

les débris de la dégénération granulo-fragmentaire, l'état réticulaire et l'infiltration des cellules rondes avec commencement de sclérose. Mais ordinairement on ne constate que la sclérose dure sans trace du travail nécrosique et néoplasique qui l'a précédée. Elle se présente sous forme de foyers, les uns très petits tenant à peine la place de quatre ou cinq fibres myocardiques, d'autres en remplaçant une cinquantaine au plus. Leur direction est toujours celle des faisceaux musculaires auxquels ils se sont substitués. Ce sont des blocs de tissu scléreux, colorés en rose par le picrocarmin, et l'on voit encore dans leur épaisseur quelques fibres musculaires coupées transversalement, ou simplement des granulations pigmentaires. Le centre du foyer est une artériole atteinte d'endartérite, et séparée du bloc fibreux par quelques fibres musculaires non altérées.

Nous avons rappelé plus haut les opinions émises sur la pathogénie de ces foyers scléreux. Leur étroite subordination aux lésions artérielles n'est plus guère contestée. Pour Ziegler, et plus récemment R. Marie, ce sont des *cicatrices d'infarctus*. Weigert, Hipp. Martin, Weber et Huchard admettent que le rétrécissement par artérite des rameaux coronariens détermine l'atrophie par nutrition insuffisante des fibres myocardiques que vient remplacer une végétation exubérante du tissu conjonctif, véritable *sclérose dystrophique*. Récemment du Pasquier a émis l'hypothèse que la sclérose pouvait succéder à la stase et à l'œdème qui sont, dans le myocarde comme dans les autres organes, la conséquence inévitable de l'ischémie artérielle.

La *sclérose diffuse* existe souvent seule; elle s'associe presque toujours aux foyers de sclérose régionale. Elle consiste en un épaississement de la trame conjonctive du myocarde d'où résultent des bandes fibreuses entourant directement les artères atteintes de périartérite, et rayonnant en tous sens pour englober non seulement les faisceaux mais les fibres musculaires. Quand il s'agit de myocardite chronique, ce sont des faisceaux conjonctifs serrés, nettement fasciculés, avec de nombreux éléments élastiques. Quand la myocardite est récente et subaiguë, les fibres sont moins denses et mêlées de cellules embryonnaires en amas ou isolées. Ces lésions se retrouvent, quoique plus discrètes, dans les régions du myocarde qui paraissent saines à l'œil nu. L'infiltration de cellules rondes est parfois très intense, et l'on en trouve des amas dans les grands espaces interstitiels, et jusque sous le péricarde.

La signification de la sclérose diffuse est tout autre que celle des foyers circonscrits, malgré l'association commune de ces deux ordres de lésions. Bard et Philippe en font la caractéristique d'une myocardite interstitielle primitive, indépendante de l'artérite coronarienne, reliquat vraisemblable d'une myocardite infectieuse passée à l'état chronique. Cette opinion se trouve reproduite dans les mémoires de Kelle et de Krehl. Weber et Blind, dans leur récent

travail sur la pathogénie des myocardites, admettent également l'existence de lésions interstitielles de cause infectieuse, aiguës ou subaiguës, se basant, entre autres choses, sur la présence de colonies microbiennes dans les mailles du tissu conjonctif et les petits vaisseaux qu'ils ont constatée dans un cas. C'est le lieu de rappeler que, pour Brault, la sclérose diffuse du myocarde est la conséquence directe des agents pathogènes au même titre que les lésions artérielles.

La sclérose diffuse peut encore reconnaître une autre origine. Elle serait d'après Huchard, Letulle, Weber et Blind, une des conséquences de la stase veineuse et de l'œdème des parois du myocarde dans l'asystolie, de ce que Bertin avait décrit sous le nom d'état subapoplectique du tissu du cœur, et de ce que Huchard appelle le *cœur cardiaque*. On y constate non seulement la congestion des veines, des veinules et des capillaires, mais l'infiltration du tissu conjonctif périvasculaire dont les mailles sont élargies par l'œdème. Cette stase lymphatique, souvent prise pour de la myocardite interstitielle, comme l'observe Letulle, peut aboutir à la sclérose quand elle se répète ou se prolonge.

Indépendamment des lésions nécrobrotiques de la fibre musculaire dues à la coronarite oblitérante, l'examen microscopique d'un cœur atteint de myocardite chronique révèle d'une manière à peu près constante l'existence d'une *myocardite parenchymateuse* plus ou moins intense et étendue. Il s'agit, sans doute, d'une complication terminale due soit à une infection accidentelle, soit à l'intoxication lente qui résulte des insuffisances hépatique et rénale, et de l'altération générale de la nutrition liée à la cachexie cardiaque. Quoi qu'il en soit, cette myocardite parenchymateuse dont les lésions ne diffèrent pas de celles de la myocardite parenchymateuse aiguë a été trouvée par Lépine et Mollard dans un grand nombre de cas. Elle contribue à produire l'asystolie et son irréductibilité.

SYMPTOMATOLOGIE. — Période de début. — Le début de la myocardite chronique passe souvent inaperçu, et l'affection se développe lentement et sourdement jusqu'au jour où surviennent, avec plus ou moins d'acuité et de gravité, les accidents dyspnéiques dus à l'insuffisance du myocarde. Le malade peut accuser dans le passé des palpitations et de la précordialgie, troubles fonctionnels non caractéristiques puisqu'ils existent chez des neuro-arthritiques indemnes de toute lésion du cœur et qu'ils manquent chez bien des cardiopathes avérés. Il peut aussi, et cela a plus d'importance, avoir antérieurement éprouvé les phénomènes propres à l'aortite, à la coronarite, à l'artériosclérose, affections qui ne sont pas sans influence sur le développement de certaines des lésions de la myocardite chronique et souvent la précèdent. L'angine de poitrine et les douleurs pseudo-angineuses par névrite cardiaque, les crises de tachycardie, les vertiges

et la céphalée, la perte des forces, la tendance à la polyurie avec albuminurie légère et transitoire, sont à ce titre des signes prémonitoires, bien que la myocardite ne soit pas leur conséquence obligée et puisse se développer en dehors d'eux.

Somme toute, la myocardite chronique peut être primitive, ou bien avoir été précédée d'accidents et de phénomènes dus à l'athérome et à l'artériosclérose. Dans ce cas l'examen physique, s'il a été fait, a révélé, bien avant les troubles fonctionnels cardiaques, les signes physiques de l'hypertension artérielle, ceux de l'aortite, de la néphrite interstitielle chronique, parfois l'existence de lésions sigmoïdiennes ou mitrales par athérome.

L'évolution habituellement lente de la myocardite échappe à l'observation. Le myocarde peut être altéré sans manifester sa souffrance, si d'ailleurs aucune erreur d'hygiène, aucune maladie intercurrente ne viennent mettre en évidence son infériorité fonctionnelle. Ainsi en est-il chez les vieillards qui jouissent d'une paisible retraite dans les asiles. C'est à peine si, à l'occasion d'un trouble digestif, la non-intégrité myocardique se révèle par une arythmie ou une tachycardie passagère. Mais vienne une violente émotion, ou l'obligation d'un effort physique non habituel, vienne surtout une maladie sérieuse, néphrite, bronchite ou pneumonie, qui augmente le travail du cœur tout en compromettant sa nutrition, son insuffisance se trahira par la dyspnée et l'œdème pulmonaire, et si la survie le permet, par l'asystolie.

Ce qui se passe chez le vieillard s'observe aussi chez le goutteux, l'alcoolique, le diabétique, le gros mangeur, porteur d'une myocardite latente jusqu'au jour où une maladie infectieuse ou une affection des voies respiratoires en aggrave les lésions ou en provoque les manifestations. Mais celles-ci peuvent apparaître spontanément par les progrès lents mais continus de la sclérose du myocarde; l'affection procède assez souvent par poussées, qui sans doute coïncident avec une activité plus grande ou un réveil du travail phlegmasique et alternent avec des rémissions prolongées. Parfois encore les premiers troubles se montrent à l'occasion d'un violent effort ou d'un excès.

Période d'état. — Arrivée à sa période d'état, la myocardite chronique se caractérise par un ensemble de signes fonctionnels et physiques dont les principaux sont la dyspnée, l'augmentation de la matité du cœur, les troubles de son rythme et parfois des bruits anormaux, enfin la tendance asystolique.

La *dyspnée* est le premier et grand symptôme. Il s'agit tout d'abord de dyspnée d'effort et souvent de crises de pseudo-asthme cardiaque, phénomènes qui peuvent se produire par intervalles, avec des alternatives de recrudescence et de rémission, ou durer des mois pour aboutir à l'asystolie. L'oppression se produit sous l'influence d'un effort même modéré, avec une sensation angoissante

de pesanteur rétro-sternale. Favorisée par le sommeil et la position horizontale, elle réveille le malade au commencement de la nuit, l'obligeant à s'asseoir sur son séant, et simulant une crise d'asthme. Elle survient encore à l'occasion d'un travail physique excessif, d'une émotion ou d'un écart de régime, quelquefois due à un accès d'œdème pulmonaire aigu avec menace d'asphyxie, et bientôt asystolie si la survie le permet. Cette dilatation aiguë du cœur, d'ailleurs transitoire et souvent suivie d'une rémission prolongée, peut être le premier accident, c'est-à-dire le mode de début apparent de la myocardite chronique. Mais habituellement la dyspnée ne se montre que lentement et progressivement, intermittente et paroxystique pendant des semaines et des mois, permanente quand la stase et l'œdème pulmonaire s'installent en proportion de l'évacuation insuffisante du ventricule et de l'oreillette gauches. A ce degré l'asystolie est prochaine et l'on en constate bientôt le syndrome caractéristique.

Il est facile de constater, dans bien des cas, l'origine cardiopulmonaire de la dyspnée, la rétrostase se révélant par de la crépitation sous-pleurale des bases, surtout vers les régions axillaires, crépitation habituelle mais variable comme l'engouement et l'œdème qui lui donnent naissance. Elle augmente avec la fatigue, diminue avec une bonne hygiène, restant pendant des années l'unique manifestation de l'insuffisance cardiaque. Mais la congestion peut s'accroître et favoriser les ruptures artérielles, les hémorragies broncho-pulmonaires, l'infection pneumococcique secondaire, et assez souvent le développement d'épanchements pleurétiques latents, mais dangereux par l'entrave nouvelle apportée à la respiration et à la circulation. Enfin, indépendamment de la congestion permanente des bases, on observe des poussées successives et répétées de congestion pulmonaire, brusques, mobiles, n'affectant souvent qu'un seul poumon et surtout la partie antérieure de son sommet (Rigal et Juhel-Renoy).

La dyspnée, dans la myocardite chronique, accuse l'insuffisance du myocarde qui, en se laissant dilater, favorise la stase et l'œdème pulmonaire. Mais cette insuffisance peut être directe ou secondaire. Sous l'influence d'une poussée subaiguë d'artérite coronarienne ou de myocardite interstitielle, le muscle cardiaque, mal irrigué ou parésié par le travail phlegmasique de sa gangue conjonctive, faiblit, et sa fatigue se trahit au moindre effort, souvent même au repos. Il s'agit alors d'une insuffisance directe ou absolue, quelquefois attribuable au surmenage ou à une toxémie. Elle est plus souvent relative ou secondaire et résulte du surcroît de travail qui résulte, pour le myocarde déjà en état d'infériorité fonctionnelle, d'une augmentation de la pression artérielle.

L'hypertension artérielle peut être liée à l'artériosclérose concomitante, accrue par des écarts de régime, excès alcooliques, alimenta-

tion carnée. Huchard et ses élèves ont justement appelé l'attention sur le rôle prépondérant du régime dans la réapparition et la disparition des troubles dyspnéiques. Cédant généralement à la diète lactée, l'oppression revient chez un grand nombre de malades, dès qu'ils font à nouveau usage d'aliments solides, en particulier de la viande, les toxines qu'elle introduit dans l'économie agissant à la façon d'un poison vaso-constricteur qui augmente l'hypertension habituelle : c'est une *dyspnée toxi-alimentaire* (Huchard), parfois, mais non constamment exagérée par la diminution de la perméabilité rénale et méritant alors, au point de vue pathogénique, l'épithète de dyspnée urémique. D'autres influences peuvent entrer en jeu : la dyspepsie et l'hyperesthésie gastrique sont, pour quelques malades, la cause occasionnelle de crises dyspnéiques attribuables à l'hypertension dans l'artère pulmonaire par spasme réflexe des capillaires du poumon (Potain et Barié) et également justiciables du régime lacté. Enfin une poussée aiguë ou subaiguë d'aortite peut produire, suivant le mode pathogénique indiqué par Fr. Franck, un spasme artériel périphérique avec hypertension transitoire, insuffisance myocardique et dyspnée.

L'*examen du cœur* permet de constater son rôle, en révélant l'augmentation de son volume, la fréquence et quelquefois l'irrégularité de ses battements, enfin des souffles variables ou le bruit de galop décrit par Potain.

Il n'est pas de cardiopathie où les procédés d'exploration autres que l'auscultation aient autant d'importance. La recherche du choc de la pointe, à l'aide de l'inspection et du palper, révèle tout d'abord son déplacement en bas et surtout en dehors de la ligne mamelonnaire, quelquefois à 5, 6 centimètres et plus encore. Le soulèvement systolique de la pointe est souvent plus énergique et plus étendu que normalement, facilement visible. Dans des cas plus rares, le choc est affaibli au point de n'être ni senti ni vu, ou parce qu'il est masqué par une lame du poumon emphysémateux ou bien encore parce que plus dilaté qu'hypertrophié, le myocarde se contracte d'une manière insuffisante ; il en est de même quand il est surchargé de graisse. La percussion révèle une extension de la matité cardiaque dans tous les sens, surtout dans le sens transversal, le contour de cette matité fixé par le crayon dermatographique figurant un ovale à grand diamètre oblique et transversal, ou mieux une sorte de triangle dont la base, parallèle aux bords du sternum, se rapproche plus ou moins de son bord droit, et dont le sommet se dirige vers l'aisselle. Elle atteint souvent de 15 à 20 centimètres dans le sens transversal, au niveau d'une ligne horizontale réunissant les deux mamelons, 10, 12 et 14 au niveau de la ligne verticale parasternale (Voy. fig. 8, p. 52). On en peut conclure à l'hypertrophie avec dilatation des ventricules, surtout du ventricule gauche, ou bien à leur dilatation, quand le choc de la

pointe est absent. Cette *cardiomégalie* est presque la règle. Elle peut manquer, surtout chez le vieillard, l'endurcissement (c'est-à-dire la sclérose) s'étant produit, suivant la remarque de Corvisart, sur un cœur non hypertrophié ni dilaté, et ne permettant sa distension que dans des limites modérées.

L'auscultation, jointe à l'exploration du pouls, révèle la *fréquence et quelquefois l'irrégularité des battements du cœur*. Sans parler de crises intermittentes de tachycardie à 160 et plus qui d'ailleurs n'ont rien de constant, le nombre des pulsations cardiaques et radiales est toujours plus élevé que normalement, restant aux environs de 90 et plus. Le pouls est souvent régulier, à tel point que Juhel Renoy considérait la régularité comme la règle, l'arythmie comme l'exception dans la myocardite scléreuse non valvulaire. Rühle et Riegel, Bard et Philippe, attachent au contraire une grande importance à l'arythmie dont ils font un des signes les plus habituels de la myocardite chronique primitive. Elle peut en marquer le début, associée à des douleurs précordiales vagues ou pseudo-angineuses. Mais on l'observe plutôt à une période avancée, due pour une part à l'atrophie d'un certain nombre de fibres musculaires et à leur enserrement par le tissu de sclérose, pour une autre part à la dilatation du cœur. Elle est plus prononcée pendant les phases asystoliques, mais elle persiste dans leur intervalle, quoique atténuée, résistant même à la digitale. Les irrégularités du cœur et du pouls sont des plus diverses, depuis les simples faux pas jusqu'au désordre le plus complet (*delirium cordis*). Bard et Philippe ont cependant observé une arythmie spéciale caractérisée par la production de salves de battements précipités alternant avec un nombre plus ou moins grand de pulsations rythmiques ; cette arythmie en salves se retrouve d'ailleurs dans les dilatations aiguës du cœur.

L'auscultation du cœur révèle ou l'*affaiblissement du premier bruit* ou un *bruit de galop* comparable à celui que Potain a décrit dans la néphrite interstitielle chronique, quelquefois un *souffle doux et variable d'insuffisance mitrale* ; celle-ci est fonctionnelle, liée à l'asthénie et à la dilatation du myocarde, ainsi que le prouve sa disparition sous l'influence de la digitale qui exagère au contraire ou fait reparaitre les souffles dus à des lésions orificielles, à peine perceptibles pendant les périodes asystoliques.

L'*association de la myocardite chronique et de certaines affections valvulaires* n'est d'ailleurs pas exceptionnelle. La plus commune est l'insuffisance aortique avec son souffle diastolique souvent accompagné d'un éclat tympanique du deuxième bruit indiquant l'induration athéromateuse des valvules en partie insuffisantes, et des signes habituels de la dilatation de l'aorte. Le rétrécissement mitral est non moins fréquent, surtout chez la femme, qu'il résulte d'une endocardite rhumatismale ancienne ou de l'artériosclérose ; méconnu quand le malade

est en asystolie, il ne se montre avec ses signes classiques qu'après le traitement digitalique; le diagnostic peut se baser sur l'exagération de la vibration de la mitrale au palper (Bard, Cassan), traduction tactile du premier bruit perceptible à distance décrit par Duroziez. Plus rare, l'insuffisance mitrale par athérome se caractérise parfois par un souffle systolique piaulant de la pointe, bien différent du souffle de l'insuffisance fonctionnelle.

Les malades atteints de myocardite chronique ont habituellement de la *polyurie*, urinant de deux à quatre litres dans les vingt-quatre heures. Ce peut être une polyurie liée à une néphrite interstitielle, alors associée à une albuminurie variable, en général légère, à une diminution de la densité et de l'urée, indiquant une insuffisance de la perméabilité rénale confirmée par l'épreuve d'Achard. C'est souvent une simple hydrurie, sans trouble de l'élimination rénale, ainsi que j'ai pu m'en assurer à plusieurs reprises. Elle est la conséquence de la dilatation hypertrophique du cœur, toujours accompagnée d'hypertension artérielle (20 à 25 au sphygmomanomètre de Potain). Quand le myocarde faiblit, la polyurie diminue sous l'influence de la stase rénale: c'est un signe prodromique de l'asystolie.

La *tendance asystolique* est, avec la dyspnée, la caractéristique clinique de la myocardite chronique. Elle se montre à toutes ses périodes, tantôt sous forme d'asystolie aiguë, tantôt sous forme d'asystolie lente et prolongée, ou encore d'asystolie à répétition.

L'asystolie aiguë peut se produire dès les débuts de l'affection, quelquefois provoquée par une crise d'œdème pulmonaire suraigu. A la suite d'un effort ou d'un écart de régime, le malade est pris subitement d'une dyspnée intense avec râles sous-crépitaux fins occupant toute l'étendue des deux poumons, expectoration albumineuse ou sanguinolente, cyanose. Parfois un accès d'angine de poitrine a marqué le début des accidents. Après quelques heures de lutte contre l'asphyxie, le foie se congestionne, l'œdème apparaît aux extrémités et le syndrome asystolique se caractérise nettement. Il cède facilement au traitement et disparaît rapidement, laissant le malade dans un état de santé apparente qui lui permet de reprendre ses occupations. Mais le surmenage physique, les excès, un simple refroidissement suffisent pour déterminer à nouveau la dilatation aiguë du cœur. Les crises peuvent ainsi se reproduire à plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle jusqu'au jour où le myocarde devient définitivement insuffisant.

L'asystolie lente et prolongée succède parfois à l'asystolie aiguë. Elle est plus souvent primitive, annoncée par une dyspnée d'abord intermittente, dyspnée d'effort avec constriction rétrosternale, pseudo-asthme nocturne. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la dyspnée devient continue, liée à une congestion habituelle des bases qui peut donner le change, le malade étant considéré à tort

comme un emphysémateux bronchitique. Mais bientôt surviennent la congestion douloureuse du foie et l'œdème des extrémités, les urines diminuent de plus en plus et deviennent albumineuses, le pouls s'accélère: l'asystolie est évidente. Le cœur est forcé, mais au lieu de retrouver rapidement son énergie et de revenir à son volume habituel comme dans l'asystolie aiguë, il reste dilaté pendant des mois, en dépit du traitement digitalique. Sa matité est presque invariable, atteignant de 15 à 20 centimètres dans le sens transversal et 10 à 14 dans le sens vertical. Le foie reste gros, entre 15 et 22 centimètres, avec des oscillations que commandent la diurèse et les évacuations intestinales. Parfois il est dur, indolent, irréductible, quand la cirrhose complique la stase veineuse sus-hépatique. L'ascite et l'œdème des parois abdominales s'associent alors à l'œdème des membres inférieurs qui lui-même devient énorme. On peut observer aussi des troubles cérébraux liés à la stase des veines encéphaliques, état subcomateux, respiration de Cheyne Stokes, phénomènes graves pouvant durer plusieurs semaines et néanmoins se terminer par une guérison relative. Grâce à une diurèse médicamenteuse active, et, dans les cas moins favorables, à des mouchetures aseptiques répétées, l'infiltration œdémateuse reste dans des limites possibles; et cela permet quelquefois au myocarde de récupérer une partie de ses propriétés. C'est ainsi qu'après plusieurs mois d'une asystolie qui paraissait définitive et irrémédiable, le traitement digitalique retrouve toute son efficacité, et le malade guérit pour un temps de son insuffisance cardiaque.

L'asystolie peut être plus légère et moins rebelle, mais constamment récidivante. Cette asystolie à répétition est surtout commune dans la myocardite compliquée de rétrécissement ou d'insuffisance de l'orifice mitral. Les accidents cèdent régulièrement à la digitale, mais reparissent dès que son action est épuisée. Ce sont des crises d'hyposystolie, souvent sans œdème, que l'on peut prévenir par l'emploi régulier du strophanthus ou de la théobromine et surtout le régime lacté.

Enfin l'asystolie devient irréductible, les médicaments cardiaques restent inefficaces, et l'infiltration œdémateuse gagne les extrémités supérieures et la face. C'est la fin à brève échéance, et cela malgré la disparition de l'anasarque et de la dilatation cardio-hépatique dans les dernières semaines. Le malade succombe cachectique, avec des phénomènes d'urémie lente qui se traduisent par le délire, l'anorexie et les vomissements, la dénutrition progressive et l'hypothermie.

Terminaisons. — La *mort subite* est toujours à redouter dans le cours d'une myocardite chronique. Elle peut être due à une crise d'angine de poitrine par coronarite, ou à une rupture du cœur consécutive elle-même à un infarctus cardiaque par thrombo-artérite coronarienne. Elle peut encore résulter d'une pleurésie avec épanchement ou d'un simple hydrothorax survenu en quelques heures

sans réaction fébrile ni douloureuse. Le malade meurt de syncope, le plus souvent en faisant un mouvement pour s'asseoir.

La *mort rapide* est plus souvent observée, résultat non plus d'une syncope, mais d'une asphyxie aiguë. L'œdème pulmonaire suraigu en est la cause la plus habituelle, survenant à toutes les périodes de l'affection. Le malade peut succomber dès la première crise, ou n'être enlevé qu'à la deuxième ou la troisième, après plusieurs mois et même plusieurs années de rémission, alors que la myocardite semblait parfaitement tolérée. La mort rapide peut encore être due à des embolies pulmonaires multiples et successives, elles-mêmes conséquences de coagulations sanguines intra-cardiaques; elles se révèlent par les signes habituels de l'apoplexie pulmonaire et de l'infection pneumococcique secondaire. Enfin, quand elle est volumineuse et surtout qu'elle siège au niveau d'un des orifices du cœur, la thrombose cardiaque peut elle-même déterminer la mort en quelques heures ou quelques jours, se manifestant par une arythmie extrême, véritable folie du cœur, avec pouls radial insensible, refroidissement des extrémités, cyanose et asphyxie.

La *mort lente* est la terminaison la plus habituelle. Après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'une asystolie irréductible, le malade s'épuise. L'insuffisance hépatique et surtout l'insuffisance rénale s'ajoutent et souvent même se substituent à l'insuffisance cardiaque. L'infiltration œdémateuse peut en effet disparaître dans les derniers jours ou les dernières semaines, et le cœur paraît moins troublé dans son fonctionnement. Mais le foie reste gros: les vomissements et la diarrhée, l'anorexie et parfois une teinte subictérique indiquent sa profonde altération. Plus souvent encore les urines deviennent de plus en plus rares, malgré les diurétiques; elles contiennent de l'albumine en grande quantité, tandis que l'urée atteint à peine 3, 4 et 5 grammes par jour, et que la densité tombe à 1010 et au-dessous. L'urémie lente complique ou a remplacé l'asystolie, se manifestant par du délire, de l'agitation nocturne, des troubles gastro-intestinaux, l'algidité et le coma ultime. La mort est parfois précédée de paralysies partielles et transitoires, dues autant à la toxémie liée à la cachexie cardiaque, qu'aux troubles de la circulation cérébrale (Achard et L. Lévy) (1).

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC. — La marche de la myocardite chronique n'est pas fixe et régulière. Elle procède le plus souvent par poussées et par rémissions, des périodes de tolérance de plusieurs années succédant à une série d'accidents qui semblaient devoir compromettre l'existence à brève échéance. « Il en résulte une évolution extrêmement lente qui permet au malade d'arriver à

(1) ACHARD et LÉVY, *Soc. méd. des hôp.*, 8 oct. 1897.

la vieillesse et de pouvoir succomber à une maladie intercurrente. » (Rigal) (1).

L'affection peut rester stationnaire pendant dix, quinze ans et plus, ne donnant lieu qu'à des palpitations et de la dyspnée d'effort facilement combattues par de petites doses de digitale répétées tous les mois ou toutes les trois semaines; elle est alors compatible avec une vie laborieuse mais bien ordonnée au point de vue de l'hygiène cardiaque. Elle peut au contraire être lentement progressive: en interrogeant les malades arrivés à la période asystolique, on apprend qu'ils ont de l'oppression depuis trois ou quatre ans, mais que cette dyspnée n'est devenue continue que depuis quelques mois, et s'est compliquée de tuméfaction douloureuse du foie et d'un peu d'œdème malléolaire le soir. Le repos et la digitale sont encore efficaces, et souvent l'asystolie guérit; d'autres fois elle se répète pour devenir bientôt irréductible. Enfin, l'évolution lente et silencieuse peut devenir rapide sous l'influence d'une maladie intercurrente, grippe, pneumonie, érysipèle. La myocardite jusque-là latente se complique d'embolie d'accidents asystoliques graves qui entraînent la mort en quelques semaines ou quelques mois.

Le pronostic est subordonné à des conditions multiples dont quelques-unes peuvent être prévues. En ce qui concerne les crises asystoliques, on se rappellera que leur gravité est en raison directe de leur ancienneté. L'asystolie aiguë est quelquefois une menace de mort rapide par asphyxie: mais elle guérit en quelques heures ou en quelques jours quand le traitement qui convient est institué de suite. Au contraire l'asystolie chronique résiste pendant de longs mois, et trop souvent devient définitive. Un cœur subitement forcé retrouve plus rapidement son énergie et son fonctionnement normal qu'un myocarde qui s'est dilaté lentement, s'accommodant en quelque sorte à sa conformation anormale.

Le pronostic de la myocardite elle-même dépend tout d'abord de l'âge. Celle de l'âge mûr évolue plus rapidement que celle de la vieillesse (Rigal). Il varie suivant la cause. La myocardite d'origine infectieuse a une marche subaiguë alors que la myocardite goutteuse ou rhumatismale se comporte comme une affection chronique. Les myocardites toxiques (saturnine et alcoolique) sont également graves, parce que l'intoxication, agissant sur l'ensemble de l'organisme, produit des lésions et des perturbations fonctionnelles multiples. Le pronostic est d'ailleurs subordonné à l'état anatomique du myocarde, au degré et au siège de ses altérations que nos moyens d'investigation ne permettent pas toujours d'apprécier, enfin aux lésions concomitantes du foie, des reins, et surtout des artères coronaires.

(1) RIGAL, Evolution et pronostic des myocardites chroniques (*Sem. méd.*, 27 déc. 1893).