

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles d'une myocardite interstitielle aiguë avec prolifération cellulaire, infiltration de leucocytes dans les espaces conjonctifs et multiplication des éléments embryonnaires. Tantôt le pus semble régulièrement infiltré, plus souvent il est collecté en foyers de nombre et de volume très variables.

Dans la variété pyohémique, on rencontre une grande quantité de petits foyers purulents intra-musculaires du volume d'un grain de millet à un noyau de cerise. Le pus semble comme déposé entre les fibres musculaires, ou bien il est enveloppé d'une zone de tissu embryonnaire qui l'enkyste (Cornil et Ranvier). Il renferme parfois, du moins dans les premières périodes du processus, des débris de fibres musculaires altérées; l'examen bactériologique y révèle la présence des divers organismes de la suppuration, et en particulier des streptocoques ou des staphylocoques. Richardière a constaté dans un cas l'identité des germes de l'abcès intra-musculaire et de l'endocardite infectante causale, bien que l'abcès n'eût pas de communications directes avec la lésion de l'endocarde.

Au voisinage des foyers non enkystés, les fibres du myocarde, dans une zone plus ou moins étendue, présentent une coloration ardoisée avec dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire. Les foyers purulents siègent plus fréquemment dans le ventricule gauche ou la cloison interventriculaire. Ils tendent, en général, à se faire jour à travers les parois myocardiques par un trajet oblique ou direct, et à s'ouvrir dans les cavités cardiaques. L'ouverture dans le péricarde serait absolument exceptionnelle, et sa réalité a même été contestée par Bouillaud. Le contenu de l'abcès versé dans le sang peut être l'origine de foyers métastatiques multiples par embolies septiques.

On a signalé, comme conséquences de ces ouvertures d'abcès, tantôt une perforation des parois du myocarde au niveau de la cloison (Dittrich), plus souvent la formation d'un anévrysme cardiaque (1).

Dans d'autres cas, l'évacuation du foyer est suivie de la production d'une cicatrice scléreuse. Förster a montré la transformation possible en petites masses caséuses enkystées; on a rencontré également l'infiltration calcaire.

Symptômes. — Ils sont des plus incertains et n'offrent rien de caractéristique, les phénomènes morbides observés en pareil cas se confondant avec ceux que l'on rencontre dans la myocardite aiguë diffuse ou dans certaines formes d'endocardite infectante. Aussi renvoyons-nous à l'étude symptomatique de ces deux affections. Cependant la myocardite suppurée s'accompagne en général d'une douleur précordiale d'intensité exceptionnelle avec sensation angoissante des plus pénibles.

Quant au **diagnostic**, on conçoit qu'il ne se pourra faire que par exclusion; après avoir reconnu l'existence d'une affection aiguë du myocarde, on trouvera dans les notions fournies par l'étiologie (affections pyohémiques) des raisons valables pour soupçonner la nature purulente du processus myocardique.

Le **pronostic** est le même que dans la myocardite diffuse, et sa gravité s'accroît encore des dangers d'évacuation du foyer purulent dans les cavités cardiaques et de la possibilité d'une rupture du cœur, ou de la formation d'un anévrysme du myocarde

(1) KUNDRAT. *Soc. imp.-roy. des médecins de Vienne*, 1892.

2° MYOCARDITE AIGUË DIFFUSE

Cette forme de myocardite, beaucoup plus fréquente, est celle que l'on observe communément au cours des maladies infectieuses. La détermination myocardique, surtout si l'on tient compte des atteintes légères, est en pareil cas si habituelle que l'on a pu la regarder comme à peu près constante. Cette opinion est d'ailleurs considérée par Brault (1) comme excessive, il la croit moins fréquente que ne l'ont dit la plupart des observateurs.

Il s'agit, d'ailleurs, d'une altération depuis longtemps connue dans ses traits principaux; signalée dans la fièvre typhoïde par Louis, Stokes, Murchison, qui en avaient décrit les caractères macroscopiques, elle a été étudiée au point de vue histologique par Zenker, Waldeyer, Hayem (2), Virchow, etc. Décrite par nombre d'observateurs dans la plupart des maladies infectieuses aiguës, elle a fourni le sujet de travaux plus récents que nous aurons occasion de citer chemin faisant, et parmi lesquels nous devons signaler ceux de Huguenin (3), de Beaumé (4), de Hobbs (5), de Mollard et Regaud (6), de Bouchot (7), de Karcher (8), etc.; enfin le substantiel rapport de Renault (de Lyon), au Congrès de Lille en 1899.

Étiologie. — Elle se peut résumer d'une façon générale dans cette proposition: la myocardite aiguë diffuse se montre au cours de toutes les infections à marche aiguë.

Elle a été observée dans la *typhus exanthématique* par Stokes, et dans la *fièvre typhoïde* par Louis, Stokes, Zenker, Hayem, Bernheim, Landouzy et Siredey (9), G. Lacombe, Potain (10), Peter (11), Chauffard (12), etc. C'est, du reste, la myocardite dothiéntérique qui a servi presque toujours de prototype à la description des myocardites infectieuses. Elle se montre généralement au cours du second, plus rarement du troisième septénaire de la fièvre typhoïde, et d'autant plus constante que le degré thermique ou l'état ataxo-adyamique sont plus intenses. Aussi la balnéation froide systématique en a-t-elle réduit sensiblement la fréquence. On l'observe à tout âge, même chez l'enfant (Grancher, Marfan), mais surtout peut-être chez les adolescents.

On l'a rencontrée au cours des fièvres éruptives: dans la *variolo* (Desnos et Huchard, Brouardel) (13); dans la *scarlatine* (Goodhart, Hénoch); dans la *rougeole*; dans la *suette miliaire* (Brouardel et Thoinot). Elle a été signalée dans

(1) BRAULT. *Soc. anat.*, 1894.

(2) HAYEM. *Progrès méd.*, 1875.

(3) HUGUENIN. Thèse de Paris, 1890.

(4) L. BEAUMÉ. *Contribution à l'étude des myocardites*. Thèse de Paris, 1892.

(5) HOBBS. Thèse inaug., Bordeaux, 1895. — LE MÊME. *Mercredi méd.*, février 1895. — LE MÊME. *Soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux*, 1898.

(6) MOLLARD et REGAUD. *Soc. de biol.*, 21 décembre 1895. — LES MÊMES. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.

(7) BOUCHOT. Thèse inaug., Lyon, 1897.

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

(9) LANDOUZY et SIREDEY. *Revue de méd.*, 1885-1887.

(10) POTAIN. Complications card. de la fièvre typhoïde. *Mercredi méd.*, 1890.

(11) PETER. Myocardite dothiéntérique. *Semaine méd.*, mars 1891.

(12) CHAUFFARD. Myocardite typhoïque. *Semaine méd.*, septembre 1891.

(13) DESNOS et HUCHARD. *Union méd.*, 1870-1871.

l'érysipèle par Sevestre ⁽¹⁾, Jaccoud, G. Sée; dans la *diphthérie* par Labadie-Lagrave ⁽²⁾, Homolle, Leyden ⁽³⁾, Huguenin, Rabot et A. Philippe ⁽⁴⁾. Sans être très commune, elle semble plus fréquente vers la fin de l'évolution de la diphthérie et au début de la convalescence; elle s'accompagne alors de lésions interstitielles manifestes, tandis que dans les premières périodes de l'angine elle a pu être citée comme le type de la lésion myocardique parenchymateuse (Renault). Les expériences de Mollard et Regaud sur les animaux leur ont permis de reproduire cette myocardite au moyen de la toxine diphthérique et d'en étudier les lésions d'une façon très complète.

Elle a été observée encore dans la *tuberculose aiguë*, par Hérard et Cornil, Laveran; dans la *grippe*, par Huchard ⁽⁵⁾; dans l'*infection malarienne aiguë*, par Vallin ⁽⁶⁾, Rauzier ⁽⁷⁾; enfin, dans la *pneumonie* (Jurgensen), dans l'*ictère grave*, dans la *méningite cérébro-spinale*; dans le *rhumatisme articulaire aigu* (Peter ⁽⁸⁾, Bouchot) où elle peut déterminer des accidents d'asthénie cardiaque sur la nature desquels nous avons déjà insisté (voy. p. 94).

Les diverses *septicémies*, la *pyohémie*, l'*infection puerpérale*, la *morve*, s'accompagnent fréquemment de myocardite infectieuse; nous avons dit déjà qu'en pareil cas c'est plus souvent peut-être la forme purulente que l'on rencontre. D'ailleurs, il faut tenir compte, dans toutes les maladies que nous avons passées en revue, de la possibilité d'une infection secondaire par des germes pyogènes et aussi de l'apparition d'une myocardite aiguë suppurée relevant directement de cette infection surajoutée; c'est ce qu'on observe, par exemple, à la période de purulence de l'éruption variolique.

On l'a rencontrée encore dans des états infectieux mal caractérisés, et, en particulier, chez les individus soumis à une hygiène défectueuse et *surmenés*. Peut-être le surmenage, dont les effets nocifs ont été bien mis en lumière par les expériences de Charrin, n'agit-il ici, comme chez le cobaye soumis à une course forcée, qu'en diminuant la résistance des tissus à l'action des germes pathogènes et en leur préparant un terrain de culture favorable. Peut-être aussi faut-il incriminer, en pareil cas, les toxines diverses produites du fait du surmenage au niveau des divers tissus et des muscles en particulier et accumulées dans le sang en quantité plus considérable: c'est la myocardite par auto-intoxication. Le surmenage cardiaque semble, d'ailleurs, constituer une cause localisante du processus morbide sur le myocarde.

On a signalé encore, comme cause prédisposante plaçant le cœur en état d'opportunité morbide, une tare cardiaque antérieure, ou l'apparition d'un trouble fonctionnel temporaire au cours de la maladie infectieuse: le myocarde représente alors un *locus minoris resistentiæ*.

L'alcoolisme (Aufrecht), la tendance à l'obésité, semblent également favoriser l'apparition de la myocardite aiguë. Enfin, le traumatisme a été invoqué par Abramov ⁽⁹⁾ dans un cas douteux, et par Mendelsohn ⁽¹⁰⁾ qui a rapporté une

(1) SEVESTRE. Thèse inaug., Paris, 1874.

(2) LABADIE-LAGRAVE. Thèse de Paris, 1875.

(3) LEYDEN. *Soc. méd. de Berlin*, 1882.

(4) RABOT et A. PHILIPPE. *Arch. méd. expér. et anat. path.*, septembre 1891.

(5) H. HUCHARD. *Congrès de Marseille*, 1891.

(6) VALLIN. *Union méd.*, 1874.

(7) RAUZIER. *Revue de méd.*, 1890.

(8) PETER. Myocardite aiguë rhumatismale. *Semaine méd.*, mars 1891.

(9) ABRAMOV. *Med. Obozr.*, décembre 1897.

(10) MENDELSON. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1898.

observation de myocardite traumatique consécutive à une compression violente du thorax.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu ayant succombé à une maladie infectieuse aiguë avec myocardite, le cœur présente à l'œil nu des altérations manifestes bien décrites par Louis, Stokes et Bouillaud.

Il est ordinairement volumineux, dilaté, ses cavités sont remplies de caillots cruoriques récents. Les parois musculaires ont perdu leur consistance, elles sont amincies, flasques, et ont été justement comparées à un linge mouillé; les piliers charnus sont ramollis. Le tissu musculaire est friable, facile à déchirer avec les doigts; il présente une coloration jaunâtre, feuille-morte, parfois des striations jaunâtres alternant avec des raies d'un rouge plus sombre, visibles à travers l'enveloppe séreuse. Brault ⁽¹⁾ a décrit un aspect *moucheté* à la coupe, résultant de foyers multiples et disséminés.

On voit, sous le péricarde, de petites ecchymoses en nombre variable; enfin, l'endocarde et le péricarde sont eux-mêmes fréquemment atteints de lésions plus ou moins notables relevant du même processus infectieux. Nous n'avons pas à y insister ici, ayant d'autre part occasion de les décrire; signalons seulement ce fait que, très souvent, les altérations du myocarde sont prédominantes au niveau correspondant à ces lésions des séreuses.

L'examen histologique révèle des altérations multiples et diffuses portant sur le tissu musculaire (*myocardite parenchymateuse*) et sur les espaces interfasciculaires (*myocardite interstitielle*).

Les *altérations parenchymateuses* bien étudiées par Mollard et Regaud (*loc. cit.*) sont constituées par le gonflement hyperplasique du protoplasma intercontractile (atrophie hyperplasique); il s'accompagne, dans les cas aigus, de l'effacement de la striation transversale (état moiré) et d'une légère dissociation segmentaire (état grillagé) avec état vacuolaire à petites ou grandes vacuoles. Cet état vacuolaire attribué parfois à l'action des réactifs sur le protoplasma des fibres musculaires tuméfié avait été déjà signalé par Romberg ⁽²⁾, et chez une petite fille par Dufour ⁽³⁾. La désunion des fibres cellulaires et la fragmentation de leurs extrémités ont été signalées également par Hobbs dans la myocardite typhique. Plus tard on observe l'apparition de fines granulations graisseuses (Mollard et Regaud), contestée du reste par Letulle qui regarde la dégénérescence graisseuse comme un phénomène exceptionnel de la myocardite infectieuse aiguë, en dépit de quelques observations qui lui sont personnelles, et ont trait à des cas de streptococcie puerpérale, et d'ictère grave infectieux. Une observation due à Bonnet (de Lyon) ⁽⁴⁾ a montré l'existence d'une myocardite graisseuse en plaques, avec dégénérescence graisseuse parenchymateuse du myocarde, au cours d'une endocardite infectieuse à forme typhoïde, avec bacille analogue à celui de Friedländer.

Dans les cas subaigus, Mollard et Regaud ont observé la désagrégation de la fibre musculaire: la substance contractile se diffuse et émet des boules sarco-diques à réaction de la myosine; les cylindres primitifs contractiles disparaissent par atrophie et retour du protoplasma intercontractile à l'état granuleux, ou

(1) BRAULT. *Soc. anat.*, octobre 1894.

(2) ROMBERG. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1891.

(3) DUFUR. *Soc. anat.*, novembre 1895.

(4) BONNET (de Lyon). *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 26-mai 1899.