien elle n'est, comme ces lésions, qu'une des déterminations de l'artériosclérose généralisée. Mais elle se développe aussi directement et d'une manière indépendante sous l'influence de toxémies et d'infections sclérogènes : c'est la myocardite interstitielle primitive (Bard et Philippe). La sclérose du myocarde est encore la lésion anatomique du « cœur sénile », conséquence et détermination de l'athérome des vieillards (Demange et Haushalter).

HISTORIQUE. — PATHOGÉNIE. — ÉTAT DE LA QUESTION. —

Les traits principaux de la myocardite chronique se retrouvent dans le chapitre consacré par Corvisart à l'« anévrysme actif du cœur » ; il avait signalé dans une autre partie de son livre l'« endurcissement du tissu musculaire du cœur », et quelquefois « sa transformation en substance cartilagineuse et osseuse ». L'histoire de cette cardiopathie n'est donc pas nouvelle ; mais son étude, négligée pendant la longue période consacrée à la recherche et à la description des affections valvulaires, n'a été reprise que dans ces dernières années. Elle est venue combler une lacune nettement indiquée par Beau, quand il s'étonnait de ne trouver aucune lésion orificielle à l'autopsie de malades morts asystoliques.

a. La myocardite chronique peut être envisagée en tant que lésion

et en tant qu'affection. Les noms de Letulle et Debove se rattachent intimement à l'histoire de la lésion. C'est Letulle qui, en 1879, attira l'attention sur les scléroses périvasculaires et périfasciculaires qui souvent accompagnent les affections valvulaires et mettent un terme à l'hypertrophie musculaire. L'année suivante, dans un travail en collaboration avec Debove, il concluait que la sclérose du myocarde associée à son hypertrophie dans la néphrite interstitielle, n'était qu'une des déterminations de la fibro-artério-capillarite de Gull et Sutton. De ces importantes recherches se dégagait la notion des *scléroses cardiaques secondaires* et de leur rôle dans l'insuffisance du myocarde, c'est-à-dire dans l'asystolie.

b. Peu de temps après, en 1882, Rigal et Juhel-Renoy signalaient, à côté de ces scléroses cardiaques, lésion secondaire, une affection primitive, indépendante de toute altération endocardique ou rénale, à laquelle ils donnaient le nom de *myocardite scléreuse hypertrophique primitive*. C'était satisfaire au desideratum de Beau, en établissant la cause des asystolies sans altération valvulaire. D'ailleurs, depuis plusieurs années, la question était à l'étude en Allemagne et en Angleterre ; dès 1860, Baur, dans une thèse de Giessen, avait rapporté dix-huit cas d'« hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire », sans parler, il est vrai, de l'inflammation chronique interstitielle concomitante.

c. Pendant que Rigal et Juhel-Renoy introduisaient en clinique ce type morbide nouveau, les anatomo-pathologistes s'attachaient à l'étude de la sclérose du myocarde et de sa pathogénie ; et ils arrivaient, pour un assez grand nombre de cas, à établir une coïncidence et même une relation étroite entre cette altération et l'artérite chronique des coronaires, elle-même détermination de l'athérome et de l'artériosclérose. Dès 1843, Hamernjk avait signalé la prédominance des lésions scléreuses sur le ventricule gauche et les piliers de la mitrale. Et l'on savait, depuis les recherches de Pelvet, que la transformation fibreuse et la dilatation anévrysmatique de ces mêmes régions résultaient de l'oblitération de certaines branches des coronaires. Ces faits devaient conduire à la doctrine des *scléroses régionales d'origine ischémique*. Weigert en Allemagne, Hippolyte Martin en France (1881), ayant constaté que les foyers de sclérose occupaient des régions irriguées par des rameaux coronariens atteints d'endarterite oblitérante, conclurent que la néoformation fibreuse n'était que la conséquence de la sténose et de l'oblitération lente de ces vaisseaux ; la trame conjonctive s'était hypertrophiée pour prendre la place des fibres musculaires disparues par malnutrition. C'était, suivant l'expression d'H. Martin, une « sclérose dystrophique ». Ziegler (1882), allant plus loin, considérait les îlots scléreux comme la cicatrice pure et simple de la myomalacie, c'est-à-dire d'infarctus consécutifs à l'oblitération par artérite de rameaux plus ou moins

importants des coronaires (nécrose insulaire). Enfin, K. Huber, s'attachant à l'explication des scléroses lentement progressives, émettait l'hypothèse d'une nécrose moléculaire, se faisant de cellule à cellule, et indéfiniment extensive.

La théorie des scléroses régionales d'origine ischémique fut acceptée avec faveur. Dès 1884, Leyden rattachait les lésions de la myocardite chronique à l'athérome des coronaires, l'oblitération rapide de leurs branches par thrombose déterminant l'infarctus ou myomalacie de Ziegler, leur rétrécissement lent amenant la sclérose. Huchard fit également de la cardiosclérose la conséquence de la coronarite, marquant cette subordination par les expressions d'« artériosclérose du cœur », de « cardiopathie artérielle ». Avec son élève Weber, il se rallia à la théorie de la sclérose dystrophique d'H. Martin ; et, dans son *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, il établit la symptomatologie et les principales formes cliniques de l'affection. Les grandes scléroses du myocarde liées à l'artérite des coronaires ne sont d'ailleurs plus contestées : leur histoire anatomo-pathologique et pathogénique a été complétée et confirmée par une importante étude de Nicolle et par le récent travail de René Marie sur l'infarctus cardiaque.

d. La théorie ischémique ne s'applique pas cependant à toutes les scléroses du myocarde. Si souvent elles accompagnent l'artériosclérose et l'athérome des coronaires, elles peuvent en être indépendantes, ainsi qu'il résulte des études de Rühle et Köster, de Bard et Philippe (1), de Krehl (2), de Kelle (3), sur la myocardite interstitielle primitive. Et même les lésions scléreuses du myocarde dans l'artériosclérose ne sont pas toutes d'origine ischémique. A côté des foyers scléreux, cicatrices d'infarctus ou îlots de dégénérescence dystrophique, on trouve fréquemment de la sclérose disséminée ou diffuse, périvasculaire et périfasciculaire, souvent même les altérations de l'inflammation interstitielle subaiguë. On ne peut les expliquer qu'en admettant, suivant la théorie de Brault acceptée par Letulle, une action directe des agents sclérogènes sur la trame conjonctive du myocarde, action de même ordre que celle qui détermine les lésions artérielles. La *sclérose diffuse par action directe* se produit dans le cours ou à la suite des maladies infectieuses ou de certaines intoxications. Dès 1879, Lance-reaux avait décrit une myocardite scléreuse coïncidant avec l'endocardite et la péricardite rhumatismale chronique. Hipp. Martin, Krehl, Balzer en ont confirmé l'existence. Letulle admet également que l'infection rhumatismale peut intéresser le myocarde en même temps

(1) BARD et PHILIPPE, De la myocardite interstitielle chronique (*Revue de médecine*, mai, juillet, août 1891).

(2) KREHL, Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. (*Arb. aus. der med. klin. zu Leipzig von Curschmann*, 1893, p. 184).

(3) KELLE, Ueber primäre chronische myocarditis (*Idem*, p. 169).

que l'endocarde et le péricarde, produisant une cardite d'abord aiguë, puis chronique et cicatricielle. La myocardite fibreuse, indépendante de l'artériosclérose, a été observée, en l'absence même d'endocardite et de péricardite, à la suite de la fièvre typhoïde (Landouzy et Siredey), de la diphtérie, etc. ; c'est une véritable myocardite primitive (Bard et Philippe). Les poisons sclérogènes, alcool, plomb, comme aussi les altérations humorales liées à l'arthritisme, à la goutte, etc., peuvent également agir primitivement ou d'une manière prédominante sur le tissu cellulaire du myocarde.

e. La sclérose diffuse du cœur reconnaît encore une autre origine. Elle peut être liée, ainsi qu'il résulte des recherches de Huchard, Letulle, Weber et Blind, à la stase veineuse et à l'œdème persistants du myocarde qui se produisent inévitablement sous l'influence des crises répétées et prolongées d'asystolie. Cette *sclérose diffuse par stase* est un troisième mode pathogénique qui rend parfois difficile l'interprétation des lésions constatées.

f. Si la néoformation conjonctive est la caractéristique anatomique de la myocardite chronique, la dilatation hypertrophique du myocarde s'y trouve associée avec une telle fréquence qu'elle fait partie intégrante de sa définition. On verra plus loin l'histoire de la dilatation hypertrophique. Mais il n'est pas inutile de dire dès à présent que pour quelques auteurs, parmi lesquels Bollinger (1) et Bauer (2), elle constitue toute l'affection, d'où le nom d'« hypertrophie idiopathique ». Frappés de sa fréquence chez les buveurs de bière de Munich, simultanément assujettis à de forts travaux corporels, ils ont cherché à en faire un type clinique spécial sous les noms de « cœur de bière, hypertrophie toxi-fonctionnelle ou alcool-pléthorique ». Mais il est difficile d'admettre avec ces auteurs l'absence de toute myocardite interstitielle. Krehl, reprenant l'examen des « cœurs de bière », y a constaté des lésions scléreuses des plus nettes ; Bollinger lui-même admet qu'elles peuvent secondairement compliquer l'hypertrophie ou se produire en même temps qu'elle. De cela résulterait que la dilatation hypertrophique est ou peut être primitive, et cette notion n'est pas inadmissible. Déjà Corvisart avait distingué les cas où le cœur « endurci » est dilaté de ceux où il a conservé sa capacité normale. Dans le premier cas, dit-il, on peut assurer que « c'est à une époque quelconque d'une dilatation préexistante que l'induration est survenue », dans le second que « l'induration est la première affection qui se développe et que la dilatation ne peut se former ». C'est que la myocardite chronique est souvent précédée de l'hypertension artérielle, premier phénomène en date (Traube, Huchard), déterminant secondairement l'hypertrophie cardiaque avant même les lésions

(1) BOLLINGER, Ueber idiopathische Herzvergrößerung. Munich, 1893. F. Lehmann (p. 51).

(2) BAUER, *Ibid.*, p. 5.

scléreuses (Huchard, Weber). A ce point de vue, comme à plusieurs autres, l'histoire de la myocardite chronique, au moins de sa forme la plus commune, se confond pour une grande part avec celle de l'artériosclérose.

ÉTIOLOGIE. — La myocardite chronique est une affection des plus communes. Elle intervient à titre de lésion aggravante dans la plupart des cardiopathies qui se terminent par asystolie, qu'il s'agisse d'endopéricardite rhumatismale chronique, d'artériosclérose, de cœur sénile, ou d'inflammation interstitielle primitive du muscle cardiaque. On ne saurait donc être étonné de sa fréquence. Elle tient la première place dans ce que l'on est convenu d'appeler les maladies de cœur dont le taux mortuaire, calculé par Bollinger dans les hôpitaux de Munich, est de 6,72 p. 100, et même de 13 p. 100, si l'on ne tient pas compte de la mortalité infantile.

De même que l'artériosclérose, qui souvent coïncide avec elle, la myocardite chronique relève d'une manière générale d'infections et de toxémies. Mais la localisation cardiaque est commandée par une double prédisposition héréditaire et individuelle. Il est commun de noter dans les antécédents de famille un ou plusieurs cas de maladies cardiaques. A l'hérédité s'ajoutent soit une lésion antérieure préparant le terrain aux agents sclérogènes, soit le *surmenage du cœur*, qu'il s'agisse d'émotions ou de préoccupations excessives, d'exercices physiques violents et fréquemment renouvelés, de grossesses répétées, ou d'excès de toute espèce.

L'âge et le sexe sont en rapport avec l'étiologie générale. Surtout commune chez l'homme adulte de quarante à cinquante ans, plus exposé à l'action des maladies et des poisons sclérogènes, l'affection se retrouve chez le vieillard avec certaines particularités qui seront signalées à propos du cœur sénile. On l'observe avec une fréquence relative chez la femme à l'âge de la ménopause.

La myocardite chronique peut être une complication de l'*endocardite* et de l'*endopéricardite rhumatismales*. Elle en aggrave le pronostic, favorisant les crises répétées d'asystolie, et, quand elle survient dans l'enfance, ne permettant qu'une survie de courte durée. Cette myocardite secondaire, décrite par Lancereaux, bien étudiée par Hipp. Martin et Krehl dans les affections valvulaires, par Balzer dans la symphyse cardiaque, ne s'observe qu'à la suite des endopéricardites rhumatismales graves. Plus commune dans le jeune âge, elle indique une infection particulièrement virulente ou répétée. Son histoire se confond d'ailleurs avec celle de l'endocardite chronique et de la symphyse cardiaque.

Les *intoxications* jouent un rôle prédominant dans l'étiologie de la myocardite chronique proprement dite, qu'elle précède ou accompagne l'artériosclérose, ou qu'elle en soit indépendante. L'*alcoolisme*

vient en première ligne. Dans les classes aisées, c'est l'abus des vins fins et des liqueurs et simultanément la bonne chère et le tabagisme. Dans la classe moyenne, surtout en Allemagne, c'est l'ingestion quotidienne de quantités démesurées de bière ; chez l'ouvrier, c'est l'usage habituel et immodéré d'eau-de-vie et de vin de mauvaise qualité. L'affection se développe lentement, sous l'influence combinée de l'hypertension artérielle et d'une action irritative directe ; elle se manifeste à l'occasion d'excès répétés souvent associés au surmenage, ou d'une maladie infectieuse accidentelle. Sur 18 malades observés par Juhel-Renoy, 16 étaient des alcooliques. En Bavière, il s'agit le plus souvent de grands buveurs de bière (cœur de bière, hypertrophie alcool-pléthorique).

Le *saturnisme* a une importance moindre que l'alcoolisme, tandis qu'il a une action plus directe sur le développement de la néphrite interstitielle avec hypertrophie ventriculaire gauche.

Par contre, la *goutte*, l'*arthritisme*, le *diabète*, en raison des altérations humorales plus ou moins définies qui les caractérisent, doivent être comptés parmi les facteurs étiologiques les plus communs de la sclérose cardiaque dans les classes aisées. Leur influence est souvent associée à celle des auto-intoxications qui résultent d'une *dyspepsie* plus ou moins ancienne, de l'abus du régime carné (Huchard), des écarts de régime et des erreurs d'hygiène. Chez le gouteux, la cardiopathie se manifeste à la suite de nombreux accès de goutte, ce qui ne veut pas dire que le malade n'en sera plus atteint. Il peut être simultanément diabétique. Chez l'arthritique, on peut relever, comme l'ont fait Rühle, Bard et Philippe, des antécédents de rhumatisme musculaire ou de toute autre manifestation de la diathèse, migraines, eczéma, etc. D'après J. Mayer (1), l'hypertrophie et la dilatation du cœur, sans doute associées à la myocardite chronique, existent 25 fois sur 100 chez les diabétiques, par suite de l'irritation chimique qu'engendre un sang trop riche en urée et en sucre, l'urée en excès résultant de l'abus du régime azoté.

Dans ces dernières années, sous l'impulsion des idées émises dans un travail fondamental de Landouzy et Arm. Siredey, la notion des *infections* s'est introduite dans l'étiologie des myocardites chroniques, à côté de celle des intoxications. L'affection peut succéder à une myocardite aiguë infectieuse ou se développer lentement et insidieusement, à la suite d'une maladie infectieuse. Les cas les plus nets ont été observés à la suite de la *fièvre typhoïde* (Landouzy et Siredey), mais la *diphthérie*, les *fièvres éruptives*, les *infections staphylococcique* et *streptococcique* peuvent avoir les mêmes conséquences (Bard et Philippe, Kelle, Beaumé). La *pneumonie* et la *grippe* (Huchard, Rigal) prennent également place parmi les maladies qui

(1) MEYER, Soc. de méd. int. de Berlin, 1890. — Merc. méd., p. 195, 1890.

favorisent ou activent le développement de la cardiosclérose.

Les infections lentes, *syphilis* et peut-être *tuberculose*, n'épargnent pas le myocarde. La syphilis intervient dans l'étiologie de certaines myocardites chroniques scléreuses distinctes de la syphilis du cœur proprement dite, comme elle agit dans d'autres affections parasymphilitiques non justiciables du traitement spécifique. Son influence n'est sans doute qu'adjuvante, s'ajoutant à d'autres causes sclérogènes.

La myocardite chronique scléreuse est une altération commune chez le vieillard : c'est le *cœur sénile*, presque toujours associé à l'athérome artériel généralisé, surtout à l'athérome des coronaires et aux altérations de même nature qui se produisent du côté de l'endocarde valvulaire. Haushalter considère qu'il s'agit de lésions de sénilité pure, admettant avec Parrot que, relativement à celui de l'enfant, le cœur du vieillard est toujours malade. Cela peut tenir aux causes d'intoxication et d'infection auxquelles il a été soumis dans le cours de son existence. Il est à remarquer néanmoins que les lésions du cœur sénile ont une activité et une gravité moindres que celles de la cardiosclérose de l'adulte.

La myocardite chronique peut être enfin la conséquence d'un traumatisme de la région précordiale. Cette *myocardite traumatique*, dont les observations sont d'ailleurs peu nombreuses, survient chez des sujets encore jeunes, à l'occasion d'une contusion ou d'une violente compression du thorax. Immédiatement suivi de douleurs plus ou moins violentes, puis de palpitations, de dyspnée, l'accident peut provoquer ou bien une myocardite diffuse subaiguë amenant la mort en quelques semaines comme dans un cas d'Abramov (1), ou bien une myocardite chronique à évolution lente (Mendelssohn) (2). Peut-être le traumatisme ne fait-il qu'éveiller une infection latente,

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Examen macroscopique. —

L'examen d'un cœur atteint de myocardite chronique révèle le plus souvent des lésions complexes. Au premier abord, c'est un gros cœur quelquefois surchargé de graisse, avec une aorte dilatée. En l'incisant, on constate la dilatation hypertrophique des deux ventricules, des foyers scléreux du myocarde, fréquemment aussi de l'aortite chronique, de l'athérome des coronaires et quelquefois un orifice mitral insuffisant ou rétréci par sclérose de ses valvules.

Hypertrophie et dilatation. — Le premier caractère qui frappe est l'augmentation de volume et de poids du cœur tenant à l'*hypertrophie* et à la *dilatation* souvent simultanées de ses deux ventricules, surtout du ventricule gauche. La coexistence de la dilatation et la participation du ventricule droit distinguent ce gros cœur de la

(1) ABRAMOV, *Med. Obozr.*, déc. 1897.

(2) MENDELSSOHN, *Soc. de méd. de Berlin*, 17 janv. 1898.

simple hypertrophie ventriculaire gauche de la néphrite interstitielle et lui donnent une forme globuleuse; elle est cylindro-conique dans les cas où l'hypertrophie avec dilatation reste localisée au ventricule gauche. Le poids de l'organe, normalement de 270 grammes, atteint 350 et jusqu'à 750 grammes. En l'incisant, on constate, avec l'élargissement de ses cavités, l'épaississement et souvent la résistance de ses parois qui se soutiennent en voûte, suivant l'expression de Corvisart, et en même temps l'hypertrophie du système trabéculo-papillaire.

Mesurées sur une coupe régulière, au niveau de leur partie moyenne, la paroi ventriculaire gauche peut atteindre 18 à 20 millimètres au lieu de 10 à 15, celle du ventricule droit 8 à 10 au lieu de 5 à 6. Leur consistance est ferme, leur couleur rouge foncé, mais avec des points, des traînées et des taches blanches qui sont des *foyers scléreux*.

Foyers scléreux. — Ils se trouvent presque exclusivement au niveau du ventricule gauche, et ils y prédominent quand le ventricule droit est également intéressé. Les altérations les plus constantes et les plus marquées occupent la moitié inférieure de la face antérieure du ventricule gauche, c'est-à-dire le voisinage de la pointe, puis la cloison interventriculaire et les piliers de la valvule mitrale, surtout son pilier gauche. Elles sont parfois superficielles, sous-péricardiques ou sous-endocardiques, alors accompagnées d'épaississement de la séreuse qui les recouvre. Elles siègent plus souvent dans la profondeur du myocarde et Köster conseille de les chercher par une série de coupes méthodiques, en découpant les parois ventriculaires en lamelles minces et parallèles à l'axe du cœur; les piliers seront incisés longitudinalement.

Les foyers scléreux se présentent sous l'aspect de taches blanches, d'aspect tendineux, de la dimension d'un grain de blé et moins, jusqu'à celle d'un gros pois et plus. Ce sont ou de simples traînées linéaires, ou des îlots étoilés pouvant se réunir par leurs branches et limitant des espaces où le tissu cardiaque est sain. Les lésions, devenant confluentes en certains points, intéressent toute l'épaisseur du myocarde sur une longueur de 1 à 3 centimètres, amenant alors son amincissement et parfois un anévrysme partiel.

Les altérations scléreuses sont plus ou moins récentes, et il faut distinguer, comme l'a proposé Nicolle, les plaques de *sclérose molle* ou sclérose jeune, et les plaques de *sclérose dure*, fibreuse ou ancienne. Les premières sont constituées par un tissu blanc jaunâtre ou blanc grisâtre, humide à la coupe; elles ne sont pas déprimées au-dessous du tissu musculaire ambiant. Les plaques de sclérose dure sont d'un blanc nacré, de consistance tendineuse, déprimées en raison de leur rétractilité, d'où un certain amincissement de la paroi.

Habituellement limités et discrets, à tel point qu'ils passeraient facilement inaperçus à un examen superficiel, les foyers scléreux sont

parfois confluents, transformant le cœur en une masse dure, blanchâtre, fibroïde, avec quelques points rouges, restes du myocarde dégénéré. Juhel-Renoy et O. Fraentzel ont distingué ces deux types anatomiques sous les noms de *myocardite discrète ou circonscrite* et de *myocardite confluente ou diffuse*.

La sclérose respecte ordinairement les parois des oreillettes, surtout de l'oreillette droite; mais elles pourraient être intéressées, au même titre que les ventricules, s'il faut en croire les recherches de Dehio et de Radasevsky.

Lésions de l'aorte, des artères coronaires et de l'endocarde. —

La myocardite chronique est le plus souvent associée à l'aortite chronique et à la coronarite. L'aorte est athéromateuse, dilatée, parfois anévrysmatique. Ses valvules, également altérées, sont incrustées de sels calcaires et rétractées ou soudées par leurs bords, déterminant ainsi l'insuffisance ou le rétrécissement de leur orifice. L'embouchure des coronaires est parfois rétrécie par des plaques d'aortite; leurs troncs et leurs branches sont atteints d'artérite chronique, avec ou sans écailles calcaires, et quelquefois oblitération thrombotique. Si l'oblitération siège à l'origine de ces vaisseaux, la mort est rapide et peut survenir avant toute altération appréciable du myocarde. Si la thrombose se produit dans une branche de moindre calibre, elle détermine un infarctus qui tantôt aboutit à la rupture du cœur, tantôt subit une série de métamorphoses dont la résultante est une plaque fibreuse cicatricielle ou un anévrysme pariétal.

L'endocarde est lui-même le siège de plaques opalescentes, scléreuses, et l'orifice mitral peut être rétréci, n'admettant qu'un doigt, par suite de l'induration fibreuse ou athéromateuse de ses valvules. Huchard et Blind ont justement relevé la fréquence relative du rétrécissement mitral des artério-scléreux. Certaines plaques épaissies de l'endocarde donnent insertion à des caillots anciens, source possible d'embolies. Ces lésions sont d'ailleurs proportionnelles, comme intensité et comme étendue, à celles des parois ventriculaires; suivant la remarque de Nicolle, elles sont comparables à l'endartérite. Le péricarde présente également quelques plaques laiteuses. Enfin, le système artériel général est atteint en divers points de sclérose et d'athérome.

L'asystolie à répétition ou prolongée qui résulte de la myocardite chronique laisse à sa suite l'*induration cyanotique* des principaux viscères, *des poumons, du foie et du rein* en particulier. Celui-ci peut être simultanément intéressé par l'artériosclérose; il est alors diminué de volume, sa substance corticale est considérablement réduite, sa capsule adhérente ne se détachant que difficilement des granulations caractéristiques de sa surface. Ces lésions secondaires et associées, les altérations rénales en particulier, peuvent tenir une grande place dans le tableau symptomatique.

Examen microscopique. — Il révèle des altérations de la fibre musculaire, du tissu conjonctif interstitiel et des vaisseaux, dont la complexité résulte des influences pathogéniques diverses qui entrent en jeu. En premier lieu, c'est l'*hypertrophie vraie des fibres musculaires* existant seule ou du moins d'une manière prédominante quand le malade a succombé à une de ces crises de dilatation aiguë du cœur qui peuvent se produire avant toute lésion scléreuse. Ce sont ensuite des foyers de sclérose circonscrite et régionale, avec dégénérescence et disparition des fibres myocardiques, subordonnés à l'oblitération par endartérite d'un rameau plus ou moins important des artères coronaires. Enfin l'on constate, dans le plus grand nombre de cas, une sclérose diffuse qui résulte soit d'une infection ou d'une toxémie, c'est-à-dire d'une myocardite interstitielle primitive, soit de la stase et de l'œdème dus aux crises répétées d'asystolie.

Les foyers de sclérose circonscrite présentent les plus grandes analogies avec les plaques fibreuses consécutives aux infarctus. Leur pathogénie est habituellement identique. Ils succèdent à la nécrobiose des fibres myocardiques, que celle-ci se fasse par ilots (nécrose insulaire) ou cellule par cellule (nécrose moléculaire). Cette dégénérescence est elle-même la conséquence de l'ischémie par endartérite des rameaux terminaux des coronaires. Indépendamment des lésions visibles à l'œil nu de l'aorte et des artères coronaires, le microscope révèle en effet de la *péri-artérite et de l'endartérite des vaisseaux intra-myocardiques*. On voit en plein foyer scléreux, ou à une certaine distance de lui, des artères atteintes d'artérite oblitérante. Parfois l'on ne constate comme vestige du vaisseau que la membrane moyenne ou même deux cercles élastiques. Les artérioles sont plus constamment et plus gravement altérées que les artères.

L'oblitération ou le rétrécissement de l'artère détermine tout d'abord la *dégénération granulo-fragmentaire des fibres musculaires du foyer ischémié*, depuis le fendillement et l'état vacuolaire dû à leur œdème (Nicolle), jusqu'à leur fragmentation et leur destruction. Weber a constaté dans quelques cas leur dégénérescence vitreuse. L'atrophie et la disparition de ses fibres donnent au myocarde un aspect comparable à celui que l'on obtient en le traitant par le pinceau, c'est-à-dire qu'il n'en reste que la gangue conjonctive avec sa disposition alvéolaire : c'est l'*état réticulaire* (Nicolle) ou *état alvéolaire* (R. Marie). La périphérie du foyer est d'ailleurs envahie par des cellules rondes d'origine diapédétique, en même temps que les logettes périmusculaires s'épaississent et subissent un commencement de transformation fibreuse : c'est le stade de la *sclérose molle* (Nicolle). Ce n'est que comme dernier terme que vient la *sclérose dure* avec ses trousseaux fibreux entremêlés de fibres élastiques (Letulle).

La filiation des lésions a été nettement observée par Nicolle et R. Marie, et l'on voit quelquefois, combinés dans un même foyer,