

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⁽¹⁾. 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).

⁽¹⁾ HANOT. *Loc. cit.*

En particulier, après l'injection d'une culture filtrée du bacille pyocyanique, Brault et Charrin⁽¹⁾ ont constaté des altérations myocardiques de nature variable, rappelant parfois celles de la myocardite aiguë ou subaiguë, plus ordinairement ressortissant à la myocardite scléreuse type. Ces différences dans le processus anatomique trouveraient, d'après Charrin, leur explication dans les conditions variables du degré de toxicité des produits injectés, de la quantité employée, de la durée de l'expérimentation, et de la réaction individuelle.

On pourrait supposer qu'il en est, sans doute, ainsi pour les autres microbes, mais on est cependant conduit à penser que certains d'entre eux, tout au moins, agissent directement sur le myocarde au niveau duquel ils ont été introduits par la voie vasculaire. Le bacille d'Eberth, par exemple, paraît au premier abord réaliser ces conditions. Il a été rencontré, en effet, dans les vaisseaux par Rattone, chez un sujet atteint d'artérite typhoïdique; Landouzy et Siredey ont constaté sa présence dans le cœur; enfin Chantemesse et Widal⁽²⁾ l'ont trouvé dans la myocardite typhoïdique. Mais, d'autre part, Lyon et Gilbert n'ont pu parvenir, en se servant de ce bacille, à reproduire des altérations cardio-vasculaires, et en particulier des aortites ou des artérites aiguës; et il n'a pas été retrouvé dans divers cas de myocardite typhoïdique par Dejerine, par Chauffard, ni par Hobbs, ou par Sabrazès (de Bordeaux)⁽³⁾.

On peut, d'ailleurs, se demander si ce bacille, alors même qu'il existe au niveau des vaisseaux du myocarde, n'agit pas seulement par les poisons solubles qu'il sécrète, soit dans les points mêmes où il est fixé, soit après leur diffusion dans le milieu sanguin tout entier, comme cela a lieu pour le bacille diphtérique. Cette opinion paraît, dès maintenant, pour Picot, la plus vraisemblable.

On en pourrait dire autant du pneumocoque signalé par Hobbs dans les lésions de la myocardite.

Dans la variole, la scarlatine, dont les micro-organismes pathogènes nous sont encore inconnus, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans l'ictère grave dont l'origine microbienne est encore peut-être insuffisamment établie, dans les auto-intoxications de surmenage, dans l'auto-typhisation de Peter, on se trouve obligé à formuler de simples hypothèses par analogie; mais il semble tout au moins vraisemblable que, en pareil cas, les altérations myocardiques relèvent de l'action des substances toxiques élaborées soit par les microbes, soit par la nutrition viciée des cellules de l'organisme.

Il faut d'ailleurs tenir compte, dans nombre de cas, des infections mixtes par des germes surajoutés, et en particulier par les microbes pyogènes dont nous avons signalé déjà l'influence sur l'acuité et la prédominance des lésions interstitielles dans les myocardites qui éclatent vers la fin de la scarlatine ou de la diphtérie.

On voit, en somme, que les myocardites infectieuses sont, avant tout, des myocardites toxiques résultant de l'imprégnation directe des parties constituantes du myocarde, éléments nobles musculaires et secondairement tissu interstitiel et endothélium vasculaire, par un sang altéré dans sa composition et renfermant des principes nuisibles, toxalbumen et diastases.

⁽¹⁾ CHARRIN. *Congrès de Berlin*, 1890 et *Soc. de biol.*, 7 novembre 1896. — BRAULT. *Soc. anat.*, juillet 1890.

⁽²⁾ CHANTEMESSE et VIDAL. *Arch. de physiol.*, 1887.

⁽³⁾ In *Semaine méd.*, 7 février 1894.

Le rapprochement et la transition s'imposent dès lors, entre ces myocardites des fièvres infectieuses et les dégénérescences dues aux intoxications venues de l'extérieur (poisons, alcool, plomb, etc.) ou aux auto-intoxications diathésiques (goutte, diabète, etc.).

Peut-être la même cause pathogène est-elle susceptible d'engendrer tantôt la lésion aiguë, tantôt la lésion subaiguë ou chronique, et n'y a-t-il là qu'une question de qualité, de dose du principe toxique, et de réaction propre à chaque individu.

Symptomatologie. — Les phénomènes morbides révélant l'apparition de la myocardite aiguë se montrent à une période assez variable de la maladie infectieuse dont elle est une manifestation : vers le sixième ou septième jour dans la pneumonie et dans la scarlatine; d'ordinaire vers le quinzième jour dans la fièvre typhoïde; parfois seulement au cours du stade de suppuration dans la variole. Dans la diphtérie on l'observe tantôt pendant l'évolution des accidents aigus, tantôt vers la convalescence, surtout si elle résulte d'une infection secondaire (Rabot et Philippe). Dans le rhumatisme aigu elle accompagne d'ordinaire la détermination sur les séreuses du cœur.

Bien qu'offrant, dans leur expression clinique, d'assez grandes variétés individuelles et des allures un peu différentes suivant la pyrexie infectieuse dont relève la myocardite, les symptômes présentent cependant un ensemble de caractères assez constants pour qu'on en puisse tracer un tableau général : nous prendrons comme type, à l'exemple de la plupart des auteurs, la myocardite typhoïdique.

Le début des accidents est souvent fort insidieux; tantôt à peine accusés pendant les premiers jours, ils s'accroissent progressivement pour atteindre leur summum d'intensité; tantôt ils se manifestent d'emblée sous une forme grave, menaçante; tantôt enfin, sans que rien ait pu donner l'éveil, la mort subite vient révéler l'altération du myocarde chez un typhoïdique ou un varioleux qui semblait atteindre la période de la convalescence.

Dans les formes d'intensité moyenne et d'allures régulières, on observe parfois un premier stade d'érythisme cardiaque, ordinairement assez court et toujours peu accentué. Plus fréquent dans la variole, il semble exceptionnel dans la dothiéntérie; les battements cardiaques sont alors plus violents et plus rapides, les pulsations artérielles offrent une ampleur et une brusquerie exagérées; le malade éprouve une oppression accompagnée d'angoisse précordiale, et se plaint de palpitations pénibles. Le mouvement fébrile dû à la maladie infectieuse s'accroît parfois, mais plus souvent se prolonge ou se relève légèrement pendant quelques jours. Du reste, tous ces phénomènes ne tardent pas à s'atténuer pour faire place à une tendance marquée vers la dépression et le collapsus cardiaque.

Lorsque cette période d'excitation fait défaut, comme c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent, la myocardite aiguë se manifeste d'emblée par des signes d'asthénie et d'ataxo-adynergie cardio-vasculaires.

L'existence d'une douleur à la région précordiale, sur laquelle a insisté Peter, paraît être assez inconstante; peut-être, à la vérité, passe-t-elle fréquemment inaperçue pour le malade comme pour l'observateur, se trouvant perdue, pour ainsi dire, au milieu des symptômes plus bruyants de la maladie infectieuse primitive. Lorsqu'elle n'est pas accusée par le malade, on peut, suivant

Peter, la mettre en évidence par une pression digitale profonde au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux dans la région précordiale : elle aurait, pour cet observateur, une valeur séméiologique importante. Parfois elle offre des irradiations sur le trajet du phrénique et du plexus cardiaque; elle peut même revêtir l'aspect de l'angine de poitrine (Landouzy et Siredey).

On trouve, du reste, des renseignements plus caractéristiques dans l'étude des signes objectifs fournis par l'examen du cœur et des vaisseaux.

Les battements cardiaques sont affaiblis, le choc de la pointe, mal limité, devient difficile à percevoir; la systole semble s'effectuer sous forme d'une sorte de soulèvement ondulatoire. La dilatation des cavités cardiaques entraîne l'augmentation de l'aire de matité précordiale absolue et relative, avec abaissement et déviation en dehors de la pointe du cœur.

Les bruits cardiaques sont affaiblis, sourds, mal frappés, et fréquemment on entend un bruit de galop par choc diastolique révélant l'altération du myocarde et l'ectasie ventriculaire (Leyden, Potain, Cuffer et Barbillon).

Le premier bruit normal du cœur peut fréquemment se montrer assourdi et même disparaître d'une façon complète dans les cas intenses, ainsi que l'ont établi G. Lacombe, Landouzy et Siredey dans la dothiéntérie, Huguenin dans la myocardite diphtérique et aussi Hiedo chez des convalescents atteints sans doute de myocardites curables.

Suivant Picot⁽¹⁾, cette disparition du premier bruit à la base, et surtout à la pointe, revêt une grande importance diagnostique; elle possède d'ailleurs dans la myocardite typhoïdique une valeur considérable pour le pronostic de la mort subite. Bien que plus rare, la disparition du second bruit a été observée par Stokes : elle constitue pour Bucquoy un phénomène de pronostic immédiatement grave.

Le rythme cardiaque est presque toujours plus ou moins profondément altéré : irrégularités, intermittences, faux-pas, tachycardie. Lorsque cette dernière est supérieure à cent pulsations et s'accompagne d'assourdissement du premier bruit, elle constitue, d'après Guyard⁽²⁾, un signe probant de myocardite au cours de la fièvre typhoïde. Tantôt il s'agit d'une arythmie manifeste, tantôt au contraire d'une arythmie cadencée, les battements cardiaques se succédant par séries régulières de deux, de trois ou d'un plus grand nombre (Hayem, Galliard, H. Huchard). Dans ces phénomènes d'arythmie régulière rentre le rythme couplé ou tricouplé du cœur; mais, en pareil cas, les tracés cardiographiques montrent d'ordinaire qu'il existe une systole rudimentaire, avortée, demeurée silencieuse et correspondant à l'apparente intermittence qui sépare les séries de battements perceptibles. Enfin, on peut observer le rythme fœtal, ou embryocardie, dont la valeur pronostique est des plus sévères (H. Huchard, Gillet⁽³⁾).

Chez un certain nombre de malades, on perçoit à l'auscultation des bruits de souffle doux, mobiles, variant d'intensité suivant la position du patient et le moment de l'examen, ordinairement systoliques ou méso-systoliques, dont le maximum peut siéger en divers points de la région cardiaque, mais plus ordinairement au niveau de la pointe ou à quelques centimètres au-dessus d'elle : ces souffles, désignés par Stokes sous le nom de souffles fébriles, sont attribués par la plupart des auteurs à une insuffisance fonctionnelle, résultant de la

(1) PICOT, *Semaine méd.*, 7 février 1894.

(2) GUYARD. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.

(3) GILLET. Thèse de Paris, 1888.

parésie des muscles tenseurs valvulaires ou de la dilatation des cavités cardiaques. Sans nier d'une façon absolue l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale par ectasie ventriculaire, Potain la considère comme assez exceptionnelle et a montré qu'il s'agit presque toujours, en pareil cas, de souffles extra-cardiaques cardio-pulmonaires.

On peut, d'ailleurs, assister parfois à l'apparition de souffles valvulaires dus à une endocardite concomitante, mais on sait combien cette éventualité est relativement rare, en particulier dans la fièvre typhoïde.

Les caractères du pouls reflètent les désordres des contractions cardiaques : il est d'ordinaire accéléré, faible, fuyant, inégal, irrégulier; Bouchot⁽¹⁾ considère la régularité unie à l'accélération du pouls comme une caractéristique de la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant. Tantôt il présente de véritables intermittences (Hayem, Galliard), correspondant à l'absence de systole cardiaque, tantôt des intermittences fausses, la contraction ventriculaire étant insuffisante pour déterminer une pulsation perceptible à la radiale. L'importance séméiologique des intermittences du pouls a été mise en lumière par Landouzy et Siredey qui ont montré que la myocardite aiguë peut être décelée par ce seul signe au cours du second septénaire de la dothiéntérie, et qu'il doit faire redouter la survenance d'une mort subite. On retrouve, d'ailleurs, du côté du pouls, les mêmes phénomènes d'irrégularité rythmée en série que nous avons étudiés à propos des contractions cardiaques. L'accélération notable et persistante du pouls (120, 140 pulsations) comporte, en pareil cas, une gravité pronostique bien connue des anciens cliniciens et sur laquelle Liebermeister a particulièrement insisté. Lorsqu'elle persiste après la défervescence, elle indique parfois une altération profonde du myocarde, ou des troubles de l'action du pneumogastrique, résultant de l'action des toxines sur son centre bulbaire, et elle constitue une menace de mort subite pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (Chauffard).

Les malades présentent une dyspnée d'intensité variable, mais le plus souvent modérée, accrue par le moindre effort; le facies est anxieux, pâle, les traits sont tirés. Les urines sont rares, parfois albumineuses.

A mesure que s'accroissent les phénomènes de collapsus cardiaque, on observe une légère cyanose de la face et des extrémités, des tendances aux lypothymies, aux syncopes répétées, du délire revenant par accès, ou un état de subdélirium continu. Enfin, apparaissent des accidents d'asystolie générale ou partielle à marche rapide, œdèmes ou anasarque, œdème pulmonaire, congestions viscérales passives, etc., et la mort survient comme conséquence de cet état progressif d'asthénie cardio-vasculaire.

La mort peut, d'ailleurs, être le fait d'un accident intercurrent, syncope ou embolie, dont la production a été notée à toute période de l'infection myocardique.

Formes. Évolution. Terminaisons. — La description qui précède se rapporte aux faits d'intensité moyenne ou sévère et représente, dans le tableau d'ensemble, l'évolution clinique de la détermination cardiaque des maladies infectieuses aiguës.

Mais on peut observer des formes assez variables suivant chaque cas en par-

(1) BOUCHOT. *Écho méd. de Lyon*, février 1898.