

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 fibreuses, 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.

Ziegler), soit à une destruction, cellule à cellule (nécrose moléculaire : Huber). C'est la sclérose par infarctus myocardique de R. Marie.

La théorie de la sclérose dystrophique par endartérite oblitérante progressive a été également soutenue par Weigert, par Hoffmann, par Landouzy et Siredey, qui ont établi le rôle pathogénique de l'endartérite du myocarde, reliquat d'une maladie infectieuse, à l'égard de l'évolution ultérieure de la sclérose cardiaque.

Enfin, H. Huchard et Weber lui accordent une importance prépondérante et lui rattachent le plus grand nombre des faits. Ils admettent cependant, à côté de la sclérose dystrophique avec lésions à la périphérie du territoire vasculaire, l'existence moins fréquente de la sclérose périartérielle d'origine inflammatoire, et aussi la réunion des deux formes précédentes constituant une variété assez commune de sclérose mixte.

2° Dans la *théorie inflammatoire* les lésions débutent autour des vaisseaux par extension du processus de périartérite, et progressent en marchant du centre à la périphérie du territoire irrigué par le vaisseau malade. C'est une sclérose diffuse périvasculaire et périfasciculaire, assez différente de la sclérose régionale ou sclérose en foyers observée dans l'ischémie artérielle.

Ce mode pathogénique a été invoqué par Debove et Letulle dans la localisation myocardique de la diathèse fibreuse, et par Rigal et Juhel-Renoy dans la sclérose hypertrophique périvasculaire : la sclérose est une propagation de l'endo-périartérite.

De même, pour Duplaix, l'artério-sclérose généralisée commande directement le processus de la sclérose viscérale, l'artère atteinte d'endo-périartérite constituant le point de départ de la lésion.

Dans sa thèse déjà citée, entreprise sous l'inspiration de Letulle, Odriozola se montre partisan de l'action directe, tout en formulant quelques réserves au sujet de l'influence pathogénique de la sténose artérielle et de l'ischémie par endartérite. Mais il s'agit en pareil cas, pour Odriozola, bien moins d'une extension du processus périartériel, dont la constance ne lui semble pas établie, que d'une sclérose des capillaires eux-mêmes entraînant, comme conséquence, la fibrose périfasciculaire. Cette façon d'envisager le mécanisme de la sclérogenèse myocardique est très voisine de l'opinion soutenue par Brault dans son « Étude sur l'inflammation » ; pour lui, en effet, la cirrhose cardiaque n'est que la conséquence d'une lésion simultanée des artères, des capillaires et du stroma connectif résultant directement de l'action nocive des poisons multiples qui circulent dans le sang. Le seul résultat de l'oblitération artérielle consiste, d'après Brault, dans la production d'un infarctus dont les lésions ne sauraient être assimilées à celles de la myocardite scléreuse.

Pour Nicolle, l'action directe des agents pathogènes sur l'endocarde et l'endartère semble démontrée ; mais il lui paraît impossible d'assimiler à ces lésions celles du myocarde, « la dégénérescence rapide et brutale de la fibre musculaire ne correspondant à rien de semblable du côté de la membrane interne des artères et du cœur, » et, d'autre part, les altérations interstitielles se montrant toujours bien moins accusées et infiniment plus lentes dans leur évolution. On ne saurait donc établir un rapport mathématique entre l'endartérite et la sclérose, et voir dans celle-ci un effet dont la première serait la cause ; mais on ne saurait davantage nier une semblable relation. Il est permis cependant de supposer que l'action de la cause irritante trouve un auxiliaire dans l'ischémie

qui augmente la vulnérabilité de la fibre et diminue la force de réaction du stroma ; ainsi s'expliquerait le début presque constant des foyers de dégénération dans les territoires de moindre nutrition. Il ne voit, d'ailleurs, dans la sclérose péri-artérielle qu'une variété de sclérose périfasciculaire siégeant près des gaines vasculaires, et qu'on rencontre surtout dans les piliers de la mitrale : elle constituerait toujours une lésion accessoire et dénuée de l'importance qu'ont voulu lui attribuer nombre d'historiens dont les recherches n'ont porté que sur les colonnes charnues du ventricule gauche.

En résumé, suivant Nicolle, il s'agit, au début, d'une dégénérescence brutale de la fibre, procédant par foyers distincts développés le plus loin possible des vaisseaux, suivie d'une édification scléreuse lente, sans infiltration leucocytaire, et offrant deux stades successifs, l'un vasculaire, l'autre invasculaire. L'action directe de l'agent morbide sur l'endartère est manifeste, mais toute relation de cause à effet entre cette endartérite et la dégénération granulo-fragmentaire ne saurait être démontrée, pas plus qu'on ne peut la trancher par la négative. Ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'il s'agit de phénomènes à évolution assez rapide, successive et non progressive.

D'après Bard et Philippe, à côté de l'artério-sclérose du cœur, on doit admettre l'origine inflammatoire et conjonctive d'une classe distincte de myocardite chronique fibreuse primitive, dans laquelle les lésions vasculaires ne posséderaient aucune importance pathogénique, l'action de la cause morbide ayant porté simultanément sur le tissu conjonctif interstitiel et sur celui de l'endartère.

Enfin, pour Weber et Blind (*loc. cit.*) la sclérose à siège périartériel peut se développer suivant plusieurs modalités distinctes : régénération progressive et hypergenèse du tissu conjonctif, consécutives à l'adultération du périartère par infection lymphatique, ou à la destruction des cellules connectives par les poisons en circulation ; — œdème chronique et hypernutrition du stroma, soit dans les cœurs artériels avec ischémie, soit dans les cœurs cardiaques, avec stase veineuse : peut-être œdème interstitiel toxique dans le cœur rénal ; — exsudat séreux ou sans diapédèse et exsudation sanguine interstitielle dans quelques formes d'asystolie ; — enfin hypergenèse conjonctive rayonnante, consécutive à l'atrophie sénile des éléments musculaires. Ils admettent d'ailleurs que ces diverses modalités se peuvent associer et combiner, ce qui n'est pas fait peut-être pour simplifier cette question déjà si complexe.

5° La pathogénie de la sclérose diffuse par *stase veineuse*, œdème interstitiel, et départ insuffisant des déchets et toxines musculaires a été admise par Letulle, H. Huchard et étudiée par Weber et Blind, qui donnent à cette forme particulière le nom de *cœur cardiaque*. Elle se montre sous un aspect assez spécial : cœur globuleux, dilaté, à réseau veineux turgide très apparent ; ectasie des capillaires, œdème du tissu conjonctif, dégénérescence des fibres cardiaques au voisinage des vaisseaux, et scléroses secondaires périvasculaires (Huchard). Enfin, Du Pasquier⁽¹⁾ admet que la stase est, même dans les gros cœurs scléreux des cardiopathies artérielles, la cause des altérations myocardiques ; pour lui, en effet, la diminution de calibre d'une branche artérielle aboutit à la congestion et à la stase du territoire insuffisamment irrigué. Dès lors : imbibition par stase, distension des capillaires veineux, infiltration de

(1) DU PASQUIER. *Revue de méd.*, novembre 1897.

lymphé, diapédèse, c'est-à-dire sclérose molle, aboutissant à l'édification d'un tissu conjonctif jeune, puis à l'organisation de la charpente fibreuse, représentant la phase de sclérose dure. En même temps, dissociation et disparition des cellules musculaires, par hyperplasie conjonctive. Toute stase sanguine persistante aboutit par ce processus à la sclérose.

4° La *sclérose sénile* est le résultat de l'atrophie en masse de la fibre cardiaque, qui entraîne comme conséquence un développement exagéré de la trame conjonctivo-vasculaire : ce n'est en réalité que l'épaississement scléreux de la trame conjonctive normale. Elle est diffuse et rayonne autour de centres interfasciculaires englobant les vaisseaux. Parfois on y observe quelques blocs fibreux comme dans la sclérose dystrophique.

Rappelons, en terminant, que pour Weber et Blind, la pathogénie des myocardites chroniques, envisagée à un point de vue général, ne permet pas d'admettre l'existence d'un processus inflammatoire au début même des accidents, l'expression de dystrophie ou de dystrophie irritative (Hayem) est la seule qui corresponde aux faits. Le processus pathogénique comporte deux stades : le premier, de *cardio-nécrose*, est caractérisé par des lésions toutes de nutrition, régressives ; c'est la mort d'éléments nobles, cellules musculaires ou endothéliales, dont le primum movens est un trouble circulatoire d'ischémie artérielle ou de stase veineuse. Le deuxième, de *cardiogenèse*, est constitué par la réaction des tissus qui accompagne la résorption des déchets de fibres musculaires et amène, suivant la loi de régénération de Weigert, l'hypergenèse du tissu conjonctif (scléroses cardiaques).

Étiologie. — Les causes de la myocardite scléreuse, bien qu'elles présentent encore quelque incertitude, semblent devoir être réparties en deux groupes distincts : les *substances toxiques* et les *agents infectieux*. Quel que soit le mode intime de leur action, qu'il porte primitivement sur les vaisseaux artériels ou sur le tissu connectif, ou qu'il s'adresse simultanément aux divers éléments constitutifs du myocarde, on ne saurait nier les relations évidentes qui les rattachent au développement de la sclérose du cœur : le fait d'observation domine la théorie pathogénique édifiée pour l'interpréter.

Parmi les causes toxiques, les unes ressortissent à l'introduction de substances nocives venues du dehors. La plupart des auteurs, à l'exemple de Lancereaux, incriminent l'alcoolisme ; l'influence du plomb, du tabac, signalée par Juhel-Renoy, a été confirmée dans un grand nombre d'observations (Duplaix, H. Huchard). Dans d'autres cas, il s'agit de substances toxiques élaborées par l'organisme, en un mot d'une auto-intoxication, comme dans la goutte, le diabète, le brightisme, les dyspepsies gastro-intestinales, l'abus du régime carné, etc.

Quant aux causes d'ordre infectieux, intimement reliées aux précédentes par le rôle aujourd'hui bien établi des poisons solubles ou toxines d'origine microbienne, elles comprennent la plupart des maladies infectieuses que nous avons mentionnées déjà à propos des myocardites aiguës. La variole a été signalée par Brouardel comme entraînant des altérations cardio-vasculaires susceptibles d'une évolution ultérieure individuelle ; mais c'est surtout aux recherches de Landouzy et Siredey que l'on doit de connaître l'influence des maladies infectieuses, et en particulier de la fièvre typhoïde, sur le développement de lésions artério-myocardiques survivant à la maladie première et

déterminant la sclérose du cœur. La scarlatine, le rhumatisme, la diphtérie, le paludisme, les pneumonies, la grippe, etc., ont été notés comme causes de la myocardite scléreuse. Elle a été constatée, d'ailleurs, par Charrin et Brault comme une des conséquences les plus ordinaires de l'injection expérimentale des produits de culture du microbe pyocyanique. On l'observe encore chez les individus surmenés (Fraenkel) et l'on peut penser qu'en pareil cas la fatigue et l'épuisement de la fibre musculaire cardiaque viennent favoriser l'action des toxines accumulées, du fait du surmenage, dans la circulation générale.

Dans la syphilis, on la rencontre, en tant que lésion parasymphilitique, se rattachant aux altérations et à la sténose artérielles, si communes en pareil cas (Schott). Une observation typique d'artério-sclérose myocardique a été rapportée par Guido Berghinz⁽¹⁾, comme conséquence de l'endo-périartérite d'origine hérédo-symphilitique chez l'enfant.

Enfin, d'après Mendelssohn, Heidenhain, Hochhaus, Rose, le traumatisme violent du thorax aurait, dans quelques cas, causé des lésions du myocarde évoluant ultérieurement sous forme de sclérose cardiaque.

La myocardite chronique scléreuse est une affection très commune, ainsi que son étiologie si multiple le pouvait faire prévoir (intoxications, infections, cardiopathies, traumatisme, etc.). On conçoit dès lors qu'elle doive se rencontrer plus fréquemment chez l'adulte et le vieillard à mesure que se sont accumulées les causes capables de lui donner naissance. Nous avons vu, du reste, que chez ce dernier l'on a décrit, sous le nom de *cœur sénile*, une forme particulière de myofibrose dont la genèse aurait avec la régression des tissus du fait de la vieillesse une relation directe.

Elle semble plus commune chez l'homme que chez la femme. L'influence de l'hérédité comme cause adjuvante de son développement paraît assez nettement établie par l'observation.

Symptômes. — Le tableau clinique de la myocardite chronique, quoique assez fruste encore sur bien des points, présente cependant un certain nombre de grandes lignes aujourd'hui nettement tracées par les recherches de Rühle⁽²⁾, de Lancereaux, Rigal, Juhel-Renoy, Brehm⁽³⁾, Huber, Riegel⁽⁴⁾, H. Huchard. Il est composé par l'association de symptômes dont quelques-uns sont directement imputables à l'altération du muscle cardiaque, tandis que les autres sont sous la dépendance de l'artério-sclérose ou des lésions consécutives des différents viscères : aux divers groupements de ces manifestations symptomatiques correspondent un certain nombre de formes cliniques sur lesquelles nous aurons à insister après avoir esquissé la séméiologie de la cirrhose cardiaque dans son type le plus ordinaire.

Début. — Les symptômes du début de la myocardite chronique, lorsqu'il ne s'agit pas de la cardio-sclérose d'origine artérielle, peuvent demeurer pendant assez longtemps vagues et pour ainsi dire latents ; tout au plus le malade accuse-t-il un peu d'essoufflement à l'effort ou pendant le travail de la digestion, accompagné ou non d'une tachycardie légère.

Ces quelques troubles cardiaques, chez un sujet ayant dans ses antécédents

(1) GUIDO BERGHINZ. *Gazz. degli Osped.*, 15 mai 1898.

(2) RÜHLE. *Beitrag z. Diagn. der Myocarditis. Arch. f. klin. Med.*, 1878.

(3) BREHM. *Ueber Myoc. fibrosa*, Halle, 1885.

(4) RIEGEL. *Zeitsch. f. klin. Medicin*, 1888.

pathologiques ou dans son état actuel de santé quelque une des causes habituelles de la myocardite chronique doivent mettre sur la voie et faire redouter l'évolution des accidents cardiaques.

Dans la cardio-sclérose typique on observe en général, au début de l'affection, une phase d'érythisme cardiaque avec hypertension artérielle. Cette dernière, d'après H. Huchard, préexiste même aux lésions d'artério-sclérose et de sclérose myocardique dont elle devrait être regardée comme la cause première.

Les malades présentent, pendant cette période initiale, un certain nombre de symptômes imputables surtout aux lésions multiples de l'artério-sclérose. Ce sont des palpitations plus ou moins violentes et pénibles; l'impulsion cardiaque est énergique et brusque; la pointe du cœur, encore peu abaissée, est nettement perceptible; les artères sont animées de battements assez intenses, surtout au moment des accès de palpitations, pour incommoder les malades qui se plaignent « d'entendre battre leur cœur dans leurs oreilles »; le pouls est plein, vibrant; il existe des vertiges, de l'essoufflement, de l'angoisse précordiale, ou même de véritables accès d'oppression. On perçoit parfois, dès cette époque, au niveau du cœur, le bruit de tintement auriculo-métallique (voy. *Hypertrophie cardiaque*), et une accentuation manifeste du second bruit aortique, et même un bruit de galop tout au moins transitoire.

Période d'état. — Après une durée variable, souvent assez courte, à mesure que la sclérose myocardique s'accroît, l'expression clinique subit des modifications importantes dont l'ensemble caractérise la période d'état de la myocardite chronique.

Au niveau du cœur, on constate par une exploration méthodique les signes d'une hypertrophie lente et progressive se révélant par l'extension de l'aire de matité précordiale, surtout dans le sens transversal, l'abaissement et la déviation en dehors de la pointe dont le choc devient moins net et moins localisé. L'affaiblissement des battements cardiaques, l'assourdissement des bruits normaux, en particulier du bruit systolique, sont proportionnels au degré de la dilatation des cavités du cœur hypertrophié. Le second bruit aortique demeure néanmoins, dans bien des cas, accentué, à timbre clangoreux (Potain, Bucquoy), révélant l'artério-sclérose et l'hypertension aortique; pour H. Huchard, le timbre clangoreux appartient surtout à la dilatation de l'aorte, et le véritable signe de l'hypertension artérielle consiste dans le retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau, sorte de renforcement du second bruit avec *rebondissement*.

La plupart du temps, on perçoit également un bruit de galop au niveau du ventricule gauche, produit par l'exagération du phénomène de choc diastolique du fait de l'hypertrophie scléreuse du muscle et parfois de son asthénie avec dilatation ventriculaire.

En général, la voussure précordiale est peu manifeste.

Dans quelques cas plus rares, on constate à l'auscultation l'existence de bruits de souffle ordinairement transitoires, sujets à de notables modifications de timbre ou d'intensité suivant le moment de l'examen, la position du malade, la force des contractions cardiaques, la thérapeutique mise en œuvre: quelle que soit l'interprétation pathogénique invoquée pour expliquer la production de ces souffles, qu'ils dépendent d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle ou qu'ils appartiennent à la classe des bruits extra-cardiaques, leurs caractères

suffisent à montrer qu'ils ne relèvent pas d'une altération matérielle des valvules. Parfois cependant, on rencontre de véritables souffles valvulaires organiques décelant la coexistence d'une lésion d'orifice, plus ordinaire au niveau de l'aorte.

Le pouls n'offre pas, en général, de caractères bien tranchés: souvent affaibli, il présente néanmoins le plus ordinairement une certaine résistance, la tension évaluée au sphygmomanomètre est élevée, mais ces phénomènes sont en rapport bien plus direct avec l'artério-sclérose générale qu'avec la myocardite elle-même. H. Huchard insiste sur le désaccord fréquent entre la force et l'énergie des battements cardiaques, surtout au début de la myocardite, et la faiblesse relative du pouls; il signale aussi l'inégalité des deux pouls radiaux, en l'absence de toute ectasie aortique, le pouls du côté gauche étant toujours le moins fort, sans doute par prédominance des altérations artérielles vers la sous-clavière de ce côté.

Le pouls se montre d'ordinaire accéléré, et ce caractère relève directement de la tendance manifeste à la tachycardie chez les sujets atteints de myocardite scléreuse: cette tachycardie, et l'accélération corrélative du pouls, se produisent parfois à l'occasion de la plus petite émotion ou du moindre effort (pouls instable: H. Huchard).

Un caractère assez constant du pouls, surtout dans la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Renoy, consiste dans sa régularité; l'arythmie, du moins dans les cas simples et durant la période d'état, serait assez exceptionnelle. On l'observe cependant au cours de la myocardite interstitielle chronique et surtout de la cardio-sclérose; H. Huchard, qui la regarde comme plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'ici, décrit même une forme spéciale arythmique de l'artério-sclérose cardiaque. L'arythmie serait, suivant Dehio et Radasevsky, corrélative de la myocardite scléreuse *auriculaire*; cette opinion a été confirmée par P. Merklen⁽¹⁾ qui attribue à la sclérose des oreillettes une arythmie permanente et rebelle à la digitale.

On observe constamment des troubles de la respiration; ils peuvent être assez variables, mais la *dyspnée* constitue, avec l'*insuffisance cardiaque* toujours imminente, le syndrome fondamental des myocardites chroniques. Tantôt il s'agit d'une dyspnée d'effort des plus manifestes, et qui constitue parfois un phénomène précoce capable de mettre sur la voie du diagnostic, tantôt d'une dyspnée continue, accompagnée d'une sensation douloureuse constrictive, s'accroissant au moment des efforts et qui semble relever de l'altération des coronaires, tandis que la forme non douloureuse, la véritable dyspnée de travail (*arbeits dyspnæ* des Allemands), aurait plutôt une origine toxique. Cette pathogénie, identique à celle de la dyspnée urémique, paraît incontestable dans le cas d'accès pseudo-asthmatiques à paroxysmes nocturnes. On rencontre encore, chez un certain nombre de sujets, des accès de dyspnée du type de Cheyne-Stokes qui, d'après H. Huchard, se montrent toujours dans la cardio-sclérose « lorsque les reins sont assez profondément altérés et que la période urémique est survenue ». Les paroxysmes dyspnéiques sont fréquemment en relation directe avec des écarts de régime, ou tout au moins avec l'alimentation carnée; cette dyspnée toxi-alimentaire cède en général assez aisément au régime lacté exclusif.

(1) P. MERKLEN. *Congrès de Lille*, juillet 1899; *XIII^e Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.