

précordiale. En même temps, on soutiendra les forces du malade au moyen des toniques ou des stimulants diffusibles, quinine, alcool, éther, acétate d'ammoniaque, et l'on s'efforcera de prévenir, ou de combattre les tendances à l'adynamie et à la dilatation cardiaque par les injections de caféine, ou l'administration de la spartéine ou de la digitale suivant les règles que nous exposerons plus loin. En cas de menace de collapsus cardiaque, on aura recours aux injections de sérum artificiel.

A la période de convalescence, on recommandera d'éviter les efforts, les mouvements brusques, la station verticale prolongée, les émotions vives dans la crainte d'une syncope mortelle. L'alimentation sera substantielle, mais soigneusement réglée.

A. — MYOCARDITE CHRONIQUE

Historique. Définition. — La myocardite chronique (myocardite scléreuse, cirrhose cardiaque de Bristowe) paraît avoir été mentionnée pour la première fois par Morgagni⁽¹⁾; elle n'est ensuite l'objet que de descriptions sommaires ou incomplètes de la part de Boerhaave, Meckel, Frank, Corvisart, Andral, Cruveilhier lui-même.

Avec les recherches de Letulle⁽²⁾, l'étude de la myocardite scléreuse entre dans une phase plus scientifique, et les notions d'anatomie pathologique se précisent : la sclérose myocardique, secondaire aux vices valvulaires, se montre constituée par des proliférations cellulaires péri-vasculaires ou péri-fasciculaires en relation manifeste avec les altérations du système artériel. L'influence pathogénique de la péri-artérite est, d'ailleurs, mise en lumière par Debove et Letulle⁽³⁾ dans la sclérose cardiaque, prédominante au niveau des piliers musculaires, qui accompagne la néphrite interstitielle : c'est une détermination locale de l'*arterio-capillary-fibrosis* de Gull et Sutton.

D'après Weigert, la sclérose du cœur se montre toujours comme la conséquence d'une sténose lente et progressive des rameaux coronaires; on retrouve une idée analogue dans les travaux de H. Martin sur la sclérose dystrophique⁽⁴⁾, et dans ceux de Leyden⁽⁵⁾ et de Hoffmann⁽⁶⁾.

Parmi les nombreuses recherches entreprises au sujet de la sclérose myocardique, on doit mentionner comme offrant une importance particulière celles de Lancereaux⁽⁷⁾ qui en fait une lésion d'origine inflammatoire, tantôt primitive et parfois en relation avec l'alcoolisme, tantôt secondaire à une phlegmasie des séreuses cardiaques; celles de Rigal et de Juhel-Renoy⁽⁸⁾ relatives à la myocardite scléreuse hypertrophique, entité morbide primitive dans l'alcoolisme, le diabète, la goutte, le tabagisme, ou consécutive au brightisme, aux lésions valvulaires, et débutant par de l'endo-périartérite avec atrophie secondaire des éléments musculaires; celles de Ziegler⁽⁹⁾ qui admet, à côté de l'origine isché-

(1) MORGAGNI. *Lettre*, XLV.

(2) LETULLE. *Hypertrophies cardiaques secondaires*, 1879.

(3) DEBOVE et LETULLE. *Arch. de méd.*, 1880.

(4) H. MARTIN. *Revue de méd.*, 1881.

(5) LEYDEN. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1884.

(6) HOFFMANN. *Virch. arch.*, 1886.

(7) LANCEREAUX. *Anat. pathol.*, 1879.

(8) RIGAL et JUHEL-RENOY. *Arch. de méd.*, 1881. — JUHEL-RENOY. Thèse inaug., Paris, 1882.

(9) ZIEGLER. *Anat. pathol.*, 1882, Iéna, 1887.

mique presque constante, l'origine inflammatoire plus rare, et donne des lésions histologiques une description très précise; celles de Huber⁽¹⁾ qui accorde un rôle prépondérant aux lésions artérielles, opinion défendue également par Fränkel⁽²⁾, Popoff⁽³⁾, Duplaix⁽⁴⁾, Demange, Haushalter⁽⁵⁾; enfin celles de Byrom-Bramwell⁽⁶⁾ concluant à l'existence d'un type chronique et d'un type subaigu avec dégénérescence granulo-graisseuse, et mentionnant l'hypergenèse de fibres élastiques.

Signalons encore les travaux plus récents de Letulle⁽⁷⁾ sur les plaques atrophiques et la sclérose molle par artérite des coronaires; les monographies de Weber⁽⁸⁾, d'Odriozola⁽⁹⁾; la note de Letulle et Nicolle⁽¹⁰⁾ sur la sclérose élastogène; le mémoire de Brault⁽¹¹⁾; et l'excellente thèse de Nicolle⁽¹²⁾ sur « les grandes scléroses cardiaques » que nous avons mise à contribution pour la rédaction de ce chapitre.

L'histoire anatomique et clinique de la myocardite chronique scléreuse se trouve complétée par H. Huchard, tant dans ses leçons que dans diverses communications à la Société médicale des hôpitaux et dans un volumineux mémoire sur la cardio-sclérose⁽¹³⁾ et les cardiopathies artérielles; enfin dans le rapport, lu par lui au Congrès de Lille, sur les myocardites chroniques. Il faut signaler encore les travaux de Bard et Philippe⁽¹⁴⁾, de Beaumé, de Krehl⁽¹⁵⁾, de Letulle⁽¹⁶⁾; de R. Marie⁽¹⁷⁾ sur l'infarctus du myocarde; de Dehio⁽¹⁸⁾ sur le *myofibrosis cordis* indépendant de toute altération artérielle; de Dupasquier⁽¹⁹⁾ sur la sclérose par stase, etc.

Anatomie pathologique. — Avant d'entrer dans le corps du sujet, il nous semble indispensable de faire remarquer combien, même à l'heure actuelle, les limites en sont encore peu précises et semblent difficiles à déterminer. Nous voyons, en effet, dans un des récents mémoires sur la question (Congrès de Lille, 28 juillet 1899), H. Huchard admettre, comme composant le groupe des myocardites chroniques : a. l'*artério-sclérose du cœur* comprenant la sclérose dystrophique par endartérite et l'infarctus myocardique par oblitération d'un rameau plus ou moins volumineux d'une coronaire; b. la *sclérose diffuse périfasciculaire*; c. la *sclérose diffuse par stase veineuse*; d. le *cœur scléreux sénile*; e. la *myocardite segmentaire*.

(1) HUBER. *Arch. de Virchow*, 1882.

(2) FRÄNKEL. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882.

(3) POPOFF. *Wratch.*, 1882.

(4) DUPLAIX. Thèse inaug., Paris, 1885.

(5) DEMANGE, HAUSHALTER. Thèse inaug., Nancy, 1886.

(6) BYROM-BRAMWELL. *Diseases of the Heart and Aorta*, Edinburgh, 1884.

(7) LETULLE. *Soc. anat. et Soc. méd. des hôp.*, 1887.

(8) WEBER. Thèse inaug., Paris, 1887.

(9) ODRIOZOLA. Thèse inaug., 1888.

(10) LETULLE et NICOLLE. *Soc. anat.*, 1888.

(11) BRAULT. *Étude sur l'inflammation*, 1888.

(12) NICOLLE. Thèse inaug., Paris, 1890.

(13) H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1887, juillet-août 1891; *Revue de méd.*, juin, août, septembre 1892; *Congrès de méd. de Lille*, juillet 1899.

(14) BARD et PHILIPPE. *Revue de méd.*, août 1891.

(15) KREHL. *Arb. aus der med. klin. z. Leipzig von Curschmann*, 1895.

(16) LETULLE. *Anat. pathol.*, 1897.

(17) R. MARIE. Thèse inaug., Paris, 1897.

(18) DEHIO (de Dorpat). *Congrès de méd. int.*, Munich, 1895; *Congrès de Moscou*, août 1897; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1898.

(19) DUPASQUIER. *Revue de méd.*, novembre 1897.

Nous ne retiendrons de cette classification que les quatre premiers types, dans lesquels peuvent venir se grouper la plupart des faits qui se rencontrent dans la clinique journalière.

L'étude anatomo-pathologique des myocardites chroniques scléreuses comporte la description générale des lésions constituant la sclérose myocardique et, d'autre part, l'examen de la topographie de ces lésions suivant les diverses formes. A cette répartition des lésions de sclérose se rattachent, d'ailleurs, les questions encore controversées de pathogénie que nous étudierons à ce propos.

Étude macroscopique. — Dans la myocardite scléreuse des auteurs, grandes scléroses de Nicolle, le cœur est augmenté de volume par suite de son hypertrophie, souvent très accentuée, et de la dilatation variable de ses cavités. Son poids oscille, d'ordinaire, de 400 à 600 grammes; on l'a vu atteindre 900 et plus.

Les ventricules présentent des altérations plus notables que les oreillettes, parfois intéressées elles-mêmes dans de notables proportions (Dehio). Bien que les deux ventricules puissent être également atteints, c'est presque toujours au niveau du ventricule gauche et de la cloison interventriculaire que se montrent les lésions prédominantes (Morgagni, Hamernjk) : la région de la pointe, ou la moitié inférieure du cône myocardique constitue, ainsi que les piliers de la valvule mitrale, un véritable lieu d'élection (H. Huchard, Nicolle). Dans quelques cas exceptionnels, l'hypertrophie peut être plus marquée pour le ventricule droit (Bard et Philippe).

Les parois cardiaques présentent, à la coupe, une augmentation d'épaisseur variable suivant les régions et la topographie des parties sclérosées. Le tissu musculaire est plus ferme, plus résistant; d'un brun rougeâtre dans les portions restées saines, il offre, au niveau des foyers de sclérose, un « durcissement » (Corvisart), une rétractilité caractéristiques, avec une coloration grisâtre pâle, ou jaunâtre, parfois même blanc bleuâtre nacré, toujours différente de la teinte feuille-morte de la myocardite des maladies aiguës infectieuses. La paroi est amincie dans les points où siègent les îlots notables de sclérose, tandis que les portions indemnes du myocarde forment relief dans l'intervalle ou autour de ces foyers : ceux-ci, sur une section transversale, ont une disposition étoilée avec anastomoses de leurs ramifications qui circonscrivent des espaces où le muscle paraît indemne; coupés suivant leur longueur, ils ont l'aspect de tractus dont les extrémités s'intriquent avec les faisceaux du myocarde, rappelant ainsi les intersections musculo-aponévrotiques (Nicolle).

Dans certains faits, la confluence des foyers de sclérose peut être telle que toute l'épaisseur de la paroi myocardique, du péricarde à l'endocarde, soit intéressée.

On rencontre encore, à une période moins avancée, un autre mode d'altération décrit par Ziegler et par Letulle, sous le nom de *sclérose molle* : répartis de la même façon que les foyers de la sclérose dure, ceux-ci n'entraînent pas l'amincissement de la paroi, et le myocarde ambiant ne fait pas saillie à leur pourtour. Ils sont constitués par un tissu blanc grisâtre ou jaunâtre, offrant une mollesse et une humidité toutes spéciales. Parfois ils présentent une coloration hémorragique ou rouillée, due à des infarctus hémorragiques résultant de thromboses vasculaires rapides (Desnos et Huchard). Reliée par Ziegler et

Letulle à l'ischémie par sténose des branches coronaires, la sclérose molle ne représente, pour Ziegler et pour du Pasquier, qu'un stade moins avancé de la sclérogenèse : sous le nom de sclérose jeune, H. Huchard l'oppose à la sclérose adulte et établit ainsi leur filiation.

Dans la sclérose de l'infarctus myocardique par thrombose des coronaires décrite par R. Marie¹, on observe deux formes distinctes : 1° hémorragique (apoplexie cardiaque), 2° nécrotique, non hémorragique. Ces foyers passent successivement par les phases de l'état alvéolaire de la sclérose molle, puis de la sclérose dure et même calcifiée. Ils ont pour conséquences ultimes tantôt la rupture dite spontanée du cœur, tantôt la formation des plaques fibreuses atrophiques, ou d'un anévrysme pariétal.

Les foyers isolés de sclérose myocardique sont le plus ordinairement situés dans l'épaisseur du muscle, parfois sous-épicardiques, mais ils seraient presque toujours séparés de l'endocarde par un liséré de tissu sain (Nicolle). Suivant leur abondance et leur mode de répartition on a voulu avec Fraentzel et Juhel-Renoy décrire deux formes distinctes : myocardite discrète ou circonscrite; myocardite confluyente ou diffuse. Peut-être y a-t-il entre ces deux formes plus qu'une simple différence d'abondance et de topographie des lésions scléreuses : nous y reviendrons à propos de la pathogénie.

Les artères coronaires offrent constamment, au niveau de leurs principales branches, des lésions manifestes d'athérome; les petites ramifications sont le siège d'altérations d'endopériartérite sur lesquelles nous aurons à revenir, et qui commandent, pour la plupart des auteurs, la genèse et la distribution de la myocardite scléreuse.

Les troncs nerveux sont ordinairement indemnes.

L'aorte et l'arbre artériel dans son ensemble sont toujours affectés d'athérome ou d'endartérite.

Au niveau de l'endocarde, on observe d'une façon à peu près constante des épaississements scléreux, parfois doublés de caillots anciens en voie d'organisation et paraissant établir une transition avec l'anévrysme partiel.

Mêmes lésions fibreuses, dans nombre de cas, au niveau du péricarde, auxquelles on a voulu parfois rattacher la production de la sclérose du cœur : myocardite péricardogène (Brouardel, Poulin)².

Du côté des autres viscères, on a signalé la sclérose rénale, et aussi le rein cyanotique, volumineux, avec œdème et congestion. De même pour le foie qui présente fréquemment les caractères du foie muscade.

Les infarctus viscéraux, l'apoplexie pulmonaire, sont très communs (Nicolle).

Étude histologique. — Les lésions de la myocardite chronique, quelle que soit la théorie pathogénique adoptée pour en interpréter l'évolution, portent principalement sur le tissu conjonctif interstitiel et sur les rameaux artériels; mais elles coexistent de façon constante avec d'importantes altérations des fibres musculaires dont les diverses formes sont en relation directe avec les degrés d'évolution progressive des lésions vasculaires et du tissu de sclérose.

Ce dernier passe, en effet, qu'il s'agisse de petits foyers isolés multiples, ou de grands foyers confluentes, par des phases successives étudiées par Nicolle sous le nom d'état *réticulaire*, *sclérose molle*, et *sclérose dure*.

⁽¹⁾ R. MARIE. Thèse inaug., Paris, 1897.

⁽²⁾ POULIN. Thèse inaug., Paris, 1881.

Dans l'état réticulaire (fig. 4), le microscope montre la vacuité des logettes des fibres myocardiques qui sont atteintes de dégénération granulo-fragmentaire et disparaissent par résorption; les alvéoles normaux sont simplement un peu tassés, les cellules

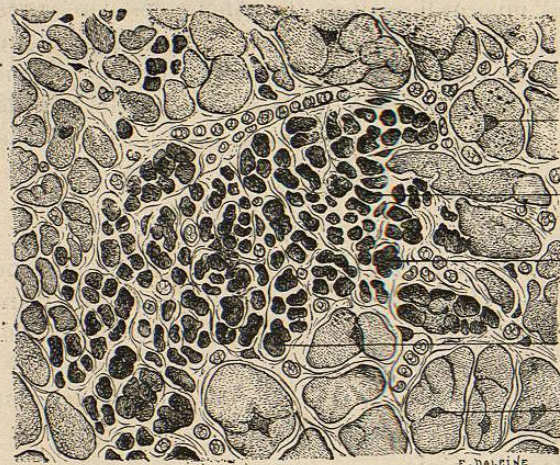


FIG. 4. — Foyer de dégénérescence granulo-fragmentaire vu en travers. (D'après Nicolle.)

1, 1. — Fibres atteintes de dégénération granulo-fragmentaire. Dans leur intervalle les capillaires et la trame conjonctive n'ont subi aucune altération.
2, 2. — Myocarde sain.

de blocs fibreux au sein desquels les capillaires ont progressivement disparu, ainsi que les fissures représentant les derniers vestiges des alvéoles; chaque



FIG. 5. — Sclérose molle (coupe transversale). (D'après Nicolle.)

1, 1. — Tractus scléreux.
2, 2. — Capillaires persistant dans le tissu cirrhotique.

qui serait en relation directe avec la persistance de la dilatation capillaire dans un îlot de sclérose dure. Les recherches de Dehio (de Dorpat)¹ sur la myofi-

(¹) DEHIO (de Dorpat). *Congrès de méd. int.*, Munich, 1895; *Congrès de Moscou*, août, 1897.

fixes ont conservé leur disposition normale; on rencontre parfois quelques leucocytes.

Dans la sclérose molle (fig. 5), les parois des logettes sont épaissies et se colorent par le carmin; les alvéoles aplatis, allongés, prennent l'aspect de simples fissures; les vaisseaux capillaires conservent leur calibre normal, mais leur paroi adhère au tissu fibreux; les cellules interstitielles demeurent intactes.

La sclérose dure (fig. 6) est constituée par du tissu fibreux adulte, des amas

de blocs fibreux au sein desquels les capillaires ont progressivement disparu, ainsi que les fissures représentant les derniers vestiges des alvéoles; chaque îlot, sur une coupe longitudinale, fournit, d'après Nicolle, l'image d'une bande homogène non fibrillaire, d'un rose vif, sur laquelle se détachent des séries clairsemées de cellules fusiformes et de granulations pigmentaires. On constate, en outre, au moyen de l'éosine et de la potasse, une hypergénèse des fibres élastiques (Byrom-Bramwell, Balzer, Letulle et Nicolle)

brose du cœur lui ont montré que la prolifération du tissu conjonctif sclérosé, contenant des noyaux rares, a lieu non seulement entre les faisceaux musculaires, mais aussi entre les fibres isolées de chaque faisceau; cette prolifération serait, d'après lui, plus marquée au niveau des oreillettes, et il la considère comme l'expression anatomique de la faiblesse chronique du cœur.

Les altérations de la fibre musculaire elle-même ont été assez diversement décrites ou interprétées par les observateurs, ce qui tient à la multiplicité des types qui se peuvent rencontrer suivant les périodes.

La dégénérescence graisseuse, admise par Peter, est regardée comme rare dans la sclérose pure par H. Huchard; suivant Juhel-Renoy, Letulle, Nicolle, elle ne lui appartiendrait même jamais.

Les premiers stades de la dégénérescence et de la disparition des fibres musculaires relèvent de l'atrophie simple (Juhel-Renoy) ou de la dégénération granulo-fragmentaire (Nicolle). Les fibres atrophiées, privées de noyaux, ont perdu plus ou moins complètement leur striation et sont obscurcies par une abondante infiltration de granulations très fines; à cette phase granuleuse, succède celle de fragmentation et de fissuration irrégulières, les cellules mettant en liberté, par leur éclatement, leur pigment et des produits de désintégration qui sont progressivement ré-

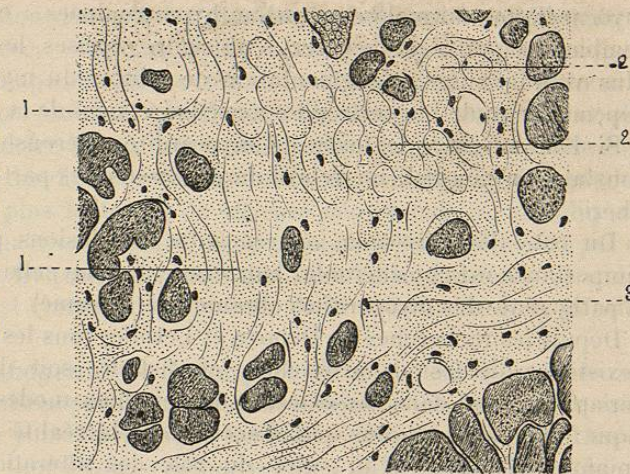


FIG. 6. — Sclérose dure. (D'après Nicolle.)

1. — Nattes scléreuses vues en long.
2. — Nattes scléreuses vues en travers.
3. — Noyaux clairsemés.

sorbés. Nicolle insiste sur l'intégrité des vaisseaux capillaires du tissu interstitiel et sur l'absence de diapédèse qui coexistent avec ces lésions de la fibre.

A une période plus avancée se rencontre l'état fendillé de la fibre, correspondant à la lésion décrite par Cornil et Brault, dans les cœurs d'athéromateux, sous le nom d'exagération de la striation longitudinale; enfin l'état vacuaire, stade plus avancé du précédent, sorte d'œdème de la fibre (Letulle) qui présente dans son protoplasma plusieurs vacuoles de volume variable, isolées ou confondues en partie. L'élément musculaire est souvent hypertrophié dans son ensemble, le noyau, toujours tuméfié, persiste jusqu'à la dissociation des extrémités de la fibre, qui prennent alors l'aspect d'un pinceau, ou jusqu'à la segmentation en disques élémentaires.

Suivant Nicolle, qui a bien décrit ces lésions des fibres musculaires, l'état fendillé et l'état vacuaire n'appartiennent pas en propre à la myocardite scléreuse; on les rencontre dans les souffrances les plus diverses du myocarde.

Il semble en être de même de la dégénérescence granulo-pigmentaire, de la fragmentation de la fibre avec accumulation de pigment (Dehio), de la dégéné-

rescence amyloïde (Letulle et R. Moutard-Martin, Ribail et Brault), de la transformation vitreuse (H. Huchard, Weber), et de la segmentation musculaire de Renaut et Landouzy, constatée par la plupart des observateurs dans des cas très divers (Recklinghausen, Arthaud⁽¹⁾, Romberg, Weber, Nicolle, Tedeschi⁽²⁾, (etc.). Nous avons signalé déjà (voy. p. 118) que cette segmentation paraît être une lésion banale vraisemblablement d'origine agonique (Recklinghausen, Nicolle, Oestreich, P. Guttmann).

Les auteurs sont loin de s'accorder au sujet de l'hypertrophie vraie des cellules musculaires non dégénérées. Nicolle déclare n'avoir pas fait de recherches à ce sujet, mais avoir constaté que l'hypertrophie des noyaux est toujours irrégulièrement distribuée, tant au voisinage des foyers que loin d'eux, et sans rapport avec le volume de la fibre correspondante. Letulle⁽³⁾ a pu constater, en plein foyer fibreux, l'existence d'un certain nombre de cellules myocardiques normales ou même hypertrophiées : c'est dans des conditions semblables qu'il a pu mesurer, à plusieurs reprises, les cellules musculaires les plus volumineuses. L'augmentation de volume du myocarde paraît, d'ailleurs, dépendre, non de l'hypertrophie musculaire, mais de la prolifération conjonctive.

Si l'on envisage le foyer de myocardite scléreuse dans son ensemble, on constate, en général, un retard du processus des parties centrales sur la périphérie.

Du côté des vaisseaux, on rencontre des lésions presque constantes dont l'importance est considérable; leur étude domine celle de la topographie et de la pathogénie des myocardites chroniques (Beaumé).

Depuis les recherches de Debove et Letulle, tous les observateurs ont signalé l'existence de lésions artérielles, consistant, soit dans l'endartérite ou la périartérite, soit dans l'association de ces deux modes du processus phlegmasique; mais nous verrons que, d'accord sur la réalité du fait, ils ont émis des opinions divergentes au sujet du rôle des altérations vasculaires dans la genèse et l'évolution de la myocardite.

Les branches artérielles de calibre ou les artérols qui traversent les foyers scléreux tantôt sont en contact immédiat avec le tissu de sclérose, et dans ce cas leur tunique externe, épaissie, indurée, se confond avec lui de façon d'autant plus intime que la lésion est parvenue à une phase plus avancée, tantôt, au contraire, elles sont entourées d'une sorte de manchon composé de fibres musculaires relativement saines, et l'on voit alors les vaisseaux, « normalement extérieurs aux faisceaux musculaires, devenir l'axe des parties respectées par la lésion cirrhotique qui les englobe » (Nicolle).

Dans les deux cas, on peut rencontrer l'endartérite et, comme conséquence, l'oblitération plus ou moins complète de la lumière du vaisseau; le fait est d'ailleurs plus rare pour les artères environnées de fibres musculaires intactes.

Il n'existe pas de parallélisme obligé entre les lésions de l'artério-sclérose intra-myocardique et les altérations athéromateuses de l'arbre artériel (H. Huchard) ou même le degré de la sclérose du myocarde; cependant, suivant Nicolle, les lésions des artérols paraissent beaucoup plus souvent proportionnelles que celles des vaisseaux de calibre aux altérations scléreuses du muscle.

(1) ARTHAUD. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, septembre 1891.

(2) TEDESCHI. *Arch. de Virchow*. Bd CXXVIII, 1892.

(3) LETULLE. *Anatomie pathologique*, Paris, 1897.

Les grosses veines, presque toujours environnées de faisceaux musculaires indemnes, sont ordinairement saines; parfois elles présentent un léger degré de périphlébite, mais elles n'offrent jamais de lésions d'endophlébite amenant leur obturation, même au sein des foyers de sclérose adulte. Les veinules participent plus souvent, et d'une façon plus complète, à la fibrose circonvoisine.

Les capillaires, surtout dans les phases initiales des foyers de sclérose, peuvent présenter des dilatations manifestes donnant une apparence aréolaire (H. Huchard, Weber).

Enfin, d'après Letulle⁽¹⁾, on observerait également un certain degré de stase lymphatique qui joue un rôle important dans les phénomènes de sclérogenèse par suite de la rétention de déchets irritants et toxiques.

Du côté de l'endocarde, les lésions évoluent, comme l'a montré Nicolle, en trois périodes : tuméfaction des cellules plates avec colliquation et état granuleux du stroma interposé, amenant la thrombose; néoformation vasculaire pénétrant la séreuse et diapédèse de leucocytes; enfin, sclérose de l'endocarde et organisation du caillot. Suivant Letulle, l'endocarde peut être atteint soit d'une sclérose néo-vasculaire de ses couches fibroïdes, soit d'une sclérose élastique avec hypergenèse des fibrilles élastiques de ses couches fondamentales. Cette sclérose élastique plus lente que la sclérose néo-vasculaire, et indiquant une réaction subinflammatoire moindre, ne se recouvre habituellement pas de caillots intra-cardiaques, fréquents au contraire dans cette dernière. L'étendue de ces diverses lésions est commandée par celle de la myocardite sous-jacente.

Topographie et Pathogénie. — Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les interprétations formulées par les divers observateurs, on constate que le problème pathogénique consiste presque en entier dans la démonstration de deux théories invoquées tour à tour comme propres à le résoudre : la théorie de l'ischémie ou de la *sclérose dystrophique*, et la théorie *inflammatoire*. La première est celle de l'action indirecte et de la production des lésions à distance; la seconde admet l'action directe des causes susceptibles d'engendrer la sclérose.

1° La *théorie de la sclérose dystrophique* a été créée par H. Martin, qui a montré que l'endartérite oblitérante progressive des petites artères a pour conséquence l'ischémie du territoire vasculaire et l'insuffisance de nutrition des portions de ce territoire les plus éloignées du vaisseau : les éléments nobles dégèrent et sont résorbés, tandis que le tissu interstitiel se développe, évolue vers la fibrose et prend la place de la fibre musculaire disparue. Elle s'appuie sur les faits indéniables, dans la myocardite scléreuse, de l'existence d'une endartérite, de la localisation très commune du processus scléreux le plus loin possible du vaisseau artériel, et aussi de l'absence de diapédèse. Elle a été adoptée par Leyden pour les cas de sclérose avec rétrécissement lent et progressif des artérols.

Tout en admettant l'endartérite oblitérante et l'influence de l'ischémie, c'est-à-dire l'action indirecte, Ziegler et Huber ont émis une interprétation quelque peu différente : ils considèrent la sclérose myocardique comme la cicatrice d'un infarctus répondant soit à la nécrobiose d'un bloc de fibres (nécrose insulaire :

(1) LETULLE. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.