

symptômes et de l'évolution, nous avons trois catégories de cas à envisager : 1° ceux où l'affection est latente et où le traitement sera purement hygiénique; 2° ceux où les troubles fonctionnels sont légers, caractérisés par de la dyspnée d'effort, de l'érythème cardiaque, plus rarement des céphalées, des épistaxis, de l'insomnie. On prescrira suivant les cas le repos cérébral, les sédatifs nervins, bromure de potassium, antipyrine, chloralose, l'hydrothérapie, à l'exclusion des procédés à répercussion brutale, par exemple des lotions rapides faites avec une eau à température de 25 à 30 degrés, d'abord sur la poitrine, puis sur le dos plus sensible (Peter). Il est entendu que dans ces circonstances, l'usage de la digitale et des médicaments dits cardiaques est formellement contre-indiqué; 3° la dernière catégorie de faits comprend ceux où la circulation est profondément troublée. C'est la période de l'hyposystolie ou de l'asystolie confirmée. J'en renvoie l'étude à un chapitre spécial consacré à l'asystolie et à son traitement.

VIII. — MYOCARDITES

La myocardite reconnaît deux types anatomiques principaux qui se mêlent en proportions variables et constituent, dans les cas purs, des formes schématiques très distinctes : ce sont les myocardites parenchymateuses et interstitielles. Charrin a montré qu'une même infection, suivant la dose, la virulence, l'âge de la culture, les conditions particulières au sujet en expérience, produit sur le myocarde les effets les plus disparates. Tantôt les lésions font complètement défaut; tantôt, si la survie de l'animal est suffisante, on constate à la fois des lésions interstitielles et de la dégénérescence des fibres musculaires; tantôt enfin, on trouve un cœur brightique lié à une lésion rénale avancée. Une même influence arrive donc à marquer son passage par des altérations diverses, et on ne peut baser une classification de la maladie prise dans son ensemble sur la présence exclusive ou prédominante de telle ou telle lésion. A la vérité, à mesure qu'on s'éloigne du début de l'affection, du moment où la cause pathogène, de quelque nature qu'elle soit, a retenti sur le myocarde, il se développe peu à peu des lésions chroniques visibles principalement sous la forme de sclérose interstitielle. Cette période s'observe rarement dans l'enfance : c'est le reliquat, la séquelle, comme disent Landouzy et Siredey, d'une détermination infectieuse antérieure et il est souvent impossible, étant donnée l'uniformité des lésions et des symptômes, dans des cas de nature différente, arrivés à cette période tardive de leur évolution, de remonter à leur origine et de préciser leur cause. La difficulté est d'autant plus grande qu'à mesure qu'on s'éloigne de l'affection initiale, d'autres facteurs interviennent, infections variées, parmi lesquelles on doit faire une place à part à la syphilis, intoxications, alcoolisme, saturnisme, maladies dyscrasiques, goutte, diabète, etc. Il semble, si on s'en rapporte à la pathogénie des scléroses progressives qui frappent d'autres organes, qu'on peut toujours invoquer l'action continue ou répétée à certains intervalles, d'un facteur infectieux ou toxique, qui renouvelle et propage les lésions antérieurement constituées. Une affection, telle que la fièvre

typhoïde, épuise en un court espace de temps son action nocive sur le myocarde. Ce dernier peut se ressentir définitivement de l'atteinte qu'il a subie pendant l'évolution de la dothiéntérie, mais sa lésion n'a pas de tendance à s'étendre et, pour qu'elle gagne en grandeur et en intensité, il faut vraisemblablement que de nouvelles influences pathogènes se fassent sentir. Quoi qu'il en soit, les formes chroniques, scléreuses, de la myocardite ne se voient guère chez l'enfant : on peut les écarter à peu près complètement ou du moins ne leur assigner qu'une place restreinte. C'est que l'enfant échappe à un certain nombre de lésions myocardiques, en particulier à celles qui sont liées à l'artério-sclérose, à l'athérome, à l'alcoolisme, à la myocardite segmentaire essentielle décrite par Renaud¹ et son élève Mollard² chez les vieillards, ainsi que chez les sujets prématurément alcoolisés ou séniles. Dans la pathologie infantile, il faut envisager les myocardites aiguës, de beaucoup les plus nombreuses, survenant dans le cours des maladies infectieuses, diphtérie, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, grippe, etc., et les myocardites du type chronique succédant le plus souvent à des affections aiguës. D'ailleurs, au cours des pyrexies, ou des toxi-infections, le myocarde est plus rarement atteint que dans l'âge adulte. Si le tissu lymphoïde qui, d'après Ranvier, joue un rôle dans la croissance, est plus abondant chez l'enfant et le prédispose à l'action des germes et des toxines, le myocarde de l'adulte a déjà subi les atteintes de l'alcoolisme, des diathèses, de maladies diverses, et sera plus disposé à subir de nouvelles agressions qu'un cœur en quelque sorte vierge. Il n'est pas douteux que les accidents cardiaques de la fièvre typhoïde soient plus fréquents chez l'adulte.

En dehors des affections aiguës du myocarde, on observe chez l'enfant des myocardites secondaires à une péricardite, à une symphyse du péricarde. Il s'agit ordinairement de lésions partielles, cantonnées dans les couches superficielles du cœur, et dont la valeur, au point de vue symptomatique, n'est pas nettement établie. Landouzy et Siredey³ ont rattaché à une origine infectieuse déjà ancienne un certain nombre de scléroses avec endartérite progressive du myocarde. Il s'écoule entre le moment où la lésion débute et celui où elle produit les modifications définitives de la texture de l'organe, une période intermédiaire plus ou moins latente. Il paraît actuellement difficile de savoir si la période infantile dispose d'un temps suffisant pour édifier, à la suite de déterminations infectieuses sur le myocarde, une sclérose capable de troubler le jeu du cœur. Pourtant quelques observations tendent à témoigner dans ce sens, comme nous l'indiquerons tout en faisant les réserves exposées précédemment sur cette question.

Il faut étudier séparément la myocardite aiguë, infectieuse, dans ses différentes formes, et la myocardite chronique.

(¹) RENAUD. Acad. de méd., 1890.

(²) MOLLARD. Thèse de Lyon, 1890.

(³) LANDOUZY et SIREDEY. Revue de méd., 1885 et 1887.

A. — MYOCARDITES AIGÜES.

Le type anatomique de la myocardite aiguë peut commander le type clinique et l'évolution même de la maladie. Il importe donc de connaître tout d'abord ses modalités diverses.

Forme parenchymateuse. — Au point de vue macroscopique, l'aspect n'a rien de caractéristique : le cœur est mou, sans consistance, s'étale. Il est pâle, couleur feuille morte, friable, et présente parfois des stries jaunâtres alternant avec des zones plus foncées. Près de la pointe, à la face antérieure, on voit un piqueté hémorragique, des ecchymoses en plaques ou en traînées. Toutes ces modifications ne sont nullement spécifiques.

Au microscope, les lésions sont, au contraire, nettement tranchées. Les altérations de la fibre musculaire consistent surtout dans l'augmentation de volume des noyaux et le développement du protoplasma qui entoure le noyau et sépare les fibrilles musculaires : il s'agit, en somme, d'une atrophie de l'élément contractile par développement excessif du protoplasma : *atrophie hyperplasmique*. La fibre est diminuée dans son volume ; sa striation est altérée, surtout dans le sens transversal. Parfois il y a formation de vacuoles dans la fibrille même ; cette dernière peut prendre une apparence tubulée, comme j'ai pu le voir sur les coupes longitudinales. La coupe transversale de la fibre montre de véritables trous creusés dans sa substance. Il se fait une multiplication active des noyaux, avec un véritable état de gigantisme. J'ai observé cet état histologique dans plusieurs cas d'endocardite chronique terminés par la mort, 3 fois à l'occasion d'un rhumatisme articulaire, 1 fois à l'occasion d'un érysipèle¹ et chez une fille de 15 ans, morte de dothiéntérie, présentant des symptômes d'affaiblissement cardiaque et de collapsus. Mon élève Bouchot² a pu produire dans sa thèse 5 cas de myocardite appartenant à cette catégorie, 4 fois dans le rhumatisme aigu, 1 fois dans la dothiéntérie. *Dans aucun cas, nous n'avons observé ni lésion interstitielle, ni vasculaire, ni dégénérescence de la fibre musculaire.* C'est pour cette raison que nous donnons, M. Barjon et moi, à cette forme spéciale le nom de myocardite parenchymateuse primitive : et nous avons établi que ses symptômes se distinguent bien de ceux de la myocardite interstitielle.

Notre description a été confirmée d'ailleurs par M. Janot qui, étudiant dans un travail très documenté³ les altérations microscopiques dans 10 cas de myocardites aiguës de l'enfant, insiste sur les lésions de la fibre. Il a retrouvé à des degrés divers l'état grillagé, les altérations alvéolaire ou vacuolaire de la fibre, et il conclut également à la nature parenchymateuse des lésions observées. L'existence de cette myocardite a été cependant contestée.

(¹) WEILL et BARJON. Myocardite parenchymateuse primitive. *Revue des mal. de l'enf.*, décembre 1896.

(²) BOUCHOT. Contribution à l'étude de la myocardite parenchymateuse chez l'enfant. *Thèse de Lyon*, 1896-1897.

(³) JANOT. De la myocardite rhumatismale aiguë. *Thèse de Paris*, 1902.

Dans la plupart des maladies infectieuses, la fibre musculaire présente des désordres plus avancés ; la substance striée se désagrège en granulations albuminoïdes ou graisseuses, disposées suivant l'axe longitudinal comme une rangée de perles (Virchow). La dégénérescence granuleuse peut envahir toutes les parties de la fibre, noyau, protoplasma, substance striée. Dans d'autres cas, au lieu de granulations, on trouve des masses irrégulières hyalines, fortement réfringentes, ne prenant pas la couleur ; c'est la dégénérescence cireuse de Zenker. La fréquence exagérée d'ailleurs d'après Renaut¹ de la dégénérescence granulo-graisseuse et cireuse dans les myocardites infectieuses a été invoquée précisément pour nier la myocardite parenchymateuse. Les lésions de la fibre musculaire seraient purement dégénératives. Cette opinion, soutenue par Cohnheim, Rindfleisch, Cornil et Ranvier, a été surtout défendue par Bard au congrès de Lyon (1894). Nous pouvons opposer à cette manière de voir nos faits personnels où la myocardite parenchymateuse s'est bornée au développement de la substance protoplasmique, à la multiplication et au gonflement des noyaux, sans dégénérescence de la substance striée. La coexistence de cette dernière ne nous paraît même pas un argument décisif, car on comprend que si la cellule musculaire manifeste son irritation de la façon que nous venons d'indiquer, l'élément musculaire strié, qui est en quelque sorte une substance étrangère à la cellule, édifée par elle en vue d'une fonction d'ordre général, ne puisse subsister et dégénérer.

Forme interstitielle. — Les espaces conjonctifs du myocarde sont remplis par des cellules embryonnaires, plus ou moins nombreuses, disposées par petits foyers ou en traînées diffuses. J'ai observé un cas² de myocardite interstitielle typique chez une fillette de 7 ans, atteinte de chorée et de lésion mitrale, avec nodosités rhumatismales périostiques et péricardineuses ; la terminaison se fit par mort subite ; et après examen histologique nous constatâmes l'existence d'une myocardite interstitielle aiguë indiscutable. Dans cette observation, il semblait que l'infection rhumatismale eût fui les véritables séreuses (articulaires ou péricardiques) pour localiser ses coups aux dépendances du tissu conjonctif (tissu interstitiel du myocarde, des muscles striés, tissus péricardiques, périostiques). La caractéristique essentielle de cette forme est l'intégrité absolue des vaisseaux, qui ne présentent ni endo, ni périartérite. Dans l'opinion de MM. Rabot et Philippe, la myocardite diphtérique revêt toujours le type interstitiel ; adoptant la manière de voir de Bard, ces auteurs ne font pas entrer en ligne de compte les dégénérescences du myocarde qui succèdent aux diphtéries toxiques ou hypertoxiques.

Forme mixte. — Les altérations portent sur tous les éléments du myocarde. Elles peuvent être diffuses, ou localisées, nodulaires.

a) *Myocardite diffuse.* — La fibre musculaire, la trame vasculo-conjonctive, les nerfs sont frappés. Dans son domaine peuvent être rangées les myocardites de la scarlatine (Romberg), de la dothiéntérie, etc. M. Bacaloglu³

(¹) RENAUT. Congrès de Lille, 1899.

(²) E. WEILL et L. GALLAVARDIN. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, avril 1901, p. 149.

(³) BACALOGU. Le cœur dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1900.

dans un thèse récente, réunissant 24 cas de lésions cardiaques, étudie le cœur de dix-sept enfants et conclut à la nature mixte du processus, tout en soutenant que dans la fièvre typhoïde le rôle de la myocardite a été exagéré. Les lésions de la fibre et des espaces conjonctifs n'ont rien de spécifique ni de prépondérant. Elles peuvent s'accompagner d'altérations vasculaires ou nerveuses.

Lésions vasculaires. — Hayem a associé les lésions interstitielles à de l'endocardite des petits vaisseaux du myocarde. Landouzy et Siredey ont confirmé cette opinion. L'inflammation porte non seulement sur la tunique interne bourgeonnante, mais encore sur la périartère, infiltrée, servant de centre au foyer embryonnaire. La lésion vasculaire est localisée au niveau des petites artérioles. Elle manque dans les branches de distribution. Les artérioles sont parfois oblitérées par les végétations de l'endartérite ou par une thrombose, ce qui détermine de petits foyers hémorragiques dans le myocarde. Faut-il avec Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey, faire dépendre l'inflammation interstitielle de la lésion vasculaire, ou la considérer comme une réaction directe du tissu conjonctif? Les altérations vasculaires peuvent en effet manquer (Bard, Rabot et Philippe, Romberg).

Lésions nerveuses. — On a signalé, dans la fièvre typhoïde et la diphtérie, des cas de périnévrise des nerfs du péricarde, parfois des altérations du système nerveux intra-cardiaque. La nature nerveuse des accidents cardiaques de la diphtérie a été d'ailleurs remise en question, récemment, comme j'aurai l'occasion de l'exposer bientôt. Il faut mentionner ici, cependant, quelques données précises. Crocq fils, Enriquez et Hallion, Pernice et Scagliosi, Carlo Stein, insistent sur la fréquence des altérations cellulaires au niveau de la moelle, du bulbe et de la protubérance. Meyer, Vincent¹, décrivent des lésions du plexus cardiaque, même en l'absence d'altérations du pneumogastrique. Klimoff, au moyen de la méthode de Nissl, découvre une chromatolyse surtout marquée au niveau du noyau dans les ganglions cardiaques. Noc² confirme ces résultats et signale en plus l'intégrité des fibres du pneumogastrique. Parfois les deux ordres de lésions myocarditiques et nerveuses sont associées. Sommer³ a vu, chez un enfant de 10 ans, une myocardite scarlatineuse, en même temps qu'une infiltration embryonnaire d'une portion du nerf pneumogastrique gauche, comprimée par des ganglions calcaires. Il serait désirable que la question des altérations névritiques ou centrales dans les myocardites aiguës fût reprise systématiquement, avec les données fournies par les nouvelles méthodes d'examen, le bleu de méthylène par exemple.

b). *Forme nodulaire.* — Dans sa forme aiguë, elle est représentée par les abcès miliaires de la pyémie. Andral avait déjà remarqué dans l'épaisseur des parois du cœur l'existence de petits foyers purulents qui étaient alors considérés comme le critérium de la cardite.

(1) VINCENT. *Arch. de méd. expériment.*, 1890.

(2) NOC. Modifications des ganglions du cœur chez le chien dans l'intoxication diphtérique expérimentale aiguë. *Thèse de Bordeaux*, 1900.

(3) SOMMER. *Charité Annalen*, 1888.

Comme le signale M. Janot, ces cas se rapportent plutôt à des pseudo-rhumatismes infectieux qu'à des rhumatismes articulaires aigus compliqués d'accidents cardiaques. La scène de myocardite est très estompée en clinique.

Le pus se trouve entre les fibres musculaires dont le sépare une couche de cellules embryonnaires. La collection purulente peut être volumineuse, égaler une cerise, une noix. Dans ces cas, il y a peu de foyers. Dans la forme miliaire, ils sont, au contraire, nombreux. Le tissu musculaire autour de l'abcès revêt une teinte sombre, ardoisée; il est dégénéré ou enflammé. Le pus renferme divers micro-organismes et des débris musculaires. Il est rare que la myocardite diffuse s'accompagne d'abcès: ce sont les formes circonscrites qui se compliquent le plus souvent de suppuration (4 fois sur 5, d'après V. Düsch), prédominante dans les parois ventriculaires. L'abcès s'ouvre du côté de l'endocarde ou du péricarde. Il est parfois secondaire à une ulcération de l'endocarde. L'abcès du myocarde peut se terminer par transformation calcaire.

Lésions endo-péricardiques surajoutées. — Elles sont fréquentes dans le rhumatisme articulaire aigu et constituent même une raison de la localisation myocardique (Weill et Barjon). Dans la fièvre typhoïde, les séreuses du cœur sont rarement atteintes, comme je le montrerai bientôt. Au cours de la diphtérie, la présence de l'endocardite généralisée a été longtemps niée: Bouchut, Labadie-Lagrave, admettent que l'endocardite valvulaire est assez rare, que l'endocardite pariétale n'existe pour ainsi dire pas. Girard¹, Boltow², confirment cette opinion. Mais récemment MM. Deguy et Weill³ insistent sur l'importance de l'endocardite *apexienne*, favorisant la formation de thromboses intra-cardiaques. Celles-ci, déterminant des embolies pulmonaires et cérébrales, entraîneraient parfois la mort subite. L'agent formateur de ces concrétions serait un microbe d'espèce particulière, le diplococcus hemophilus perlucidus, causant des accidents septicémiques secondaires. La faiblesse cardiaque interviendrait aussi dans la genèse de ces thromboses. M. Barbier⁴ insiste également sur leur fréquence. Pendant 8 mois de l'année 1901, il a trouvé ces altérations dans plus de 50 pour 100 des autopsies pratiquées. La lumière complète n'est pas encore faite sur cette question.

Étiologie. — La myocardite aiguë se voit chez l'enfant au même titre que chez l'adulte dans le cours des maladies infectieuses. La *diphtérie* maligne entraîne des lésions cardiaques dans un cinquième des cas d'après Huguenin⁵. Considérée dans toutes ses formes, elle ne provoque des accidents graves ou la mort que 5 ou 4 fois sur 100. C'est aussi la conclusion à laquelle sont arrivés Rabot et Philippe⁶ et Unruh⁷. Ces chiffres seraient au-dessous de la réalité suivant Romberg. C'est que Rabot et Philippe consi-

(1) GIRARD. *Thèse de Paris*, 1901-1902.

(2) BOLTOW. *Edinburgh med. Journ.*, 1902.

(3) DEGUY et WEILL. Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie. *Arch. de méd. expérim.*, 1902, p. 426.

(4) BARBIER. Thromboses cardiaques dans la diphtérie. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, août 1902.

(5) HUGUENIN. *Thèse de Paris*, 1890.

(6) RABOT et PHILIPPE. *Arch. de méd. expériment.*, 1891.

(7) UNRUH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1885.

dèrent seulement la myocardite interstitielle et rejettent les dégénérescences du muscle consécutives aux diphtéries graves et malignes. M. Girard¹ estime que la fréquence de la complication cardiaque au cours de la diphtérie est d'une évaluation difficile, car beaucoup de cas ne se déclarent qu'à échéance relativement lointaine, après sortie du service hospitalier. Souvent, la myocardite apparaît à la période de paralysie vélo-palatine, quelquefois au début même de la diphtérie (Henoch). Le sexe masculin est plus lourdement frappé, en raison de ce fait déjà mentionné par Rilliet et Barthez, que la diphtérie atteint les garçons dans une proportion plus grande.

La scarlatine se montre plus rarement que la diphtérie associée à la myocardite. Romberg a pu en réunir 10 cas, dont 7 avec proliférations interstitielles. Elle survient après le premier septénaire lorsque la défervescence s'est effectuée.

L'action de la varioloïde sur le myocarde est connue depuis les travaux de Desnos et Huchard, de Brouardel. Les complications cardiaques manquent dans la varioloïde et sont la règle dans la varioloïde confluente. Les formes graves de la myocardite tuent avant la période de suppuration et se traduisent par la dégénérescence avec ramollissement cardiaque. Les formes légères se montrent au commencement de la fièvre secondaire et guérissent. Reimer, sur 18 enfants morts de varioloïde, a trouvé 8 fois la dégénérescence du cœur. Mais les myocardites de cette sorte sont rares chez l'enfant, à cause du peu de fréquence de la varioloïde à cet âge².

La myocardite typhique a été peu observée dans l'enfance : pourtant elle n'est point absolument exceptionnelle, puisque dans sa thèse M. Bacaloglu en rapporte dix-sept cas infantiles, pour sept chez l'adulte : il faut mentionner cependant que cet auteur en a choisi à dessein l'étude parce que les lésions peuvent, à cet âge, être observées sur des organes vierges de toute altération antérieure. M. Calamet³ signale que c'est une complication relativement rare au-dessous de 10 ans; mais, qu'au delà, elle est plus fréquente chez les malades dont la fièvre typhoïde commence déjà à rappeler par un certain nombre de caractères la fièvre typhoïde de l'adulte. La dothiéntérie est plus grave chez le nourrisson que dans la seconde enfance. La mort subite, conséquence de la myocardite, n'a jamais été observée par C. de Gassicourt. Henoch ne l'a pas vue sur 192 cas. J'ai pu réunir 8 cas de mort subite chez l'enfant dans la dothiéntérie : un personnel, cinq appartenant à Vibert⁴ et paraissant relever d'une congestion pulmonaire; un de Kissel⁵; le huitième enfin figure dans la thèse de Bacaloglu et concerne un enfant de 5 ans : l'examen histologique démontra des lésions du myocarde très accusées. M. Comby soutient que le dicrotisme est rare dans la fièvre typhoïde et que la mort subite est inconnue.

Il est enfin des cas où l'on ne peut trouver dans une infection clinique-

(¹) GIRARD. *Loc. cit.*

(²) BOIGEY. Le cœur dans la varioloïde. *Th. de Lyon*, 1900-1901. — F. BONNE. La varioloïde à Lyon en 1899-1900.

(³) CALAMET. Étude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1901-1902.

(⁴) VIBERT. *Ann. d'hyg. publique*, 1881.

(⁵) KISSEL. *Vratch*, 1896.

ment caractérisée la raison explicative d'une myocardite cependant très caractérisée par ses symptômes et par ses lésions¹.

L'endocardite chronique ne constitue pas une prédisposition à la myocardite typhique. C'est un fait que j'ai pu vérifier à plusieurs reprises. La myocardite peut d'ailleurs affecter parfois une forme légère, comme je l'ai montré dans la thèse de mon élève Bouchot. En général, la myocardite est isolée. Pourtant quelques observations montrent la coexistence d'autres lésions. M. L. Guinon² a publié récemment le cas d'un enfant atteint d'endopéri-myocardite typhique ayant guéri avec persistance d'une insuffisance et peut-être d'un rétrécissement de l'orifice mitral.

Je n'ai pas remarqué de rapport entre l'atteinte du myocarde et l'intensité de la maladie générale. Dans la plupart de nos cas de myocardites, les dothiéntéries étaient légères ou moyennes. Le traitement systématique par les bains qui, ainsi que je l'ai montré avec Roque, assure l'élimination des toxines au fur et à mesure de leur production, joue sans doute un rôle prophylactique pour ce qui concerne la myocardite chez l'adulte. Chez l'enfant, l'émonction se fait spontanément (d'après Moussous). C'est peut-être la raison de l'extrême rareté des complications cardiaques de la dothiéntérie infantile. La myocardite a été observée chez l'enfant dans la *granulie* (Reimer), la *fièvre récurrente* (Unterberger), le *typhus exanthématique*, les *septicémies des nouveau-nés*, l'*endocardite ulcéreuse*. Le plus souvent, elle se traduit par la présence de nodules suppurés ou par des abcès volumineux. La *rougeole* ne frappe pas le myocarde. Les *oreillons* entraînent à leur suite des complications endocarditiques et point myocarditiques. Koplik³, passant en revue les différentes causes de myocardite chez le nourrisson et chez l'enfant, mentionne en bonne place la *coqueluche* et la *pneumonie*. Pourtant les complications cardiaques paraissent rares au cours de ces deux maladies : pour l'auteur américain, le surmenage imposé au cœur par les changements de pression intra-pulmonaire au moment des quintes jouerait un rôle prépondérant dans la localisation des poisons ou des bactéries d'infection secondaire.

J'ai établi avec Barjon⁴ que le *rhumatisme* survenant chez un enfant atteint d'endocardite chronique déterminait une myocardite purement parenchymateuse. La fréquence de cette lésion du myocarde dans le rhumatisme est inégalement appréciée : pour les uns, c'est une curiosité anatomique; pour d'autres, au contraire, la myocardite accompagne nécessairement toute localisation du rhumatisme sur le cœur. Si, chez l'enfant, le cœur est composé de fibres en quelque sorte neuves, il faut tenir compte de ce fait que le rhumatisme est d'une intensité grande et que l'infection est souvent sévère.

Pathogénie. — Le mécanisme par lequel les maladies infectieuses altèrent le myocarde a été éclairé par les travaux contemporains. Tantôt on a trouvé les *microbes pathogènes* dans le tissu musculaire lui-même : ainsi

(¹) V. CARPENTER. Deux cas de myocardite simple chez l'enfant, in *The Lancet*, 1905, p. 1508.

(²) L. GUINON. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, mai 1900.

(³) KOPLIK. *Medic. News*, 1900.

(⁴) WEILL et BARJON. *Arch. de méd. expérim.*, 1894, et *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1896.

des agents de la suppuration, staphylocoques et streptocoques; ainsi du bacille d'Eberth (Landouzy et Siredey, Rattone, Chantemesse et Widal). Tantôt on les a signalés dans les vaisseaux du myocarde frappant de dégénérescence les cellules endothéliales : Weigert, Cornil, Widal, Vaquez, ont fait cette constatation pour le bacille d'Eberth. Expérimentalement, on a reproduit la myocardite par action directe de l'agent pathogène. Bacalogli pratique des injections intra-péritonéales de bouillon typhique et ne peut obtenir que des lésions minimales du muscle. Mais, si l'on inocule le bacille dans le sac péricardique, on obtient des lésions indiscutables de myocardite : disparition des striations longitudinale et transversale, distension des capillaires, dégénérescences granuleuse et granulo-graisseuse.

D'autres fois, le microbe pathogène (bacille d'Eberth) fait défaut dans le myocarde (Chauffard, Déjerine et Hobbs)¹. Dans ce cas, c'est l'intoxication qui fait la lésion. Chantemesse, par la toxine typhique, obtient une intoxication aiguë du muscle cardiaque avec production de lésions multiples; état grillagé, état vacuolaire, congestion vasculaire, œdème, infiltration leucocytaire. En ce qui concerne la diphtérie, on sait, depuis les recherches de Roux et Yersin, que le bacille de Loeffler ne pénètre pas dans l'organisme. L'injection de cultures filtrées reproduit les symptômes de la diphtérie. Charrin a pu déterminer différents types de myocardite subaiguë ou aiguë au moyen de cultures filtrées du bacille pyocyanique. Mollard et Regaud ont montré que la myocardite est constante chez les animaux qui ont succombé à une injection de toxine diphtérique pure. Par une injection d'antitoxine faite, on peut guérir des animaux qui, abandonnés à eux-mêmes, auraient fatalement succombé.

Les lésions obtenues dans la diphtérie expérimentale reproduisent d'ailleurs le même type histologique que dans la myocardite humaine, comme l'a montré M. Kiepen². Dans l'un et dans l'autre cas, dit cet auteur, les altérations de la fibre elle-même sont prépondérantes et de même signification. Les intoxications sans infection (alcool, tabac, etc.) exercent sans doute une influence semblable, mais c'est un côté de la question qui n'intéresse pas l'enfance.

L'infection peut agir sur le myocarde par l'intermédiaire du système nerveux, qu'il s'agisse des cellules d'origine bulbaire, du tronc du vago-spinal, ou des ganglions périphériques. La question a été posée surtout à propos des accidents cardiaques de la diphtérie. Elle se résume à ceci : les manifestations graves, souvent mortelles, qui accompagnent la diphtérie, se déclarant surtout à la période de convalescence de celle-ci, sont-elles, au point de vue de leur mécanisme pathogénique, dues à une myocardite ou à une paralysie atteignant les origines bulbaires du pneumogastrique? Les opinions sont contradictoires. Leyden, Huguenin, Rabot et Philippe soutiennent qu'il faut invoquer le rôle prépondérant de la *myocardite* pour expliquer la genèse des accidents cardiaques, digestifs et respiratoires tout à la fois. MM. Au-

⁽¹⁾ HOBBS. *Thèse de Paris*, 1895.

⁽²⁾ KIEPEN. Étude comparée de la myocardite diphtérique expérimentale et de la myocardite diphtérique humaine. *Thèse de Lyon*, 1890-1901.

bertin et Babonneix¹ publient une observation de mort subite dans une diphtérie pharyngée, sans signes cliniques de myocardite. L'autopsie démontra l'existence d'une myocardite interstitielle aiguë diffuse avec intégrité absolue du système nerveux central ou périphérique. H. Eppinger², se basant sur un grand nombre d'autopsies, pense que, sous l'influence de l'imprégnation par la toxine diphtérique des faisceaux musculaires cardiaques, ceux-ci subissent une dissolution plus ou moins complète, à laquelle il propose de donner le nom de myolyse. D'autres travaux, au contraire, attirent l'attention sur les lésions nerveuses. J'ai précédemment énuméré le résultat des recherches récentes sur ce sujet. Pour Girard (1902), « tout plaide en faveur de l'origine nerveuse de la majorité, sinon de tous les accidents cardiaques au cours de la diphtérie ». Au terme de paralysie bulbaire ou vago-spinale, il propose de substituer celui de paralysie cardiaque qui ne préjuge point de la localisation topographique des lésions. De même, dans la fièvre typhoïde, MM. Tripier et Devic³ pensent que les altérations nerveuses peuvent intervenir efficacement. Sans prendre trop affirmativement place dans le débat, je pense qu'il faut suivre les cas et non exclusivement faire une place à la myocardite ou aux lésions nerveuses dans la pathogénie des accidents diphtériques et ne point invoquer toujours un mécanisme univoque. Expérimentalement, comme l'a montré Charrin, les toxines infectieuses sont susceptibles de provoquer soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, des perturbations dans le jeu du myocarde, sans créer de lésions véritables.

Symptômes. — Ainsi l'expérimentation renverse toute classification des myocardites aiguës en montrant qu'une même substance injectée chez l'animal provoque tantôt de la dilatation simple du cœur, tantôt des dégénérescences musculaires, tantôt des scléroses (Charrin). Mais, pour produire ces différents états, elle est obligée de faire varier ses procédés, de sorte que si la communauté d'origine des différents types de myocardite paraît établie, ils n'en conservent pas moins leur individualité, même en se plaçant sur le terrain pathologique. L'anatomie pathologique nous a montré qu'il y avait lieu de distinguer la myocardite interstitielle pure ou mêlée de lésions musculaires d'avec la myocardite parenchymateuse. Cliniquement, nous maintiendrons cette séparation en accordant une mention spéciale à cette dernière.

I. Myocardite aiguë commune, interstitielle ou mixte. — Elle se traduit tantôt par des symptômes très nets et constitue une véritable forme cardiaque des maladies infectieuses, tantôt elle est latente. Nous décrirons séparément ces deux modalités.

A. Forme cardiaque des maladies infectieuses. — C'est dans la diphtérie qu'elle revêt son expression la plus saisissante. L'angine a disparu. Le malade se croit guéri, commence à se lever. Dès les premiers mouvements, il pâlit, prend une défaillance ou une syncope. Replacé au lit, il garde

⁽¹⁾ ACBERTIN et BABONNEIX. *Gaz. des hôp.*, avril 1901.

⁽²⁾ H. EPPINGER. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1905.

⁽³⁾ TRIPIER et DEVIC. *Traité de path. gén. de Boucard*, t. IV, p. 157.