

l'érysipèle par Sevestre (1), Jaccoud, G. Sée; dans la diphtérie 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 diphtérie 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 diphtérique 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.

fluide et vacuolaire. La dégénérescence granuleuse, très commune, est souvent combinée avec une infiltration pigmentaire du protoplasma (Letulle).

Les noyaux des fibres musculaires sont hypertrophiés et entourés de granulations réfringentes (Hobbs); ils présentent fréquemment, d'après Letulle, une sorte de « tuméfaction pâle », signalée par Romberg, de « boursoufflement œdémateux », et se colorent moins vivement par les réactifs. Jamais ils n'offrent trace de karyokinèse, mais ils sont souvent multiformes (Renaut) et subissent dans quelques cas une prolifération, déjà signalée par Oertel et par Hayem, et qui caractérise l'existence d'une myocardite hyperplastique (Letulle) : on voit alors jusqu'à quatre noyaux, petits, de dimensions égales rangés bout à bout au centre d'une même cellule musculaire. Dans la myocardite parenchymateuse aiguë chez l'enfant, Bouchot (*loc. cit.*) a signalé également la prolifération et l'hypertrophie des noyaux avec développement du protoplasma périnucléaire aux dépens de la substance contractile. D'après Metchnikoff, il s'agirait en pareil cas d'une apparence trompeuse, la prétendue multiplication nucléaire n'étant en réalité que le résultat de la pénétration de phagocytes dans les fibres altérées.

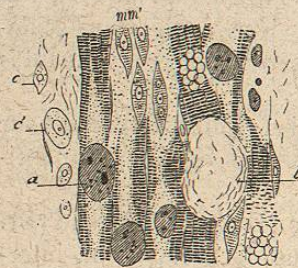


Fig. 2. — (D'après Huguenin).

a. Noyau gonflé avec plusieurs nucléoles entouré d'un fuseau protoplasmique.  
b. Bloc vitreux de Zenker.  
c, c'. Corpuscules du tissu conjonctif en prolifération.  
mm'. Corps myoplastiques.

On observe parfois un certain nombre d'autres altérations plus rares de la fibre : telles sont la dégénérescence vitreuse (Zenker, Hayem) se présentant sous l'aspect de gros blocs hyalins, incolores et anguleux (Letulle); la dégénérescence amyloïde, qui appartient surtout (R. Moutard-Martin, Letulle, Brault) à certaines formes de myocardite chronique; la destruction du ciment intercellulaire et la dissociation des fibres-cellules (myocardite segmentaire de Renaut) qui, d'ailleurs, ne semble pas spéciale aux myocardites aiguës et paraît être un processus banal (Tedeschi, Bard) accompagnant toutes les souffrances du myocarde. Landouzy et Siredey l'attribuent à la stagnation des produits de désassimilation musculaire et, en particulier, de l'acide sarcolactique qui dissout le ciment intercellulaire. Ramon<sup>(1)</sup> en a donné une même interprétation pathogénique dans un cas de mort rapide avec cœur forcé chez un coureur. Pour Recklinghausen<sup>(2)</sup>, Oestreich, P. Guttmann<sup>(3)</sup>, il s'agit d'une altération purement agonique, et Letulle (*loc. cit.*) se rallie à cette manière de voir, considérant le décollement des cellules myocardiques suivant les raies scalariformes d'Eberth comme la conséquence de l'imbibition des faisceaux musculaires par l'acide sarcolactique, phénomène qui semble précéder de peu la mort, si même il ne la suit pas.

Cette opinion est d'ailleurs combattue par J. Renaut, par Hobbs<sup>(4)</sup> et par Karcher<sup>(5)</sup> qui se refusent à voir une lésion banale dans la myocardite segmentaire, seule lésion constatable parfois au niveau du myocarde de typhoïdiques frappés de mort subite.

(1) RAMON. *Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1895.

(2) RECKLINGHAUSEN. *Congrès de Berlin*, 1890.

(3) OESTREICH, P. GUTTMANN. *Soc. de méd. int. de Berlin*, avril-mai 1895.

(4) HOBBS. *Mercredi méd.*, février 1895.

(5) KARCHER. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* LX, 1898.

Dans les espaces intermusculaires agrandis, on voit de nombreuses cellules rondes provenant, soit de la diapédèse vasculaire, soit de la prolifération des éléments du tissu conjonctif normal du cœur. Il existe d'ordinaire une notable multiplication cellulaire du tissu interstitiel, inégalement répartie suivant les points où le processus phlegmasique prédomine; on rencontre, au sein de ces foyers, des éléments cellulaires volumineux, à gros noyaux dits corps myoplastiques (Hayem, Huguenin) et qui jouent peut-être un rôle actif dans les phénomènes de restauration musculaire ultérieure lorsque la maladie se termine par guérison.

On peut rencontrer parfois des espaces interstitiels distendus par un œdème lymphatique dont la sérosité contient un grand nombre de lymphocytes; mais jamais on ne voit se produire d'exsudat fibrineux (Letulle).

Les vaisseaux sont dilatés, et les artérioles présentent des lésions d'artérite avec infiltration de cellules rondes sous l'endothélium (artérite typhoïdique primitive : Landouzy et Siredey). Cette endartérite, et les troubles de l'irrigation du myocarde qu'elle entraîne peuvent d'ailleurs survivre à l'évolution du processus aigu et devenir, comme nous le verrons, l'origine des lésions de la myocardite scléreuse.

Dans quelques cas, en particulier dans la variole (Blocq), on rencontre au

sein des espaces interstitiels de véritables petites hémorragies par îlots ecchymotiques; le sang épanché se coagule en petits noyaux compacts, noirâtres. On voit parfois à leur niveau des ruptures de la fibre musculaire, qui seraient, pour Hayem, l'origine des foyers hémorragiques.

Signalons les lésions décrites du côté des vaisseaux, et en particulier de l'arbre artériel, par Brouardel dans la variole, et par Hayem, Landouzy et Siredey dans la plupart des processus infectieux à marche aiguë. Dans la myocardite typhique Hobbs a montré qu'il existe de l'artérite des trois tuniques des rameaux artériels du myocarde avec de la périartérite étendue. De leur côté Mollard et Regaud ont observé, dans la diphtérie, du gonflement des fibres lisses des vaisseaux qui deviennent homogènes et de la fragmentation de la limitante élastique interne.



Fig. 3. — Myocardite diphtérique (G.-H. Roger).

Il pourrait être intéressant d'établir les types des diverses myocardites infectieuses aiguës suivant le mode de groupement des multiples altérations élémentaires que nous venons de passer en revue. Si ce travail est encore à faire, ou tout au moins à compléter, on peut dès maintenant tracer avec J. Renaut un parallèle entre les myocardites de la diphtérie, de la fièvre typhoïde et de l'infection pneumococcique : dans la *diphtérie* on observe la myocardite parenchymateuse type avec grands foyers de dégénérescence et légère surcharge pigmentaire des éléments musculaires.

Dans la *fièvre typhoïde*, la lésion des fibres musculaires est initialement moins sévère et conduit moins fatalement à la dégénération ; elle se répartit en îlots plus petits, très disséminés ; la surcharge pigmentaire et la dissociation segmentaire vraie s'y montrent très précoces et très accusées. Toutes les cellules cardiaques offrent des noyaux hypertrophiés et multiformes ; enfin il existe un œdème aigu congestif interstitiel.

Dans l'*infection pneumococcique* on retrouve les mêmes altérations, sauf l'œdème congestif ; il n'y a qu'une simple hyperleucocytose diffuse.

Dans aucune on ne rencontre l'endartérite oblitérante ou les thromboses vasculaires ; mais les fibres lisses des vaisseaux et la limitante interne sont altérées.

Ajoutons que, au niveau des autres viscères, foie, poumons, reins, on rencontre des lésions de congestion passive résultant de l'asthénie myocardique terminale, ou encore des altérations relevant de la maladie infectieuse primitive. Friedreich regarde comme à peu près constante la coexistence de la myocardite aiguë et d'un certain degré de néphrite catarrhale.

Les lésions de la myocardite diffuse aiguë sont parfois susceptibles de guérison lorsque la survie se prolonge, et même d'un certain degré de réparation ; mais, s'il en peut être ainsi dans les cas atténués, dans la plupart des faits la guérison clinique seule semble réelle et il n'en va pas de même de la guérison anatomique (Beaumé). La dégénérescence des éléments musculaires demeure indélébile sur presque tous les points atteints par le processus, et les « séquelles » de l'endartérite infectieuse, continuant leur évolution, deviennent l'origine de la myocardite chronique ou sclérose du myocarde (Landouzy et Siredey).

**Nature. Pathogénie.** — La nature intime du processus de la myocardite infectieuse a été jusqu'à ce jour diversement interprétée par les observateurs. Contrairement à Virchow, qui considérait comme d'ordre inflammatoire les altérations dégénératives de la fibre musculaire, en pareil cas, et admettait l'existence d'une myocardite parenchymateuse, les disciples de Cohnheim se sont refusés à voir une phlegmasie en dehors d'un processus d'exsudation, et de néoformation : ils subordonnaient, dès lors, les lésions du parenchyme à celles du tissu interstitiel, ces dernières seules représentant l'inflammation tandis que celles de la fibre musculaire devaient être considérées comme purement dégénératives. Cornil et Ranvier, Rindfleisch, partagèrent cette manière de voir, et, contestant la réalité de la myocardite parenchymateuse de Virchow, n'accordèrent la dénomination de myocardite qu'aux lésions du tissu interstitiel. Rabot et Philippe, à propos des altérations du myocarde dans la diphtérie, ont admis qu'il s'agit d'un processus phlegmasique interstitiel, d'une myocardite interstitielle aiguë, et que les lésions du parenchyme représentent une dégéné-

rescence relevant, pour le cœur comme pour les autres viscères, de l'intoxication générale.

Le litige semble avoir été, sinon tranché, du moins judicieusement mis au point par Hanot<sup>(1)</sup>. Rappelant que Cornil et Ranvier définissent « l'inflammation la série des phénomènes, observés dans les tissus ou les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou mécanique », il a établi ce fait, démontré par la bactériologie, qu'à côté de ces agents irritants il en existe d'autres dont l'action tout analogue, souvent très puissante et très profonde ; se manifeste non seulement sur le tissu conjonctif, mais sur tous les éléments anatomiques : ce sont les micro-organismes pathogènes. Or il existe des myocardites d'origine microbienne où la dégénérescence des fibres musculaires peut être placée, au point de vue pathogénique, sur la même ligne que la prolifération ou la suppuration du tissu conjonctif intermusculaire. Il existe donc bien, pour Hanot, une myocardite aiguë parenchymateuse à côté de la myocardite interstitielle.

En somme, la myocardite infectieuse aiguë se montre constituée par une altération diffusée à tout le myocarde et résultant de l'association de lésions parenchymateuses et interstitielles.

Il paraît bien établi aujourd'hui, ainsi du reste qu'Hayem l'avait fait sentir, que les altérations parenchymateuses constituent la manifestation première et la plus importante du processus phlegmasique infectieux, et que les lésions interstitielles leur sont subordonnées et le plus souvent leur demeurent bien inférieures comme intensité ; les expérimentations et les recherches histologiques de Mollard et Regaud (*loc. cit.*), de Weber et Blind, résumées par Renault (de Lyon) au Congrès de Lille, en 1899, ne peuvent laisser subsister de doute à cet égard.

Peut-être cependant ne font-ils pas la part assez large à la myocardite interstitielle, que nous avons vue, dans certains cas tout au moins, prendre le pas sur les lésions myocardiques, lorsqu'ils admettent que les scléroses surviennent plus tardivement dans les points où les altérations et la disparition des fibres musculaires ont été plus complètes.

Quoi qu'il en soit de ce point doctrinal, un fait demeure incontestable : c'est la relation pathogénique manifeste entre la maladie infectieuse et la détermination myocardique.

Comment, dès lors, l'infection produit-elle la myocardite ?

Le mode pathogénique semble nettement établi pour la diphtérie. En effet, bien que le bacille diphtéritique ne reste pas localisé au niveau de la fausse membrane, comme on l'avait cru longtemps, mais pénètre dans la circulation (Barbier, Lemoine, Richardière, Tollemer et Ullmann, Cocurat, etc.), il semble bien n'agir que par les poisons solubles sécrétés, par les toxines qu'il engendre (Straus, Huguenin) : les expériences de Roux et Yersin, et surtout celles de Mollard et Regaud, qui ont reproduit par injection de toxine diphtérique aux animaux les lésions de la myocardite aiguë diffuse constatée à l'autopsie des sujets morts de diphtérie avec détermination cardiaque, ne laissent aucun doute à cet égard. On sait d'ailleurs que l'injection expérimentale des toxines microbiennes aux animaux a permis de réaliser des dégénérescences granulo-graisseuses très rapides des divers viscères, foie, rein, cœur (Klein).

<sup>(1)</sup> HANOT. *Loc. cit.*