

Cardiopathies de l'enfance / par Nobécourt.

Contributors

Nobécourt, Pierre Andre Alexandere.
Bedford, Davis Evan, 1898-1978
Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Paris : O. Berthier, 1914.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ff3fxu2f>

Provider

Royal College of Physicians

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

D^R NOBÉCOURT

Cardiopathies
de
l'Enfance

LIBRAIRIE O. BERTHIER
PARIS

D2/67-f-4

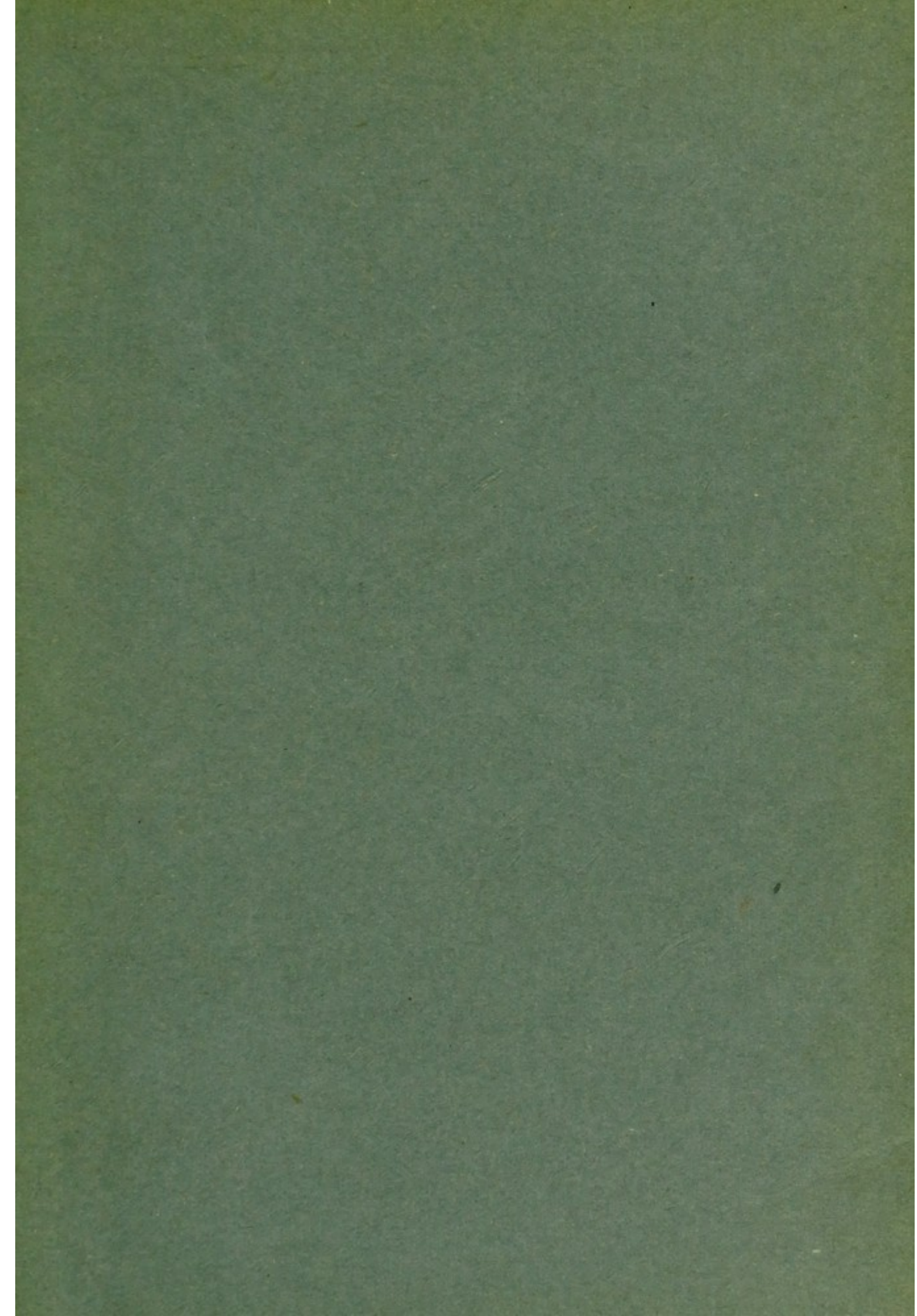
805

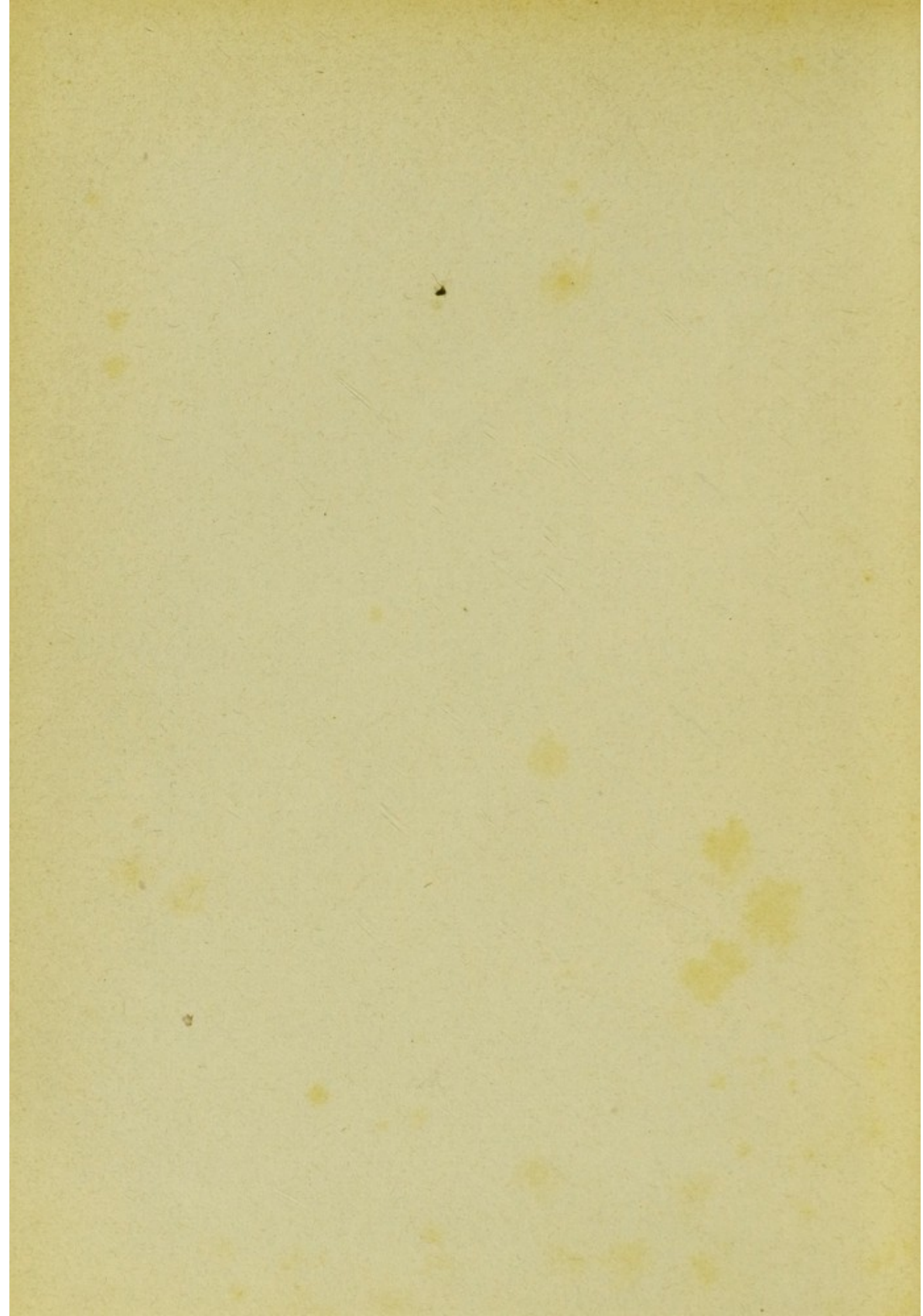
THE EVAN BEDFORD
LIBRARY OF CARDIOLOGY

presented to the
ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
OF LONDON



by
DR. EVAN BEDFORD, C.B.E., F.R.C.P.
MAY 1971

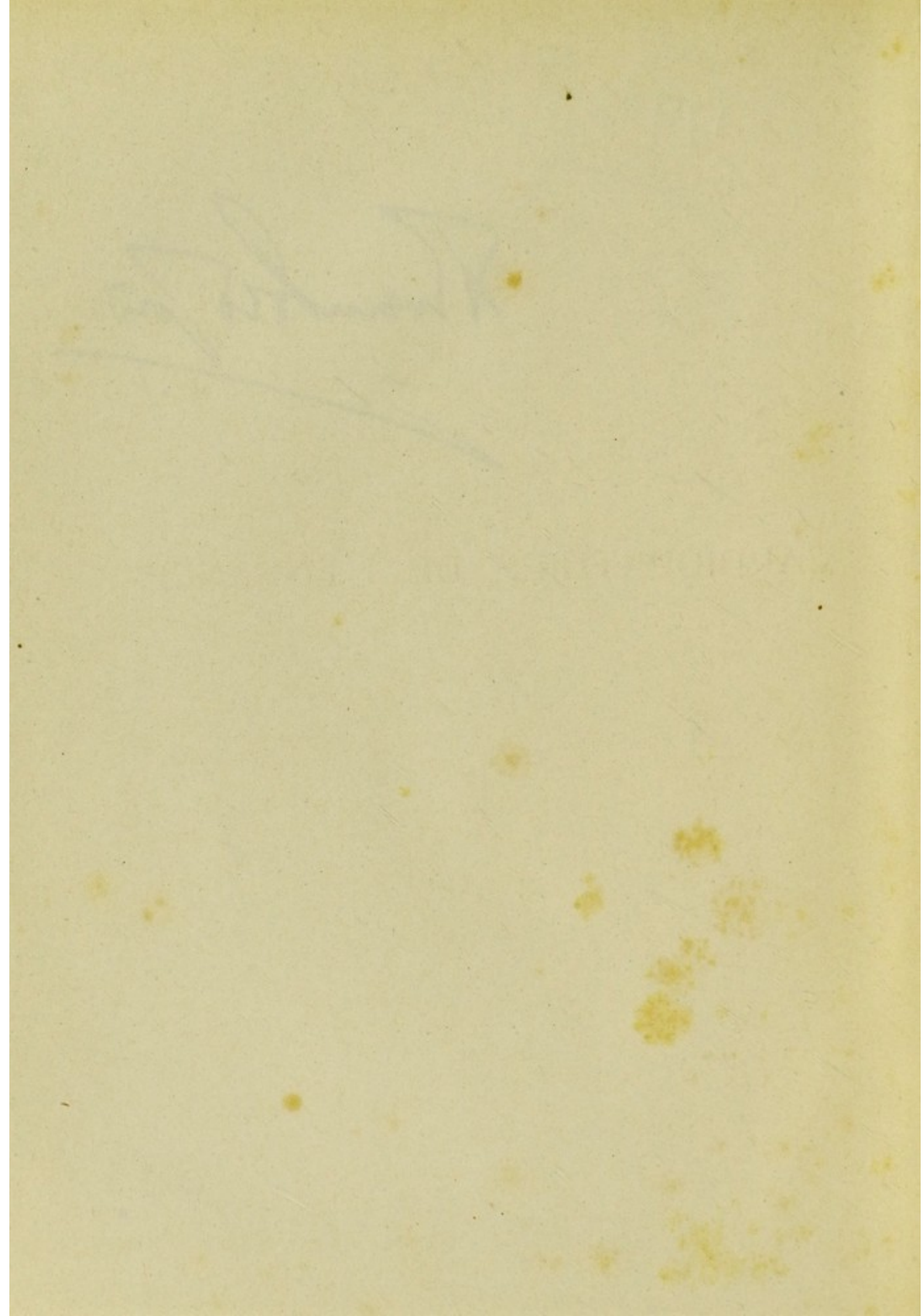




Cat- 805

772

Franklin



CARDIOPATHIES DE L'ENFANCE

CARDIOPATHIES DE L'ENFANCE

CARDIOPATHIES DE L'ENFANCE

PAR

LE D^r NOBÉCOURT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

LIBRAIRIE O. BERTHIER

EMILE BOUGAULT, Successeur

48, RUE DES ÉCOLES, 48

PARIS

—
1914

CARDIOPATHIES

DE L'EMFANIE

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS LIBRARY	
CLASS	
ACON.	38692
SOURCE	
DATE	31. VII. 1972

AVANT-PROPOS

Depuis plusieurs années, la pathologie cardiaque a été renouvelée, grâce à la radiologie, à l'électrocardiographie, à l'étude plus attentive des phlébogrammes et des sphymogrammes. Nul ne saurait mettre en doute l'importance des acquisitions récentes.

Mais les nouveaux procédés de recherches demandent une technique minutieuse et une instrumentation spéciale. Ni l'une ni l'autre ne sont à la portée de la plupart des médecins. Indispensables dans certains cas pour élucider un diagnostic particulièrement délicat, elles ne le sont pas pour un grand nombre de malades. Sinon, il faudrait renoncer à traiter les personnes atteintes d'affections cardiaques.

Le médecin, en s'aidant des ressources que lui fournissent les méthodes classiques d'examen, l'inspection du thorax, la palpation et la percussion systématique de la région précordiale, l'auscultation, peut et doit analyser les symptômes, diagnostiquer les affections, établir un pronostic et formuler un traitement.

Chargé par mon Maître, le professeur Hutinel, de faire, à la *Clinique des maladies des enfants*, des conférences sur les *Cardiopathies de l'enfance*, je me suis proposé d'en réaliser une étude simple et pratique.

Je n'ai pas eu pour but de faire l'histoire complète des

cardiopathies. Je ne me suis pas arrêté sur les notions de médecine générale qu'il convient de posséder avant d'aborder la pathologie infantile, ni sur les affections plus ou moins exceptionnelles que l'on observe de loin en loin.

Mon seul désir a été de passer en revue les faits cliniques qui se présentent quotidiennement, tant à l'hôpital qu'en ville, de montrer les caractères particuliers que revêtent les cardiopathies chez les enfants, les difficultés que peut rencontrer le médecin, les conséquences fâcheuses de ses erreurs, les bénéfices retirés d'un diagnostic précis et d'une thérapeutique judicieuse.

Les leçons qui constituent ce livre, ont été publiées, au jour le jour, dans le *Journal de Médecine de Paris*. Je tiens à en remercier, le Directeur, mon ami le Dr Nigay, de son aimable accueil.

Janvier 1914.



TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE CONFÉRENCE: L'appareil circulatoire des enfants. Particularités anatomiques et physiologiques. Séméiologie	1
DEUXIÈME CONFÉRENCE: Les affections congénitales du cœur chez les enfants	21
TROISIÈME CONFÉRENCE: Les affections congénitales du cœur chez les enfants (<i>suite</i>)	43
QUATRIÈME CONFÉRENCE: Les endocardites aiguës de l'enfance...	59
CINQUIÈME CONFÉRENCE: Les péricardites aiguës chez les enfants ..	77
SIXIÈME CONFÉRENCE: Les syndromes myocarditiques au cours des infections aiguës chez les enfants	99
SEPTIÈME CONFÉRENCE: Les endocardites chroniques des enfants.	121
HUITIÈME CONFÉRENCE: Péricardites chroniques et symphyses du péricarde chez les enfants	147
NEUVIÈME CONFÉRENCE: L'asystolie chez les enfants	173
DIXIÈME CONFÉRENCE: Les dilatations et hypertrophies du cœur. Les troubles du rythme cardiaque chez les enfants	193
ONZIÈME CONFÉRENCE: Prophylaxie et traitement des cardiopathies fonctionnelles chez les enfants	225
DOUZIÈME CONFÉRENCE: Prophylaxie et traitement des cardiopathies organiques dans l'enfance	241

TABLE DES FIGURES

FIG. 1. — Matité précordiale d'un garçon de 7 ans (D. 19) par la méthode de Potain. (Réduit à 1/4)	10
FIG. 2. — Matité précordiale d'un garçon de 13 ans (D. 69), par la méthode de Potain. (Réduit à 1/4)	13
FIG. 3. — Matité précordiale d'une fille de 14 ans et demi (B. 1228) par la méthode de Potain. En pointillé, position de la pointe dans les décubitus latéraux droit et gauche. (Réduit à 1/4)	13
FIG. 4. — Pressions sanguines aux différents âges, enregistrées au sphygmomanomètre de Potain. (D'après Durand-Veil) ..	16
FIG. 5. — Pressions sanguines maxima (Mx) et minima (Mn) aux différents âges dans les deux sexes, enregistrées à l'oscillomètre de Pachon (Mlle Kœssler)	18
FIG. 6. — Développement du cœur. — Courbures du tube cardiaque	23
FIG. 7. — Coupe antéro-postérieure du cœur montrant la cloison interventriculaire	24
FIG. 8. — Rétrécissement de l'isthme de l'aorte	29
FIG. 9. — Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire ..	30
FIG. 10. — Tronc commun aortico-pulmonaire	31
FIG. 11. — Tétralogie de Fallot	33
FIG. 12. — Matité précordiale d'une fille de 9 ans, ayant une dextrocardie congénitale. (Réduit à 1/4)	35
FIG. 13. — Matité précordiale d'un garçon de 12 ans (D. 198). Souffles de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de communication interventriculaire. — (Réduit à 1/4)	37

FIG. 14. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans (B. 1231), atteinte de cyanose congénitale sans souffle. A l'autopsie, inversion totale des gros vaisseaux, trou de Botal persistant, communication interventriculaire, hypertrophie du ventricule droit. — (Réduit à 1/4)	38
FIG. 15. — Matité précordiale d'un garçon de 6 ans (D. 1289) ayant une sténose de l'isthme de l'aorte. — Tumeur pulsatile avec frémissement systolique au-dessus de la fourchette sternale. — Souffle systolique de la base se propageant dans les vaisseaux du cou, très fort, très rude. — (Réduit à 1/4)	40
FIG. 16. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans à la suite d'une endocardite choréique de la valvule mitrale. — Dans le coin, matité de l'oreillette gauche dans le dos. — (Réduit à 1/4)	70
FIG. 17. — Péricardite rhumatismale chez un enfant de 5 ans (4/5 ^e de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo)	82
FIG. 18. — Péricardite à pneumocoques chez un enfant de 6 mois (grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo)	83
FIG. 19. — Péricardite à pneumocoques chez un enfant de 18 mois (3/5 ^e de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo)	84
FIG. 20. — Péricardite à streptocoques et à staphylocoques chez un enfant de 4 ans (4/5 ^e de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo)	85
FIG. 21. — Matité précordiale d'un garçon de 6 ans au début d'une endocardite mitrale rhumatismale. — (Réduit à 1/4).	90
FIG. 22. — Matité précordiale du même malade que fig. 21, quand apparaît une péricardite avec épanchement. — (Réduit à 1/4)	90
FIG. 23. — Matité précordiale du même malade, que fig. 21 et 22, après résorption de l'épanchement. — (Réduit à 1/4)	91
FIG. 24. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans, atteint d'endopéricardite rhumatismale et de pleurésie gauche. — (Réduit à 1/4)	92
FIG. 25. — Matité précordiale d'un garçon de 8 ans (D. 1494), au début d'une endo-péricardite rhumatismale. — (Réduit à 1/4)	102

FIG. 26. — Matité précordiale du même enfant que fig. 25, neuf jours après. — (Réduit à 1/4)	103
FIG. 27. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans (D. 1449), au début d'une fièvre typhoïde (28 octobre 1912). — (Réduit à 1/4)	111
FIG. 28. — Matité précordiale du même enfant que fig. 27, trois jours après (31 octobre). — (Réduit à 1/4)	112
FIG. 29. — Matité précordiale du même enfant que fig. 27 et 28, neuf jours après (9 novembre). — (Réduit à 1/4)	113
FIG. 30. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans 1/2 au cours d'une endo-péricardite choréique (6 octobre 1909). — (Réduit à 1/4)	126
FIG. 31. — Matité précordiale du même enfant que fig. 30, trois mois après (10 décembre). — (Réduit à 1/4)	127
FIG. 32. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans à la suite d'une endocardite choréique de la valvule mitrale. — Dans le coin, matité de l'oreillette gauche dans le dos. — (Réduit à 1/4)	128
FIG. 33. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans 1/2 atteint d'une maladie mitrale ayant débuté à 7 ans. — (Réduit à 1/4)	129
FIG. 34. — Matité précordiale d'une fille de 14 ans atteinte d'une maladie mitrale, d'origine indéterminée. — (Réduit à 1/4)..	130
FIG. 35. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans 1/2, atteinte d'une maladie mitrale datant de deux ans (4 décembre 1909). — (Réduit à 1/4)	133
FIG. 36. — Matité précordiale du même enfant que fig. 32 (2 mars 1911). Le souffle de la pointe a disparu ; le premier bruit mitral est un peu dur. — (Réduit à 1/4)	134
FIG. 37. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans atteint de maladie mitrale (23 août 1909). — (Réduit à 1/4).....	136
FIG. 38. — Matité précordiale du même enfant que fig. 37, un mois et demi après (7 octobre 1909), après une atteinte d'endocardite aortique et de péricardite. — (Réduit à 1/4)	137

FIG. 39. — Matité précordiale d'une fille de 11 ans atteinte de maladie mitrale et d'endocardite aortique choréique (4 septembre 1912). — (Réduit à 1/4)	138
FIG. 40. — Matité précordiale du même enfant que fig. 39 (31 octobre 1912). — (Réduit à 1/4)	139
FIG. 41. — Matité précordiale du même enfant que fig. 39 et 40 (26 décembre 1912). Péricardite sèche intercurrente. — (Réduit à 1/4)	140
FIG. 42. — Matité précordiale d'un garçon de 9 ans 1/2, atteint de maladie mitrale et de péricardite chronique d'origine rhumatismale. — (Réduit à 1/4)	150
FIG. 43. — Péricardite chronique d'origine rhumatismale avec début de symphyse. (Environ 1/2 de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo)	151
FIG. 44. — Matité précordiale d'un garçon de 12 ans, atteint de maladie mitrale, d'insuffisance aortique et de symphyse cardiaque consécutives à une chorée (28 décembre 1911). — (Réduit à 1/4)	153
FIG. 45. — Matité précordiale du même enfant que fig. 44 (28 juin 1912). — (Réduit à 1/4).	
FIG. 46. — Garçon de 12 ans atteint de maladie mitrale, d'insuffisance aortique et de symphyse péricardique (27 décembre 1911). — Tracés de la pointe du cœur (en haut), du pouls radial (au milieu)	158
FIG. 47. — Même malade que fig. 46 (18 janvier 1912)	159
FIG. 48. — Même maladie que fig. 46 et 47 (29 juin 1912).....	610
FIG. 49. — Garçon de 14 ans 1/2 atteint de maladie mitrale et de péricarde subaiguë avec début de symphyse. — Tracés de la pointe du cœur (en haut de chaque moitié) et du pouls radial (en bas de chaque moitié). — Temps marqué en 1"	161
FIG. 50. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans 1/2 atteint de lésions mitrales et aortiques (9 juin 1910). — (Réduit à 1/4)	163
FIG. 51. — Matité précordiale du même enfant que fig. 50 (24 juin 1910). — (Réduit à 1/4)	164
FIG. 52. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans atteinte de symphyse cardiaque tuberculeuse. — (Réduit à 1/4).	168

FIG. 53. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans 1/2 atteinte de symphyse cardiaque tuberculeuse. — (Réduit à 1/4)	169
FIG. 54. — Matité précordiale d'un enfant de 5 ans 1/2 au 15 ^e jour d'une néphrite aiguë. — (Réduit à 1/4)	184
FIG. 55. — Matité précordiale du même enfant que fig. 54, deux mois après. — (Réduit à 1/4)	185
FIG. 56. — Matité précordiale d'un enfant de 13 ans 1/2 atteint d'une néphrite chronique, en période de tolérance. — Réduit à 1/4)	186
FIG. 57. — Matité précordiale du même enfant que fig. 56, au moment d'une poussée aiguë. — (Réduit à 1/4).....	187
FIG. 58. — Matité précordiale du même enfant que fig. 56 et 57, en période d'amélioration après la poussée aiguë. — (Réduit à 1/4)	188
FIG. 59. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans, ayant eu une endocardite au cours d'une fièvre typhoïde. — Matité de l'oreillette gauche. — (Réduit à 1/4)	197
FIG. 60. — Matité précordiale d'un garçon de dix ans et demi, ayant eu une néphrite purpurique quinze mois avant et ne présentant plus d'albuminurie. — (Réduit à 1/4).....	199
FIG. 61. — Matité précordiale d'un garçon de 5 ans et demi atteint d'adénoïdite aiguë avec imperméabilité naso-pharyngée. — (Réduit à 1/4)	200
FIG. 62. — Même enfant que fig. 61, deux jours après, la perméabilité naso-pharyngée étant rétablie. — (Réduit à 1/4)....	201
FIG. 63. — Matité précordiale d'un garçon de 13 ans et demi, porteur de végétations adénoïdes et mesurant 1 m. 61. — (Réduit à 1/4).....	202
FIG. 64. — Matité précordiale d'une fille de 13 ans 1/2 ayant de l'albuminurie orthostatique. — (Réduit à 1/4)	203
FIG. 65. — Matité précordiale d'une fille de 15 ans, atteinte de chlorose. — (Réduit à 1/4)	204
FIG. 66. — Tachycardie orthostatique (M. de G., 15 ans 1/2, 11 juin 1912)	208
FIG. 67. — Tachycardie orthostatique (D. 1273, 14 ans 1/2; 28 mars 1912)	209

FIG. 68. — Tachycardie orthostatique chez un garçon de 17 ans (D. 1123)	2100
FIG. 69. — Arythmie respiratoire chez un choréique de 11 ans (D. 1544)	2163
FIG. 70. — Arythmie extrasystolique chez un garçon de 8 ans, au cours d'une endo-péricardite rhumatismale (D. 1494)	2244
FIG. 71. — Asystolie au cours d'une maladie mitrale chez une fille de 9 ans 1/2. — Action de la digitaline et de la théobro- mine sur le poids, le volume et le taux des chlorures des uri- nes	2577
FIG. 72. — Asystolie chez un garçon de 12 ans	2583

PREMIERE CONFERENCE

L'appareil circulatoire des enfants

Particularités anatomiques et physiologiques.

Sémiologie.

Opinion de Rilliet et Barthez sur la rareté des affections du cœur chez les enfants. Leur fréquence, leurs particularités.

APPAREIL CIRCULATOIRE DES ENFANTS. — Transformations du cœur pendant la croissance. — Poids et volume à différents âges; modifications de leurs rapports. Rapports du poids et du volume du cœur à la longueur et au poids du corps des sujets. Déductions pratiques. — Ventricules. Orifices auriculo-ventriculaires. Orifices artériels. Artères. Capillaires. Veines. — Les deux types circulatoires des enfants. — Qualité des fibres musculaires du cœur et des vaisseaux.

EXAMEN DU CŒUR NORMAL. — Conditions qui le favorisent ou le rendent plus difficile que chez l'adulte. — *Inspection*: déformations rachitiques, étendue et intensité des battements. — *Palpation*: choc précordial, claquement de fermeture des valvules de l'actère pulmonaire. — *Percussion*: procédé de Potain; grande matité, sa forme, ses limites, siège de la pointe; distance de la pointe à la ligne médiane; mensuration de la matité précordiale; mobilité de la pointe. — *Auscultation*: rythme fœtal; caractères des bruits; dédoublements physiologiques du second et du premier bruit; souffles extracardiaques; variations du rythme. — *Radioscopie, orthodiagraphie, cardiographie*.

EXPLORATION DES ARTÈRES. — *Pouls*: variations du rythme; fréquence suivant l'âge; tracés spygmographiques. — *Pression artérielle*: spygmomanomètre de Potain, oscillomètre de Pachon; pressions suivant les âges, variations individuelles; vitesse de la circulation.

CONCLUSIONS.

Il y a quelque trois quarts de siècle, les célèbres pédiâtres Rilliet et Barthez écrivaient, dans leur *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, les phrases suivantes : « Nous avons cru utile de joindre ici le résultat de la mensuration du cœur chez un grand nombre d'enfants. Cependant, ces mesures n'étant pas d'un intérêt majeur, à cause de la rareté des affections du système circulatoire, nous nous contenterons d'en donner le tableau et d'en tirer quelques conséquences. »

Une telle opinion, qu'explique seule l'imperfection de la sémiologie cardiaque à cette époque déjà lointaine, ne trouverait plus aujourd'hui de défenseurs. Tous les traités modernes des maladies des enfants réservent de nombreuses pages aux cardiopathies et bien des monographies leur ont été consacrées. Il suffit, d'ailleurs, de suivre pendant quelques semaines un service d'hôpital pour être convaincu de leur fréquence et de leur gravité, et les médecins n'ont que trop souvent l'occasion de les rencontrer dans leur pratique journalière. Que d'enfants nous voyons avec des cardiopathies congénitales, avec des endocardites ou des péricardites aiguës, avec des symphyses du péricarde ou des affections chroniques des orifices ! Combien en voyons-nous présenter des hypertrophies et des dilatations du cœur, ou des troubles du rythme cardiaque !

Mais, direz-vous, ces affections ne sont pas spéciales aux enfants ; elles se rencontrent également chez les adultes. N'allons-nous pas faire à nouveau des études que nous avons déjà poursuivies ailleurs ?

Certes, cette remarque est légitime. Il est bien certain que les mêmes causes déterminent, quel que soit l'âge des malades,

des lésions semblables de l'endocarde, du péricarde ou du muscle cardiaque, et que celles-ci se traduisent par des symptômes analogues. Mais j'espère vous démontrer qu'elle n'est pas pleinement justifiée. Je n'ai nullement l'intention d'entreprendre ici l'histoire complète des cardiopathies ; vous la connaissez certainement. Mon but est simplement de mettre en relief les particularités qu'elles présentent dans le jeune âge, et celles-ci sont nombreuses.

Tout d'abord, il y a des affections du cœur qui sont singulièrement fréquentes chez les enfants et dont l'étude se poursuit beaucoup plus facilement chez eux que chez les adultes. Je n'ai qu'à vous citer les affections congénitales, les endocardites et les péricardites aiguës du rhumatisme et de la chorée, les symphyses péricardiques, la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

Ensuite, les cardiopathies ont, pour la plupart, pendant les premières années de la vie, une évolution et un pronostic différents de ceux qu'elles ont à un âge plus avancé. Leur apparition sur un organe en voie de développement, les conditions anatomiques et physiologiques particulières de l'appareil circulatoire en fournissent facilement des raisons. Il n'y a qu'à considérer la bénignité, dans certains cas, des affections mitrales, ou la façon dont se comportent les asystoliques, pour être convaincu de la réalité de cette assertion.

Enfin, au point de vue de l'hygiène et du traitement des cardiaques, si les mêmes considérations générales doivent guider les médecins dans toutes les circonstances, il y a maints détails d'application, ne fût-ce que dans la posologie des médicaments, qui méritent de retenir l'attention.

Je ne veux pas m'arrêter plus longtemps sur ces considérations, car votre présence montre que vous partagez mon opinion. Je préfère entrer de suite dans l'exposé des faits.

Ce qui domine la physiologie des enfants, ce qui explique en partie leur pathologie, c'est la *croissance*. Quand on réfléchit aux phénomènes qui la caractérisent, à l'importance des transformations de tout le corps et des divers organes, on ne saurait méconnaître son rôle.

Le cœur offre un exemple remarquable de ces transformations. Vous trouverez les détails de ces dernières dans les travaux de Rilliet et Barthez, de Bizot, de Beneke, de Vierordt, de Wilhelm Müller, de Steffen, de Von Düsck et de bien d'autres, qui se sont attachés à mesurer ses dimensions, son poids, son volume, aux différents âges. Je ne puis vous les exposer en détails. Il convient, d'ailleurs, de ne retenir que les données principales qui s'en dégagent ; à vouloir établir des moyennes trop précises, on s'expose à des erreurs, car, sans parler des variations individuelles, il ne faut pas oublier que les constatations sont faites à l'autopsie d'enfants morts de maladies qui ont retenti plus ou moins sur l'appareil circulatoire. Les chiffres, que je vais citer, n'ont donc rien d'absolu.

Le *poids* du cœur est de 20 à 25 grammes chez le nouveau-né, de 125 grammes vers 16 ans, de 250 à 300 grammes chez l'adulte. Il est donc, par rapport à ce qu'il est à la naissance, cinq ou six fois plus considérable à la fin de l'enfance, dix ou quinze fois plus grand quand son développement est achevé.

Son *volume*, facile à évaluer par la quantité d'eau qu'il déplace, est de 20 à 25 cc. chez le nouveau-né ; il atteint 120 à 140 cc. dans la treizième année et, plus tard, 215 à 290 cc.

En comparant les volumes et les poids aux différents âges, on constate que, pendant les premières années, le cœur est, proportionnellement à son volume, plus pesant que pendant la période prépubère et au moment de la puberté. A partir de 12 ou 13 ans, en effet, un peu plus tôt chez les filles que chez les garçons, cette proposition cesse d'être exacte ; pour un poids donné, le cœur devient relativement plus volumineux.

Des variations de même nature se retrouvent quand on com-

pare le cœur avec la taille et le poids du corps aux différents âges.

D'après W. Müller, le *rapport du poids du cœur à la taille du sujet* reste sensiblement le même à tous les âges. Au contraire, d'après Beneke, le *volume du cœur* est, *proportionnellement à la taille*, d'autant plus grand que les enfants sont plus longs, et son accroissement est surtout manifeste au moment de la puberté : pour une taille fixe de 1 mètre, le volume du cœur est de 40-50 cc. chez le nouveau-né ; il est double (83 à 100 cc.) dans la treizième année ; il est triple ou quadruple (130 à 168 cc.), quand la croissance est achevée.

Pour W. Müller, le *poids du cœur* est, *proportionnellement au poids du corps*, d'autant moins élevé que celui-ci est plus considérable : chez les sujets pesant moins de 20 kilogrammes, le poids du cœur correspondant à 1 kilogramme du corps est de 67 centigrammes ; chez ceux pesant de 20 à 40 kilogrammes, (c'est-à-dire âgés de 8 à 13 ou 14 ans), il est seulement de 22 centigrammes. Pour Von Düsck, le *rapport du volume du cœur au poids du corps* est sensiblement constant (0,0045 à 0,0047), sauf au moment de la puberté, où il devient plus petit (0,0035 à 0,0036, dans la treizième année), car le premier s'accroît plus rapidement que le second.

Des conclusions pratiques, dont nous trouverons souvent l'application, se dégagent des considérations précédentes.

1° Le poids et le volume du cœur augmentent avec l'âge, avec la longueur et avec le poids du corps des enfants.

2° L'accroissement du cœur n'est pas proportionné à ces divers facteurs ; il ne marche pas parallèlement pour le volume et pour le poids.

A partir d'une douzaine d'années, le volume du cœur, est, proportionnellement à l'âge, à la taille et au poids du corps, plus grand que chez les enfants plus jeunes ; — par contre, le poids du cœur, s'il est dans un rapport constant avec la taille, est, proportionnellement à l'âge et au poids du corps, notablement moins élevé.

Donc, à ces divers points de vue, le cœur est relativement plus pesant et moins volumineux chez les petits enfants que chez les grands ; il a, par suite, une énergie plus grande chez les premiers que chez les seconds. Il y a là une raison majeure de la fréquence et de la gravité des cardiopathies pendant la poussée de croissance, qui précède et accompagne la puberté.

Les particularités, que je viens de relater, ne sont pas les seules. Quelques autres méritent de retenir notre attention, soit au niveau du cœur, soit au niveau des vaisseaux périphériques.

Si l'on compare entre eux les *deux ventricules*, on constate qu'à la naissance leurs parois ont à peu près la même épaisseur : approximativement, 4 millimètres pour le gauche, 3 à 4 millimètres pour le droit. Puis, tandis que la paroi du ventricule droit se modifie peu, celle du ventricule gauche s'épaissit progressivement ; finalement, l'une mesure 6 millimètres et l'autre 16 millimètres. Parallèlement, leur capacité s'accroît et, par suite de la faiblesse des parois, celle du droit devient supérieure à celle du gauche. Il résulte de cette constatation anatomique, que plus l'enfant est jeune, plus l'activité du ventricule droit est grande ; ainsi s'explique la rareté de l'asystolie pulmonaire dans les premières années de la vie.

La circonférence des *orifices auriculo-ventriculaires* augmente peu avec l'âge et celle du tricuspide reste supérieure à celle du mitral ; mais, par rapport aux dimensions du cœur, ces orifices sont relativement plus grands chez l'enfant que chez l'adulte.

La circonférence des *orifices artériels* reste à peu près la même jusqu'à 6 ou 8 ans. Puis, le pulmonaire s'accroît, tandis que l'aortique ne commence à augmenter qu'à partir de 13 ans et reste toujours plus petit que l'autre.

Voici d'ailleurs quelques chiffres empruntés à Rilliet et Barthez :

	Circonférence de l'orifice tricuspide	Circonférence de l'orifice pulmonaire
15 mois à 5 ans	6- 7 cm.	} 4-5 cm.
10 ans	7- 9 cm.	
Ensuite	9-10 cm.	5-6 cm.

La *largeur des orifices du cœur* permet le libre passage du sang. La circulation se trouve également facilitée par le *calibre des artères* du système aortique et du système pulmonaire, par le diamètre et le nombre des *capillaires*, par les faibles dimensions des *veines*, qui, d'après Alix, ne dépassent pas celles des artères.

Mais, à mesure que l'enfant avance en âge, ces conditions se modifient, et, quand se produit la poussée de croissance, elles sont tout autres. A ce moment, en effet, le calibre des artères n'augmente pas et devient relativement étroit, par suite de l'allongement qu'elles subissent avec l'accroissement de la taille ; d'autre part, les orifices artériels ne se dilatent que dans de faibles proportions, les capillaires se rétrécissent et les veines tendent à s'élargir. Il résulte de ces modifications que les circulations périphériques, au lieu de s'effectuer facilement comme dans la première et dans la deuxième enfance, opposent une résistance plus grande au travail du cœur.

L'*appareil cardio-vasculaire* présente donc chez les enfants deux types bien tranchés. La transformation s'effectue de 12 à 14 ans, plus ou moins tôt et plus ou moins rapidement, suivant les individus; elle est plus précoce chez les filles que chez les garçons. Ces types ont été bien mis en évidence par Beneke.

Avant 10 ou 12 ans, le cœur possède une grande masse et un petit volume, les orifices du cœur et les artères sont larges : la circulation est facile.

Aux périodes *prépubère et pubère*, de même que dans l'*adolescence*, le cœur possède une masse moindre et est plus volu-

mineux, les orifices du cœur et les artères sont relativement étroits : la circulation est moins aisée.

Toutefois, ces conditions anatomiques se trouvent compensées, dans une certaine mesure, par la *qualité des fibres musculaires* du cœur et des vaisseaux. Ce sont des éléments jeunes, doués d'une grande énergie contractile et d'une grande élasticité. Aussi, chez les enfants sains et soumis à une bonne hygiène, la transformation du type cardio-vasculaire n'a-t-elle pas de conséquences appréciables. Par contre, chez les débiles et les malades, ses effets se font sentir d'une façon particulièrement préjudiciable.

*
* *

Le médecin doit bien connaître les modifications successives du cœur et des vaisseaux au cours de l'enfance. Sinon, il est conduit à donner une interprétation erronée des constatations faites à l'examen de l'appareil circulatoire. Cette interprétation constitue un des points délicats de la *sémiologie* chez les enfants. En outre, les procédés, que celle-ci met en œuvre, demandent, dans leur application, quelques précautions particulières.

L'*examen méthodique du cœur* comporte, chez les enfants comme chez les adultes, l'*inspection* et la *palpation* de la région précordiale, la délimitation de la *surface de matité cardiaque*, l'*auscultation*, la *radioscopie*, la *cardiographie*. Cet examen se trouve à la fois facilité et gêné par les conditions anatomiques : le peu d'épaisseur du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, des côtes, des bords antérieurs des poumons, qui s'avancent peu au-devant du cœur, en rendent l'exploration plus aisée; mais, d'autre part, le petit volume de l'organe pendant les premières années, l'étroitesse relative du thorax et la grande diffusion des bruits demandent une grande attention pour leur localisation. N'oubliez pas, de plus, que les jeunes

enfants gardent difficilement l'immobilité, qu'ils crient, qu'ils ne peuvent suspendre leur respiration, que celle-ci est fréquente, que les battements du cœur sont rapides ; ce sont là autant d'obstacles à l'exploration, et ces obstacles on les retrouve souvent chez les grands enfants, instables et indociles. Le médecin doit donc s'armer de toute sa patience.

Aujourd'hui, je ne m'occupe que des sujets normaux, je laisse de côté les constatations que l'on peut faire au cours des cardiopathies.

L'*inspection* permet d'apprécier la *conformation de la région*. Les deux moitiés de la partie antérieure du thorax sont symétriques. Toutefois, rappelez-vous la fréquence des *déformations rachitiques* des côtes et les déviations de leur courbure dans les scolioses, pour ne pas attribuer les saillies, qui peuvent en résulter, au refoulement de la paroi par un cœur augmenté de volume. D'autre part, on est souvent frappé par l'*étendue* et l'*intensité des battements* ; il faut bien se garder de leur donner une signification pathologique, car la situation superficielle du cœur, l'étroitesse du thorax, l'émotion suffisent souvent à les expliquer.

La *palpation* contrôle les données relatives aux battements du cœur, fournies par l'inspection. Dans certains cas, elle permet de localiser le *siège de la pointe du cœur*. Mais ce procédé de localisation est souvent difficile à appliquer, par suite du peu de largeur des espaces intercostaux, et infidèle ; je vous rappelle, en effet, que le choc précordial ne se produit pas uniquement et forcément dans la région de la pointe et est appelé à tort choc de la pointe. Enfin, on perçoit, plus facilement que chez l'adulte, le *claquement de fermeture des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire*.

La *percussion*, qui permet de délimiter la *surface de matité précordiale*, rend les mêmes services chez les enfants que chez les adultes. Aussi a-t-elle été étudiée par beaucoup de médecins d'enfants : Rauchfuss, Steffen, Withney, von Stark, etc. Les

données obtenues diffèrent suivant les méthodes employées. Pour avoir des résultats comparables, il importe d'en choisir une et de l'appliquer systématiquement. Je ne vous parlerai que de celle de Potain, car c'est elle que je pratique journellement depuis des années ; elle a été appliquée par Potain et Vaquez à l'étude du cœur des enfants, et récemment, j'ai publié avec Roger Voisin, quelques données intéressantes, qu'elle permet de dégager.

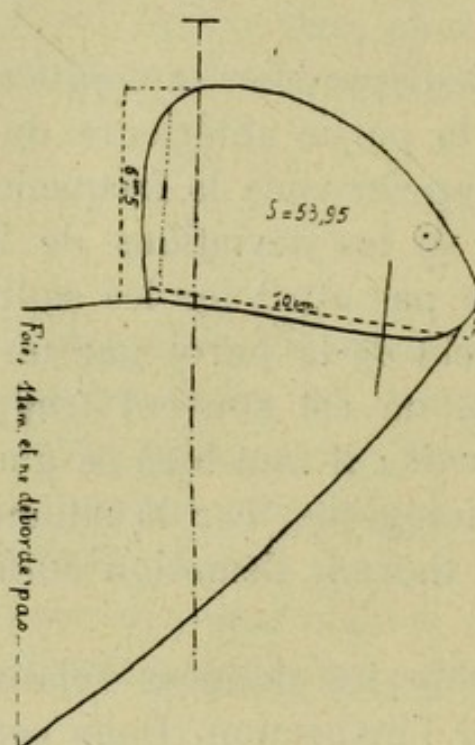


FIG. 1. — Matité précordiale d'un garçon de 7 ans (D. 19) par la méthode de Potain. (Réduit à 1/4).

En général, il suffit de délimiter la *matité totale* ou *grande matité*, par la *percussion concentrique*. Tandis que chez l'adulte, celle-ci doit être forte, à cause de l'épaisseur des tissus qui recouvrent le cœur, chez l'enfant, elle doit être *relativement faible*, pour des raisons inverses ; il convient, d'ailleurs, dans les cas délicats, de s'y reprendre à plusieurs fois, en faisant varier, à chaque reprise, la force de la percussion. En procédant méthodiquement, on peut arriver à délimiter le cœur à tous les âges, même chez les nourrissons, si on obtient d'eux l'immobilité nécessaire.

La *forme de la matité* est, comme vous le voyez sur cette figure (figure 1), celle d'un triangle. L'angle gauche (C), correspond à la pointe, l'angle supérieur (A) à l'origine des gros vaisseaux de la base ; ils sont arrondis. L'angle droit (B) correspond à l'intersection du bord supérieur de la matité hépatique et du bord droit de la matité précordiale. Ce bord droit (AB) se superpose aux bords externes de la crosse aortique et de l'oreillette droite ; le bord gauche (AC) aux bords externes de l'oreillette et du ventricule gauches. Quant au bord inférieur (BC), il est constitué par une ligne conventionnelle.

Quelques particularités sont à relever chez les enfants.

L'*angle supérieur* est assez souvent difficile à délimiter, car l'aorte et l'artère pulmonaire sont peu volumineuses. Il correspond généralement au deuxième espace intercostal ou au bord inférieur de la deuxième côte ; il remonte donc un peu plus haut que chez l'adulte, chez qui il ne dépasse guère le bord supérieur de la troisième côte.

De plus, chez les nourrissons, la matité donnée par le cœur et les vaisseaux se confond avec celle du thymus, comme l'ont constaté divers auteurs et comme nous l'avons montré avec Léon Tixier ; chez eux, il atteint presque l'extrémité du manubrium.

Le *bord droit* de la matité, qui, chez l'adulte, se superpose, d'après Potain, au bord droit du sternum, déborde généralement celui-ci chez les enfants, ainsi que l'ont remarqué Rauchfuss et Von Düsck. Ce débord est de 5 ou 10 millimètres ; il est d'autant plus manifeste que les enfants sont plus jeunes, à cause de l'étroitesse du sternum ; on ne doit pas conclure de son existence à une augmentation de volume de l'oreillette droite.

Le *bord inférieur* n'est guère possible à délimiter par la percussion, quand le cœur est normal, car les matités hépatique et cardiaque se confondent. Cependant, on y parvient quelquefois et alors on constate que la ligne obtenue est à peu près la même que la ligne fictive. Mais, quand le cœur est augmenté

de volume, cette percussion devient relativement facile, et nous verrons l'intérêt qu'il y a à la pratiquer.

Le *siège de la pointe* varie suivant les âges.

D'après von Stark, elle est dans le quatrième espace pendant la première année. Après un an et jusque après 7 ans, elle est derrière la cinquième côte ; mais, à partir de 3 ans, elle se trouve de plus en plus fréquemment dans le cinquième espace. Après 13 ans, elle est toujours dans ce dernier.

Par rapport au mamelon, elle se trouve en dehors jusqu'à 4 ans, sur la même ligne verticale que lui vers 7 ans, en-dedans après 9 ans. Mais le mamelon constitue un point de repère sans fixité, qui ne mérite pas d'être retenu.

Il est préférable de déterminer la *distance de la pointe du cœur à la ligne médiane*. D'après Ludger, qui l'a mesurée chez des garçons de 10 à 14 ans, cette distance varie de 64 millimètres (pour des enfants hauts de 1 m. 25 à 1 m. 30, et âgés de 10 à 11 ans) à 73 millimètres (pour des enfants hauts de 1 m. 50 et âgés de 14 ans). Il est intéressant de remarquer, en comparant ces distances aux périmètres thoraciques mesurés par Ludger, qu'elles sont approximativement la dixième partie de ce dernier, évalué en centimètres ; ce périmètre atteint, en effet, respectivement 66 cm. et 74 cm., chez les enfants que nous venons de prendre comme exemples.

Pour compléter les données précédentes, il convient d'évaluer l'étendue de la surface de matité précordiale. Quand celle-ci est délimitée par le procédé de Potain, il suffit d'appliquer sa formule. On multiplie le diamètre vertical (AB) par le diamètre transversal (BC), évalués en centimètres, et le produit par une constante (0,83) ; on a ainsi la surface en centimètres carrés (S) :

$$AB \times BC \times 0,83 = S.$$

Quelques mensurations ont été faites par Potain et Delabost chez des enfants âgés de moins de 4 ans ; elles ne permettent pas d'établir des moyennes.

Après 6 ans, Potain et Vaquez ont obtenu les valeurs moyennes suivantes, qui comportent, d'ailleurs, de grandes variations individuelles :

A 6 ans	40 centimètres carrés.
A 12 ans	52 —
A 17 ans	78 —

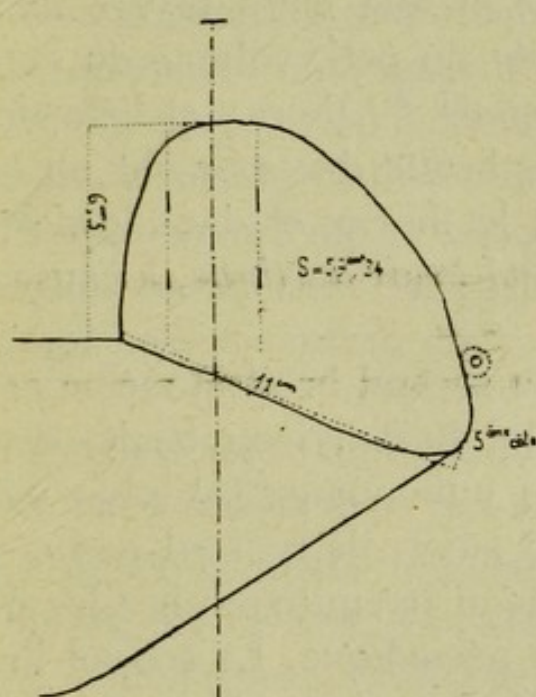


FIG. 2. — Matité précordiale d'un garçon de 13 ans (D.69), par la méthode de Potain. (Réduit à 1/4.)

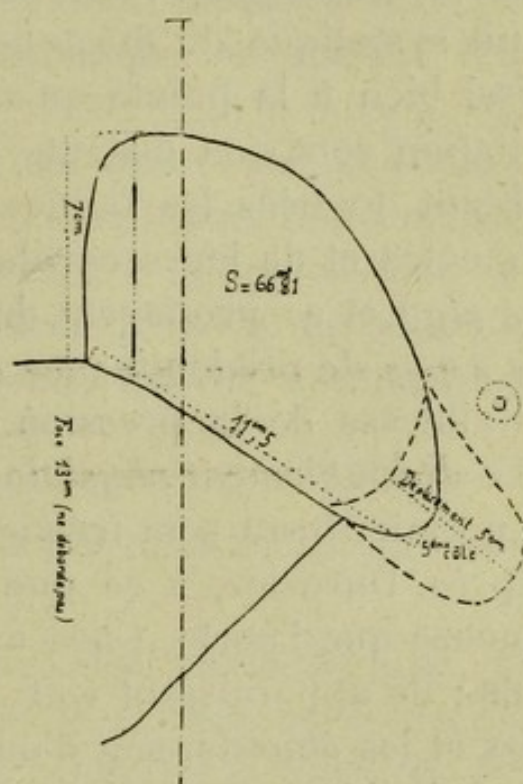


FIG. 3. — Matité précordiale d'une fille de 14 ans et demi (B. 1228) par la méthode de Potain. En pointillé, position de la pointe dans les décubitus latéraux droit et gauche. (Réduit à 1/4.)

D'une façon générale, d'après mes observations, ces chiffres me paraissent trop faibles, et les tracés que je vous présente me paraissent plus conformes à la réalité (fig. 1, 2, 3).

Il convient enfin de s'assurer de la *mobilité de la pointe*, qui se déplace en-dedans ou en-dehors, dans le décubitus latéral droit ou le décubitus latéral gauche (fig. 3).

J'ai insisté longuement sur la percussion du cœur, car elle nous fournit des renseignements précieux.

Je serai plus bref au sujet de l'*auscultation*.

Par suite de la rapidité des battements du cœur, le grand silence est raccourci chez les petits enfants, ce qui fait que le *rythme fœtal*, caractérisé par l'égalité des deux silences, est la règle. Chez eux, en outre, les deux *bruits* diffèrent peu d'intensité et de tonalité ; il est souvent difficile de distinguer le bruit systolique du diastolique, d'autant plus qu'ils s'entendent aussi bien à la pointe qu'à la base et que leurs foyers d'auscultation sont peu distants, par suite du petit volume du cœur.

Etant données les faibles dimensions du thorax et l'élasticité des côtes et de leurs cartilages, les bruits du cœur ont un *timbre aigu* et se propagent dans tout le thorax et dans le dos. Il n'y a *pas de prédominance du second bruit aortique*, à cause de la faiblesse de la pression.

Le *dédoublement physiologique* du second bruit et même celui du premier bruit sont fréquents. Celui du deuxième bruit est dû, d'après Duroziez, à ce que l'artère pulmonaire est plus volumineuse que l'aorte. Chez un même sujet, ils ne sont pas constants ; ils apparaissent soit d'une façon irrégulière chez les nerveux et les émotifs, soit d'une façon périodique. Le second bruit est dédoublé, quand la systole cardiaque coïncide avec la fin de l'inspiration.

Les *souffles extra-cardiaques* sont communs à partir de 5 ou 6 ans, surtout chez les grands enfants. Pendant longtemps, on a dit qu'ils ne se rencontraient pas avant 3 ans et qu'ils ne pouvaient pas se produire, parce que, à ce moment, le cœur n'est pas recouvert habituellement par les poumons ; en réalité, ils sont loin d'être exceptionnels à cette période de la vie. Ils présentent les mêmes caractères de siège, de rythme et la même variabilité que chez l'adulte ; nous aurons l'occasion d'en reparler à propos de leur diagnostic avec les souffles orificiels. Quand on ausculte avec le stéthoscope, une pression faible les aug-

mente, une pression forte les supprime, d'après Delabost. Le même phénomène se constate, comme l'indique Weill, si on presse avec la pulpe du doigt et si on ausculte aussitôt après. Ce signe ne peut guère être obtenu que chez les enfants, dont la paroi thoracique est peu résistante.

Pendant l'auscultation du cœur, on est généralement frappé par les *variations du rythme*, qui s'accélère ou se ralentit facilement, et parfois même devient irrégulier. Je consacrerai une leçon à l'étude de ces troubles du rythme qui, en général, n'ont pas de signification pathologique.

Les procédés classiques d'examen du cœur, que je viens de passer en revue, sont suffisants dans la plupart des cas. Parfois, il est indispensable d'avoir recours à la *radioscopie* et à l'*orthodiagraphie*, de même qu'à la *cardiographie*. Le temps me manque pour décrire, malgré leur grand intérêt, ces méthodes si précieuses d'exploration.

L'étude clinique de l'appareil cardio-vasculaire doit être complétée par *l'exploration des artères*.

Le *pouls* présente fréquemment, à l'état physiologique, des *variations du rythme*. Il s'accélère ou se ralentit au cours d'un même examen, sous l'influence de l'émotion, de la position, etc.; il peut même devenir irrégulier. Chez le nourrisson, il est notablement moins rapide pendant le sommeil qu'à l'état de veille, comme l'avaient remarqué Trousseau et Parrot. D'une façon générale, il diminue de fréquence avec l'âge. Les chiffres suivants n'ont rien d'absolu :

Nouveau-né	130 à 140 pulsations.	
Première année	125 à 130	—
Deuxième année	115 à 120	—
2 à 8 ans	90 à 100	—
8 à 12 ans	80 à 90	—
12 à 15 ans	76 à 80	—

Les *tracés sphygmographiques* sont assez délicats à prendre, surtout chez les petits enfants ; la facilité avec laquelle s'écrase l'artère peut en expliquer certaines particularités.. Troitsky a constaté l'absence d'ondulations sur la ligne de descente avant 3 ans ; il n'a noté l'existence d'un *dicrotisme* net qu'aux limites de l'enfance et de l'adolescence. Les raisons en seraient, d'après lui, dans la force de l'onde primitive et dans la faiblesse de la pression sanguine.

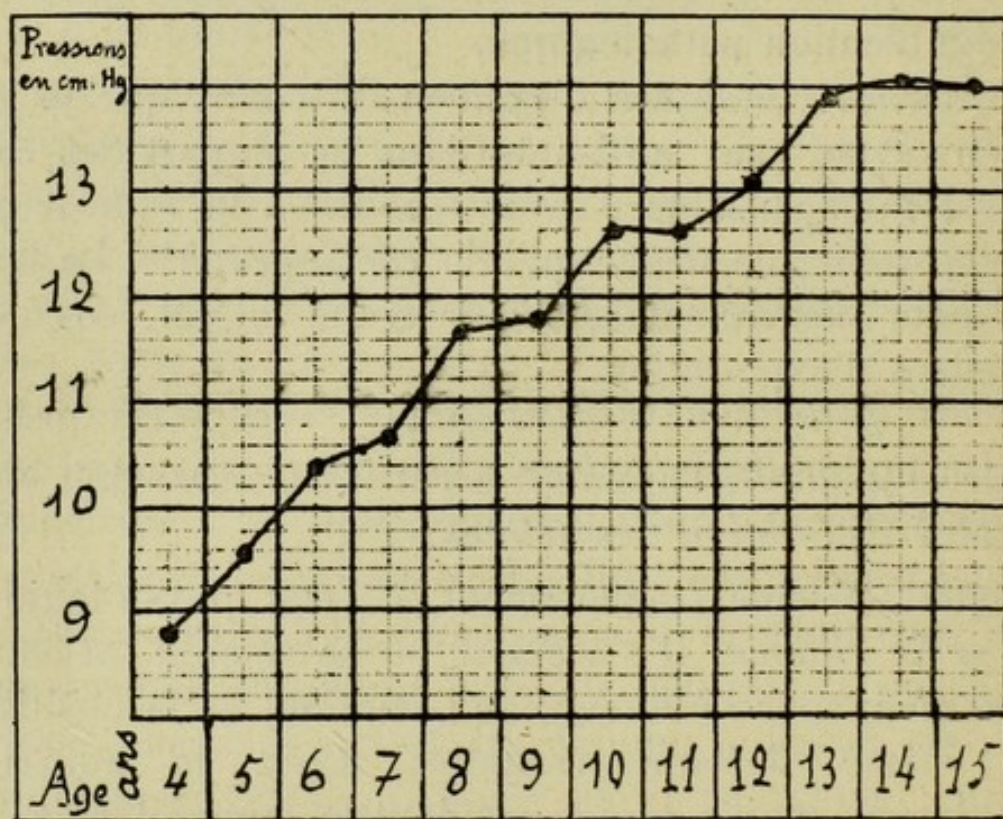


FIG. 4. — Pressions sanguines aux différents âges, enregistrées au sphygmomanomètre de Potain. (D'après Durand-Viel.)

La *pression sanguine* a été étudiée par de nombreux auteurs avec différents appareils. Les résultats diffèrent pour chacun d'eux. Il convient d'en adopter un, pour obtenir des résultats comparables. Je me sers couramment depuis longtemps, du *sphygmomanomètre* de Potain, et, depuis deux ans, sans abandonner le Potain, de l'*oscillomètre* de Pachon ; pour employer ce dernier, il faut des brassards appropriés au volume des mem-

bres. J'ai utilisé aussi l'ancien *sphygmo-signal* de Vaquez, qui a été récemment simplifié.

Pour le sphygmomanomètre, des tables de la pression aux différents âges, ont été publiées par Potain, par Durand-Viel et par Gaujoux. On y constate des différences de pression très grandes pour des sujets d'un même âge. Les moyennes n'ont donc qu'une valeur très relative. D'une façon générale, si j'en juge par mes observations personnelles, jointes à celles de ces auteurs, elle varie :

De 7 à 9, chez les enfants de	1 à 4 ans
De 8 à 10, chez les enfants de	4 à 6 ans
De 9 à 12, chez les enfants de	6 à 9 ans
De 10 à 14, chez les enfants de	9 à 12 ans
De 11 à 15, chez les enfants de	12 à 14 ans
De 13 à 15, chez les enfants de	15 à 16 ans

Sur ce graphique (fig. 4), sont inscrites, d'après Durand-Viel, les pressions moyennes; vous pourrez vous rendre compte de leur augmentation avec l'âge.

Avec l'oscillomètre, Mlle Kœssler a pu dresser les courbes que je vous présente (fig. 5), d'après les constatations faites sur 229 garçons et 213 filles. Elles montrent que la pression maxima (Mx) et la pression minima (Mn) s'élèvent avec l'âge, sans suivre, cependant, une progression régulière. Semblables à 1 an dans les deux sexes (Mx = 9; Mn = 4,5), les pressions sont un peu plus fortes à 16 ans chez les garçons (Mx = 15,5; Mn = 10), que chez les filles (Mx = 14,5; Mn = 8,5). Quant à la pression variable (Pulsdruck), elle présente également des variations.

Quel que soit l'appareil utilisé pour enregistrer la pression, il existe de grandes variations individuelles chez des sujets de même âge. Avec l'oscillomètre, une cause d'erreur peut venir du plus ou moins d'épaisseur des téguments, qui agissent comme amortisseurs des pulsations. Il faut donc être très réservé dans

l'interprétation des résultats dans chaque cas particulier. L'étude de la pression est surtout intéressante quand, au cours d'une maladie, on peut en établir la courbe.

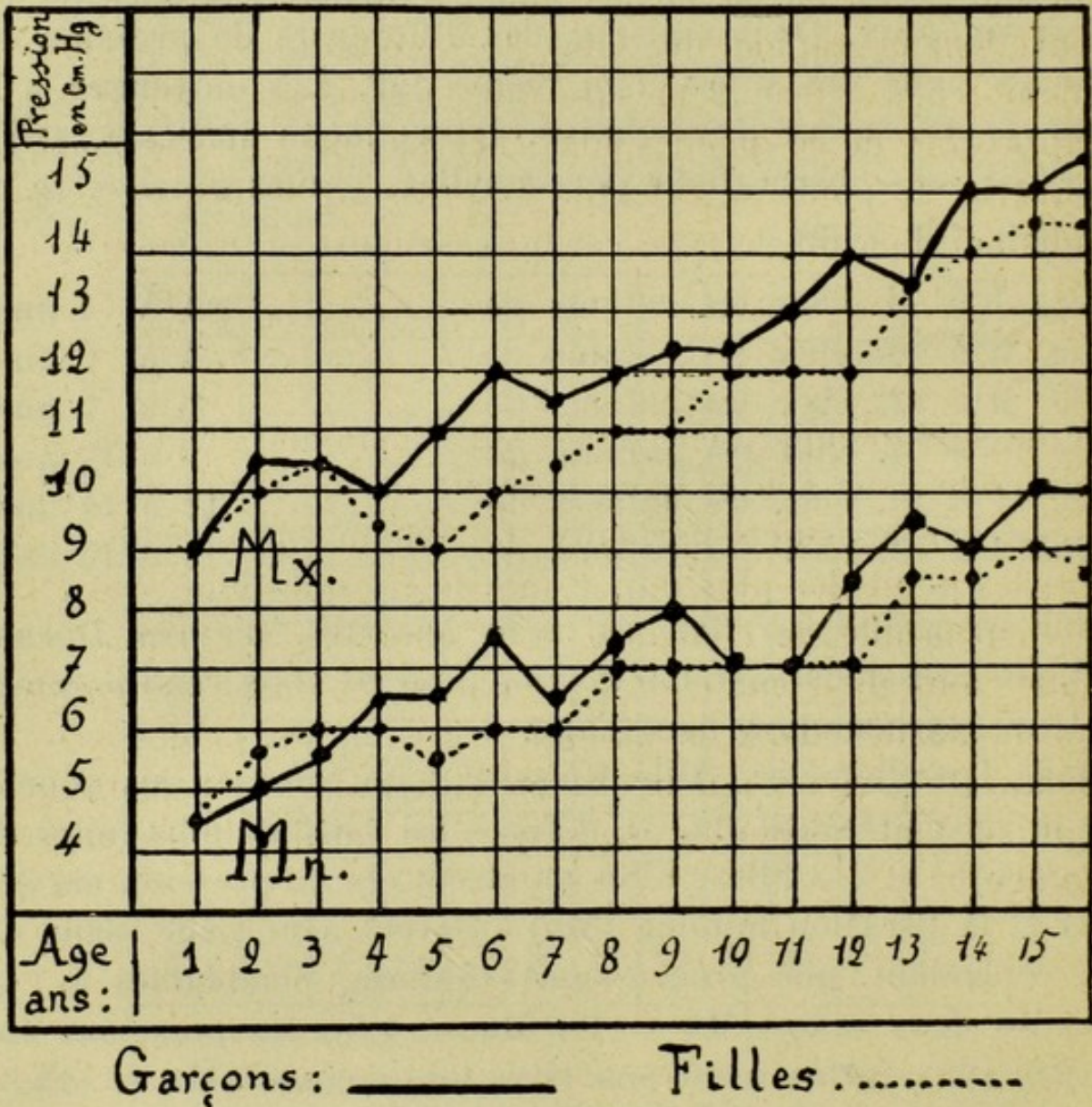


FIG. 5. — Pressions sanguines maxima (Mx) et minima (Mn) aux différents âges dans les deux sexes, enregistrées à l'oscillomètre de Pachon (Mlle Kœssler.)

Quoi qu'il en soit, la pression est relativement faible chez les enfants, ce qui diminue le travail du cœur. Comme, d'autre part, le cœur est doué d'une grande énergie, le sang circule largement et facilement. L'énergie du cœur est surtout utilisée pour

assurer la vitesse de la circulation, que traduit la fréquence des contractions cardiaques. L'activité des combustions cellulaires nécessitée par la croissance, l'importance du dégagement calorifique, qui se fait par la surface cutanée, demandent, en effet, un renouvellement rapide du sang. Ces conditions se modifient, d'ailleurs, peu à peu, à mesure que la croissance se fait, pour se rapprocher de ce qu'elles sont chez l'adulte ; au voisinage de la puberté, le pouls se ralentit, la pression s'élève et, comme je vous l'ai déjà dit, le type cardio-vasculaire se transforme.

*
* *

Je me suis quelque peu étendu sur l'anatomie et la physiologie du cœur, sur son examen clinique et sur l'exploration des artères, chez les sujets normaux. Cependant, je n'ai fait qu'effleurer les points les plus importants de ces questions, ceux qu'il est indispensable de connaître pour aborder avec fruit l'étude des affections du cœur chez les enfants. Si on ne connaît pas les particularités de la sémiologie, on s'expose à des erreurs de diagnostic ; si on ignore les modalités de la circulation, on s'explique mal l'évolution spéciale des cardiopathies dans le jeune âge.

DEUXIEME CONFERENCE

Les affections congénitales du cœur chez les enfants

DÉVELOPPEMENT DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX. — Ebauches cardiaques. Courbures du tube cardiaque; sa segmentation. Cloisonnement des ventricules, du canal auriculaire (trou de Panizza), des oreillettes (trou de Botal), du bulbe artériel. Descente du cœur dans le thorax.

PRINCIPALES ANOMALIES. — *Ectopies cardiaques* secondaires et primitives; dextrocardies. — *Anomalies du cloisonnement*: absence de cloison ou cloison rudimentaire (cœur à deux cavités), absence de cloison interauriculaire, absence de cloison interventriculaire, communication interventriculaire (maladie de Roger), communication interauriculaire (inocclusion du trou de Botal). — *Anomalies des orifices auriculo-ventriculaires et de leurs valvules*: insuffisance, rétrécissement, oblitération. — *Anomalies des orifices et des troncs artériels*: insuffisances valvulaires; rétrécissements de l'artère pulmonaire; rétrécissements de l'aorte; sténose de l'isthme aortique. Inversion totale des gros vaisseaux, modifications dans leur trajet; origine des deux vaisseaux dans le ventricule droit; tronc aortico-pulmonaire, communication aortico-pulmonaire. Persistance du canal artériel. — *Anomalies isolées ou associées*: tétralogie et trilogie de Fallot. — *Altérations diverses concomitantes*.

SIGNES PHYSIQUES. — Ectopies cardiaques intra-thoraciques: dextrocardies. Communication interauriculaire. Communication inter-

ventriculaire. Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Rétrécissement aortique: sténose de l'isthme. Persistance du canal artériel.

Difficultés du diagnostic: interprétation des signes; absence de signes.

Les affections congénitales du cœur peuvent se rencontrer à tous les âges; certaines d'entre elles sont compatibles avec une longue survie et n'entraînent aucun trouble appréciable. Mais c'est surtout chez les enfants qu'on a l'occasion de les observer, car la plupart comportent un pronostic grave, à plus ou moins brève échéance. Quelques-unes même, véritables curiosités anatomiques, rendent l'existence impossible, et les enfants, qui en sont porteurs, sont morts nés ou meurent dans les jours qui suivent la naissance.

Ces affections qui se constituent pendant la vie intra-utérine, qu'elles soient le résultat d'une endocardite fœtale ou un phénomène tératologique, sont essentiellement caractérisées par des anomalies dans le développement du cœur et des gros vaisseaux.

*
* *

Ce développement est extrêmement complexe et je n'ai pas l'intention de vous l'exposer dans tous ses détails. Il est toutefois indispensable que je vous en esquisse les principales étapes.

Les vertébrés supérieurs possèdent *deux ébauches cardiaques*, qui se fusionnent bientôt sur la ligne médiane. Chez les embryons de douze à quatorze jours, le cœur forme un tube rectiligne, situé au-dessous de l'intestin céphalique (le fœtus étant en position ventrale); il est entouré d'un péricarde; il se continue par son extrémité antérieure avec le tronc artériel, par son extrémité postérieure avec le sinus veineux.

Le tube cardiaque *s'allonge* et, pour se loger, *se replie* sur lui-même, en même temps qu'il subit un mouvement de torsion. Peu à peu, il prend la forme d'une *anse recourbée*; sa portion

veineuse remonte vers la tête et vient se placer au-dessus et un peu à gauche de la portion artérielle. Vous pouvez vous rendre compte des positions successives sur les schémas que je vous présente et que j'emprunte à Testut (fig. 6).

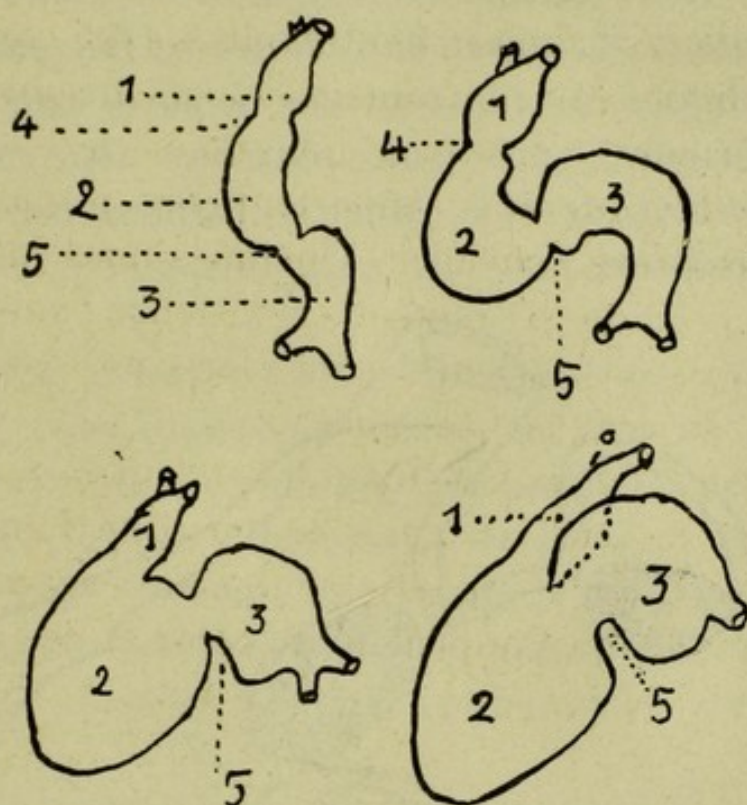


FIG. 6. — Développement du cœur. — Courbures du tube cardiaque.

1. Bulbe artériel. — 2. Ventricule primitif. — 3. Oreillette primitive. — 4. Déroit de Haller. — 5. Canal auriculaire.

Sur les mêmes schémas vous constatez que, simultanément, le cœur se divise en trois segments renflés, réunis par deux portions rétrécies : ce sont, d'avant en arrière, le *bulbe artériel* (1), le *déroit de Haller* (4), le *ventricule primitif* (2), qui est la partie la plus volumineuse, le *canal auriculaire* (5), l'*oreillette primitive* (3).

Chacune de ces portions subit des transformations importantes. Les plus intéressantes, au point de vue qui nous occupe, sont celles qui aboutissent à la division du tube cardiaque en *cavités droites* et en *cavités gauches*.

Le *cloisonnement des ventricules* se fait par un repli musculaire (*septum inferium* de His), qui naît sur la paroi postéro-inférieure du ventricule (le fœtus étant en position verticale) ; ce repli a la forme d'un croissant à concavité supérieure et remonte vers l'orifice auriculo-ventriculaire commun.

Le *cloisonnement du canal auriculaire* se fait par deux bourgeons endocardiques qui naissent sur la paroi antérieure et sur la paroi postérieure ; par leur réunion, ils constituent le *septum intermedium* de His. Ainsi se forment les deux orifices auriculo-ventriculaires.

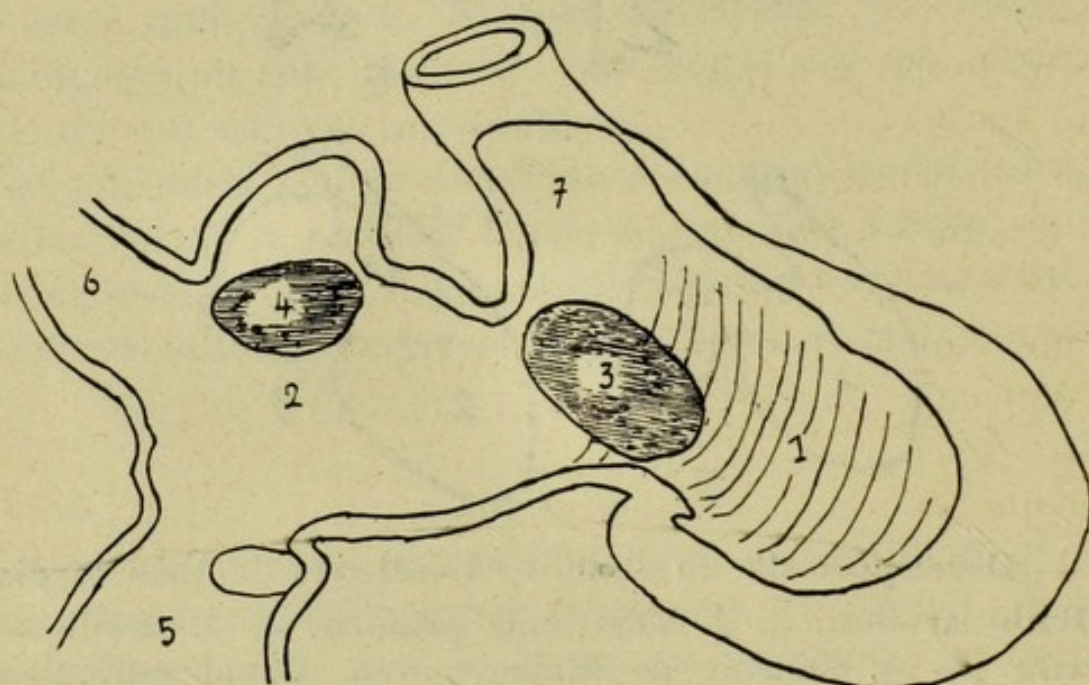


FIG. 7. — Coupe antéro-postérieure du cœur montrant la cloison interventriculaire (1), la cloison interauriculaire (2), les trous de Panizza (3) et de Botal (4), la veine cave inférieure (5), la veine cave supérieure (6), la cloison du bulbe (7).

Ces bourgeons envoient des prolongements inférieurs qui se réunissent avec la cloison interventriculaire. Ainsi se trouve délimité un orifice qui fait communiquer les deux ventricules dans la région correspondant à la partie postérieure du bulbe, le *trou de Panizza*. Vous pouvez voir cet orifice (3) sur cette figure (fig. 7).

Le *cloisonnement des oreillettes* se fait par une cloison qui

part de la paroi supérieure et va s'unir aux prolongements supérieurs du septum intermedium. Toutefois, à la suite de transformations successives, il persiste un orifice, le *trou de Botal* (4), qui fait communiquer les deux oreillettes.

Le *cloisonnement du bulbe artériel* se fait par le développement, sur les parois antérieure et postérieure, de deux bourgeons épithéliaux ; ceux-ci donnent naissance à des replis falciformes, qui décrivent un trajet en forme de spire et finalement se rejoignent, formant le *septum aorticum*. Leur trajet explique les rapports, que vous connaissez bien, de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Comme le bulbe artériel s'élève à droite du plan médian, tandis que la cloison interventriculaire est sur ce plan, il en résulte que le bord inférieur du septum aorticum est également à droite de cette cloison. Finalement, cependant, il la rejoint, oblitérant le trou de Panizza, par lequel le sang contenu dans le ventricule gauche pénétrait dans le sinus. Dès lors, l'aorte naît du ventricule gauche, l'artère pulmonaire du ventricule droit.

Pendant que se font ces transformations, le cœur, placé primitivement au-dessous du capuchon céphalique, vient occuper sa place définitive dans le thorax.

Telles sont, simplifiées autant que possible, les modifications du cœur pendant la vie intra-utérine. Il vous sera facile maintenant de comprendre la raison des principales anomalies congénitales.

*
* *

Les anomalies sont généralement complexes et se trouvent réunies en plus ou moins grand nombre chez un même sujet. Je suis donc obligé de schématiser.

Les *anomalies de situation*, les *ectopies cardiaques*, ont une signification différente suivant les cas : tantôt elles sont *secon-*

daires à la malformation des parties environnantes, tantôt elles sont *primitives* et dues à un trouble dans le déplacement du cœur pendant la vie intra-utérine.

Dans la première catégorie rentrent les *ectopies abdominales*, qui se sont produites à travers le diaphragme plus ou moins incomplètement développé, les *ectopies extra-thoraciques*, liées à l'absence ou à une fissure du sternum, certaines *ectopies intra-thoraciques*. Au nombre de celles-ci se rangent les *dextrocardies* provoquées par l'absence du poumon droit ou d'un de ses lobes, par l'hypertrophie du poumon gauche, par une hernie diaphragmatique gauche, par un thorax en entonnoir, etc., toutes malformations intervenant par un mécanisme facile à saisir et que l'on retrouve à l'origine des dextrocardies acquises.

Dans la seconde catégorie, l'anomalie la plus intéressante est la *dextrocardie* ou *dexiocardie*. Le cœur est situé à droite de la ligne médiane et la pointe occupe à droite une place symétrique de celle qu'elle a normalement à gauche. Les gros vaisseaux sont normaux, ou bien ils présentent une *inversion* ; l'aorte naît alors du ventricule droit et l'artère pulmonaire du gauche. Il n'est pas rare de constater des anomalies des cavités et des orifices. Le plus souvent, il existe également une inversion des autres organes.

Les *anomalies du cloisonnement* sont plus ou moins importantes.

Dans des cas exceptionnels, la cloison fait complètement défaut ; comme dans les premières semaines de la vie embryonnaire, le cœur est constitué par deux cavités et il n'y a qu'un seul tronc artériel.

Dans d'autres cas, il existe un *rudiment de cloison* intervenriculaire et de cloison interauriculaire, mais le cœur n'a que deux cavités communiquant par un orifice unique. Généralement l'artère pulmonaire est rétrécie. Cette pièce, recueillie à l'autopsie d'un garçon de quatre mois et demi, est un bel exemple de cette malformation.

D'autres fois, la *cloison interauriculaire* manque seule ; il y a une oreillette et deux ventricules.

Plus souvent, c'est la *cloison interventriculaire* qui manque ; il y a deux oreillettes et un ventricule.

En général, l'anomalie de cloisonnement est moins marquée. Le cœur possède quatre cavités ; mais il existe soit une communication interventriculaire, soit une communication interauriculaire, soit les deux à la fois.

La *communication interventriculaire* siège presque toujours au niveau de la base et est due à l'inachèvement de la cloison. Elle se présente sous forme d'une échancrure semi-lunaire à bord lisse, de dimensions assez variables, laissant passer une sonde cannelée ou le petit doigt, et même plus. Elle est généralement limitée soit à la partie postérieure, soit à la partie antérieure de la cloison, au niveau de l'origine des gros vaisseaux ou de l'un d'eux, rarement à la partie moyenne, au niveau de l'espace membraneux. Quelquefois, elle s'étend à ces diverses parties. Dans quelques cas, il existe une petite perforation arrondie dans le voisinage de la pointe ou vers le centre de la cloison.

Tantôt la communication interventriculaire est isolée ; elle constitue alors le substratum anatomique de la *maladie de Roger*. Tantôt, et c'est le cas le plus habituel, elle est associée à d'autres anomalies ; celles-ci portent principalement, comme nous le verrons dans un instant, sur l'artère pulmonaire.

La *communication interauriculaire*, sauf dans des cas exceptionnels, siège au niveau du trou de Botal. Elle est la règle chez le nouveau-né, et se rencontre dans 50 0/0 des autopsies pendant la première année, dans 25 0/0 chez les adultes, d'après Vervaeck. Elle est due à la non-coalescence de la valvule développée dans l'oreillette gauche, qui ferme l'orifice après la naissance. La disposition de cette valvule fait que si la pression s'élève dans l'oreillette droite, le sang peut passer de celle-ci dans la gauche ; ainsi s'explique, d'après Bard et

Curtillet, un certain nombre de faits de *cyanoses tardives*. Mais, dans la plupart des cas, la persistance du trou de Botal a plutôt un intérêt anatomique qu'une importance pathologique.

Parfois, la cloison interauriculaire présente plusieurs perforations ; il y en a trois sur la pièce que je vous montre, trouvée à l'autopsie d'une fille de six semaines.

Les *anomalies des orifices auriculo-ventriculaires et de leurs valvules* sont habituellement liées à des malformations de la cloison. Dans quelques rares cas, l'orifice tricuspide ou l'orifice mitral sont oblitérés, ou bien il existe une insuffisance de la tricuspide. Le *rétrécissement tricuspide* est la lésion la plus commune ; d'après Peacock et Rosenstein, il serait presque toujours congénital ; mais cette opinion est très exagérée. Quant au *rétrécissement mitral*, son origine congénitale est discutée ; il en existe cependant quelques autopsies probantes chez de jeunes enfants.

Les *anomalies des orifices et des troncs artériels* sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes. Celles qui portent sur le nombre, le point d'implantation, la forme, la structure des valvules peuvent entraîner, mais non forcément, une *insuffisance congénitale*, moins exceptionnelle au niveau de l'artère pulmonaire que de l'aorte. Mais bien plus intéressantes sont celles qui consistent dans des modifications du calibre des vaisseaux. Il s'agit principalement de *rétrécissements*, car les *dilatations isolées* sont exceptionnelles.

Le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* est celui que l'on rencontre le plus habituellement. Il porte sur l'orifice, sur le tronc, sur l'infundibulum, ou il est généralisé.

Le *rétrécissement orificiel* est le plus fréquent. Il résulte de la soudure des valvules sigmoïdes, qui forment une sorte de diaphragme membraneux soulevé en forme de dôme, percé d'un orifice plus ou moins étroit, arrondi, en fente transversale ou étoilé ; parfois même, il y a une *oblitération* complète, due à la soudure des valvules.

Le *rétrécissement de l'infundibulum* ou *rétrécissement préartériel* est total ou, plus souvent, partiel ; dans ce cas, l'infundibulum est plus ou moins rudimentaire.

Le *rétrécissement du tronc pulmonaire*, qui coïncide ou non avec celui de l'orifice, est partiel ou étendu à tout son trajet. Quelquefois, il y a *atrésie* complète.

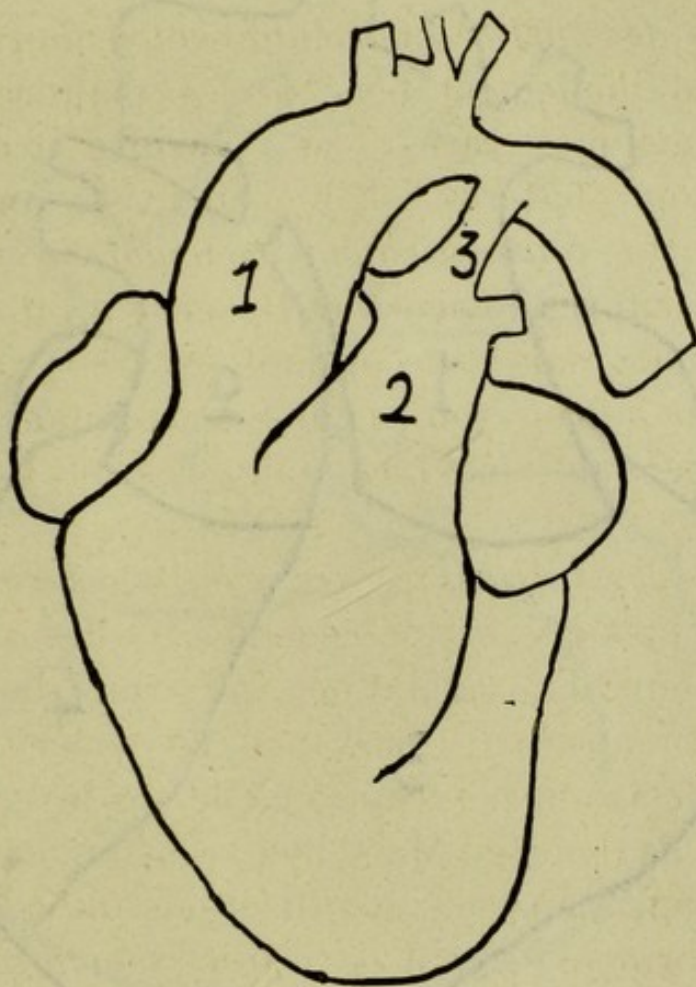


FIG. 8. — Rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

1. Aorte. — 2. Artère pulmonaire. — 3. Canal artériel.

Le *rétrécissement de l'aorte*, beaucoup plus rare que celui de l'artère pulmonaire, offre les mêmes variétés que lui. La *sténose de l'isthme aortique* (fig.8) (1) présente quelques particularités. Il en existe dans la littérature une soixantaine de cas recueillis chez des enfants. Ce rétrécissement siège sur la

(1) Les figures 8 à 11 sont imitées de Moussous.

portion de la crosse de l'aorte comprise entre la sous-clavière gauche et le canal artériel ; il peut se localiser au voisinage de l'orifice du canal artériel et il résulte alors d'un arrêt de développement du quatrième arc aortique gauche. En amont,

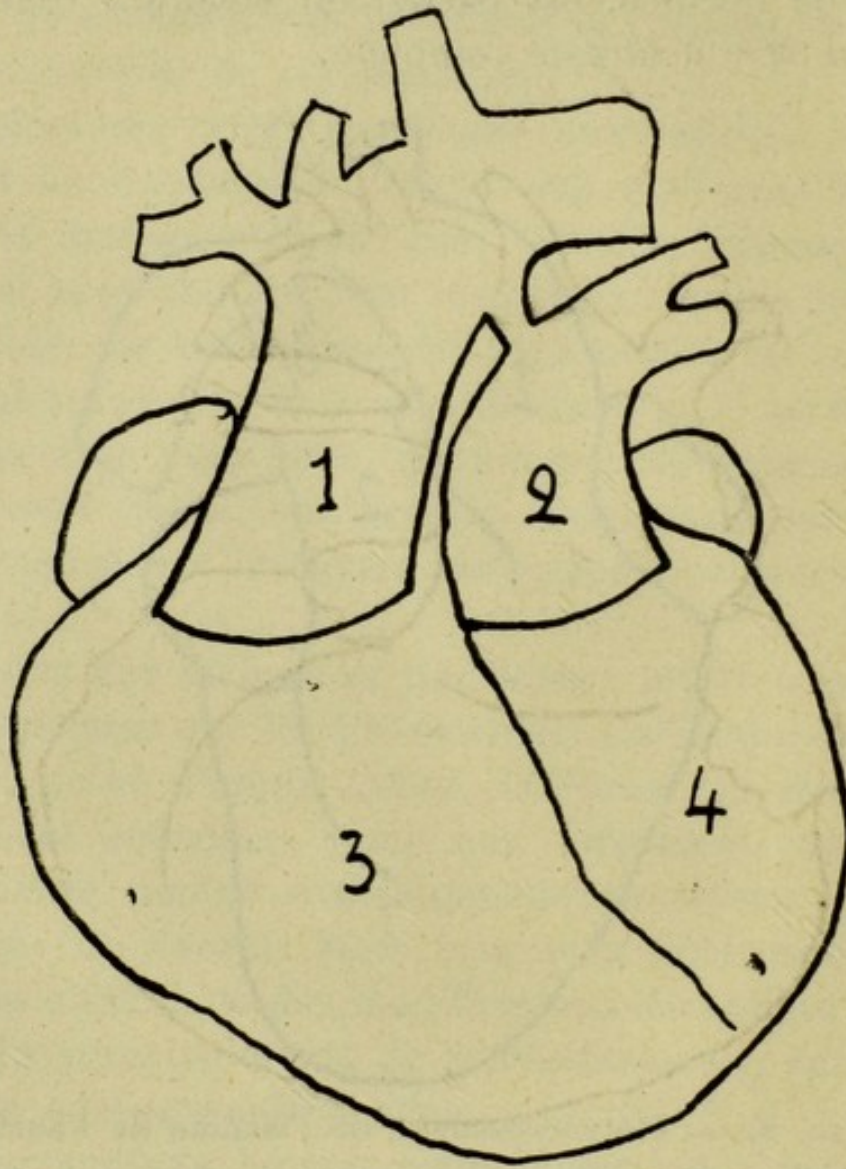


FIG. 9. — Transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

1. Aorte. — 2. Artère pulmonaire. — 3. Ventricule droit. — 4. Ventricule gauche.

l'aorte, dans la moitié des cas, est dilatée en une sorte de poche anévrysmale.

Les rétrécissements de l'artère pulmonaire et de l'aorte, tout au moins pour celle-ci dans la portion correspondant au bulbe,

résultent d'un trouble dans le cloisonnement de ce dernier ; aussi, à la diminution de calibre de l'une correspond une dilatation de l'autre. Parfois ce trouble est plus profond et les trajets des deux vaisseaux se trouvent modifiés. On peut imaginer plusieurs types d'anomalies liées à ce processus. Je n'en cite que quelques-uns.

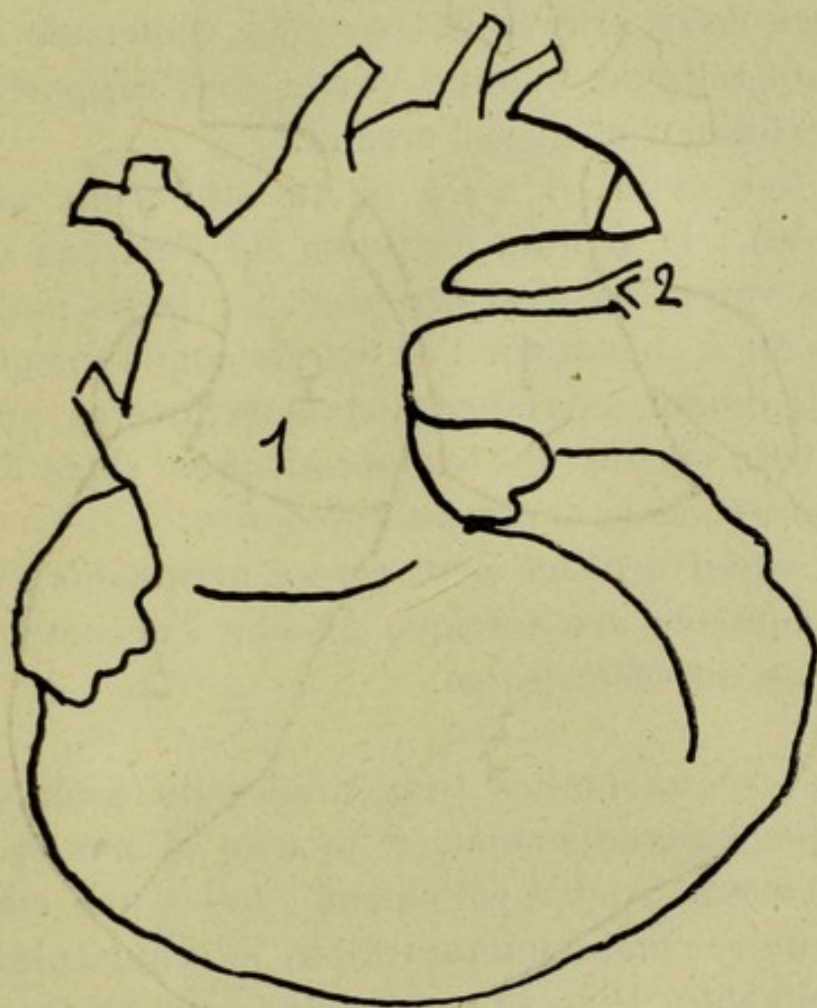


FIG. 10. — Tronc commun aortico-pulmonaire.

1. Aorte et artère pulmonaire fusionnées. — 2. Artères pulmonaires.

Il peut y avoir *transposition totale des gros vaisseaux de la base* (fig. 9). L'artère pulmonaire naît du ventricule gauche, l'aorte du ventricule droit, qui est hypertrophié. L'aorte a son trajet habituel ou un trajet anormal. L'artère pulmonaire est généralement rétrécie. Nous en avons observé à la *Clinique*, chez

une fille de 8 ans (B. 1231), un cas qui a été publié par Babonneix et Paiseau. En même temps, il peut y avoir une transposition des ventricules, dont on se rend compte par la configuration des valvules auriculo-ventriculaires.

Parfois, l'artère pulmonaire rétrécie est à droite de l'aorte et passe derrière elle. Vous constatez cette disposition sur cette pièce où je viens de vous montrer l'absence de cloison.

Parfois les deux artères naissent du ventricule droit, la pulmonaire étant rétrécie, comme Variot en a rapporté deux exemples avec Sébilleau et avec Ferrand.

D'autres fois enfin, il n'y a qu'un seul *tronc aortico-pulmonaire* (fig. 10) ; le septum aorticum ne s'est pas développé ou bien un des vaisseaux s'est atrophié. Ce tronc naît d'un ventricule unique ou à cheval sur l'orifice de communication interventriculaire. Il donne naissance aux deux artères pulmonaires.

On peut voir encore une *communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire*, sans canal intermédiaire.

Enfin, le *canal artériel peut rester perméable* ; cette persistance du cinquième arc aortique gauche s'accompagne d'autres malformations ou reste isolée.

Telles sont les anomalies congénitales du cœur que l'on rencontre le plus habituellement, et je n'en ai pas épuisé la liste. Certaines peuvent exister isolément : telles une communication interventriculaire, une communication interauriculaire, un canal artériel perméable. Plus souvent, elles sont associées et constituent des groupements plus ou moins complexes : ceux-ci, ainsi que l'a écrit Moussous, échappent à toute classification rationnelle.

Les groupements les plus communément observés sont au nombre de deux. Ils constituent, suivant l'expression de Fallot, une *tétralogie* et une *trilogie*.

La *tétralogie* comporte (fig. 11) : 1° le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 2° la communication interventriculaire ; 3° la dilatation et le transport à droite de l'aorte, qui naît à cheval sur la

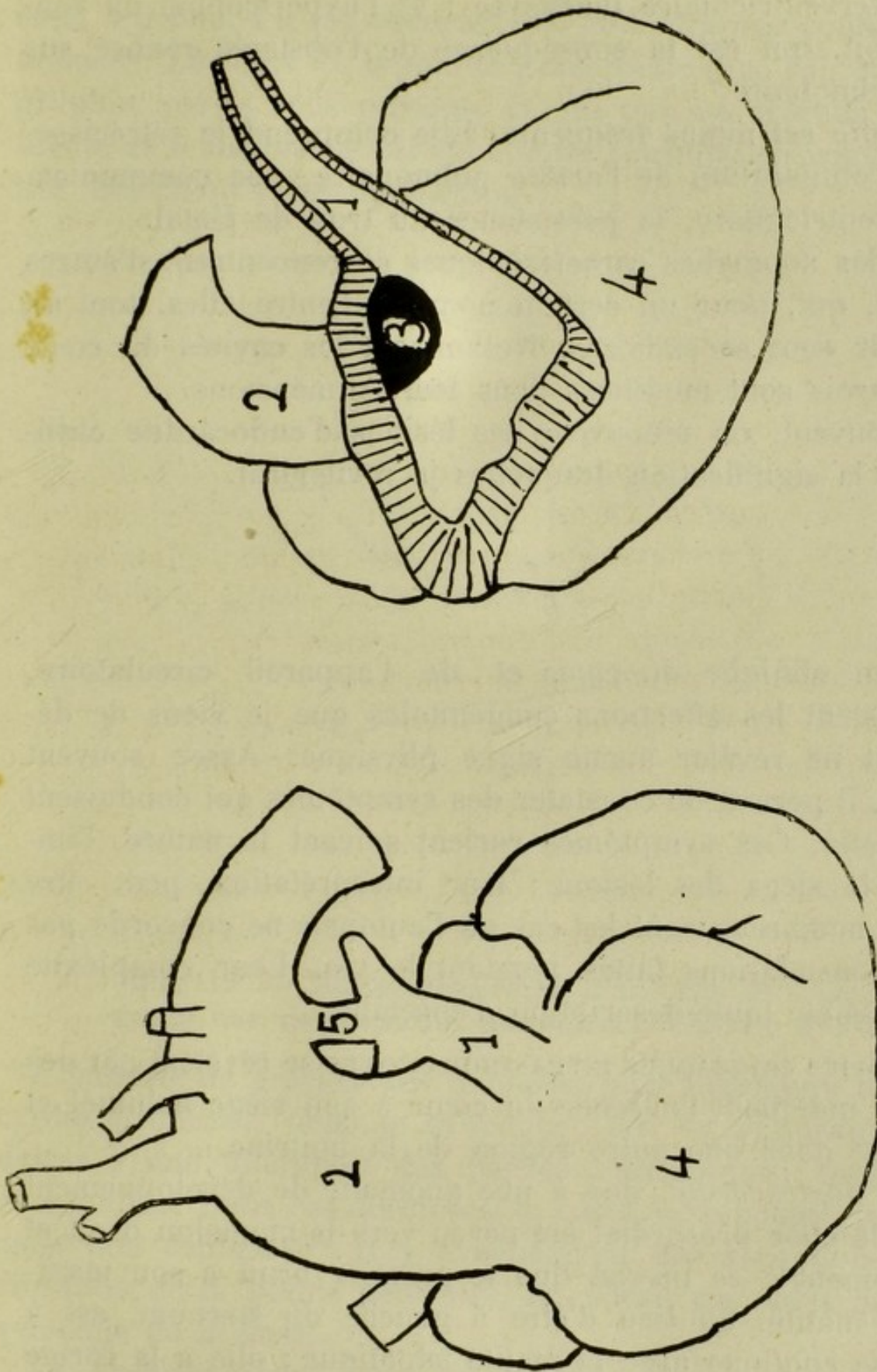


Fig 11. — Tétralogie de Fallot.

1, Artère pulmonaire rétrécie. — 2, Aorte dilatée. — 3, Communication interventriculaire.
4, Ventricule droit dilaté. — 5, Canal artériel.

cloison interventriculaire inachevée ; 4° l'hypertrophie du ventricule droit, qui est la conséquence de l'obstacle réalisé sur l'artère pulmonaire.

La *trilogie* est moins fréquente. Elle comprend le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire, une communication interventriculaire, la persistance du trou de Botal.

A côté des anomalies caractéristiques se rencontrent d'autres altérations, qui, pour un certain nombre d'entre elles, tout au moins, leur sont secondaires. Notamment les cavités du cœur et leurs parois sont modifiées dans leurs dimensions.

Assez souvent, on remarque des lésions d'endocardite chronique, sur la signification desquelles je reviendrai.

*
* *

L'examen clinique du cœur et de l'appareil circulatoire, quand existent les affections congénitales que je viens de décrire, peut ne révéler aucun signe physique. Assez souvent cependant, il permet de constater des symptômes qui conduisent au diagnostic. Ces symptômes varient suivant la nature, l'importance, le siège des lésions ; leur interprétation peut être difficile et nombreux sont les cas où l'autopsie ne concorde pas avec les constatations faites pendant la vie. Leur complexité rend impossible toute description d'ensemble.

LES ECTOPIES CARDIAQUES INTRA-THORACIQUES se révèlent par des signes qui indiquent l'absence du cœur à son siège habituel et sa présence dans une autre région de la poitrine.

Dans la *dextrocardie* due à une anomalie de développement du cœur, le choc précordial est perçu vers le mamelon droit et c'est également à ce niveau que le premier bruit a son maximum. La matité, au lieu d'être à gauche du sternum, est à droite et se continue avec la matité hépatique ; elle a la forme habituelle, mais renversée, les limites normalement à gauche

étant à droite. La radioscopie et la radiographie confirment ces données. Le tracé de la matité précordiale (fig. 12), et la radiographie que je vous présente et qui ont été obtenus chez une fillette de 9 ans, venue cet été à notre consultation, vous montrent très nettement cette disposition.

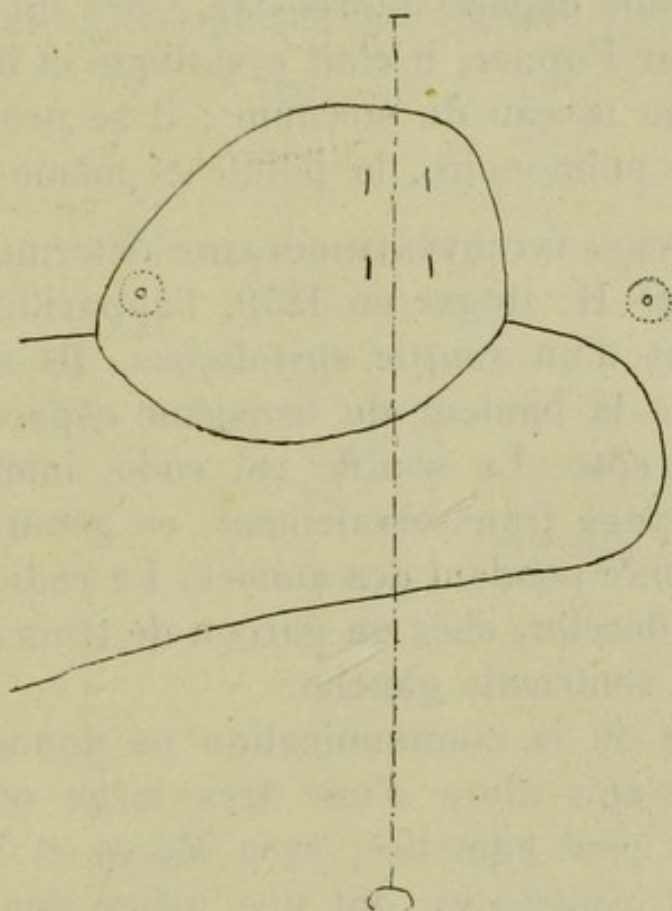


FIG. 12. — Matité précordiale d'une fille de 9 ans, ayant une dextrocardie congénitale. (Réduit à 1/4).

Il importe de préciser ces données, pour distinguer la dextrocardie primitive, dont je m'occupe, des *dextrocardies secondaires* à une altération des parties avoisinantes, *congénitales* ou *acquises*. Dans ces dernières, le cœur est repoussé en masse, mais non transposé ; il y a cependant des exceptions et la déviation de la pointe peut être, en pareil cas, plus accentuée que celle de la base.

La COMMUNICATION INTERAURICULAIRE, due à la *persistance* du trou de Botal, est le plus souvent silencieuse, car le peu

d'énergie de la systole auriculaire n'est guère favorable à la production d'un souffle. Potain ne connaissait pas d'observation valable de souffle lié à cette malformation.

Divers auteurs ont cependant constaté un *souffle*, tantôt systolique, tantôt présystolique, siégeant à gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal. Chez un enfant de onze mois, observé par Popper, il était systolique et intense ; il avait son maximum au niveau du sternum ; il se propageait vers le foyer de l'artère pulmonaire, la pointe et même dans le dos.

La COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE détermine, en général, comme l'a montré H. Roger en 1879, l'apparition d'un *frémissement cataire* et d'un *souffle systoliques*. Ils siègent dans la région sternale à la hauteur du troisième espace intercostal et de la quatrième côte. Le souffle est rude, intense, à tonalité haute ; il se propage transversalement, en général de gauche à droite ; il reste fixe pendant des années. La radiographie a permis à Variot de déceler, chez un garçon de trois ans, une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Il y a des cas où la communication ne donne lieu à aucun signe. Il peut s'agir alors d'une très large ouverture. Dans d'autres cas, on peut admettre, avec Marey et Variot, que les parois des deux ventricules ont une même épaisseur, que la tension est égale dans les deux cavités et que, par suite, le sang ne passe pas de l'une dans l'autre.

Le RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE cause habituellement un *frémissement cataire* et un *souffle systoliques*. Ils sont localisés à la base du cœur, dans le deuxième intercostal gauche, près du sternum. Le souffle est prolongé, râpeux ; il se propage vers la clavicule gauche, mais il ne l'atteint pas et disparaît brusquement. Parfois, on le retrouve à la partie supérieure du dos, le long de la colonne vertébrale, probablement quand il existe un poumon induré ou des adénopathies trachéo-bronchiques. D'autres propagations, mal expliquées, ont été ren-

contrées exceptionnellement. D'après Constantin Paul, le souffle s'affaiblit dans la station debout.

Il y a des cas où le frémissement et le souffle font défaut. Tantôt il s'agit d'une *atrésie* de l'artère, tantôt l'artère est perméable, mais le rétrécissement est *généralisé* à tout son trajet, comme dans des cas rapportés par Variot.

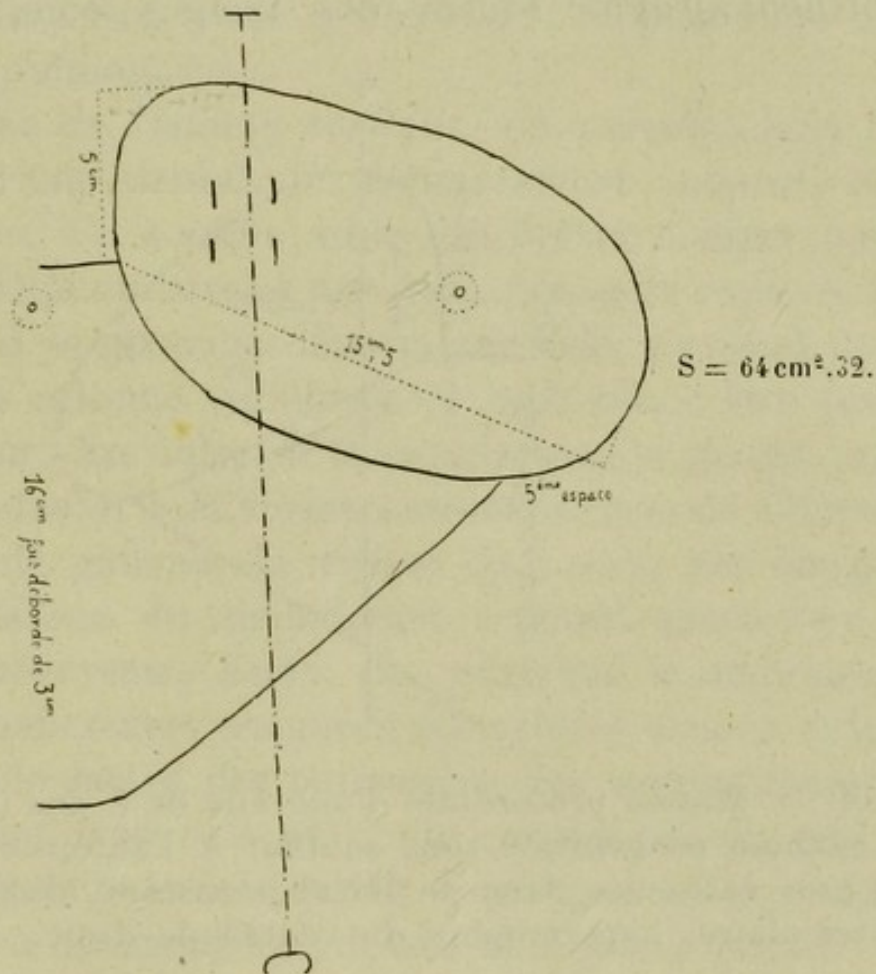


FIG. 13. — Matité précordiale d'un garçon de 12 ans (D. 198). Souffles de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de communication interventriculaire. — (Réduit à 1/4).

Quand le *rétrécissement pulmonaire* est associé à une *communication interventriculaire*, les deux souffles se confondent à leur origine et cela d'autant mieux que les malades sont plus jeunes ; il est bien difficile de les distinguer, en dehors de leurs caractères de propagation. Parfois le maximum se trouve alors au-dessous du troisième espace intercostal.

Comme le rétrécissement de l'artère pulmonaire entraîne la dilatation et l'hypertrophie des cavités droites, la percussion décèle l'augmentation de l'aire de *matité précordiale* et l'allongement caractéristique de cette matité dans le sens transversal ; en outre, la bord droit est reporté en dehors, surtout vers la base dans la région de l'infundibulum (fig. 13).

L'orthodiagraphie fournit des images comparables et peut

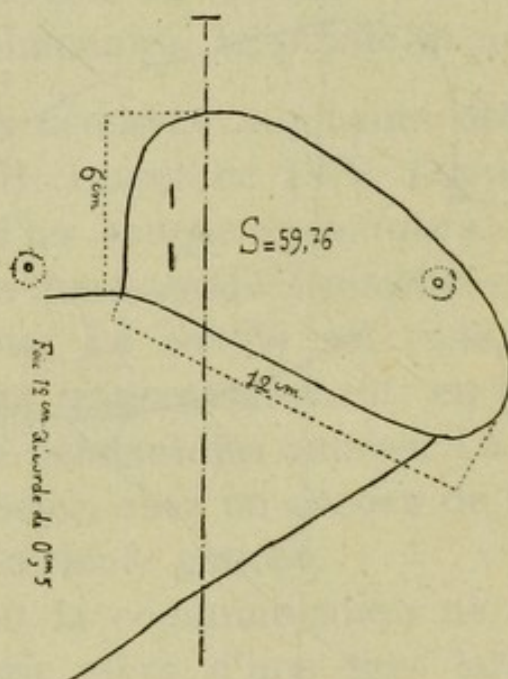


FIG. 14. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans (B. 1231), atteinte de cyanose congénitale sans souffle. A l'autopsie, inversion totale des gros vaisseaux, trou de Botal persistant, communication inter-ventriculaire, hypertrophie du ventricule droit. — (Réduit à 1/4).

permettre, comme l'ont montré Laubry et Bordet chez une adulte, de diagnostiquer un rétrécissement pulmonaire qui ne donne lieu à aucun signe d'auscultation.

Toutefois, l'augmentation et la forme de la matité dues à la dilatation des cavités droites peut se rencontrer dans d'autres malformations cardiaques. Vous les voyez très nettes sur ce tracé (fig. 14), que j'ai fait dans le cas d'inversion totale des vaisseaux dont je vous ai parlé tout à l'heure, où il existait une grosse hypertrophie du ventricule droit.

Le RÉTRÉCISSEMENT DE L'AORTE donne lieu à un *frémissement cataire* et à un *souffle systoliques*, siégeant dans le deuxième espace intercostal droit, le long du sternum. Le souffle est rude, intense et se propage vers la clavicule droite et dans les vaisseaux du cou. Il y a en outre une hypertrophie du ventricule gauche décelable par la percussion et par l'orthodiagraphie ; celle-ci montre en outre, d'après Ch. et Fr. Grœdel, une dilatation de l'artère pulmonaire.

Dans la *sténose de l'isthme aortique*, on perçoit, dans la région du manubrium sternal, un *frémissement cataire* et un *souffle systolique*. Ce souffle, rude et râpeux comme dans le cas précédent, siége au niveau des deux premiers espaces intercostaux droits ; il se propage dans la carotide, s'entend dans le dos le long de la colonne vertébrale et peut même être perçu à la pointe du cœur. En outre, à la percussion, la matité précordiale est augmentée et a la forme caractéristique de l'hypertrophie du ventricule gauche, la crosse de l'aorte est élargie et fait saillie au-dessus du manubrium ; aussi pense-t-on tout d'abord à un anévrysme. Enfin, on remarque le contraste qui existe entre les battements exagérés des artères du cou et la faiblesse ou même le retard des battements des artères fémorales. Ces signes étaient très nets chez un garçon de six ans, que vous avez pu voir dans le service il y a quelques mois, et auquel le Prof. Hutinel a consacré une de ses cliniques ; voici le tracé de sa matité cardiaque et aortique (fig. 15).

Je ne décris pas, car le temps me fait défaut, les signes des *insuffisances des valvules sigmoïdes aortiques ou pulmonaires*, ni ceux des *rétrécissements mitral et tricupidien*.

La PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL peut déterminer la production d'un souffle, qui est assez différent, suivant les auteurs. D'après François Franck, on entend un souffle systolique dans le dos, à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres. D'après Gibson, on trouve au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire un souffle continu avec ren-

forcement systolique ; mais ce bruit, comme en témoigne une observation de Wipham, peut exister avec un canal artériel oblitéré. Chez un enfant de cinq mois, observé par Kingsley, il y avait au niveau du tiers supérieur du sternum, un souffle systolique, succédant au premier bruit.

Tels sont les signes physiques auxquels donnent lieu les principales affections congénitales du cœur ; ce que je viens de dire montre combien leur interprétation est délicate. D'autre

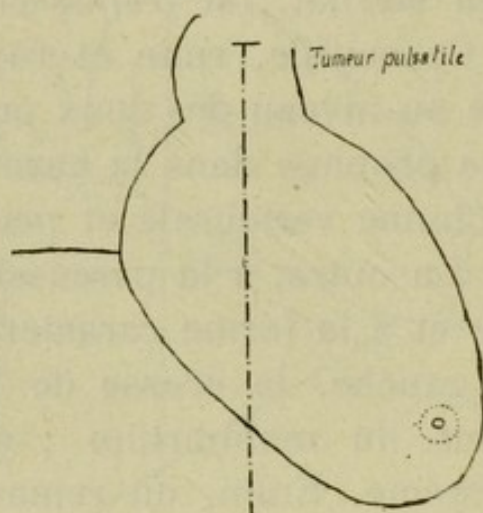


FIG. 15. — Matité précordiale d'un garçon de 6 ans (D. 1289) ayant une sténose de l'isthme de l'aorte. — Tumeur pulsatile avec frémissement systolique au-dessus de la fourchette sternale. — Souffle systolique de la base, se propageant dans les vaisseaux du cou, très fort, très rude. — (Réduit à 1/4).

part, le diagnostic se trouve compliqué par la fréquence des cas où ces affections restent silencieuses.

Le souffle systolique de la communication interventriculaire, quand celle-ci est isolée, est celui qui prête le moins à discussion ; il est facile à distinguer des autres souffles systoliques dus à une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne, à un rétrécissement aortique ou pulmonaire. Quand cette malformation est associée au rétrécissement de l'artère pulmonaire, ce qui est fréquent, je vous ai dit que les souffles dus à ces deux lésions se confondaient habituellement.

Le souffle systolique du rétrécissement de l'artère pulmonaire et celui du rétrécissement aortique sont, en général, faciles à différencier par leurs localisations et leurs propagations. Mais la confusion entre le premier et les souffles attribuables à une communication interauriculaire et à une persistance du canal artériel est presque impossible à éviter ; les probabilités sont en faveur du rétrécissement pulmonaire.

La sténose de l'isthme aortique a une symptomatologie assez caractéristique.

Dans ces diverses circonstances, les renseignements fournis par la percussion et l'orthodiagraphie peuvent aider à reconnaître l'existence d'une malformation cardiaque. Je vous ai montré qu'il faut être plus réservé pour conclure à telle ou telle de ces malformations.

Au reste, il faut s'attendre à trouver, à l'autopsie, des altérations plus complexes que celles diagnostiquées pendant la vie. De même, il arrive souvent de constater à ce moment des malformations qui n'avaient donné lieu à aucun frémissement et à aucun souffle ; il peut s'agir non seulement de celles dont je viens de parler, mais de beaucoup d'autres qui ne déterminent jamais l'apparition de tels signes.

Mais, qu'elles se traduisent ou non par des signes physiques, les malformations cardiaques donnent généralement lieu à des troubles fonctionnels et à des phénomènes généraux, dont l'ensemble constitue la *cyanose congénitale* ou *maladie bleue*. Je consacrerai à son étude ma prochaine leçon.

TROISIEME CONFERENCE

Les affections congénitales du cœur chez les enfants

CYANOSE CONGÉNITALE, MALADIE BLEUE. — Sa fréquence. Époque du début. Variations d'intensité, forme intermittente ou paroxystique. Cyanose de la rétine. Dyspnée. Température. Croissance, puberté, infantilisme; état du squelette. Doigts hippocratiques. Système nerveux. Hémorragies. Étude du sang. Examen du cœur: signes d'une cardiopathie congénitale; cyanoses sans signes d'auscultation; souffles transitoires.

DIAGNOSTIC DE LA CYANOSE. — Cyanose et œdème des nouveau-nés prématurés, cyanose des myxœdémateux. Cyanose paroxystique: laryngospasme, hypertrophie du thymus. — Cyanose tardive; cyanoses symptomatiques des affections du cœur et des poumons; maladie de Vaquez.

MALFORMATIONS DU CŒUR ET DES VAISSEAUX ET CYANOSE. — Trilogie et tétralogie de Fallot. Cloisonnement incomplet: cœur à deux ou trois cavités, etc. Cas où la cyanose manque ou est exceptionnelle.

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE LA CYANOSE. — Mélange du sang artériel et du sang veineux. Insuffisance de l'hématose. Stase veineuse périphérique. Polyglobulie et surcharge en hémoglobine. Facteurs associés.

PRONOSTIC DE LA CYANOSE ET DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES. — Durée de la vie. Causes de la mort. Tuberculose pulmonaire. Endocardites. — Pronostic des malformations complexes, du rétrécissement de l'ar-

tère pulmonaire, des communications interauriculaires et interventriculaires.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES. — Dextrocardie. Malformations du cœur et des gros vaisseaux: théorie de l'endocardite fœtale, théorie tératologique. — Circonstances étiologiques: absence de cause apparente, alcoolisme, saturnisme, goutte, infections diverses pendant la grossesse, hérédo-syphilis, hérédotuberculose; déductions prophylactiques et thérapeutiques.

Vous rencontrerez de temps en temps des enfants dont les téguments ont une teinte bleuâtre. L'examen du cœur vous révélera alors souvent les signes d'une affection congénitale de cet organe; parfois cependant il restera négatif.

Dans un cas comme dans l'autre, et après avoir éliminé certaines causes d'erreur, vous devrez porter le diagnostic de *cyanose congénitale*, de *maladie bleue*.

La CYANOSE est un symptôme important des cardiopathies congénitales, et, en tout cas, le plus caractéristique. Elle n'en est pas cependant un symptôme obligatoire et elle fait défaut dans nombre de ces dernières. Elle s'accompagne de divers phénomènes et l'ensemble constitue un syndrome clinique spécial.

Ce syndrome n'est pas très fréquent. H. Roger ne l'avait rencontré qu'une ou deux fois sur 5 ou 6.000 enfants de l'Hospice des Enfants Trouvés. En 5 ans, nous en avons observé 7 cas à la *Clinique*, et j'en ai vu un ou deux en ville.

La cyanose existe dès la naissance dans 60 0/0 des cas. Dans d'autres, elle apparaît dans les premières années de la vie. Quelquefois, elle ne se montre que dans la grande enfance ou même chez l'adulte. Le début tardif est spontané ou occasionné par une maladie, rougeole, coqueluche, broncho-pneumonie, tuberculose, etc.

La teinte cyanique est plus ou moins marquée; elle varie d'ailleurs d'intensité suivant les moments; elle diminue quand l'enfant est calme, s'accroît quand il crie, quand il tète, quand il s'agite, quand il tousse. Dans certains cas, elle est

nulle ou à peine appréciable à l'état habituel, et elle apparaît d'une façon *intermittente* ou *paroxystique*, sans cause ou sous l'influence de celles que je viens de citer. Variot, d'Espine et Mallet ont rapporté des faits de ce genre où la première manifestation s'était produite, soit dès la naissance, soit seulement vers deux ou trois ans.

Quand la maladie bleue est très manifeste, la peau et les muqueuses ont une coloration bleuâtre, violacée, parfois même noirâtre, lie de vin.

Cette coloration est surtout accentuée à la face et aux extrémités, au nez, aux pommettes, aux lèvres, aux oreilles, aux doigts et aux orteils, dans la région périunguéale, au gland, à la vulve. C'est dans ces régions qu'il faut la chercher, quand elle est légère.

A l'ophtalmoscope, on peut constater, comme l'ont démontré Liebreich, Babinski et Mlle Toufesco, et d'autres, la *cyanose de la rétine*, l'état nébuleux de la papille, la dilatation et l'aspect flexueux des veines. Ces phénomènes s'observent même parfois sans qu'il y ait de cyanose des téguments et sont utiles au diagnostic. Ils ne sont cependant pas constants. Chez un enfant de la *Clinique*, entré à la suite d'une crise paroxystique et légèrement cyanotique, le fond des yeux, examiné par F. Terrien, était normal; chez un garçon de 12 ans, cyanotique depuis l'âge de 2 ans, il était cyanosé.

La *dyspnée* est habituelle. Nulle ou peu marquée au repos, même dans le décubitus dorsal, elle apparaît ou s'accroît, en même temps que la cyanose, sous l'influence des mêmes causes ou sous forme de paroxysmes spontanés. Chez les nourrissons, elle gêne la tétée, car le bébé est obligé de l'interrompre pour reprendre sa respiration. Chez les enfants plus grands, les accès peuvent s'accompagner de *palpitations* plus ou moins pénibles et persistantes.

La cyanose et la dyspnée sont les phénomènes les plus appa-

rents. A côté d'eux, il en existe d'autres, que révèle l'examen des petits malades.

La *peau* est froide, surtout aux extrémités; les enfants sont frileux et demandent à être chaudement couverts. Alors que la température centrale est normale, la *température périphérique* est abaissée. Dans un cas de cyanose paroxystique, Variot et Sébilleau ont noté l'abaissement de ces deux températures au moment des crises.

Les enfants se développent mal; ils restent petits et maigres. Leur thorax est étroit et déformé; la scoliose n'est pas rare. Leur croissance est retardée; la poussée prépubère et pubère est avortée ou incomplète. Leur puberté s'établit difficilement et l'apparition des règles est tardive; souvent ils restent des infantiles. Cet infantilisme n'est pas dû seulement à la cyanose; chez les enfants porteurs de cardiopathies congénitales, il s'observe indépendamment de celle-ci. A côté des troubles de l'hématose, qui sont la conséquence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, par exemple, interviennent, d'après Carré, l'aplasie de tout le système artériel, d'ailleurs hypothétique, et surtout une dystrophie générale attribuable aux divers facteurs étiologiques que nous allons retrouver.

Dans la production de certaines déformations du squelette, il ne faut pas non plus méconnaître le rôle du rachitisme et des végétations adénoïdes; il peut être utile de pratiquer l'ablation de ces dernières en prenant toutes les précautions voulues pour éviter les hémorragies qui pourraient être graves.

Il n'est pas rare en effet de constater une disposition manifeste aux *hémorragies*, surtout aux épistaxis.

Souvent on trouve des *doigts hippocratiques*, des doigts en baguette de tambour. Sur les radiographies, cette déformation paraît due, non pas à une hypertrophie des os, mais à une tuméfaction des parties molles. Elle est la conséquence, comme l'avait constaté Chouppe, de la dilatation des capillaires. Elle

est surtout manifeste quand la cyanose est déjà ancienne ; quelquefois, cependant, elle précède son apparition.

Le *système nerveux* est presque toujours impressionné. Les enfants sont assoupis. Ils sont lents dans leurs mouvements et restent volontiers immobiles, ce qui tient, pour une part, à leur état dyspnéique. Ceux qui sont déjà grands accusent souvent de la *céphalalgie* et ont le travail cérébral pénible. Quelquefois, il existe des *bourdonnements d'oreille*, des *vertiges*; Vaquez a observé le *vertige de Ménière*. Certains malades sont sujets aux *attaques épileptiformes* et *syncopales*. Parfois on constate un *pouls lent permanent congénital* avec syndrome d'Adams-Stokes, comme chez les malades de Van den Heuvel, de Fulton, Judson et Norris, et il est permis de se demander, avec Juif, si ces phénomènes ne sont pas la conséquence d'une communication interventriculaire intéressant le faisceau de His.

L'*étude du sang* fournit des renseignements précieux. Chez certains cyanotiques, il est normal. Chez d'autres, on trouve, comme l'ont observé Krehl, Potain, Vaquez et bien d'autres, une augmentation du nombre des globules rouges (*polyglobulie*), de leur diamètre (*hyperglobulie*) et de la teneur en hémoglobine ; cette dernière dépend plutôt de l'hyperglobulie que de la polyglobulie. Les recherches de Vaquez et de Quiserne ont précisé la valeur séméiologique et pronostique de ces phénomènes. Ils sont peu marqués dans les premières années de la vie et ne s'accusent qu'à la longue; aussi ne les constatarez-vous guère que chez les enfants déjà grands. Il n'y a pas de rapports entre l'intensité de la cyanose et l'importance des modifications du sang. Celles-ci sont la conséquence des troubles de l'hématose et constituent un phénomène de défense contre l'asphyxie; la polyglobulie de la cyanose a la même signification que celle des altitudes; c'est une polyglobulie vraie par néo-formation globulaire. Aussi, quand le nombre des hématies dépasse 6 millions et quand les autres modifications apparaissent, le pronostic devient plus grave.

L'examen d'un cyanotique n'est évidemment complet qu'après celui du *cœur et de l'appareil circulatoire*. Il donne des résultats variables.

Tantôt l'existence d'une affection congénitale du cœur est évidente. Généralement on perçoit le frémissement et le souffle du *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, associés ou non à ceux qui caractérisent la *communication interventriculaire*. Exceptionnellement, on trouve des signes attribuables à une *communication interauriculaire* ou à une *persistance du canal artériel*.

Tantôt, et les cas en sont nombreux, il n'existe aucun symptôme anormal à la palpation et à la percussion. Il s'agit de ces *cyanoses sans signes d'auscultation*, sur lesquelles divers auteurs ont attiré l'attention. En pareille circonstance, comme je vous l'ai dit dans ma dernière leçon, la percussion et l'orthodiagraphie, révélant une augmentation du volume du cœur portant sur les cavités droites, permettent d'admettre l'existence d'une malformation du cœur ou des gros vaisseaux, sans préjuger sa nature et sa localisation.

Quelquefois apparaissent des *souffles transitoires*. D'Astros a observé ce fait chez deux enfants cyanotiques, qui avaient une atrésie de l'artère pulmonaire et une communication interventriculaire; il l'attribue à des modifications passagères dans les pressions intraventriculaires.

Quand on constate, en même temps que la cyanose, des signes de malformation cardiaque, le **DIAGNOSTIC** ne souffre aucune difficulté. D'autre part, l'existence de la cyanose, même en l'absence de tout symptôme manifeste de cardiopathie, permet de reconnaître une affection congénitale du cœur.

Une cyanose congénitale persistante ne peut guère reconnaître d'autre cause. La confusion est facile à éviter avec la *cyanose accompagnée d'œdème* que l'on rencontre chez les *nouveaux-nés prématurés*, avec la *cyanose des extrémités* observée

chez les *myxœdémateux* ; il faut savoir que cette dernière, comme l'a montré Vaquez, peut s'accompagner de polyglobulie.

Quand la cyanose est *paroxystique*, elle peut être attribuée, à tort, à du *laryngospasme* ou à une *hypertrophie du thymus*. Les signes de la tétanie, ceux de l'hypertrophie du thymus et la radiographie du thorax éclairent le diagnostic. S'il existe des accidents épileptiformes, on peut penser à l'*épilepsie*.

Quand la cyanose est *tardive*, il faut la distinguer des *cyanoses symptomatiques* des affections respiratoires, des affections acquises du cœur, etc. Il faut se rappeler que ces dernières peuvent être la cause occasionnelle de son apparition, quand il existe une cardiopathie congénitale.

Il faut toujours avoir soin d'explorer la rate, qui n'est guère augmentée de volume, à l'examen clinique tout au moins, pour éliminer la *cyanose avec splénomégalie et polyglobulie*, ou *maladie de Vaquez*. Celle-ci, bien qu'exceptionnelle chez les enfants, a été rencontrée chez des sujets de 1, 6 et 9 ans ; en pareil cas, le diamètre des globules rouges reste normal, parce que l'augmentation de leur nombre n'est pas la conséquence d'un trouble de l'hématose.

Qu'il existe ou non, à l'examen clinique d'un enfant atteint de maladie bleue, des signes d'une affection congénitale du cœur, l'AUTOPSIE en démontre toujours l'existence.

Le plus souvent, on trouve les *malformations complexes* qui constituent la *trilogie* ou la *tétralogie de Fallot*, c'est-à-dire le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la dilatation de l'aorte, l'hypertrophie du ventricule droit, une communication interventriculaire ou interauriculaire. Sur 55 cas de cyanose réunis par Fallot, en 1888, ces groupements existaient 41 fois.

D'autres fois, on trouve un cœur *très incomplètement cloisonné*, à deux ou à trois cavités, suivant que la cloison fait totalement défaut, ou que la cloison interauriculaire ou la cloison interventriculaire existent seules.

D'autres fois, on trouve un *rétrécissement* ou même une *oblitération de l'orifice tricuspidien* ; une *inversion des gros vaisseaux de la base*, l'aorte naissant du ventricule droit, un *tronc commun aortico-pulmonaire*, une *persistance du canal artériel*, etc. Ces malformations sont rarement isolées et généralement associées à d'autres.

Toutefois, la cyanose n'est pas constante dans les diverses affections que je viens de citer, et il en est d'autres dans lesquelles elle fait défaut ou est exceptionnelle.

Dans le *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, elle faisait 4 fois défaut sur les 57 cas relatés par Stolker en 1864, et les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels. Il y a des cas où elle n'apparaît pas, bien qu'il existe simultanément des communications entre les deux cœurs ; il en était ainsi, par exemple, chez un enfant autopsié à 2 ans 1/2 par Harter.

Elle peut manquer, même quand le *cloisonnement du cœur est rudimentaire*. Il en était ainsi chez un enfant de 11 mois, autopsié par Chartier, qui avait une seule oreillette, un seul orifice auriculo-ventriculaire et une cloison interventriculaire peu développée. Il en était de même également chez un terrassier observé par Collet et Bériel, mort à 28 ans d'endocardite infectieuse, et qui, porteur d'une seule oreillette, n'avait présenté de la cyanose que pendant les trois derniers jours de sa vie ; chez un enfant de 9 ans, à l'autopsie duquel Mlle Wilboushevitch n'a trouvé qu'un ventricule. La cyanose faisait encore défaut chez une fillette de 4 ans, chez laquelle L. Vervaeck constata l'absence d'orifice auriculo-ventriculaire droit, des communications interauriculaire et interventriculaire ; le sang était lancé par le ventricule gauche à la fois dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte.

La cyanose est rare quand la *perméabilité du canal artériel* n'est pas accompagnée d'autres malformations. Elle est exceptionnelle dans les *communications interventriculaire et interauriculaire* isolées ; dans ces affections, elle n'apparaît parfois que

tardivement et d'une façon épisodique, sous l'influence de facteurs qui troublent les conditions de la circulation intra-cardiaque.

Telles sont les conclusions que l'on peut tirer des faits nombreux relatés par les auteurs. Si je m'en tiens à ceux que j'ai observés, je trouve que : 1° dans 7 cas de cyanose, 5 fois il existait un souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de communication interventriculaire (dans un cas on put faire la vérification anatomique), 2 fois il n'existait aucun souffle (on trouva à l'autopsie d'un des malades une transposition des artères) ; 2° dans 7 autres cas de malformations congénitales (3 cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire, 2 cas de maladie de Roger, 1 cas de perforations interauriculaires multiples, 1 cas de sténose de l'isthme aortique), la cyanose faisait défaut.

Je vous cite ces exemples qui sont utiles à connaître pour discuter la PATHOGENIE DE LA CYANOSE.

Une première théorie attribue la cyanose au *mélange du sang artériel et du sang veineux*. Cette théorie, séduisante au premier abord, a été émise et soutenue, il y a longtemps, par Sénac, Morgagni, Corvisart et surtout par Gintrac, en 1814. Mais, dès le début, elle a suscité des objections. Les observations de Chartier, de Collet et Bériel, de Mlle Wilboushevitch, de Vervaeck, pour n'en citer que quelques-unes, prouvent surabondamment que la cyanose peut faire défaut, même alors que les deux sangs se mélangent forcément. Il en résulte également que son absence dans la maladie de Roger ne tient pas uniquement, comme on l'a dit, à ce que le sang passe du ventricule gauche dans le ventricule droit où la pression est moins élevée.

Une deuxième théorie pathogénique, formulée par Oppolzer et Louis, attribue la cyanose à l'*insuffisance de l'hématose* due au rétrécissement pulmonaire. Elle n'est également pas satisfaisante. Nous venons de voir, en effet, que la cyanose n'est pas

constante dans cette affection; d'ailleurs, elle n'apparaît pas dans le rétrécissement pulmonaire acquis. Même avec une atrésie complète de l'artère pulmonaire, elle peut n'apparaître que d'une façon paroxystique, comme chez un enfant autopsié à un an par d'Espine et Mallet. Aussi ne faut-il pas admettre sans réserve, avec Marey et Variot, que les cyanoses paroxystiques seraient liées à une sténose de l'infundibulum pulmonaire, augmentant passagèrement sous l'influence d'un spasme musculaire.

Une troisième théorie, soutenue par Ferrus, Bouillaud, Duroziez, Potain, etc., voit dans la cyanose le résultat d'une *stase veineuse périphérique*. De fait, les doigts hippocratiques indiquent une dilatation des capillaires; l'examen du fond de l'œil peut montrer une dilatation des veines; aux autopsies, on trouve dans les organes les capillaires dilatés et flexueux, gorgés de sang noir, et une dilatation générale du système veineux. Mais il ne faut pas oublier, que, contrairement à ce qui se passe dans la maladie bleue, la cyanose consécutive aux stases veineuses est tardive et précédée de l'apparition d'œdèmes.

Une dernière théorie, attribuée à tort à Vaquez, fait relever la cyanose de la *polyglobulie et de la surcharge des globules en hémoglobine*. Rappelez-vous, pour vous refuser à l'admettre, qu'il n'y a aucun rapport entre la cyanose et les modifications du sang; celles-ci sont la conséquence et non la cause des troubles de l'hématose.

Je dois donc conclure qu'aucune des quatre théories précédentes ne donne, à elle seule, une explication satisfaisante de la cyanose congénitale. Il est vraisemblable que celle-ci relève de divers facteurs associés. C'est pourquoi on l'observe plus habituellement avec des malformations complexes du cœur qu'avec des malformations isolées.

Quand la cyanose revêt une certaine intensité, elle comporte un PRONOSTIC grave. Souvent, les enfants meurent dans les heures ou dans les jours qui suivent la naissance. D'autres fois,

ils vivent un an ou deux, et leur existence est menacée à chaque instant par les accès paroxystiques, pendant lesquels l'asphyxie fait craindre une fin prochaine. Parfois, cependant, quand les malformations ne sont pas trop accentuées, quand les conditions hygiéniques sont bonnes, ils atteignent huit ou dix ans et même l'adolescence et l'âge adulte.

La *mort* survient rapidement ou brusquement par asphyxie, par syncope, par hémorragie, ou au cours d'une crise convulsive. Sinon, elle est le fait d'affections gastro-intestinales, de la cachexie, des maladies intercurrentes, d'infections broncho-pulmonaires en particulier, qui revêtent chez ces enfants une gravité très grande, de la tuberculose, d'une endocardite.

D'une façon générale, la plupart des affections congénitales du cœur, qu'elles s'accompagnent ou non de cyanoses, prédisposent à ces complications. C'est ainsi que le rétrécissement pulmonaire facilite, par l'ischémie qu'il détermine, l'évolution de la tuberculose dans les poumons. C'est ainsi que les malformations cardiaques réalisent des conditions favorables à l'apparition des endocardites et en aggravent le pronostic; quand, chez un enfant, une endocardite s'accompagne d'accidents sérieux, il faut toujours, d'après Marfan, penser à leur existence : Hallé et Armand-Delille attribuent à une persistance du trou de Botal la mort rapide par asphyxie d'un enfant de trois ans atteint d'endocardite aiguë rhumatismale de la valvule mitrale.

Ces faits mis à part, le *pronostic des affections congénitales du cœur* et de la cyanose, qui leur est subordonnée, varie pour chacune d'elles.

Les *malformations complexes* ne permettent guère une longue survie. C'est à l'autopsie de jeunes enfants que l'on rencontre des malformations importantes des cloisons, l'oblitération d'un orifice, l'inversion des gros vaisseaux, un seul tronc aortico-pulmonaire. D'après Rauchfuss, 25 autopsies sur 27 d'inversion des vaisseaux ont été faites avant 2 ans; l'observa-

tion, recueillie par Babonneix et Paiseau à la *Clinique*, a trait à un enfant de 8 ans. Il est exceptionnel de voir vivre jusqu'à 9 ans ou jusqu'à 28 ans, comme dans les cas relatés par Mlle Wilbouschevitch et par Collet et Bériel, des sujets n'ayant qu'un seul ventricule ou une seule oreillette.

Le *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, généralement associé aux autres malformations, constituant la trilogie ou la tétralogie, a généralement un pronostic grave. Le plus souvent, la mort survient dans l'enfance. Cependant, dans des cas relativement nombreux, les malades peuvent atteindre l'âge adulte et même la vieillesse. Chez les femmes, la grossesse est assez souvent bien supportée et ne s'accompagne pas d'accidents gravidocardiaques; mais fréquemment alors la tuberculose se développe et évolue rapidement, comme l'a montré Ménard dans une thèse récente.

Les *communications interauriculaires* et les *communications interventriculaires*, quand elles sont isolées, ne constituent pour ainsi dire pas une maladie, et d'ailleurs la première n'est presque jamais reconnue pendant la vie. On rencontre de temps en temps des grands enfants et des adultes porteurs d'une maladie de Roger qui ne les gêne en rien.

Il faut donc bien se garder, en présence d'une affection congénitale du cœur, de porter toujours le même pronostic. Il faut tenir compte de la variété anatomique en cause ainsi que de l'importance de la cyanose et des troubles fonctionnels.

Il me reste à vous dire quelques mots sur la PATHOGÉNIE ET L'ÉTIOLOGIE DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES DU CŒUR.

La *pathogénie* est certainement complexe et variable suivant les cas.

Je vous ai déjà dit, à propos des *ectopies cardiaques*, qu'elles n'étaient pas toutes comparables entre elles. La plus intéressante au point de vue clinique, la *dextrocardie primitive* a suscité de nombreuses explications, que vous trouverez exposées

dans la thèse de Mme Culcer-Petresco ; elle a pu être attribuée à une position vicieuse de l'embryon, entraînant une accumulation du sang du côté droit du cœur.

Quant aux malformations du cœur et des gros vaisseaux, on les rattache à une endocardie fœtale ou on les considère comme un phénomène tératologique.

Dans la *théorie de l'endocardite fœtale*, celle-ci détermine le rétrécissement et même l'atrésie d'un orifice du cœur. Suivant l'orifice lésé et suivant le moment où la lésion se produit, le développement du cœur est plus ou moins troublé par suite de l'obstacle mécanique ainsi réalisé. Si, comme c'est le cas le plus fréquent, il s'agit d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, il se produit une communication interventriculaire ou interauriculaire, et les autres malformations associées. Il est facile d'envisager les conséquences d'une endocardite de l'orifice aortique, de l'orifice mitral ou de l'orifice tricuspide.

Il est certain que l'on trouve souvent aux autopsies des lésions chroniques de l'endocarde ; mais rien ne permet de conclure que l'inflammation de la séreuse a été primitive et non pas secondaire. Même, si on admet la première éventualité, il n'est guère possible d'admettre, pour des raisons d'ordre embryologique, que les diverses malformations sont la conséquence mécanique des rétrécissements orificiels. La théorie endocarditique ne doit être acceptée, somme toute, que pour des cas particuliers.

La *théorie tératologique* attribue toutes les anomalies à une déviation du processus formatif normal. Elle donne une explication satisfaisante de la plupart des faits et a, en sa faveur, des arguments solides.

Ces questions importent peu, d'ailleurs, au point de vue essentiellement pratique, que j'envisage seul ici.

Plus intéressantes sont les *circonstances étiologiques* qui paraissent présider au développement des affections congénitales du cœur. Encore n'avons-nous que des notions bien in-

complètes à ce sujet. Dans la plupart des cas, l'enquête sur les causes reste muette et l'anomalie semble être le fait du hasard. Dans quelques cas, cependant, il est permis d'attribuer un rôle à des infections ou à des intoxications des ascendants, notamment à celles de la mère pendant la grossesse.

On a signalé l'*alcoolisme*, le *saturnisme*, la *goutte*. Dyce-Duckworth a observé, dans une famille de gouteux, trois cas d'affections congénitales du cœur : une femme, mariée en secondes noces à un gouteux et ayant elle-même des crises de goutte pendant ses grossesses, a deux enfants présentant des malformations cardiaques; un fils du premier lit, marié avec une gouteuse, a également un enfant atteint de cardiopathie congénitale.

On a constaté des malformations cardiaques chez des enfants dont la mère avait eu, pendant la grossesse, un *rhumatisme articulaire aigu*, une *pneumonie* ou un *état infectieux* indéterminé.

L'*hérédo-syphilis* n'est pas rare et assez nombreuses sont les observations où son intervention a pu être incriminée. Cependant, pour un certain nombre d'entre elles, « le diagnostic rétrospectif repose plus sur les conjectures et les vraisemblances que sur des preuves directes », comme le remarquent Landouzy et Lœderich. Il en est cependant d'indiscutables. Pour ma part, je suis depuis l'âge de 2 ans une fillette, âgée actuellement de 11 ans, qui a un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une communication interventriculaire sans cyanose; le père a présenté, cinq ou six ans avant la naissance, des accidents hépatiques attribués à un kyste hydatique du foie, et, au cours de l'intervention, le chirurgien a constaté une syphilis hépatique. Mais si la syphilis a un rôle évident, il ne faudrait pas vouloir trop le généraliser : sauf pour la malade précédente, je ne trouve pas, dans les 17 autres cas de cardiopathies congénitales, dont je possède les observations, d'antécédents ou de manifestations spécifiques, et, dans 5 de ces cas, la réaction de Wasser-

mann pratiquée par Léon Tixier était négative (1). Quand la syphilis est en cause, tantôt elle entraîne des malformations d'ordre dystrophique, tantôt elle provoque des lésions d'endocardite.

L'hérédotuberculose, dont l'action dystrophifiante et le rôle dans la production des cardiopathies n'est plus à démontrer, intervient également dans la genèse des malformations cardiaques. La preuve en a été fournie par l'expérience : Landouzy et Loederich, ayant inoculé une chienne avec des bacilles bovins, ont trouvé chez un de ses petits, mort-né, un rétrécissement très accentué de l'artère pulmonaire, dont les valvules étaient épaissies. Mais le rôle de la tuberculose demanderait à être précisé, car le contraste est frappant entre la rareté des cardiopathies congénitales et la banalité de cette infection.

L'intervention de quelques-unes des causes précédentes, notamment de la syphilis et de la tuberculose, voire même de la goutte, rend compte, dans une certaine mesure, de l'existence de cardiopathies congénitales chez plusieurs enfants d'une même famille.

Elle permet en outre de penser que, dans certains cas, la mise en œuvre de moyens prophylactiques appropriés peut en empêcher le développement. Le rôle de la syphilis, en particulier, constitue un motif de plus, à ajouter à tous les autres, d'instituer un traitement spécifique chez la mère pendant la grossesse. Il est également une indication de traiter activement les enfants porteurs d'une malformation et chez qui on soupçonne la syphilis; parfois, on obtiendra ainsi une amélioration, et, chez la fillette, dont j'ai parlé tout à l'heure, il m'a semblé que le mercure avait eu une heureuse influence, sans cependant amener la guérison.

(1) Depuis le moment où j'ai fait cette leçon, j'ai constaté chez un bébé de 13 mois, soigné par le Dr Goublot, une communication interventriculaire associée peut-être à un rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose. Le père a eu une syphilis très bénigne; l'enfant a une cataracte double congénitale et un testicule spécifiques.

Je suis obligé de m'arrêter dans cette étude des cardiopathies congénitales. J'ai passé sous silence bien des faits importants. Je me suis borné à insister sur ceux qui intéressent particulièrement les pédiâtres, qui leur permettent de faire un diagnostic et un pronostic. Mais je ne vous ai pas caché combien la solution de ces questions pratiques comportait de difficultés.

QUATRIEME CONFERENCE

Les endocardites aiguës de l'enfance

Intérêt pratique de l'étude des cardiopathies acquises.

ENDOCARDITES AIGUES. — *Étiologie*. Fréquence chez les enfants. Nature infectieuse; endocardites simples et endocardites malignes. Principales causes: infections légères (endocardites primitives ou idiopathiques); infections du pharynx; rhumatisme articulaire aigu; chorée; scarlatine; maladies diverses; tuberculose. Predisposition familiale; surmenage; croissance; cardiopathies congénitales; endocardites chroniques. — *Germes pathogènes*: agents de la maladie primitive et microbes d'infections secondaires. — *Lésions*: endocardite simple, endocardite végétante et ulcéreuse. — *Étude clinique*. *Endocardite aiguë simple*. Phénomènes généraux: température. Symptômes fonctionnels ou subjectifs. Signes physiques: inspection et palpation; percussion (augmentation de la matité précordiale); auscultation (assourdissement du bruit valvulaire à distinguer de son affaiblissement; bruit éteint et dur; souffles valvulaires; précocité des souffles chez les enfants; leur caractères; leur différenciation avec les souffles extra-cardiaques; leur pathogénie; leur évolution). Endocardites aiguës greffées sur une lésion chronique. Prognostic. — *Endopéricardites et pancardites*. — *Endocardites malignes infectantes*. Formes latentes. Formes aiguës, typhoïde, pyohémique, méningitique. Formes subaiguës. Signes physiques: bruits normaux, bruits de souffle. — *Endocardites des nourrissons*.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — Quelques variétés étiologiques.

En présence des cardiopathies congénitales le médecin est trop souvent désarmé, car l'importance des malformations les rend, dans bien des cas, incompatibles avec une longue survie. En présence des cardiopathies qui se développent après la naissance, au contraire, son rôle devient particulièrement intéressant : s'il les reconnaît à temps, s'il sait analyser les symptômes pour en déduire la nature des lésions, s'il n'ignore pas la physiologie pathologique des phénomènes morbides, il peut instituer une hygiène et une thérapeutique, dont les malades bénéficieront grandement. Leur étude a donc un réel intérêt pratique.

Je m'occuperai aujourd'hui des *endocardites aiguës*.

Elles sont *communes chez les enfants*. Il semble que chez eux l'endocarde, ainsi d'ailleurs que le péricarde, soit prédisposé à subir l'action des agents pathogènes ; cette prédisposition se prolonge pendant l'adolescence et même, en s'atténuant, chez les adultes jeunes. Toutefois ces affections sont rares *au-dessous de 3 ans*.

Elles sont toujours de *nature infectieuse* et beaucoup de germes peuvent les provoquer. Elles réalisent toutes les variétés anatomiques et cliniques ; on rencontre, dans le jeune âge, des *endocardites simples* comme des *endocardites malignes*, ulcéreuses et végétantes. Les premières sont toutefois les plus communes, si on a soin de ne pas ranger parmi les secondes les formes dont la gravité tient non pas tant à la nature spéciale des lésions de l'endocarde qu'à la coexistence d'altérations du myocarde et du péricarde. Souvent même, chez les enfants, il importe de le remarquer, les signes de l'infection sont si atténués, si fugaces, qu'ils passent volontiers inaperçus : la phase aiguë reste latente et ignorée, et, un jour, on découvre une altération chronique des valvules dont on ne peut préciser l'origine.

Dans un assez bon nombre de cas d'*endocardites aiguës*, on

ne trouve pas, malgré une enquête serrée, de cause valable. L'endocardite paraît être *primitive* ou *idiopathique*. Autrefois on faisait intervenir volontiers l'action du *froid*. Aujourd'hui, on recherche s'il n'existe pas une infection du pharynx, une *amygdalite* ou une *adénoïdite* ; assez souvent cette infection est manifeste, mais parfois elle est bien légère et on est réduit à se contenter de peu. Ce qui est certain, c'est que fréquemment il s'agit d'enfants dont le pharynx possède un tissu lymphoïde chroniquement hypertrophié, porteurs de *végétations adénoïdes* ou de *grosses amygdales*. Ces considérations ne sont d'ailleurs pas particulières aux endocardites ; elles s'appliquent également aux péricardites, aux néphrites, aux chorées, dont beaucoup ont, chez les enfants, pour cause une infection légère dont la nature reste indéterminée.

En l'absence de tout facteur étiologique, il faut penser aussi au *rhumatisme articulaire aigu*, qui présente du reste de grandes affinités étiologiques avec les affections du pharynx. Si le rhumatisme, en effet, se complique volontiers d'endocardite dans ses *formes fébriles et généralisées*, comme l'a montré Bouillaud, il en détermine aussi très souvent l'apparition dans ses *formes apyrétiques, légères, oligo-articulaires* et dans ses *formes frustes*, où la fièvre fait défaut et où les arthropathies sont à peine appréciables ; un simple *torticolis*, dû à une arthropathie cervicale, peut en être la cause : sous ce rapport la loi de Bouillaud, vraie chez l'adulte, n'est pas exacte chez l'enfant.

Le rhumatisme est la cause la plus habituelle de l'endocardite : d'après la statistique du P^r Weill, il est responsable de 50 0/0 des cas. La courbe de l'endocardite suit celle du rhumatisme ; c'est à l'âge où celui-ci se développe de préférence, qu'elle devient commune. D'autre part, au cours du rhumatisme, l'endocardite est beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes : d'après diverses statistiques, sur 100 cas de cette maladie, on observe 60, 80 et même 90 cas d'endocardite chez les premiers, et seulement 25 à 30 chez les seconds.

A côté du rhumatisme, il convient de placer la *chorée de Sydenham*, qui d'après le P^r Weill détermine 15 p. 100 des endocardites. Depuis longtemps, G. Sée, H. Roger, Cadet de Gassicourt, Ollivier ont démontré qu'elle se complique fréquemment d'une inflammation de l'endocarde et tous les médecins d'enfants ont confirmé cette opinion ; la proportion est de 42 p. 100 d'après MM. Hutinel et Babonneix. Le fait n'a rien qui surprenne, puisque la chorée présente une parenté indéniable avec le rhumatisme. Quand les deux affections coïncident ou se succèdent, dans les cas de *chorée nettement rhumatismale*, l'endocardite est même plus fréquente que dans le rhumatisme simple sans chorée. Quand la chorée semble primitive, elle peut être, comme l'endocardite, la manifestation d'un rhumatisme fruste, mais aussi des petites infections dont j'ai parlé tout à l'heure.

Le rhumatisme et la chorée tiennent une place nettement prépondérante dans l'étiologie des endocardites aiguës. Si la plupart des maladies infectieuses peuvent également en être la cause, elles sont loin d'intervenir avec la même fréquence.

La *scarlatine* mérite une mention particulière, car elle détient à son actif 4 ou 5 0/0 des cas d'endocardite ; chose intéressante, elle peut également se compliquer de rhumatisme et de chorée. Je dois dire que les avis sont très partagés sur l'importance de son rôle. Les anciens médecins, Bouchut par exemple, qui distinguaient mal les souffles extra-cardiaques des souffles orificiels, considéraient l'endocardite comme une complication commune de la scarlatine. Par contre, des auteurs modernes disent ne l'avoir jamais rencontrée. En réalité on l'observe de temps en temps, et, dans une leçon faite ici-même et qui a paru dans la *Clinique* du 25 mars 1910, j'en ai rapporté deux cas personnels et quelques autres empruntés à la littérature.

Je ne fais que vous signaler, sans m'y arrêter, la *rougeole*, la *variole*, la *diphtérie*, la *fièvre typhoïde*, l'*érysipèle*, les *oreillons*, la *blennorrhagie* (conjonctivite, valvo-vaginite, etc.), la *pneumonie* et les *broncho-pneumonies*, les *ostéo-myélites* et les

ostéo-périostites, les *stomatites*, les *infections cutanées*, etc. Toutes ces infections peuvent, occasionnellement, se compliquer d'endocardite, et je n'ai pas la prétention d'avoir épuisé la liste.

Quant à l'*endocardite tuberculeuse aiguë*, dont quelques observations démontrent l'existence, elle doit être considérée, jusqu'à nouvel ordre, comme une rareté. Il ne faut pas toujours attribuer au bacille de Koch, comme on l'a montré depuis longtemps, les endocardites rencontrées parfois à l'autopsie des tuberculeux cavitaires : dans deux cas de ce genre recueillis dans le service, l'inoculation de fragments de valvules, faite, avec Léon Tixier, à des cobayes, ne les a pas tuberculisés.

Le plus souvent, l'endocardite apparaît sans qu'il existe de raison apparente à la greffe des germes sur l'endocarde. Parfois on constate une sorte de *prédisposition familiale* : les parents et les enfants ou plusieurs frères et sœurs sont atteints de maladies de cœur. D'autres fois on trouve une explication dans le *surmenage* physique ou intellectuel, dans une *croissance* trop rapide qui débilite l'organisme et prédispose le cœur à subir l'action des agents infectieux pour les raisons que j'ai développées dans ma première leçon. Dans quelques cas, il existe des *cardiopathies congénitales*, et je vous ai dit que celles-ci se compliquaient souvent d'endocardite. Enfin, une *lésion chronique de l'endocarde*, reliquat d'une inflammation aiguë antérieure, prédispose aux atteintes nouvelles, soit au cours d'une réitération de la même infection, soit au cours d'une infection d'autre nature.

Les endocardites, survenant dans des états pathologiques très divers, relèvent de microbes variés. Tantôt elles sont dues aux *agents de la maladie* au cours de laquelle elles se développent, tantôt elles sont la conséquence d'*infections secondaires*. Dans quelques cas de rhumatisme, on a trouvé soit le bacille d'Acheline-Thirolloix, soit le diplocoque de Triboulet-Coyon ; mais vous savez que leur signification prête encore à discussion. Dans la fièvre typhoïde, on a rencontré le bacille d'Eberth ; dans la

pneumonie, le pneumocoque ; dans la tuberculose, le bacille de Koch ; dans d'autres affections, du streptocoque, du staphylocoque, du colibacille, etc. Ces divers germes, et d'autres encore, catalogués d'une façon plus ou moins précise, sont également des agents d'infections secondaires, qui peuvent entrer en jeu au cours des diverses maladies, à côté de leurs agents spécifiques.

Les microbes, en se localisant, au niveau de l'endocarde, y déterminent des LÉSIONS plus ou moins importantes. Elles varient suivant l'espèce en cause et suivant la virulence. Bien qu'elles n'aient rien de spécifique et qu'un même germe puisse en réaliser les divers types, il existe toutefois, pour certains d'entre eux, des parentés étiologiques intéressantes à noter.

Les lésions n'ont rien de spécial à l'enfance ; elles ressortissent des deux grandes variétés que vous connaissez bien.

La première variété est l'*endocardite simple*. Les exemples les plus caractéristiques en sont fournis par le rhumatisme et la chorée. Comme, en général, elle n'entraîne pas la mort, on a rarement l'occasion de l'étudier. Il s'agit, le plus habituellement d'une *cardivalvulite* localisée à la mitrale ou, moins souvent, aux sigmoïdes aortiques. Elle est caractérisée par des *lésions exsudatives et prolifératives granuleuses*. La valvule est légèrement tuméfiée et vascularisée au voisinage du bord libre ; sur la face supérieure de la mitrale, sur la face inférieure des sigmoïdes aortiques, on voit des granulations rougeâtres, d'abord molles, translucides, puis plus fermes et plus opaques, formées de fibrine et de cellules embryonnaires. Plus tard, les granulations subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et se résorbent, ou bien l'organisation fibreuse et aboutissent à des insuffisances et à des rétrécissements. L'endocarde pariétal est d'ailleurs souvent intéressé en même temps que les valvules ; parfois il l'est isolément, et c'est ainsi que, dans les diphtéries malignes, MM. Marfan, Deguy et B. Weill ont trouvé assez souvent une *endocardite de la région apexienne*, qu'ils attribuent à un microcoque spécial.

La seconde variété est l'*endocardite ulcéreuse et végétante*. Il existe alors des végétations volumineuses, en forme de polypes, molles et friables, qui se nécrosent et font place, par endroits, à des ulcérations ; parfois l'endocarde se nécrose et s'ulcère d'emblée. En pareil cas, les lésions siègent soit sur l'endocarde valvulaire et assez souvent au niveau de la tricuspide et des sigmoïdes pulmonaires, soit sur l'endocarde pariétal.

En général, les constatations nécropsiques ne prêtent pas à discussion. Chez les nourrissons cependant il faut se garder de prendre pour des altérations pathologiques de petites nodosités miliaires, les *hémato-nodules*, siégeant au niveau du bord libre des valvules auriculo-ventriculaires ; ce sont les restes des bourrelets vasculaires embryonnaires et nullement des productions inflammatoires.

Je n'entre pas dans le détail des lésions du péricarde, du myocarde et des autres organes. Je voulais seulement vous rappeler quelques notions indispensables avant d'aborder l'étude clinique des endocardites. Celle-ci mérite, par contre, de retenir toute notre attention.

*
* *

Je prendrai comme type de ma description l'ENDOCARDITE AIGÜE SIMPLE, l'*endocardite infectieuse atténuée* de Hanot. C'est celle que vous rencontrerez le plus souvent. Elle survient au cours d'un rhumatisme articulaire aigu ou d'une chorée, assez souvent au cours d'un état infectieux de nature indéterminée, parfois au cours d'une scarlatine ou d'une pneumonie.

Les *phénomènes généraux* sont peu marqués ou manquent souvent, en dehors des cas où ils relèvent de l'infection causale. Si celle-ci s'accompagne de fièvre, la courbe thermique n'est guère modifiée ; si elle est apyrétique, ou bien l'apyrexie persiste, ou bien il y a parfois au début un léger mouvement fébrile de courte durée ; il n'est pas rare de noter, pendant les premières pha-

ses de l'évolution, une certaine irrégularité de la température, en l'absence de fièvre nettement caractérisée.

Il ne faut pas compter sur les phénomènes généraux pour reconnaître une endocardite. Il ne faut pas non plus s'attendre à constater des *symptômes fonctionnels* ou *subjectifs* bien manifestes, ; il est rare d'observer des palpitations, de la douleur, de la dyspnée, une accélération notable du pouls. Quand ces symptômes apparaissent au cours d'une endocardite, il faut craindre le développement d'une péricardite ou d'une myocardite.

Les *signes physiques* ont seuls une importance sémiologique ; seuls ils permettent d'affirmer l'endocardite. Ayez donc soin d'examiner chaque jour le cœur des enfants atteints d'une maladie susceptible de léser l'endocarde, et ne manquez pas de faire cet examen même au cours des états infectieux les plus légers.

L'*inspection* et la *palpation* de la région précordiale ne donnent guère de renseignements ; elles peuvent toutefois attirer l'attention sur le déplacement du siège de la pointe.

La *percussion* a beaucoup plus d'importance, et il convient de toujours établir exactement la délimitation de la matité cardiaque. Cette opération a un double intérêt : d'abord elle fait assez souvent constater une légère augmentation, attribuable, d'après Potain et Steffen, à une parésie myocardique d'origine inflammatoire ; ensuite elle permet de suivre les modifications qu'elle subit pendant l'évolution de la maladie et qui ont une grande portée pratique. Parfois, et je reviendrai sur ce sujet, l'augmentation de la matité précordiale atteint rapidement un degré inaccoutumé. J'ai rapporté des exemples de ces diverses catégories de faits avec Roger Voisin dans les *Archives des maladies du cœur* de 1911.

L'*auscultation*, faite attentivement et comparativement aux différents foyers d'auscultation, décèle des modifications des bruits du cœur. Presque tout le monde admet aujourd'hui, avec

Bouillaud, Piorry et Potain, que le premier signe de l'endocardite est l'*assourdissement du bruit valvulaire* ; ce bruit devient sourd, étouffé ; il rappelle, suivant une comparaison classique, celui que produit la fermeture d'une porte pourvue de bourrelets de caoutchouc. C'est généralement le premier bruit de la pointe qui est ainsi modifié, car l'endocardite mitrale est la plus commune ; c'est quelquefois, au cas d'endocardite aortique, le second bruit au foyer aortique ; assez souvent, les deux bruits sont modifiés simultanément ou successivement. L'assourdissement des bruits s'installe rapidement ; en deux ou trois jours, il devient très manifeste, et si, au début, on peut hésiter sur son existence, bientôt il n'est plus permis de le mettre en doute. Avec un peu d'habitude, il est assez facile à distinguer de l'*affaiblissement des bruits* dû à la faiblesse des contractions cardiaques, à la dilatation du cœur ou à un épanchement péricardique ; il existe d'ailleurs alors d'autres symptômes.

L'assourdissement du bruit valvulaire persiste plus ou moins longtemps, pendant deux, dix, quinze jours. Après être resté stationnaire, il s'atténue progressivement, et fait place à un bruit à la fois dur et éteint (bruit de tabourkah), puis à un bruit dur, auquel peut succéder un souffle orificiel. Dans d'autres cas, le bruit redevient normal. Ces modifications successives, qui ont été bien décrites par Potain, s'observent assez souvent chez les enfants. Mais, chez eux, il n'en est pas toujours ainsi, il n'est pas rare d'assister à l'évolution d'une endocardite qui ne donne pas lieu à cette succession de signes.

Le plus souvent, comme l'a montré Potain, les *souffles valvulaires* n'apparaissent que tardivement, après les modifications précédentes des bruits, à partir du quinzième jour, généralement du trentième au cinquantième ; si on se base, avec Bucquoy, Peter, Jaccoud, sur les souffles pour reconnaître les endocardites, beaucoup de celles-ci passent inaperçues ; j'ai vu des enfants, guéris d'un rhumatisme et ayant eu des bruits du cœur assourdis, quitter l'hôpital sans avoir de souffle et revenir quelque temps

après avec une lésion orificielle manifeste. Mais, chez l'enfant surtout, l'opinion de Potain est trop absolue. On a déjà dit que, chez le jeune enfant, au-dessous de cinq ans, les modifications du timbre des bruits étaient difficiles à percevoir et que le souffle était le premier symptôme manifeste. L'apparition précoce du souffle est un fait réel et elle ne tient pas à la difficulté de l'auscultation. Elle n'est pas rare chez les enfants plus âgés. J'ai rapporté, entre autres, dans une leçon parue dans les *Archives de médecine des enfants*, en 1910, l'observation d'un garçon de 14 ans, qui, au troisième jour d'une première crise de rhumatisme, avait un premier bruit mitral très sourd, et un léger souffle systolique de la pointe. Chez le garçon de 8 ans (D. 1494), couché au n° 19 de la salle Bouchut, pour un rhumatisme articulaire aigu, nous avons constaté le souffle systolique mitral cinq jours après le début de l'assourdissement du bruit.

Les souffles que l'on constate dans l'endocardite aiguë n'ont pas les mêmes *caractères* que ceux des lésions orificielles anciennes. Le plus souvent il s'agit d'un souffle systolique de la pointe, d'insuffisance mitrale, léger et doux, qui se propage peu dans l'aisselle et ne s'entend pas dans le dos ; il est exactement localisé sur la pointe, holosystolique, fixe. Parfois c'est un souffle systolique de la base, siégeant le long du bord droit du sternum, au niveau du troisième ou du deuxième espace intercostal, ne se propageant pas dans les vaisseaux, ou un souffle diastolique d'insuffisance aortique, siégeant au même niveau ou plus ou moins bas dans la région sternale, se propageant peu, légèrement aspiratif.

Les caractères particuliers de ces souffles rendent leur diagnostic difficile avec les souffles extra-cardiaques et la confusion est souvent commise. Une sémiologie précise évite l'erreur. Les *souffles extra-cardiaques de la pointe* sont parapexiens et surtout sus-apexiens ; ils sont mérosystoliques et surtout mésosystoliques ; ils ne sont pas fixes et notamment sont influencés par

les modifications du rythme respiratoire. *Ceux de la base* sont mésosystoliques ou mésodiastoliques et également variables.

La *pathogénie des souffles précoces* est l'objet de discussions. Sont-ils dûs à de petites végétations ou au boursoufflement irrégulier des valvules qui empêchent leur accollement exact ou déterminent des vibrations de la colonne sanguine ; ou faut-il admettre, avec MM. Barié et Lian, pour le souffle systolique de la pointe, une insuffisance mitrale fonctionnelle conséquence de la dilatation du ventricule gauche ? C'est là une question que je ne puis discuter ici ; en tous cas, ils peuvent apparaître indépendamment d'une grande dilatation du cœur. Je vous reparlerai d'ailleurs de ces dilatations aiguës du cœur.

Quand un souffle est apparu, tantôt il *s'accentue progressivement* à mesure que la lésion définitive se constitue, tantôt il *disparaît* au bout de quelque temps. Dans ce dernier cas, la *disparition est définitive ou passagère* ; on le voit alors réapparaître après quelques semaines ou quelques mois. En pareille circonstance, l'examen du cœur permet de constater qu'il n'est pas revenu à l'état normal ; le jeune garçon de 10 ans, couché au n° 4 de la salle Bouchut (D. 1449), nous en fournit un exemple : il a eu au mois de septembre une endocardite mitrale choréique caractérisée par un assourdissement du premier bruit et un léger souffle systolique de la pointe ; puis les bruits sont redevenus normaux, et le souffle n'est pas reparu, au cours de la fièvre typhoïde qu'il vient de terminer ; mais actuellement, vous trouvez un cœur volumineux (fig. 16), une oreillette gauche hypertrophiée comme le montre la percussion dans le dos, et enfin un second bruit pulmonaire très accentué, tous indices d'un rétrécissement mitral qui se constitue, malgré l'absence de souffle à la pointe.

Il ne faut donc pas se hâter de déclarer guérie une endocardite aiguë ; il convient de garder l'enfant sous sa surveillance aussi longtemps que l'on constate des modifications du volume et des bruits du cœur, et ensuite de le revoir de temps en temps.

D'ailleurs ces endocardites sont sujettes à *rechutes*, sous l'influence d'une nouvelle crise de rhumatisme, d'une chorée, d'une scarlatine, d'une petite infection banale ; on assiste de nouveau à l'apparition des signes physiques. D'autres fois, dans des circonstances analogues, *l'inflammation aiguë de l'endocarde se greffe sur une lésion valvulaire devenue chronique* ou sur une

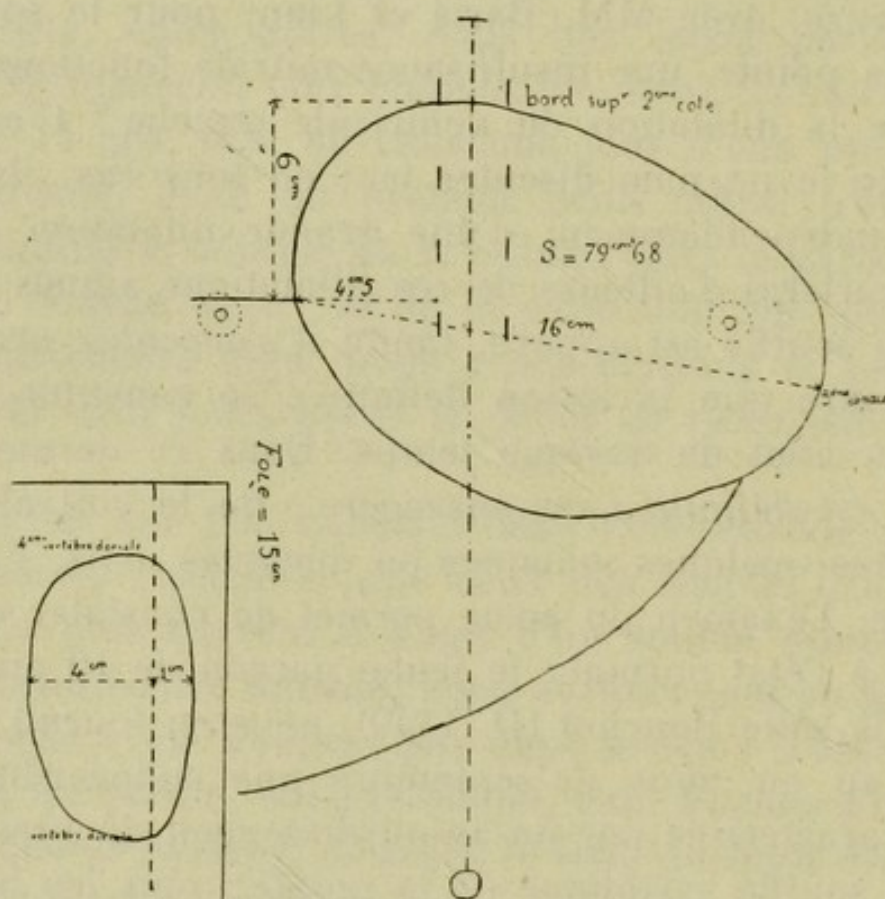


FIG. 16. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans à la suite d'une endocardite choréique de la valvule mitrale. — Dans le coin, matité de l'oreillette gauche dans le dos. — (Réduit à 1/4).

autre valvule restée indemne ; en pareil cas, on constate généralement l'accroissement de la matité précordiale, l'affaiblissement et même la disparition du souffle préexistant, l'assourdissement du bruit jusqu'alors normal et l'apparition, à son foyer d'auscultation, d'un souffle nouveau. La poussée aiguë terminée, le cœur revient plus ou moins sur lui-même, et le souffle ancien réapparaît. J'ai rencontré ces phénomènes chez bien des

malades, et, en particulier, dans un cas assez exceptionnel, chez une fillette de 14 ans, ancienne rhumatisante, au cours d'une bacillémie tuberculeuse ; j'ai publié son observation avec Darré dans la *Revue de la tuberculose* de 1910.

Tels sont les principaux caractères de l'endocardite aiguë simple, telle que vous l'observerez notamment au cours du rhumatisme articulaire aigu ou de la chorée. Le peu d'intensité des symptômes l'a fait souvent qualifier de *bénigne*. Sans doute elle apparaît telle au premier abord, sans doute, elle peut guérir ; mais, la plupart du temps, son pronostic éloigné est grave, car elle a pour aboutissant des lésions valvulaires chroniques.

Ne croyez pas que les endocardites se présentent toujours de cette façon chez les enfants. Les cas où elles s'accompagnent de phénomènes sérieux et graves sont loin d'être rares. Ils n'ont pas tous la même signification.

Chez certains malades, l'endocardite ne reste pas isolée. Elle s'accompagne de *péricardite* et même des troubles cardiaques caractérisant le *syndrome myocardique*. L'endo-péricardite peut rester simple, ne pas provoquer de phénomènes sérieux. D'autres fois, le tableau s'aggrave et l'on se trouve en présence de *formes sévères*, dues aussi bien aux altérations du myocarde et du péricarde qu'à celles de l'endocarde ; il s'agit de véritables *pancardites*. On les observe dans la chorée et surtout dans le rhumatisme ; elles constituent les *formes malignes du rhumatisme cardiaque*, bien vues par Trousseau, par Stokes, par Osler, l'*endocardite rhumatismale maligne* de M. Barié. Nous les retrouverons dans une prochaine leçon.

Dans d'autres cas, la gravité n'est pas due à la coexistence de lésions myocardiques et péricardiques, bien que celles-ci puissent se rencontrer. L'endocardite est, par elle-même, *maligne, infectante*, par suite de la nature des germes en cause et du caractère

particulier des lésions, qui sont essentiellement *végétantes* et *ulcéreuses*.

Ces endocardites malignes peuvent rester *latentes*, c'est-à-dire passer inaperçues, quand elles se développent chez un enfant déjà malade : on les observe, par exemple, chez les tuberculeux avérés et j'en ai vu dans le service plusieurs cas, à l'étude desquels le P^r Hutinel a consacré l'année dernière une leçon.

D'autres fois, elles apparaissent au cours ou à la suite d'une des maladies infectieuses que je vous ai citées au début de cette conférence, et même d'une façon véritablement *primitive*. Elles peuvent revêtir les mêmes types que chez l'adulte et leurs allures cliniques sont essentiellement variables.

Contrairement à ce qui se passe dans l'endocardite simple, les *symptômes généraux* tiennent la première place et les *signes physiques* sont souvent peu nets.

On distingue généralement des *formes aiguës* et des *formes subaiguës*.

Dans les *formes aiguës*, le début est brusque ou rapide. Il est marqué par des malaises, des frissons, de la dyspnée, des vomissements, de la fièvre. Celle-ci, plus ou moins élevée, atteint souvent 40-41°; sa courbe est irrégulière ; il y a des rémissions et des poussées. L'état général s'aggrave, l'enfant est abattu, somnolent, plongé dans le taphos; il a de la diarrhée; la langue est sèche, etc.

Le tableau clinique rappelle celui de la dothiéntérie ; aussi appelle-t-on *forme typhoïde* cette variété d'endocardite maligne. Mais certains symptômes caractéristiques de l'infection éberthienne font défaut, l'hémoculture ne donne pas de bacilles typhiques, le sérodiagnostic de Widal reste négatif. En général, la mort ne tarde pas à survenir par suite des progrès de l'infection ou du fait d'accidents emboliques, en particulier d'une embolie cérébrale.

Quelquefois, les symptômes sont ceux de l'infection purulente

ou de la méningite ; il existe d'ailleurs des embolies ou des localisations multiples de l'infection qui déterminent des abcès métaboliques ou une méningite suppurée : ce sont les *formes pyohémiques* et les *formes méningitiques*. C'est ainsi qu'un enfant de 3 ans, observé par Dean, avait présenté des symptômes de méningite, un liquide céphalo-rachidien purulent et riche en pneumocoques ; à son autopsie, on trouva en outre, une endocardite végétante et ulcéreuse à pneumocoques de la tricuspide et des parties voisines de l'endocarde pariétal.

L'*endocardite maligne subaiguë* a un début plus insidieux. Pendant quinze jours, un mois, l'enfant maigrit, pâlit, est fatigué ; il s'essouffle facilement ; souvent il tousse ; il a un peu de fièvre ou des poussées fébriles successives. On ne sait quel diagnostic porter, et c'est généralement à celui de tuberculose que l'on s'arrête, surtout quand on constate, ce qui n'est pas rare, quelques modifications à la percussion et à l'auscultation d'un des sommets. Les symptômes vont en s'accroissant et le malade finit par mourir, soit des progrès de sa maladie, soit d'une façon rapide ou brusque par embolie ou par syncope.

Dans les endocardites malignes, ce qui complique singulièrement le diagnostic, c'est que souvent l'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit anormal, ou ne décèle que des modifications des bruits peu appréciables ou tardives ; dans certains cas l'explication en est fournie à l'autopsie par la localisation des lésions sur l'endocarde pariétal. Toutefois on peut entendre des *bruits de souffle* : ceux-ci sont remarquables par leur grande variabilité ; ils peuvent apparaître et disparaître brusquement ; ils n'ont pas cette évolution progressive que nous avons notée dans l'endocardite simple. Il faut tenir compte en outre des modifications du volume du cœur, qui se dilate parfois d'une façon notable.

Chez les nourrissons, la symptomatologie des endocardites est particulièrement *fruste*. Lempp, qui a publié, en 1907, 7 cas ob-

servés chez des enfants de 12 jours à un an, a noté l'absence de signes d'auscultation, des accès de cyanose, une polypnée plus ou moins intense suivant les moments ; la cause en était de l'eczéma, une stomatite, une rhino-pharyngite, une diarrhée, une ostéomyélite ; la mort en a été la terminaison.

*
* *

L'exposé que je viens de faire montre combien sont complexes et variées les endocardites que l'on peut observer pendant l'enfance. Tantôt elles évoluent au milieu d'une symptomatologie fruste, et seul l'examen minutieux du cœur les fait reconnaître. Tantôt, au contraire, ce sont les phénomènes généraux qui fixent l'attention, et l'auscultation du cœur reste muette. Les difficultés du *diagnostic* sont donc bien différentes suivant les cas, et la conclusion pratique est qu'il ne faut jamais oublier chez l'enfant le développement possible d'une inflammation de l'endocarde.

L'endocardite reconnue, le *pronostic* dépend, dans une certaine mesure, de sa cause, mais surtout des phénomènes observés. Ceux-ci tiennent même la première place dans les éléments d'appréciation, car un même état pathologique peut se compliquer d'endocardites évoluant de façons diverses. Les endocardites du rhumatisme et de la chorée sont généralement simples et bénignes à leur phase aiguë, mais je vous ai cité leurs formes sévères, et, au cours de la chorée, peuvent apparaître de véritables endocardites malignes, dues à des infections secondaires, qui sont une des causes de la mort dans cette affection. Dans la scarlatine, il y a des endocardites simples, comme dans le rhumatisme, et des endocardites malignes typhoïdes : contrairement à l'opinion émise jadis par Jaccoud, les premières ne sont pas toujours précoces et les secondes tardives. L'endocardite pneumonique, habituellement bénigne chez l'enfant, d'après le Prof. Weill, revêt d'autres fois les allures de la forme typhoïde.

Je pourrais multiplier les exemples ; mais je ne puis aborder l'histoire de toutes les variétés étiologiques d'endocardite. J'ai voulu surtout vous faire une étude d'ensemble des inflammations de l'endocarde ; il vous sera facile d'appliquer ces données générales à chaque cas particulier.

CINQUIEME CONFERENCE

Les péricardites aiguës chez les enfants

Fréquence des péricardites aiguës dans l'enfance, dans ses diverses périodes; leur nature suivant l'âge.

ETIOLOGIE. — *Péricardites purulentes*. Péricardites à streptocoques des nouveau-nés. Péricardites à pneumocoques. Péricardites dans diverses affections. Péricardites dans les maladies infectieuses, dues à des microbes d'infections secondaires ou aux germes spécifiques: scarlatine. — Causes occasionnelles: traumatisme, néphrite.

Péricardites sèches et séro-fibrineuses: rhumatisme articulaire aigu, chorée, infections diverses.

Péricardite tuberculeuse aiguë.

LÉSIONS. — Péricardites sèches, séro-fibrineuses, hémorrhagiques: rhumatisme, tuberculose. — Péricardites purulentes: pneumocoques, streptocoques. — Altérations du myocarde et des autres organes.

TYPES CLINIQUES. — *Péricardite rhumatismale sèche et séro-fibrineuse*. Cas simples: douleur spontanée et provoquée; augmentation légère de la matité précordiale, frottements. — Formation de l'épanchement: dyspnée, pouls, veines du cou, voussure précordiale; abaissement ou hypertrophie du foie; augmentation de la surface de matité précordiale; affaiblissement et déplacement du choc précordial; affaiblissement des bruits et déplacement du maximum du premier; radioscopie. — Résorption de l'épanchement. — Observations.

Péricardite et pleurésie: observation. — *Syndromes broncho-pneumoniques* ou *pseudo-pleurétiques* dans les péricardites.

Terminaison des péricardites. — Pronostic immédiat et éloigné. — Formes graves: pancardites.

Péricardites choréiques, scarlatineuses. — *Péricardite tuberculeuse aiguë*.

Péricardites purulentes: à streptocoques, à pneumocoques. Pronostic.

CONCLUSIONS.

Je vous ai montré, dans ma dernière conférence, la place importante que tiennent les endocardites aiguës dans la pathologie des enfants. Vous allez voir que les péricardites aiguës jouent un rôle à peu près aussi grand. D'ailleurs les unes et les autres ne sont que des localisations simultanées ou successives sur les deux séreuses du cœur des mêmes processus infectieux; leur dépendance réciproque s'explique par la richesse du réseau lymphatique qui fait communiquer entre eux le péricarde et l'endocarde.

Tous les pédiâtres ne s'accordent pas sur la *fréquence des péricardites aiguës* dans le jeune âge. Les uns, tels que Baginski, Hensch, Cadet de Gassicourt, le professeur Hutinel, etc., la considèrent comme assez grande; d'autres, tels que le professeur Weill, comme relativement faible. Sans vous donner de chiffres, je pense qu'elles sont communes; vous aurez souvent l'occasion d'en observer dans les salles de la clinique et je pourrai vous en citer de nombreux cas; les autopsies, en outre, nous révèlent de temps en temps des faits qui étaient restés méconnus pendant la vie.

Les péricardites aiguës ne se développent pas également à toutes les *périodes de l'enfance*. Elles ne sont pas rares chez le nouveau-né et pendant la première année; leur nombre diminue ensuite jusqu'à 5 ou 6 ans, pour augmenter à partir de cet âge, surtout entre 10 et 15 ans. D'autre part, leur *nature* diffère suivant les âges: tandis que les péricardites sèches ou séro-

fibrineuses atteignent surtout les grands enfants, les péricardites purulentes sont principalement l'apanage des petits. Sur 14 péricardites aiguës rencontrées par David Bovaird, à l'autopsie de 100 enfants âgés de 6 mois à 3 ans, l'épanchement était 11 fois purulent et 3 fois séro-fibrineux.

L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE des péricardites aiguës donne la raison de ces faits.

Les *péricardites purulentes* sont assez communes pendant les premières années, parce que l'organisme du petit enfant se défend mal contre les *germes pyogènes*. Ceux-ci se diffusent facilement par la voie sanguine ou par la voie lymphatique ; ils sont à peu près les seuls agents qui envahissent le péricarde, vu la rareté, à ce moment, du rhumatisme et de la chorée.

Chez les *nouveau-nés*, on rencontre des *péricardites à streptocoques*, au cours de la *septicémie d'origine puerpérale* consécutive à une infection par la voie ombilicale ; elles sont associées, en général, à une phlébite des veines du cordon et à une péritonite suppurée.

Chez les *enfants plus âgés et principalement jusque vers 5 ans*, on rencontre des *péricardites à pneumocoques*, qui compliquent une pneumonie ou une broncho-pneumonie ; presque toujours en pareil cas l'infection gagne d'abord la plèvre et, par son intermédiaire, se propage aux enveloppes du cœur.

Dans quelques circonstances on rencontre des *péricardites à streptocoques* ou à *staphylocoques* consécutives à des *ostéomyélites*, à des *abcès*, à de l'*impétigo*, à des *angines*, à des *stomatites*, à des *entérites*, etc.

Les divers pyogènes peuvent d'ailleurs intervenir, à titre d'*agents d'infection secondaires*, dans les fièvres éruptives, la rougeole, la scarlatine, la varicelle, la variole, dans la vaccine, dans la fièvre typhoïde, dans les oreillons, dans la diphtérie, etc. Généralement alors la péricardite est consécutive à d'autres

complications : infections pharyngées, broncho-pneumonies, infections cutanées, etc.; elle est un des éléments des syndromes infectieux tardifs de la scarlatine et de la diphtérie.

Il est possible toutefois que, dans certaines de ces maladies, le germe spécifique joue lui-même un rôle : c'est ainsi que, d'une façon exceptionnelle, une *péricardite à bacilles d'Eberth* survient au cours d'une fièvre typhoïde. Mais comme, pour beaucoup d'entre elles, le germe pathogène est inconnu, on est réduit à des hypothèses. La *scarlatine*, en particulier, mérite de retenir l'attention ; elle se complique en effet parfois (8,5 p. 100 des cas d'après West, 4,5 pour 100 des cas d'après Cnopff) d'une *péricardite sèche* ou *séro-fibrineuse*, et celle-ci, de même que l'endocardite, se comporte comme les affections similaires d'origine rhumatismale ; peut-être est-elle due au virus scarlatineux dont vous connaissez la prédilection pour les séreuses, et d'ailleurs Cantacuzène a pu transmettre la scarlatine à des singes inférieurs par l'inoculation du liquide péricardique.

Le plus habituellement on ne trouve pas de *cause occasionnelle* manifeste à la localisation péricardique des microbes pyogènes. Parfois intervient un *traumatisme* de la région précordiale : un garçon de 10 ans, observé par Imerwoll, tombe la poitrine en avant sur un banc ; deux jours après apparaissent des signes d'infection broncho-pulmonaire et une *péricardite purulente à streptocoques*. D'autres fois c'est une *néphrite* : j'ai vu, avec Vitry, une *péricardite à streptocoques* chez un garçon de 13 ans atteint de *néphrite subaiguë chlorurémique* d'origine pharyngée et porteur d'une otite suppurée.

Je n'insiste pas davantage sur les *péricardites* dues aux agents pyogènes, pour pouvoir m'arrêter un moment sur les causes les plus habituelles des *péricardites sèches* et *séro-fibrineuses*. Si celles-ci peuvent être provoquées par quelques-uns des facteurs que nous venons de passer en revue, la scarlatine, par exemple, elles reconnaissent surtout pour causes le *rhumatisme articulaire aigu* et la *chorée*. Nous allons retrouver les faits que je vous ai déjà exposés en étudiant les endocardites.

Le *rhumatisme* est la cause la plus fréquente des péricardites à partir de 7 ans et surtout de 10 ans ; d'après le Pr Weill, il est responsable de 60 pour 100 des cas. Il se complique beaucoup plus souvent de péricardite chez l'enfant que chez l'adulte ; au-dessous de 15 ans, celle-ci apparaît dans environ le tiers des cas, d'après les statistiques de Rilliet et Barthez, de Füller, de Weill, et même dans la moitié des cas, au dire de H. Roger ; après 25 ans, elle ne survient guère que chez un dixième des rhumatisants. Comme l'endocardite, elle se développe non seulement dans la polyarthrite aiguë fébrile, mais aussi dans le rhumatisme oligo-articulaire et apyrétique ; sous ce rapport, la loi de Bouillaud n'est pas exacte chez les enfants. Le rhumatisme peut être *fruste* et il cause même des *péricardites idiopathiques*, auxquelles s'applique ce que je vous ai dit des endocardites.

La *chorée*, dont vous connaissez les affinités avec le rhumatisme, semble, d'après certaines statistiques, se compliquer moins fréquemment que lui de péricardite ; celle-ci n'apparaît en effet, d'après H. Roger, que dans 33 pour 100 des cas, d'après Ollivier que dans 8 pour 100.

Quand on ne constate pas de rhumatisme, il faut, tout en tenant compte de ses formes frustes, penser au rôle des *infections banales*, notamment des infections pharyngées, sur lequel j'ai suffisamment insisté dans ma dernière conférence. Il est difficile de porter un jugement en l'absence de recherches bactériologiques et il est possible qu'un germe habituellement pyogène, le pneumocoque, par exemple, détermine du côté du péricarde des inflammations légères, comme il en réalise au niveau de la plèvre.

J'en aurai fini avec l'étiologie des péricardites aiguës quand je vous aurai parlé de la *tuberculose*. Celle-ci joue un rôle important dans la production des inflammations chroniques du péricarde. Mais, jusqu'à nouvel ordre, la *péricardite tuberculeuse aiguë* est rare chez l'enfant. David Bovaird ne l'a pas rencontrée au-dessous de 3 ans, et les observations peuvent se

compter chez les sujets plus âgés ; MM. Richardière et Tessier ont publié un cas de péricardite hémorragique chez un garçon de 10 ans. Elle est cliniquement primitive et, en réalité, précédée d'une tuberculose latente ou avérée des ganglions trachéo-bronchiques.

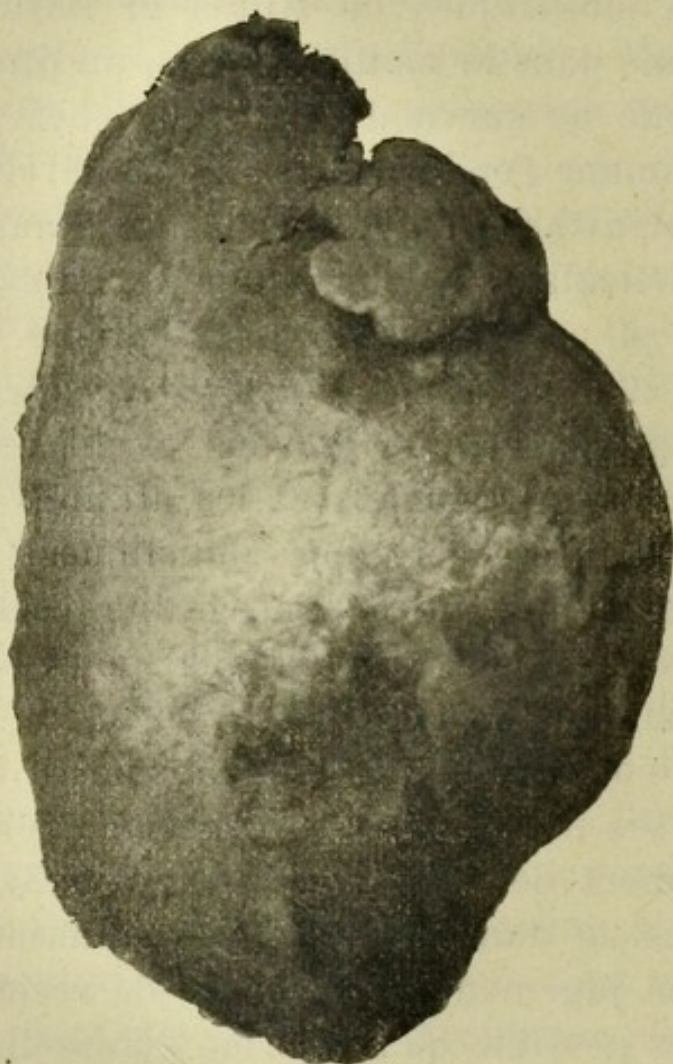


FIG. 17. — Péricardite rhumatismale chez un enfant de 5 ans (4/5^e de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo.)

Dues à l'intervention de germes variés, doués de propriétés biologiques différentes, les LÉSIONS DES PÉRICARDITES AIGÜES sont nécessairement complexes. Elles n'ont rien d'ailleurs de bien spécial à l'enfance ; ce sont les mêmes qu'aux autres périodes de la vie.

Les *péricardites sèches* et les *péricardites séro-fibrineuses*

ne diffèrent que par la présence, dans les secondes, d'un épanchement liquide plus ou moins abondant dans la cavité du péricarde.

Dans la *péricardite rhumatismale* la séreuse est dépolie, hyperhémisée, recouverte d'un exsudat fibrineux. Tantôt cet exsudat reste localisé, généralement dans les parties antérieures, vers la base. tantôt il se généralise à toute la surface du cœur. Si

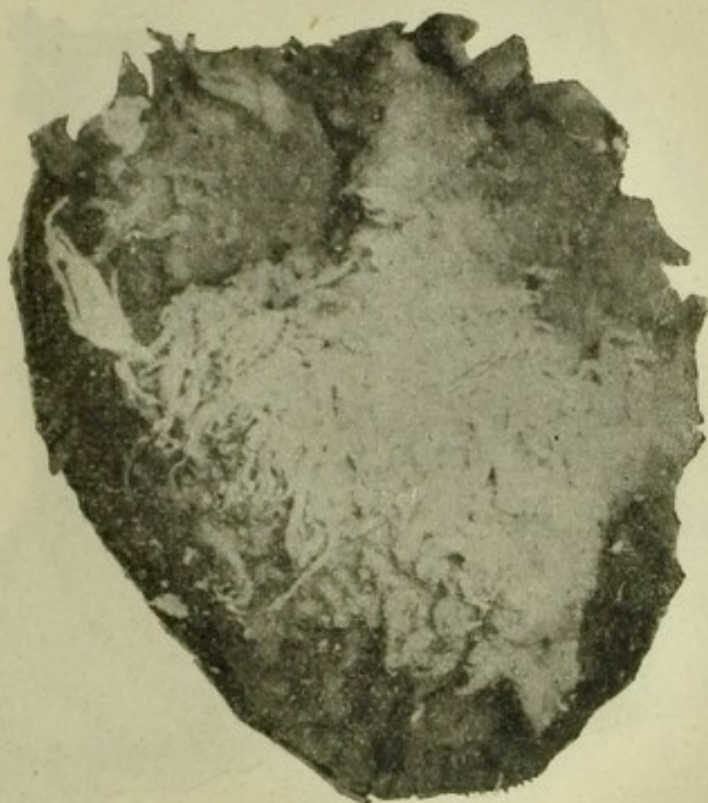


FIG. 18. — Péricardite à pneumocoques chez un enfant de 6 mois (grandeur nature). — (Photographie E. de Acevedo.)

l'évolution est suffisamment longue, il s'épaissit et bientôt il se transforme en une membrane gris-jaunâtre, d'épaisseur variable. Assez souvent, un liquide séro-fibrineux s'épanche dans la cavité ; il est rarement très abondant et ne dépasse guère 100 à 150 centimètres cubes.

Suivant les cas, l'exsudat fibrineux qui tapisse le péricarde se résorbe ou, au contraire, a tendance à s'organiser et à former

des adhérences, comme vous pouvez le constater sur cette pièce (fig. 17), recueillie à l'autopsie d'un garçon de 5 ans (D. 518), mort d'asystolie au cours d'une endo-péricardite aiguë.

Dans la *péricardite tuberculeuse*, on trouve à la surface de la séreuse une membrane fibrineuse ; au-dessous est une néo-membrane bourgeonnante, villosité, dans laquelle on constate des granulations tuberculeuses, des tubercules caséux, des bacilles

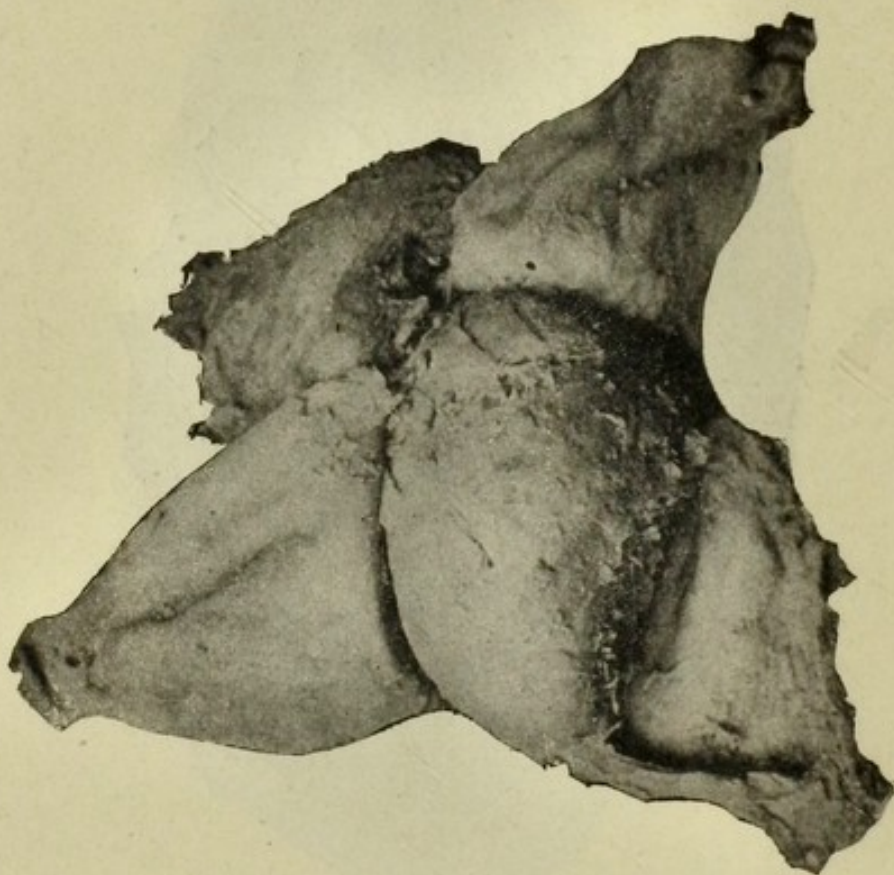


FIG. 19. — Péricardite à pneumocoques chez un enfant de 18 mois (3/5^e de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo.)

de Koch. L'affection peut être sèche ou accompagnée d'un épanchement séro-fibrineux, riche en lymphocytes, atteignant jusqu'à 400 et 800 grammes.

Dans la tuberculose comme dans le rhumatisme le liquide est quelquefois *hémorragique*.

Les *péricardites purulentes* ont un aspect qui varie, dans une certaine mesure, suivant le germe en cause. Les deux variétés

les plus typiques sont déterminées par le pneumocoque et par le streptocoque.

Quand la péricardite est due au *pneumocoque*, le pus est généralement peu abondant, épais, crémeux; les deux feuillets du

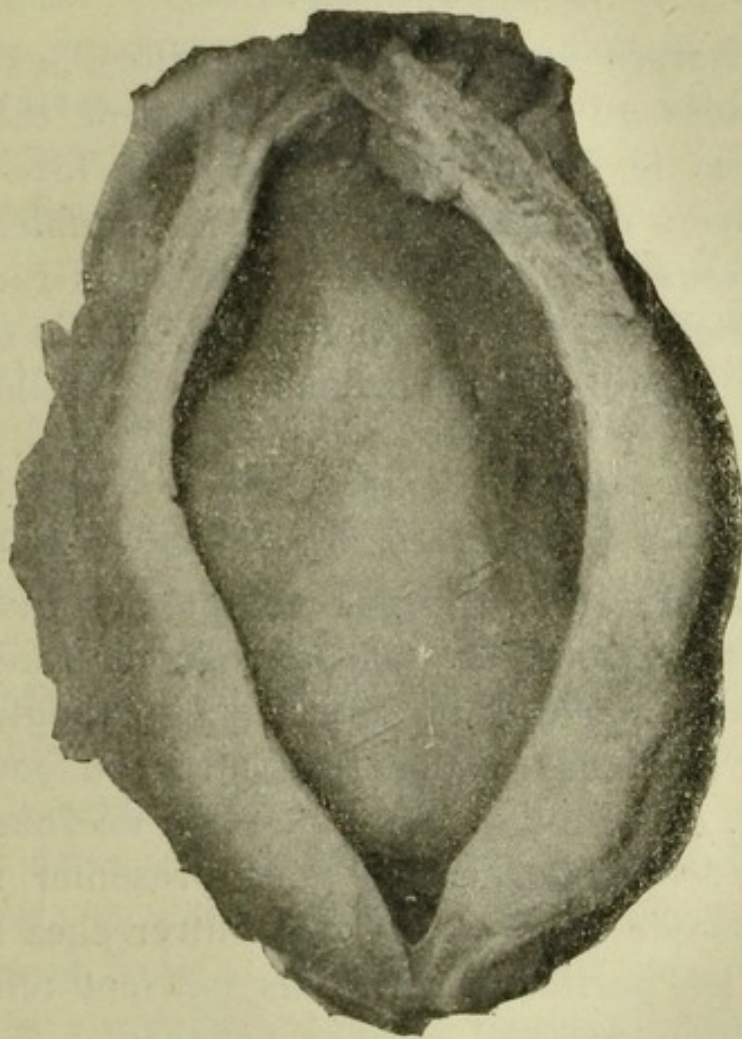


FIG. 20. — Péricardite à streptocoques et à staphylocoques chez un enfant de 4 ans (4/5^e de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo.)

péricarde sont recouverts d'une coque épaisse, jaunâtre, irrégulière, fibrineuse, peu adhérente. Ces deux pièces (fig. 18 et fig. 19), recueillies à l'autopsie d'enfants de 6 à 8 mois (A. 1387 et A. 2407), sont caractéristiques.

Quand intervient le *streptocoque*, le liquide est au contraire abondant et séro-purulent, les membranes sont peu épaisses et

localisées. C'est ce que vous pouvez voir sur cette pièce (fig. 20) provenant d'une fille de 4 ans (C. 3670), qui, opérée quelques mois auparavant d'une ostéomyélite, mourut, au cours d'une scarlatine, d'une péricardite à streptocoques et à staphylocoques.

Dans les diverses variétés de péricardites, les altérations ne sont pas limitées au péricarde. Le *myocarde* est souvent lésé, comme je vous le montrerai la prochaine fois. Il existe des lésions des divers organes, dues soit aux troubles circulatoires, soit au processus toxi-infectieux. Il n'est pas rare, en particulier, de constater de l'inflammation du *médiastin* et de la *plèvre*, ainsi que des complications bronchiques et pulmonaires.

*
* *

Vous connaissez les nombreux symptômes que l'on attribue aux péricardites aiguës. Ils sont loin d'avoir tous la même valeur pour le diagnostic et bien peu sont pathognomoniques. Il est bien rare d'ailleurs de les rencontrer au complet chez un même malade. Aussi n'ai-je pas l'intention de vous les énumérer tout au long. Je me bornerai à vous présenter les principaux types cliniques que vous pouvez rencontrer chez les enfants, en insistant sur les particularités qu'ils peuvent offrir.

La *péricardite rhumatismale* fournit les exemples les plus caractéristiques de *péricardite sèche* et de *péricardite avec épanchement séro-fibrineux*.

Dans les cas les plus simples, les symptômes fonctionnels et subjectifs sont réduits au minimum, tout comme dans l'endocardite simple, avec laquelle elle coexiste souvent. Tantôt c'est la péricardite qui débute, tantôt c'est l'inverse.

Au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, fébrile ou non, l'enfant accuse quelquefois, dans la région précordiale, une *douleur* plus ou moins vive, qui peut gêner la respiration.

Mais ce cas est le plus rare et c'est seulement par la pression qu'on provoque de la sensibilité sur le trajet du nerf phrénique gauche, entre les deux chefs d'insertion inférieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, dans les espaces intercostaux le long du sternum, dans l'angle costo-xiphoïdien. En général, il n'y a ni palpitations, ni dyspnée, et c'est à peine si on observe une légère accélération du rythme respiratoire. Le pouls est plus ou moins fréquent ; mais il reste régulier.

A la percussion de la région précordiale, on peut constater, comme dans l'endocardite, une *augmentation légère de la matité précordiale*, appréciable surtout si on la mesure chaque jour. A la palpation, on perçoit parfois des *frottements*. Mais ceux-ci se traduisent surtout à l'auscultation. Ne vous attendez pas à entendre des frottements généralisés à toute la région précordiale. Généralement, ils sont localisés soit à la base du cœur et à l'origine des troncs artériels, soit, ce qui est plus rare, à la partie moyenne ou à la partie inférieure. Le plus souvent, ils sont doubles. mésosystoliques et mésodiastoliques ; quelquefois, ils sont simples et alors presque toujours mésosystoliques. Assez rarement ils sont rudes, râpeux ; plus habituellement, ils sont doux et rappellent le froissement d'un papier. Ils sont superficiels et s'accroissent quand le tronc est incliné en avant. Ils restent fixes et ne se propagent pas. Ces caractères sont importants à préciser, pour ne pas confondre le frottement avec les souffles orificiels ou extra-cardiaques, dont je vous ai exposé les caractères dans ma dernière conférence.

Le frottement persiste plus ou moins longtemps et tantôt il reste limité, tantôt il s'étend. En général, il s'atténue et disparaît au bout de quelques jours, par suite de la résorption de l'exsudat fibrineux. D'autres fois, sa disparition est due à la formation d'un épanchement liquide, qui décolle les deux feuillets péricardiques.

Autant il est, en général, facile de reconnaître une péricardite sèche ou une endocardite aiguë, développées au cours du rhu-

matisme, autant le diagnostic d'un *épanchement péricardique* est une œuvre délicate et constitue un problème souvent insoluble.

L'épanchement se forme presque toujours à bas bruit, sans qu'aucun trouble manifeste attire l'attention sur le cœur. Il n'entraîne guère plus de symptômes fonctionnels ou subjectifs que la péricardite sèche ; il faut qu'il soit déjà abondant pour provoquer une *dyspnée* notable qui se traduit par l'accélération des mouvements respiratoires et est plus ou moins pénible pour le malade. N'oubliez pas d'ailleurs que la dyspnée peut être due à la coexistence de troubles myocardiques ou d'une pleurésie simple ou double.

Le *pouls*, plus ou moins accéléré, devient rarement arythmique. Quelquefois on constate du *gonflement des veines du cou*, un certain degré d'*œdème* et de *cyanose de la face*, dus à la compression de l'oreillette gauche.

On peut voir se former une *voussure de la région précordiale* ; celle-ci est plus fréquente et plus manifeste chez l'enfant que chez l'adulte, à cause de la mollesse des côtes et de l'étroitesse du thorax ; mais elle apparaît également quand le cœur se dilate et s'hypertrophie. De même, le diaphragme peut être abaissé ; il refoule alors le *foie*, qui déborde les fausses côtes, surtout dans la région épigastrique ; mais il n'est pas toujours facile d'apprécier exactement la part qui revient au simple abaissement ou à la congestion passive de l'organe, et un certain degré d'hépatomégalie peut déjà se rencontrer dans la péricardite sèche. On n'observe guère les battements de l'épigastre signalés par Avenbrugger.

Beaucoup plus importante, au point de vue sémiologique, est l'*augmentation de la surface de matité précordiale*, à laquelle on assiste de jour en jour. Elle se fait dans tous les sens à la fois, dans le sens transversal et dans le sens vertical. Quand l'épanchement devient suffisamment abondant, elle pourrait prendre, suivant la comparaison classique de Potain, la forme

d'une brioche ; mais cet aspect ne se rencontre que dans les grands épanchements et je n'ai pas eu l'occasion de l'observer chez les enfants au cours des péricardites rhumatismales. Le bord gauche de la matité remonte par le passage du décubitus dorsal dans la position assise, par suite du déplacement du liquide qui suit les lois de la pesanteur et s'accumule, quand l'enfant est couché, dans les parties postérieures du péricarde ; mais, et je vous en citerai un exemple tout à l'heure, le même fait peut se produire lorsqu'il existe un épanchement dans la plèvre gauche.

Quelque valeur qu'ait l'accroissement de la matité, il ne faut pas se hâter de l'attribuer à un épanchement péricardique. On peut voir les mêmes modifications se produire dans les dilations du cœur, et celles-ci sont parfois considérables, comme je vous le dirai la prochaine fois. Pour lui donner sa véritable signification, il faut rechercher d'autres signes, dont l'association a un grand intérêt.

A la palpation, on constate l'*affaiblissement* et le *déplacement du choc précordial* en haut et en dedans ; il remonte progressivement vers le troisième espace.

A l'auscultation, les *bruits* deviennent *faibles* ; ils semblent s'éloigner de l'oreille et il faut bien distinguer cet affaiblissement de l'assourdissement dû à l'endocardite. En outre, on constate que le *maximum du premier bruit* ne coïncide plus avec l'angle gauche de la matité, mais est situé plus ou moins notablement au-dessus et en dedans de lui. C'est là un signe de grande valeur, sur lequel j'ai eu, à plusieurs reprises, l'occasion d'insister. Enfin, on assiste à la disparition des frottements.

Un dernier renseignement peut être fourni par l'*examen radioscopique*, qui permet de constater l'augmentation de l'ombre cardiaque, sa forme, et la netteté de ses contours. Mais ce procédé d'exploration ne peut être mis en œuvre qu'à l'hôpital.

Dans les péricardites séro-fibrineuses du rhumatisme, surtout

chez les enfants, l'épanchement est rarement très abondant et une partie des symptômes est souvent due à la dilatation du cœur. En tout cas, il se résorbe rapidement et on assiste alors

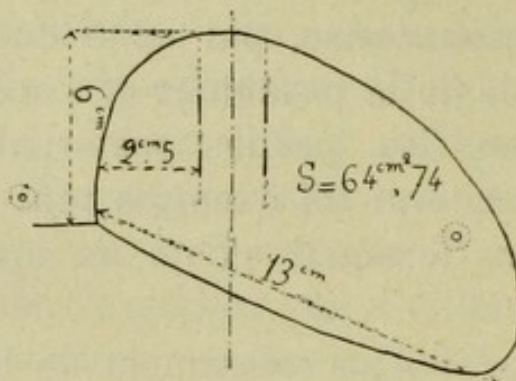


FIG. 21. — Matité précordiale d'un garçon de 6 ans au début d'une endocardite mitrale rhumatismale. — (Réduit à 1/4.)

à l'évolution inverse des symptômes. En quelques jours, les bruits reprennent leur caractère primitif et la matité cardiaque diminue.

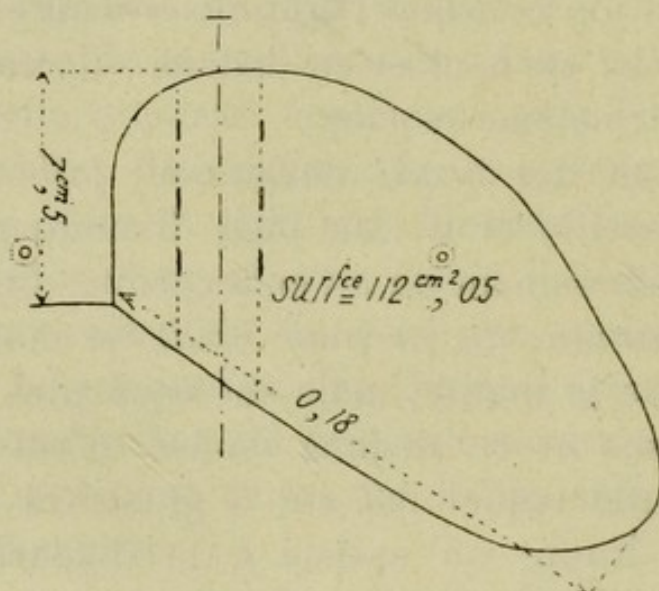


FIG. 22. — Matité précordiale du même malade que fig. 21, quand apparaît une péricardite avec épanchement. — (Réduit à 1/4.)

Les tracés que je vous montre, recueillis avec Roger Voisin, chez un garçon de 6 ans (D. 245), peuvent vous donner une impression exacte de l'évolution des phénomènes. Il était entré

à la salle Bouchut le 1^{er} juin 1909, pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Le 19 juin, à l'occasion d'une poussée nouvelle, on constate un assourdissement du premier bruit, dû à une endocardite, et un certain degré de dilatation du cœur (fig. 21). Au commencement d'août, il existe une insuffisance mitrale caractérisée par un léger souffle systolique de la pointe. Le 12 août, la matité très augmentée (fig. 22), l'éloignement des bruits, la localisation du souffle mitral au-dessus de l'angle gauche de la matité me font porter le diagnostic d'épanchement

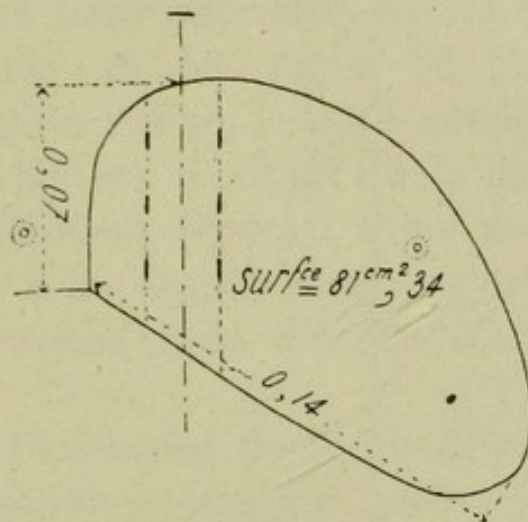


FIG. 23. — Matité précordiale du même malade, que fig. 21 et 22, après résorption de l'épanchement. — (Réduit à 1/4.)

péricardique. Mais, dès le surlendemain, le bruit de la pointe reprend sa place, en même temps que la matité diminue (fig. 23).

Je vous ai dit tout à l'heure qu'une pleurésie simple ou double se développait souvent au cours de la péricardite rhumatismale. D'autre part, il n'est pas rare de constater des signes particuliers à l'examen de la partie postérieure du thorax. Je dois vous donner quelques détails à ce sujet.

Quand une pleurésie se développe, le liquide augmente souvent d'une façon rapide ; on peut être amené à proposer une ponction d'urgence, que l'on a d'ailleurs rarement l'occasion de pratiquer, car les symptômes relèvent en grande partie, dans

bien des cas, d'une congestion pulmonaire sous-jacente, et, d'autre part, la résorption du liquide ne tarde pas à s'effectuer. En pareille circonstance, la *douleur* et la *dyspnée* peuvent être assez vives et gêner le malade, et les signes de pleurésie constituer une difficulté pour le diagnostic.

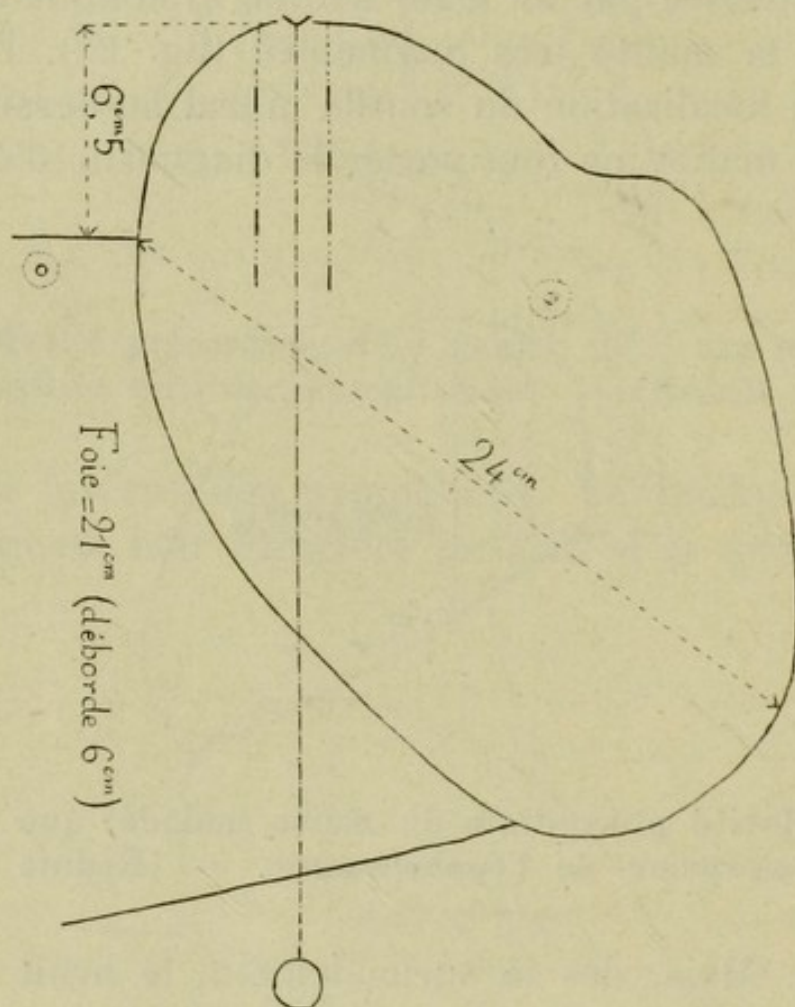


FIG. 24. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans, atteint d'endopéricardite rhumatismale et de pleurésie gauche. — (Réduit à 1/4).

L'enfant de 10 ans, couché en ce moment salle Bouchut n° 6 (D. 1516), vous offre un exemple typique de pleuro-péricardite. L'année dernière, il a eu une première attaque de rhumatisme articulaire compliquée d'une affection cardiaque. Il entre dans le service, le 4 décembre, parce que, depuis une dizaine de jours, il souffre de douleurs rhumatismales, et, depuis une hui-

taine de jours, il accuse un point de côté gauche et de la dyspnée. Sa fièvre est élevée (39°) ; il a 40 respirations par minute ; son pouls est fréquent, régulier. Il existe des points douloureux sur le trajet des troisième, quatrième et cinquième nerfs intercostaux gauches. La matité précordiale (fig. 24) est très agrandie dans tous les sens, elle remonte très haut et présente l'encoche de Sibson : vers l'aisselle, elle est presque impossible à délimiter ; on entend dans le tiers supérieur de la matité des frottements péricardiques rudes et forts et un léger souffle systolique mitral. Le foie est gros. Quand on fait asseoir l'enfant, on constate de la matité dans les deux tiers inférieurs du thorax gauche, dans le dos et dans l'aisselle, et des signes de pleurésie ; en même temps, dans la position assise, le bord gauche de la matité cardiaque s'élève d'un travers de doigt ; à la base droite, on constate un petit épanchement pleural. Pour toutes ces raisons, il est probable qu'il y a du liquide dans le péricarde, mais l'association avec la pleurésie rend difficile d'en apprécier l'abondance.

Chez cet enfant, l'existence de la pleurésie associé à un certain degré de congestion pulmonaire paraît indiscutable. Sachez bien cependant que l'on peut rencontrer à la partie postérieure du thorax une submatité plus ou moins étendue, du souffle à timbre pleurétique ou bronchique, sans pleurésie ni broncho-pneumonie ; ce sont de véritables *syndromes broncho-pneumoniques* ou *pseudo-pleurétiques*, qu'il faut bien connaître et que l'on diagnostique par l'analyse minutieuse des symptômes et, au besoin, en recourant à une ponction exploratrice. J'aurai l'occasion d'y revenir, car ces syndromes ne sont pas spéciaux aux péricardites à gros épanchements et s'observent également avec de très gros cœurs.

Malgré l'abondance de l'épanchement dans le péricarde et l'intensité des troubles fonctionnels subjectifs, les phénomènes ne tardent pas, en général, à s'amender et l'état s'améliore. Mais l'avenir du malade doit être réservé, car, si la péricardite a été

intense ou si des poussées successives se produisent, les exsudats ne se résorbent pas complètement et une *symphyse cardiaque* va s'installer plus ou moins rapidement. Celle-ci peut se constituer même à la suite de péricardites aiguës légères. Le pronostic éloigné est donc toujours sérieux, et l'avenir d'un enfant qui a une endopéricardite est plus sombre que celui d'un enfant atteint d'une endocardite isolée. Si la péricardite apparaît au cours d'une lésion constituée, elle peut suffire à rompre l'équilibre circulatoire jusque-là sensiblement normal. Il faut naturellement tenir compte du degré des lésions ; des atteintes légères et fugaces du péricarde peuvent guérir sans laisser de traces cliniquement appréciables.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi. Dans certains cas de rhumatisme, à la péricardite, même restée sèche, et à l'endocardite, s'ajoutent des altérations du myocarde. Il s'agit alors de ces *pancardites*, dont je vous ai parlé la dernière fois et que j'étudierai bientôt. L'asystolie s'installe rapidement ; l'affection prend une allure subaiguë et se termine plus ou moins rapidement par la *mort*. C'est dans ces cas, plutôt que dans ceux où la péricardite est isolée, que celle-ci peut survenir subitement, par syncope, ou rapidement, au milieu de phénomènes de collapsus. La mort est la terminaison dans 6 pour 100 des cas, d'après Cadet de Gassicourt ; elle est un peu plus commune chez l'enfant que chez l'adulte.

Les notions précédentes s'appliquent aux *péricardites choréiques* et aux *péricardites scarlatineuses*. Les premières sont généralement sèches et ne se révèlent que par l'existence des frottements ; mais elles peuvent s'accompagner des mêmes phénomènes graves que les péricardites rhumatismales ou entraîner une symphyse. Quant aux secondes, elles paraissent être le plus souvent latentes, bénignes et semblent fréquemment guérir sans laisser de traces.

La *péricardite tuberculeuse*, quand elle a une évolution aiguë et s'accompagne d'un épanchement, est caractérisée par

l'abondance et la fixité de ce dernier. S'il existe en un même temps une pleurésie, celle-ci reste unilatérale et son liquide ne varie pas comme dans les pleurésies rhumatismales. Le début, marqué par la douleur et la dyspnée, est précédé d'affaiblissement général et d'amaigrissement. L'évolution peut être rapide et la mort survenir en un mois ou six semaines.

*
* *

Je vous ai parlé longuement des péricardites aiguës rhumatismales, car ce sont celles que vous aurez le plus souvent l'occasion de traiter. Les *péricardites purulentes* ont une symptomatologie beaucoup moins précise ; elles sont méconnues dans bien des cas, parce qu'elles surviennent au cours d'états infectieux, qui dominent le tableau clinique, et généralement chez de jeunes enfants, dont le cœur est difficile à examiner.

On peut décrire deux types cliniques principaux : la péricardite à streptocoques et la péricardite à pneumocoques. Ce que je vous ai dit tout à l'heure de leurs caractères anatomiques vous permet de comprendre leurs différences cliniques. Les péricardites relevant d'autres germes n'ont pas d'histoire clinique suffisamment tranchée pour retenir notre attention.

La *péricardite purulente à streptocoques* est assez souvent diagnostiquée. L'observation suivante, dont je vous ai déjà parlé, que j'ai publiée avec Vitry, en 1904, est caractéristique.

Un garçon de 13 ans, atteint de néphrite chronique chlorurémique, d'origine pharyngée, et d'otite chronique, fait une poussée d'otite aiguë. La fièvre présente de grandes oscillations. Quelques jours après, brusquement, il est pris d'une violente douleur précordiale et d'une dyspnée très intense. Le lendemain on le trouve cyanosé et anhélant ; on constate une voussure précordiale assez marquée et on ne sent pas le choc de la pointe ; la matité cardiaque est très agrandie dans tous les sens ; les bruits du cœur sont faibles et on n'entend pas de frottements.

Le phrénique gauche est douloureux à la base du cou. Le soir les symptômes s'accroissent encore et le diagnostic de péricardite s'impose. Le lendemain le malade meurt.

La péricardite à streptocoques donne donc lieu aux signes d'un épanchement péricardique rapidement assez abondant ; par suite, elle est assez facile à reconnaître.

La péricardite à pneumocoques, au contraire, passe le plus souvent inaperçue ; dans bien des cas, elle constitue une découverte d'autopsie. Elle survient au cours ou au décours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, avec ou sans pleurésie purulente. C'est à ces affections que l'on attribue les signes généraux et ce sont leurs signes physiques qui attirent l'attention. Cependant, on peut constater les points douloureux du phrénique et il faut y penser s'il existe de la cyanose, de la faiblesse du pouls, de la tendance aux lipothymies. On trouve le cœur augmenté de volume, mais rarement assez pour qu'on puisse en tirer des déductions certaines ; les frottements sont exceptionnels.

Les péricardites purulentes abandonnées à elles-mêmes sont un pronostic fatal ; elles se terminent souvent par une mort rapide ou brusque. La péricardite à pneumocoques est une des causes de la mort subite dans la pneumonie.

Cependant, la guérison peut être obtenue, dans certains cas, par une intervention chirurgicale faite à temps. Je vous parlerai de ces faits dans une des leçons que je consacrerai au traitement des cardiopathies.

Il importe donc, toutes les fois que l'attention est attirée sur le péricarde, de préciser l'existence du pus. Les conditions étiologiques et les phénomènes observés constituent déjà une forte présomption. Mais il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction exploratrice, dans un des points d'élection ; seule elle pourra apporter la certitude.

C'est la ponction également qui vous permettra de reconnaître la nature d'un épanchement hémorragique du péricarde.

*
* *

J'espère vous avoir démontré que, contrairement à l'opinion de certains médecins, les péricardites, de même que les endocardites, sont fréquentes chez les enfants. Pénétrés de cette idée, vous ne manquerez jamais d'explorer avec soin le péricarde au cours d'un rhumatisme articulaire aigu même fruste, d'une chorée, d'une scarlatine, chez un enfant atteint d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie ou d'un état infectieux. Il vous arrivera alors de découvrir soit des signes nets de péricardite, soit des symptômes qui devront vous y faire penser. Ce n'est que par une connaissance approfondie de la sémiologie cardiaque que vous arriverez à reconnaître si la péricardite a déterminé l'apparition d'un épanchement, et si celui-ci est séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. C'est seulement après avoir élucidé ces différentes questions, après avoir apprécié l'état du myocarde et de l'endocarde, après vous être rendu compte de l'importance des troubles fonctionnels, après avoir précisé la cause, que vous pourrez porter un pronostic. Ce pronostic sera souvent grave, soit immédiatement, soit pour un avenir plus ou moins éloigné.

SIXIEME CONFERENCE

Les syndromes myocarditiques au cours des infections aiguës chez les enfants

Troubles cardiō-vasculaires dans les maladies infectieuses; lésions du myocarde, du système nerveux, des glandes vasculaires sanguines; pathogénie complexe.

FORMES ATTÉNUÉES OU LATENTES. — *Modifications du volume du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu avec ou sans endocardite et péricardite, dans la chorée, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc. — Troubles du rythme cardiaque: tachycardie (scarlatine), bradycardie ou bradysphygmie, arythmies; hypotension artérielle.*

FORMES CARDIAQUES PROPREMENT DITES. — *Pancardites rhumatismales (formes malignes du rhumatisme cardiaque, endocardite rhumatismale maligne, myocardite rhumatismale aiguë): symptômes, évolution, mort rapide ou subite.*

Troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde. — *Syndrome myocarditique; pronostic, mort rapide ou subite, imprévue. — Observation d'un enfant atteint de dothiènement.*

LÉSIONS. — *Rhumatisme articulaire aigu: endocardite, péricardite; myocardite aiguë parenchymateuse; myocardite interstitielle aiguë; leur importance et leur rôle. — Fièvre typhoïde; myocardite parenchymateuse et myocardite diffuse; leur rareté. — Diphtérie; myo-*

cardite parenchymateuse; faisceau de His; myocardite interstitielle. — *Scarlatine*: rareté des examens histologiques; myocardite interstitielle.

Cas de troubles cardio-vasculaires sans lésions du myocarde. Lésions du système nerveux, des glandes vasculaires sanguines.

DIAGNOSTIC DE LA NATURE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. — *Origine cardiaque*: rhumatisme articulaire aigu. — *Syndromes d'insuffisance surrénale*: scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde; caractères différentiels; observation d'un typhique. — *Réactions encéphalo-méningées*: fièvre typhoïde, pneumonie. — *Néphrites*: scarlatine.

PRONOSTIC. — Rhumatisme articulaire aigu, diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine. — Guérison. — Troubles de convalescence.

Au cours des maladies infectieuses, il n'est pas rare d'observer des troubles plus ou moins sérieux de l'appareil circulatoire. Ils apparaissent dans l'enfance comme à l'âge adulte; mais leur fréquence, leur signification et leur pronostic ne sont pas les mêmes à ces deux périodes de la vie. Pendant longtemps on les a attribués presque exclusivement à des altérations du myocarde et on portait couramment le diagnostic de *myocardite aiguë*. Plus tard, comme les lésions anatomiques et histologiques, parfois indiscutables, étaient souvent minimales ou même faisaient complètement défaut, bien des médecins hésitaient avant d'admettre ce diagnostic et certains d'entre eux faisaient jouer un rôle aux altérations bulbaires et à la névrite du plexus cardiaque ou du pneumogastrique. Aujourd'hui, d'une part, les perfectionnements de l'histologie pathologique du myocarde, d'autre part, les découvertes relatives aux altérations des glandes vasculaires sanguines, des capsules surrénales et de l'hypophyse en particulier, et à leur retentissement sur l'appareil circulatoire, ont apporté plus de précision dans la connaissance des troubles que ce dernier peut présenter.

Les phénomènes cardio-vasculaires qui surviennent au cours des maladies infectieuses reconnaissent une pathogénie complexe. S'ils se traduisent par des signes d'affaiblissement ou d'in-

suffisance du myocarde, ceux-ci ne sont pas toujours imputables à son altération ; ils peuvent reconnaître des causes extra-cardiaques.

En clinique, il n'est pas toujours facile d'élucider la part qui revient à tel ou tel facteur : c'est l'analyse attentive des symptômes et l'association de troubles divers qui conduisent à un diagnostic pathogénique, dont l'importance est grande par ses conséquences thérapeutiques. On se trouve, de fait, en présence de véritables *syndromes myocarditiques*, dont il faut préciser la nature.

Je n'ai pas l'intention, dans une seule leçon, d'étudier en détail une aussi importante question. Je me bornerai à vous montrer quelques types cliniques, que vous aurez certainement l'occasion d'observer. Je les emprunterai aux maladies infectieuses les plus communes chez les enfants, le *rhumatisme articulaire aigu* et la *chorée*, la *scarlatine*, la *fièvre typhoïde*, la *diphtérie*, la *pneumonie*.

Pour faciliter mon exposé, je distinguerai : 1° des *formes atténuées ou latentes* ; 2° des *formes cardiaques proprement dites*. Les unes et les autres se rencontrent dans les maladies que je viens de citer.

*
* *

Dans leurs *formes atténuées ou latentes*, les troubles cardiovasculaires ne donnent lieu à aucun phénomène subjectif ou fonctionnel important. Mais on constate, à l'examen de l'appareil circulatoire, des modifications du volume et du rythme du cœur, ainsi que de la pression sanguine ; les unes et les autres peuvent être isolées ou associées.

LES MODIFICATIONS DU VOLUME DU CŒUR sont communes dans le *rhumatisme articulaire aigu*. Je vous ai déjà signalé la *dilatation du cœur*, décelable par la percussion méthodique, répétée chaque jour, qui *accompagne fréquemment l'endocardite et la péricar-*

dite, et à laquelle s'associe souvent une *légère augmentation du volume du foie*. Elle peut précéder l'assourdissement du bruit valvulaire, indice du début de l'endocardite, ou le frottement péricardique. Elle atteint parfois un degré très appréciable.

L'enfant, qui est couché actuellement au n° 19 de la salle Bouchut, nous a présenté un exemple typique de ces faits.

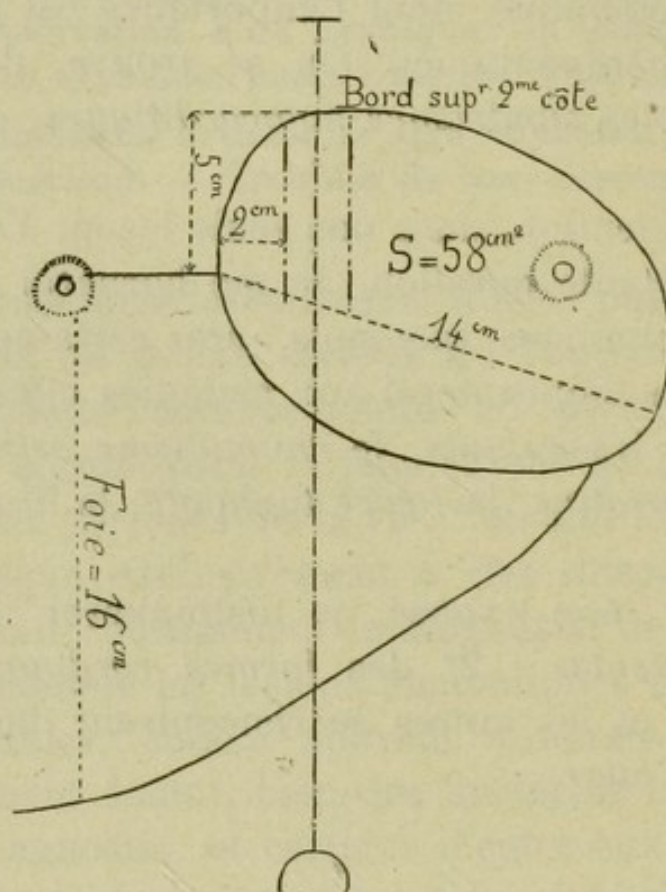


FIG. 25. — Matité précordiale d'un garçon de 8 ans (D. 1494), au début d'une endo-péricardite rhumatismale. — (Réduit à 1/4).

Cet enfant (D. 1494), est âgé de 8 ans. Il entre le 18 novembre, parce qu'il souffre depuis la veille de douleurs au niveau des articulations tibio-tarsiennes. La température est au voisinage de 39°, le pouls présente une arythmie, sur laquelle je reviendrai; il existe un léger frottement péricardique. Le 20 novembre le frottement est moins appréciable, mais le premier bruit mitral est assourdi; le cœur est augmenté de volume (fig. 25), la matité est allongée dans le sens transversal, son bord droit déborde

le sternum de 2 cm. et son bord inférieur descend notablement au-dessous de la ligne conventionnelle de Potain ; la surface de Potain mesure 58 cm^2 ; la dilatation porte principalement sur les cavités droites. Les jours suivants, le pouls se ralentit et présente toujours des troubles du rythme.

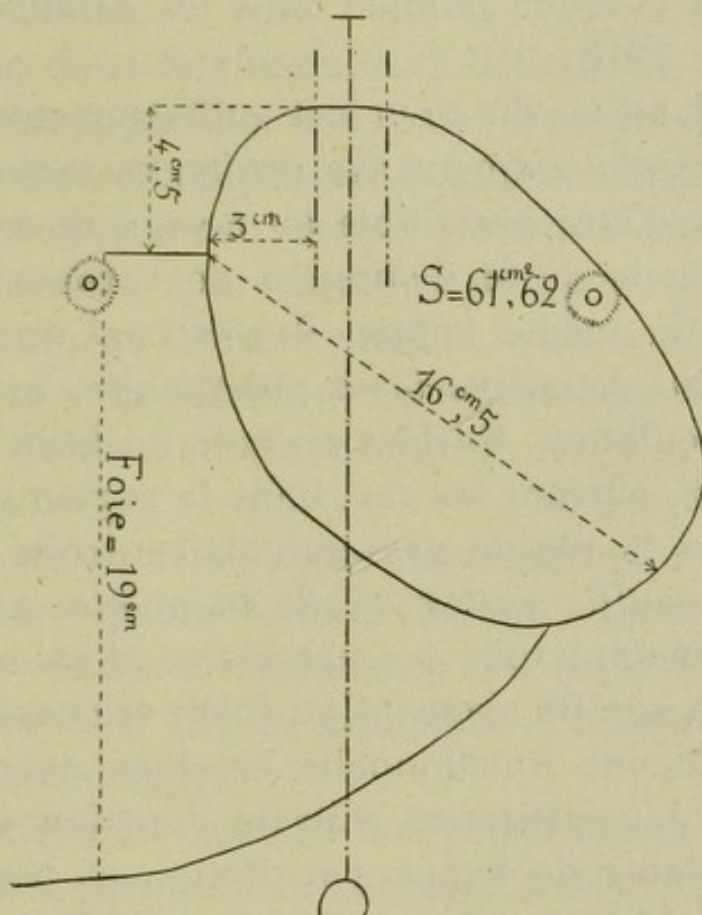


FIG. 26. — Matité précordiale du même enfant que fig. 25, neuf jours après. — (Réduit à $1/4$).

Le 25 novembre, le frottement est très atténué, et il est apparu à la pointe un léger souffle systolique d'insuffisance mitrale. Le cœur se dilate et le foie s'hypertrophie, comme en témoigne le tracé du 29 novembre (fig. 26). La dilatation augmente même dans la suite ; cependant le frottement a disparu depuis longtemps et, au milieu de décembre, on n'entend plus le souffle. Pendant toute l'évolution ont existé des troubles du rythme.

Actuellement, malgré la dilatation du cœur, l'état général de l'enfant est satisfaisant.

La dilatation cardiaque au cours du rhumatisme n'est pas toujours associée à l'inflammation des séreuses du cœur. Il y a des cas où elle est *isolée*. Des faits de ce genre ont été vus par Henschen, par le Prof. Pierre Teissier et par son élève Chomet, chez des adultes et des adolescents; j'en ai relaté moi-même dans une leçon clinique publiée dans les *Archives de médecine des enfants* de 1910.

Quand la dilatation du cœur est suffisamment accentuée, elle détermine un *affaiblissement des bruits*, et surtout du premier, qui peut cesser d'être perceptible au niveau de la base ; il n'est pas toujours facile de le distinguer de l'assourdissement dû à l'endocardite. En même temps, il n'est pas rare de constater l'*accentuation du deuxième bruit pulmonaire*, indice de la gêne de la petite circulation. Parfois on note un *bruit de galop*, dont le maximum est, suivant les cas, dans la région préventriculaire gauche ou dans la région préventriculaire droite. Enfin, il peut apparaître un *souffle systolique de la pointe*, généralement léger, mais présentant tous les caractères d'un souffle orificiel, quelquefois un souffle siégeant au foyer tricuspideen. L'insuffisance tricuspideenne fonctionnelle est bien connue, mais rare chez l'enfant. L'insuffisance mitrale fonctionnelle, vérifiée à l'autopsie d'enfants de 8 ans par Patton et par Lian, a reçu plusieurs explications ; elle paraît attribuable principalement à l'écartement des piliers, qui jouent un grand rôle dans l'occlusion de la valvule. Elle serait commune ; Carey-Coombs dit l'avoir constatée dans 75 0/0 des cas de cardite rhumatismale. C'est à elle, plutôt qu'à la lésion de l'endocarde, que certains auteurs attribuent l'apparition d'un souffle précoce dans l'endocardite ; mais quand on voit, comme chez notre petit malade, le souffle disparaître, alors que le volume du cœur augmente, il est probable qu'il est bien dû à l'endocardite. Il faut évidemment, en présence d'un tel souffle, éliminer l'existence d'un souffle extra-cardiaque.

La dilatation du cœur est généralement *passagère* ; mais quel-

quefois elle *persiste* longtemps. En tout cas, elle réapparaît facilement à l'occasion d'une nouvelle atteinte de rhumatisme ou d'une autre infection. Ces dilatations aiguës jouent un rôle dans la production ultérieure des grosses dilatations chroniques, qui accompagnent les symphyses péricardiques rhumatismales.

De même que dans le rhumatisme articulaire aigu, la dilatation du cœur peut apparaître dans la *chorée* et s'associer à l'endo-péricardite ou être indépendante de cette dernière; j'en ai publié plusieurs exemples avec Roger Voisin. C'est même au relâchement du myocarde, à la dilatation du cœur entraînant l'écartement des piliers, qu'Ollivier attribuait les souffles cardiaques si communs dans cette affection. Ce mécanisme est réel, je viens de vous le dire ; mais dans beaucoup de cas, il s'agit de souffles extra-cardiaques.

La dilatation du cœur se rencontre également dans la *scarlatine*, dans la *fièvre typhoïde*, etc., Mais je ne puis entrer dans le détail des faits relatifs à chacune de ces maladies. Au point de vue de la sémiologie, elle se comporte d'ailleurs comme dans les affections précédentes.

Avec la dilatation du cœur ou indépendamment d'elle, se montrent parfois des TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE, *tachycardie*, *bradycardie*, *arythmie*.

Au cours des maladies infectieuses, la rapidité du pouls est généralement en rapport avec l'élévation de la température.

Dans certaines d'entre elles, elle est relativement moins grande, et vous savez la valeur qu'a, chez l'enfant comme chez l'adulte, le désaccord entre la fréquence du pouls et la température pour le diagnostic de la *fièvre typhoïde*.

Dans d'autres cas, il existe une *tachycardie*, que n'explique pas suffisamment le thermomètre et qui indique un trouble cardiaque. Elle peut apparaître dans les diverses maladies infectieuses. Celle de la *scarlatine* mérite de nous retenir un moment. Bien que très fréquente, elle n'est pas absolument constante; elle

apparaît dès la période d'invasion, se maintient pendant l'éruption et persiste encore après la disparition de cette dernière ; elle n'est nullement proportionnelle au degré thermique ; avec moins de 38°, on peut compter, et j'ai pu m'en assurer à maintes reprises, 120, 130, parfois même 140 pulsations, même chez des enfants déjà grands ; elle acquiert de ce fait, comme l'a signalé Trousseau, une réelle valeur diagnostique dans les formes apyrétiques et frustes.

La *bradycardie*, ainsi que la *bradysphygmie*, c'est-à-dire le ralentissement du pouls indépendant d'un ralentissement véritable du cœur, sont communes pendant la convalescence des maladies infectieuses. Elles peuvent se produire également à leur période d'état. Elles sont rares dans le *rhumatisme articulaire aigu* et l'observation du jeune garçon (D. 1494) dont je vous ai parlé tout à l'heure, est assez exceptionnelle : en même temps que nous constations les modifications des bruits et la dilatation du cœur, signalées plus haut, nous comptions 50 à 60 pulsations. Elles sont rares également dans la *fièvre typhoïde* et dans la *scarlatine* ; le prof. Hutinel cependant a cité, dans une de ses leçons de l'année dernière, le cas d'un scarlatineux de 20 ans qui avait un pouls à 52 avec une température rectale de 39°. Elles peuvent se voir dans la *pneumonie* : au mois de janvier 1911, j'ai constaté, chez un garçon de 14 ans, 52 pulsations avec une forte hyperthermie. Elles ne sont pas rares surtout au cours des *diphtéries toxiques*.

Les modifications de la fréquence du pouls et principalement la *bradysphygmie* s'accompagnent souvent d'*arythmie*. Le pouls est inégal et irrégulier : tantôt les irrégularités échappent à toute description, tantôt le rythme est cadencé, le pouls est *bigéminé* ou *trigéminé*, *couplé* ou *tricouplé* ; assez souvent également il s'agit d'*arythmie respiratoire*. Les caractères de l'*arythmie* peuvent d'ailleurs varier aux diverses phases de la maladie.

Chez notre jeune rhumatisant, au début, le pouls était trigéminé et on comptait 3 pulsations suivies d'une pause ; quelques

jours plus tard, le pouls était tantôt régulier, tantôt bi ou trigéminé ; quelques jours plus tard encore, il n'y avait qu'une pause toutes les 4 ou 5 pulsations.

Il importe d'étudier, à l'aide de la méthode graphique, les caractères de la bradycardie et de l'arythmie pour en préciser la nature et le pronostic. J'y reviendrai prochainement, en parlant des troubles cardiaques de la convalescence des maladies infectieuses, car il y a intérêt à ne pas scinder leur étude.

Il convient toujours de terminer l'examen de l'appareil circulatoire par l'exploration de la **PRESSIION ARTÉRIELLE**. Assez souvent, on constate de *l'hypotension*. Mais comme je vous le disais dans ma première leçon, il faut se rappeler que la pression est très différente chez des enfants de même âge, et, avant de conclure à un abaissement de la pression, il est prudent, sauf s'il est très marqué, d'en établir la courbe pendant plusieurs jours.

*
* *

Dans les cas, que j'ai envisagés jusqu'ici, les troubles cardiovasculaires ne sont pas apparents; ils demandent à être cherchés. Dans ceux que je vais étudier maintenant, ils s'accompagnent de manifestations plus ou moins sérieuses, qui attirent l'attention sur le cœur. Ce sont les *formes cardiaques proprement dites*.

Le tableau clinique est assez différent suivant les circonstances. Vous allez en juger par les exemples suivants.

Je vous ai déjà parlé à plusieurs reprises des *pancardites rhumatismales*, dans lesquelles, à l'endocardite et à la péricardite, s'associent des troubles indiquant une altération du myocarde. Ce sont les *formes malignes du rhumatisme cardiaque* de Trousseau, de Stokes, d'Osler, etc., l'*endocardite rhumatismale maligne* de Barié, la *myocardite rhumatismale aiguë* de West, de Weill et Barjon, de P. Merklen et Rabé, etc. C'est principalement au Prof. Weill et à ses collaborateurs que l'on en doit la description chez l'enfant.

Les troubles cardiaques apparaissent soit au cours ou dans le décours d'une première attaque de rhumatisme, soit après plusieurs crises successives, qui ont déterminé déjà des lésions chroniques des valvules ou du péricarde ; quelquefois même les arthropathies sont terminées depuis longtemps et, suivant l'expression de M. Weill, il s'agit d'un véritable *rhumatisme viscéral malin*.

La *fièvre* est presque constante ; elle est, en général, peu élevée et irrégulière. La *dyspnée* apparaît au moindre effort ; souvent même elle est permanente et rend impossible le décubitus dorsal. Le malade est pâle ; ses lèvres et ses extrémités sont *cyanosées*. Les *œdèmes* sont inconstants et, en tout cas, peu accentués. On constate assez souvent de la *congestion des bases des poumons* ; de temps en temps apparaissent des poussées aiguës de bronchite avec congestion et œdème pulmonaire, accompagnées de fièvre et même d'expectoration teintée de sang. Il convient également de noter la fréquence des *nodules de Meynet*.

L'enfant accuse une *gêne précordiale* ou même une *douleur* véritable, exagérée par la pression, attribuable dans la plupart des cas, sinon dans tous, à l'inflammation concomitante du péricarde.

Le *cœur est dilaté*, et souvent dans des proportions considérables ; l'augmentation de la matité précordiale s'accompagne de celle de la matité hépatique. Il y a de l'*embryocardie*. Les bruits sont généralement faibles et, dans les cas extrêmes, on ne perçoit plus, comme l'ont noté Weill et Barjon, qu'une sorte de murmure indistinct ; cependant il peut y avoir de l'accentuation du second bruit pulmonaire, indice d'hypertension dans la petite circulation d'après la plupart des auteurs, indice d'un début de péricardite pour Weil et Mouriquand, qui donnent à ce symptôme la dénomination de *signe de Josserand*.

On trouve des souffles orificiels, souffle prolongé de la pointe et assez souvent souffle diastolique d'insuffisance aortique ; on

entend fréquemment un frottement péricardique. Souvent la point du cœur ne se déplace pas suivant les changements de position, mais le volume de l'organe ôte à ce signe, nous le verrons, toute valeur pour le diagnostic de symphyse cardiaque.

Il y a de la *tachycardie*, le pouls bat à 120-140. Mais, et c'est un point sur lequel insiste Weill, l'*arythmie* fait défaut.

L'affection évolue en quelques semaines, en trois ou quatre mois au plus. Il se produit des *périodes de rémission*, qui sont de plus en plus courtes et peu manifestes, suivies de *phases d'aggravation*. Si quelquefois l'évolution s'arrête, le plus souvent elle est progressive.

L'état général devient mauvais ; il y a de l'hyperthermie, des hémoptysies, un état d'asystolie spéciale sans œdèmes. La terminaison fatale est la règle.

La *mort* peut-être *rapide* ou *subite*. Dans le premier cas, en deux ou trois jours, la dyspnée, la cyanose, la tachycardie s'accroissent ; l'enfant ressent un grand malaise ; il a la notion de sa fin imminente et meurt en pleine connaissance, avec de la pâleur, du refroidissement, des phénomènes de collapsus. Dans le second cas, la mort survient d'une façon *imprévue*, par syncope ; cette modalité, sans être aussi fréquente que la première, n'est pas exceptionnelle ; sur 19 observations d'enfants et d'adultes, relatées dans la thèse de Janot, il y a eu 7 morts subites par syncope, dont 4 chez des enfants ou des adolescents.

Les formes cardiaques du rhumatisme articulaire aigu, que je viens de décrire, ont des allures bien spéciales, qui légitiment une étude à part. Celles des autres maladies infectieuses, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, pour ne citer que les principales, en diffèrent par l'absence habituelle d'endocardite et de péricardite et par leur apparition fréquente au milieu de phénomènes infectieux graves.

Dans la *scarlatine*, les troubles cardiaques peuvent être précoces ou tardifs. Ils font partie de la symptomatologie des

scarlatines malignes précoces et ils avaient fait à ces dernières, par Trousseau, le nom de *forme myo-paralytique*. Ils apparaissent également au cours du *syndrome infectieux tardif*, mais n'en constituent pas un élément constant ; j'en ai rapporté un exemple, observé chez une fillette de 12 ans, dans une leçon faite ici-même en 1910 et publiée par la *Clinique*.

Dans la *diphtérie*, les troubles cardiaques surviennent parfois à la période aiguë, au cours des formes graves ; il s'agit alors d'une véritable *forme cardiaque*. D'autres fois ils se développent pendant la convalescence et peuvent faire partie du *syndrome infectieux tardif*.

Dans la *fièvre typhoïde*, les troubles cardiaques se montrent, pendant l'évolution de la maladie, d'une façon plus ou moins précoce, parfois seulement dans le deuxième ou le troisième septennaire.

Quand, au cours d'une maladie infectieuse, apparaît le *syndrome myocarditique*, on voit le malade pâlir et se cyanoser ; ses extrémités se refroidissent ; il est *dyspnéique*, et cette dyspnée s'accompagne souvent de sensations angoissantes et de crises de suffocations. Les *urines* sont rares et albumineuses. On constate, à l'examen de l'appareil circulatoire, les symptômes décrits à propos de la forme latente ; mais ils sont beaucoup plus manifestes. La *tachycardie* s'exagère ; on compte 150, 160, 180 pulsations ; parfois la fréquence varie d'un moment à l'autre et même, notamment dans la diphtérie, il survient de la *bradycardie*. Le pouls est petit, mou, dépressible ; il est souvent *irrégulier*. Il y a de l'*hypotension*. Le cœur se dilate ; les battements sont difficiles à percevoir ; les bruits sont faibles et le premier cesse d'être perçu à la base ; on entend souvent des souffles, dont il est difficile de préciser l'origine orificielle ou l'origine extracardiaque. Le *foie est gros*. Il y a de la *congestion œdémateuse* des bases pulmonaires.

Au cours d'accidents cardiaques graves compliquant la *diphtérie*, les *électrocardiogrammes*, recueillis par Röhmer, étaient

normaux, sauf dans un cas où ils présentaient les caractères de l'insuffisance myocardique.

Tantôt les phénomènes s'atténuent au bout de quelques jours et il se produit une *amélioration*. Tantôt au contraire, ils s'accroissent et la *mort* est une terminaison fréquente ; elle survient au milieu de phénomènes de collapsus ou bien se produit brusquement par syncope.

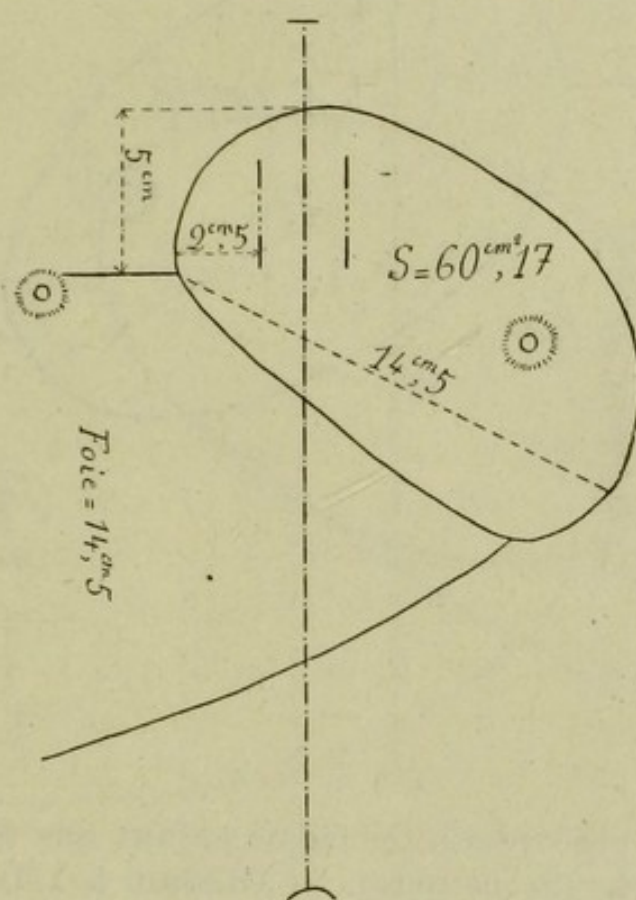


FIG. 27. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans (D. 1449), au début d'une fièvre typhoïde (28 octobre 1912). — (Réduit à 1/4).

Il y a des cas où l'évolution demeure latente et où apparaissent tout à coup des accidents mortels. Ces *morts raptées* ou *imprévues* surviennent parfois, d'une façon vraiment déconcertante, car rien ne permettait de les croire aussi imminentes. Dans la *scarlatine*, on les observe parfois vers le quatrième ou le cinquième jour, ou plus tardivement pendant la convalescence : un bébé de 18 mois, soigné par M. Montagnon, est

trouvé mort dans un lit, au treizième jour, alors qu'il paraissait aller bien. Dans la *diphtérie*, elles se rencontrent vers la fin du second septennaire et même plus tardivement. Dans la *fièvre typhoïde*, elles semblent plus rares.

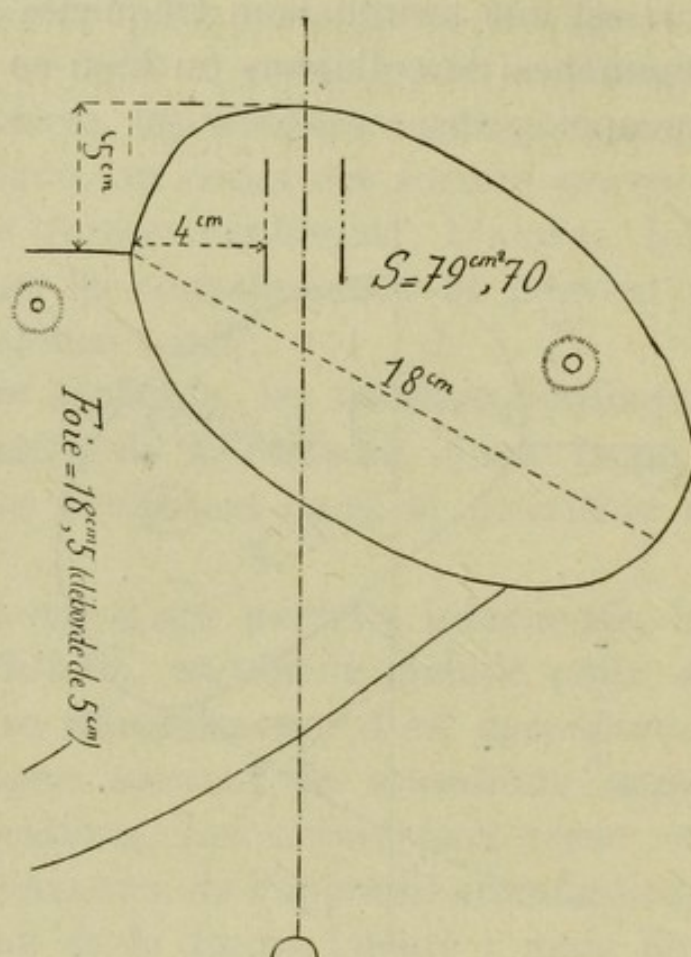


FIG. 28. — Matité précordiale du même enfant que fig. 27, trois jours après (31 octobre). — (Réduit à 1/4).

Tel est, réduit à ses termes principaux, le syndrome myocarditique, que vous pourrez observer chez les enfants, au cours des maladies infectieuses. Il comporte souvent un *pronostic* grave ; mais heureusement ce pronostic n'est pas fatal, et la guérison peut se faire.

Pour illustrer ma description par un exemple, permettez-moi de vous résumer l'observation du jeune garçon couché au n° 3 de la salle Bouchut (D. 1449). Je vous en ai déjà parlé à propos des endocardites de la chorée. Il est entré, en effet, dans

le service, le 26 août 1912, pour une chorée pendant laquelle nous avons vu évoluer une endocardite caractérisée, à un moment donné, par un souffle systolique de la pointe ; le souffle a disparu quelque temps après, un rétrécissement mitral est en train d'évoluer. Il était donc prédisposé à avoir des troubles cardiaques, quand, à la fin d'octobre, a débuté une dothiéntérie. L'infection a été grave et hyperthermique.

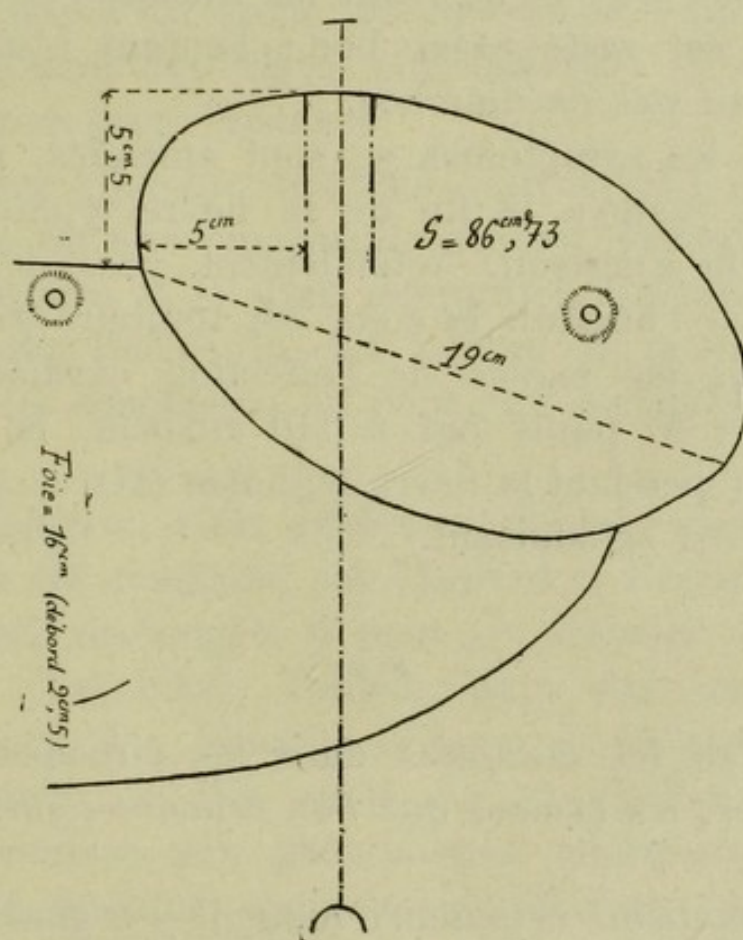


FIG. 29. — Matité précordiale du même enfant que fig. 27 et 28, neuf jours après (9 novembre). — (Réduit à 1/4).

Dès les premiers jours, on a noté une tachycardie manifeste (140 pulsations), fait anormal dans la fièvre typhoïde, et une pression faible ($Mx=11,5$ — $Mn=5,5$ au Pachon). Puis la fréquence du pouls a diminué, et il s'est maintenu à 110-120, en restant petit et dépressible, mais régulier ; la pression ne s'est guère abaissée davantage. Le cœur s'est dilaté progres-

sivement, comme vous pouvez le voir sur les tracés de la matité précordiale (fig. 27, 28 et 29) ; les bruits se sont affaiblis, surtout le premier, qui, à un certain moment, n'était presque plus perceptible à la base ; on a même pu entendre un bruit de galop passager. Vers le sixième ou septième jour, le malade a éprouvé des frissons et du refroidissement des extrémités, qui étaient légèrement cyanosées ; le foie a augmenté de volume et débordé de deux travers de doigt les fausses-côtes. Cependant, l'état général est resté assez bon ; l'enfant n'était nullement abattu et n'avait pas de diarrhée.

Peu à peu, les symptômes se sont amendés, mais le cœur est resté gros jusqu'à la fin de la fièvre typhoïde, qui s'est terminée par la guérison. Actuellement, près de quatre mois après l'entrée à l'hôpital, le cœur est toujours gros et il persiste seulement les signes de l'affection cardiaque, dont je vous ai parlé ; le pouls bat à 110 environ, la pression est plus élevée que pendant la fièvre typhoïde ($Mx = 14$; $Mn = 9$). L'état général est satisfaisant.

*
* *

Quand on fait les *autopsies* dans les circonstances que je viens d'indiquer, les LÉSIONS que l'on rencontre peuvent être assez différentes.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, il y a généralement une péricardite plus ou moins étendue et des altérations chroniques des valvules, sur lesquelles sont greffées des lésions d'endocardite aiguë. Le cœur est dilaté, mou, flasque. A l'examen microscopique, on constate de la *myocardite aiguë parenchymateuse*, bien décrite par divers auteurs et en particulier par Weill et Barjon, en 1897 ; elle consiste essentiellement dans l'atrophie hyperplasmique de la fibre musculaire. Les *réactions conjonctives* sont en général minimales et accessoires ; cependant Carey-Coombs insiste sur la fréquence des foyers d'infiltra-

tions leucocytaire autour des vaisseaux. La *myocardite interstitielle aiguë* paraît exceptionnelle.

Les lésions du myocarde existent dans presque tous les cas de mort subite, ainsi que l'a constaté Janot. Il faut remarquer cependant qu'elles sont généralement parcellaires. Bien des médecins, Carey-Coombs notamment, ne les considèrent pas comme suffisantes, la plupart du temps, pour expliquer les grandes dilatations du cœur, et invoquent l'intervention d'un trouble fonctionnel des fibres non altérées. Il est difficile en tout cas de nier leur existence.

Dans la *fièvre typhoïde*, il existe parfois une *myocardite parenchymateuse* ou une *myocardite diffuse*, intéressant à la fois la fibre musculaire et le tissu interstitiel. Le plus souvent, cependant, d'après Bacaloglu, les lésions du myocarde font défaut ; mais cette conclusion ne peut être considérée comme définitive.

Dans la *diphtérie*, c'est également la *myocardite parenchymateuse* qui a été constatée par Mollard et Regaud ; si l'évolution a été assez prolongée, il peut s'y associer des altérations interstitielles. Takehiko Tanaka, dans des recherches récentes, a trouvé des lésions diffuses et souvent des altérations du faisceau de His, qu'il n'a pu d'ailleurs superposer d'une façon précise aux phénomènes cliniques. Røhmer a noté l'intégrité presque complète du faisceau de His, même dans un cas, où il avait obtenu un tracé de dissociation atrio-ventriculaire. Pendant la convalescence, on trouve une *myocardite interstitielle*, décrite par Rabot et Philippe ; elle paraît due à des infections secondaires streptococciques.

Dans la *scarlatine* les lésions du myocarde ont été rarement recherchées. Il y a cependant des cas indiscutables de *myocardite interstitielle*, décrite par Rabot et Philippe ; elle paraît Montagnon l'ont constatée aux autopsies d'un garçon de 19 ans et d'une fille de 18 mois, morts subitement.

Dans les maladies infectieuses que je viens de prendre comme exemple, et dans d'autres, dans le détail desquelles je ne puis entrer, on peut donc trouver de la myocardite. Mais celle-ci n'est pas constante, et, chez des enfants morts après avoir présenté des phénomènes que l'on attribuait volontiers autrefois à de la myocardite, le myocarde peut-être intact. C'est dans ces cas que l'on trouve quelquefois des *altérations du système nerveux* (névrite du plexus cardiaque et du pneumogastrique, lésions bulbaires), et plus souvent des *altérations des glandes vasculaires sanguines*, des capsules surrénales, de l'hypophyse et même du pancréas.

*
* *

Les maladies toxi-infectieuses peuvent déterminer des altérations complexes des organes, et celles-ci sont, à des titres divers, l'origine des troubles cardio-vasculaires observés. Il n'est pas toujours facile, au lit du malade, de préciser l'organe ou les organes qui sont atteints. Il n'en convient pas moins de porter un *DIAGNOSTIC* aussi exact que possible, car, de ce diagnostic, découlent des indications thérapeutiques importantes. Celles-ci ne sont pas les mêmes si la cause des accidents est dans le cœur lui-même ou en dehors de lui.

Il y a des cas où l'*origine cardiaque* des phénomènes est indiscutable. Il en est ainsi dans le *rhumatisme articulaire aigu*, quand on constate, avec de l'endocardite et de la péricardite, des signes manifestes de l'affaiblissement du myocarde. J'ai suffisamment insisté dans ma description sur ce sujet pour ne pas m'y attarder.

Il n'en est plus de même au cours d'une *scarlatine*, d'une *diphthérie*, d'une *fièvre typhoïde*. Dans ces infections peuvent apparaître des *syndromes d'insuffisance surrénale* de gravité variable. Ils sont caractérisés essentiellement par l'abattement et

l'asthénie des malades, par la raie blanche de Sergent, par des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales, par la petitesse du pouls, par l'hypotension artérielle, par la tendance aux lipothymies et à la syncope. Quelquefois même la mort survient subitement par syncope, alors que rien ne la faisait prévoir.

Le temps me manque pour vous exposer tous les éléments du diagnostic différentiel de ces syndromes avec les accidents d'insuffisance cardiaque, liés à une myocardite plus ou moins nettement caractérisée. Dans ces derniers cas, on ne constate pas la même adynamie, la même stupeur, et, s'il y a de la tachycardie et de l'hypotension artérielle, on trouve, d'autre part, de la dilatation du cœur, de l'affaiblissement des bruits et même des souffles orificiels.

Je ne puis mieux faire que de vous résumer brièvement l'histoire d'un petit typhique, que j'ai soigné cet été salle Bouchut, pendant que je remplaçais le professeur Hutinel. Il était couché à côté de celui dont je vous ai parlé tout à l'heure, à propos des troubles myocarditiques, et je les ai souvent comparés l'un à l'autre, pour mettre en relief les symptômes qui les différenciaient.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans 1/2 (D. 1459), entré le 21 septembre 1912, au troisième ou quatrième jour d'une fièvre typhoïde. La température est de 40° et se maintient à peu près aussi élevée pendant une dizaine de jours. Le malade est très abattu, plongé dans le taphos, ce qui est rare au début de la dothiéntérie chez l'enfant ; il a des vomissements répétés ; la diarrhée est abondante, le pouls est à 88. Les jours suivants, l'abattement s'accroît, l'asthénie est profonde, le malade reste immobile et se laisse aller *comme une loque*, quand on essaie de l'asseoir ; la raie blanche de Sergent est très nette. Le pouls bat à 100 ; la pression est très faible (Mx = 9 ; Mn = 5,5 au Pachon). Cependant le cœur n'est pas augmenté de volume

et son rythme est régulier, les bruits sont faibles et il existe un souffle extra-cardiaque dans la région de la pointe. Le diagnostic du syndrome surrénal est porté. Je prescris 0 gr. 30 d'extrait de capsules surrénales. Peu à peu, les symptômes s'atténuent et la guérison se fait assez rapidement. Huit jours après, débute une rechute, qui évolue régulièrement, et l'enfant sort guéri, le 11 novembre.

Rappelez-vous notre autre typhique et vous saisirez facilement pourquoi, chez le premier, j'ai porté le diagnostic de syndrome myocarditique et, chez le second, celui de syndrome surrénal.

L'insuffisance surrénale n'est pas la seule cause de troubles cardio-vasculaires au cours des maladies infectieuses.

Les *réactions encéphalo-méningées* peuvent intervenir et vous connaissez leur fréquence au cours de certaines d'entre elles, de la fièvre typhoïde et de la pneumonie principalement. Chez le jeune pneumonique de 14 ans, présentant de la bradycardie, dont je vous ai parlé, j'ai admis cette pathogénie, car il avait du subdélire et un signe de Kernig très marqué, tandis que le cœur n'était pas augmenté de volume, que ses bruits étaient bien frappés et que le pouls n'était pas affaibli.

Dans d'autres circonstances, il faut songer aux troubles cardiaques, qui sont sous la dépendance d'une *néphrite*. C'est surtout pendant la convalescence de la scarlatine qu'on les observe et ils peuvent être assez intenses, pour faire porter le diagnostic de myocardite, si on n'est pas prévenu. Le professeur Hutinel a signalé ces faits en 1899. J'en ai publié des exemples avec Darré, avec Harvier, avec Roger Voisin et j'ai pu en analyser la physiologie pathologique. Les malades ont des œdèmes, un gros foie, un pouls fréquent, petit, irrégulier, un gros cœur. Mais les urines sont rares et albumineuses et on constate de l'hypertension artérielle, tout au moins dans les premières phases, car elle est passagère. Il est possible d'ailleurs que la dilatation du cœur soit facilitée par une altération ou un

trouble fonctionnel du myocarde, qui, vous le savez, est fréquemment intéressé dans la scarlatine.

*
* *

La difficulté, que l'on éprouve, dans bien des cas, à déterminer l'état exact des organes, rend singulièrement difficile le pronostic. Il n'est guère possible de le formuler d'une façon générale.

Les formes graves du rhumatisme cardiaque sont presque toujours mortelles, à plus ou moins breve échéance ; les 10 cas observés par Weill et Mouriquand se sont terminés par la mort. Je vous rappelle que la péricardite amène la mort par troubles myocardiques, chez l'enfant, dans 5 à 6 p. 100 des cas, d'après Cadet de Gassicourt. Mais il ne faut pas se hâter, au début de l'affection, de porter un pronostic trop sévère : des troubles cardiaques, même d'apparence grave, *peuvent s'amender* : témoin notre petit malade de la salle Bouchut. Des considérations analogues s'appliquent à la *chorée*.

Dans la *diphtérie*, la myocardite amène la mort dans 4 à 5 p. 100 des cas, d'après certaines statistiques ; la proportion s'élève à 20 p. 100 dans les formes toxiques. Mais ces chiffres sont sujets à révision, car, dans bien des cas, la mort, attribuée autrefois à la myocardite, relève d'autres processus et en particulier des altérations des capsules surrénales.

Dans la *fièvre typhoïde*, dans la *scarlatine*, il en est de même. C'est seulement par des observations nouvelles, recueillies avec soin et complétées par l'examen histologique du cœur et des glandes vasculaires sanguines, que l'on pourra préciser le rôle des altérations du myocarde.

D'une façon générale les troubles cardio-vasculaires sont moins graves chez les enfants que chez les adultes, car leur cœur n'a pas subi encore l'influence de l'alcool, des intoxications

diverses, des maladies diathésiques, de multiples infections. Il n'est pas rare de voir *guérir* des enfants dont le cœur, au cours d'une infection, a paru sérieusement touché. Souvent cependant, surtout chez les enfants ayant atteint la période de la puberté, il persiste pendant longtemps des lésions du cœur ou des *troubles fonctionnels*, qui inquiètent le médecin et les parents. Nous les retrouverons dans une prochaine conférence.

SEPTIEME CONFERENCE

Les endocardites chroniques des enfants

Fréquence et principales localisations des endocardites chroniques chez les enfants. Endocardites *congénitales*: rôle dans la production des cardiopathies congénitales, du rétrécissement mitral pur. Endocardites *acquises*, consécutives au rhumatisme articulaire aigu, à la chorée, à la scarlatine, à diverses infections. Age des malades.

Différences dans la symptomatologie et l'évolution des cardiopathies valvulaires chroniques: importance et localisations des lésions, état du myocarde, état des autres organes, conditions hygiéniques, croissance.

PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES. — *Maladie mitrale isolée*. Modifications des bruits et du volume du cœur à la suite de la phase aiguë. Signes de la cardiopathie définitivement constituée: surface de matité précordiale; frémissements cataires systolique et présystolique; souffle systolique, roulement diastolique et souffle présystolique; prédominance des signes d'insuffisance ou des signes de rétrécissement; diagnostic des souffles valvulaires. Pouls, pression artérielle, etc.; phénomènes subjectifs. Evolution; guérison. Incidents dûs à des causes diverses: mauvaise hygiène, troubles digestifs, maladies aiguës. — *Attaques successives de rhumatisme ou de chorée* et aggravation des cardiopathies chroniques. — *Maladie aortique isolée*: phénomènes subjectifs; souffle diastolique et souffle systolique.

— *Lésions complexes des orifices du cœur gauche. — Endocardites chroniques et cardiopathies congénitales. — Rétrécissement mitral pur.*

Pronostic des endocardites chroniques.

Les inflammations chroniques de l'endocarde sont communes chez les enfants. Le plus souvent elles se localisent ou prédominent au niveau de la valvule mitrale : presque toujours, elles entraînent à la fois une insuffisance et un rétrécissement, et cette association constitue la maladie mitrale ; le rétrécissement mitral pur est par contre exceptionnel. Quelquefois, elles intéressent l'orifice aortique et ses valvules sigmoïdes ; mais leurs lésions, qui constituent environ 7 ou 8 0/0 des cardiopathies valvulaires, coïncident presque toujours avec celles de la mitrale. Enfin elles peuvent siéger sur les orifices et les valvules pulmonaire et tricuspide.

Les endocardites chroniques de l'enfance peuvent débiter pendant la vie intra-utérine ou après la naissance, être *congénitales* ou *acquises*.

Je vous ai déjà parlé des premières à propos des *cardiopathies congénitales*. Vous vous rappelez que certains auteurs considèrent ces affections comme des phénomènes *tératologiques*, tandis que d'autres les attribuent à des *endocardites*. Il est certain que des lésions chroniques de l'endocarde sont fréquentes sur les cœurs malformés ; si elles ne peuvent rendre compte de toutes les malformations, elles paraissent cependant responsables de certaines lésions orificielles ; divers cas de rétrécissements pulmonaires, aortiques, tricuspidiens ou mitraux paraissent bien en être la conséquence.

Je n'ai pas à revenir sur ces faits. Je n'ajouterai que quelques mots à propos du *rétrécissement mitral pur*. Il est rare dans l'enfance, et n'apparaît guère qu'au moment de la puberté, principalement chez des filles. Les uns admettent son origine *congénitale* ; il resterait latent jusqu'à l'âge où l'aug-

mentation du volume du cœur du fait de la croissance en accentuerait les conséquences ; en faveur de cette opinion plaident quelquefois le caractère familial, le petit développement de la taille, véritable nanisme mitral, quelques constatations faites à l'autopsie de nouveau-nés. Les autres le considèrent comme une affection *acquise*, conséquence d'une endocardite à évolution insidieuse et lente. Quoi qu'il en soit, il reconnaît une étiologie assez spéciale ; on trouve assez souvent à son origine l'*hérédo-syphilis* ou la *tuberculose* ; les autres infections ont un rôle plus discutable ; le rhumatisme articulaire en particulier détermine beaucoup plus habituellement la maladie mitrale que le rétrécissement pur, comme vous le verrez dans un instant.

Ces réserves faites, je n'étudierai aujourd'hui que les *endocardites chroniques développées après la naissance*. Elles sont consécutives aux endocardites aiguës et reconnaissent par suite les mêmes causes que ces dernières. Elles sont dues, le plus souvent, au *rhumatisme articulaire aigu* et à la *chorée*, quelquefois à la *scarlatine*, rarement à d'autres infections. Elles peuvent se rencontrer aussi chez des enfants n'ayant pas eu de maladies infectieuses caractérisées ; il faut penser alors au rhumatisme fruste, mais aussi aux infections pharyngées, si communes chez les sujets dont le tissu lymphoïde du pharynx est hypertrophié ; je vous ai montré leur rôle dans la production des endocardites aiguës.

Pour toutes les raisons que j'ai déjà exposées, c'est à *partir de 8 ou 10 ans* qu'on rencontre le plus habituellement les endocardites chroniques.

*
* *

La *symptomatologie et l'évolution des cardiopathies valvulaires chroniques* diffèrent notablement suivant les malades. Chez les uns, elles sont bien supportées et souvent ne sont découvertes qu'au hasard d'une auscultation. Chez d'autres au con-

traire, elles entraînent de bonne heure des troubles fonctionnels, qui ne tardent pas à attirer l'attention, et elles conduisent plus ou moins rapidement à l'asystolie. Chez d'autres enfin, après avoir provoqué des manifestations parfois inquiétantes, elles s'améliorent sous l'influence d'un traitement bien conduit et permettent dès lors une existence à peu près normale.

Ces différences tiennent à divers motifs.

Tout d'abord interviennent l'*importance des lésions valvulaires et leurs localisations*. Si la maladie mitrale reste isolée, si l'insuffisance et le rétrécissement sont peu marqués, l'oreillette, en se dilatant et en s'hypertrophiant, suffit à compenser l'augmentation de pression due à l'obstacle du rétrécissement et au reflux du sang. Si les lésions sont profondes, si le rétrécissement tend à dominer, le travail de l'oreillette devient plus considérable et elle faiblit plus facilement ; mais alors intervient le ventricule droit dont la force, relativement grande chez l'enfant, s'oppose à la stase pulmonaire qui pourrait en résulter. La maladie aortique entraîne la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche ; si elle est quelque peu accentuée, celui-ci devra fournir un excès de travail qui ne sera pas sans inconvénients. Les lésions complexes des orifices ont généralement des conséquences fâcheuses, car la circulation intra-cardiaque se trouve profondément modifiée.

Intervient aussi l'état du *myocarde*. Quand il est sain, son activité nutritive, son énergie contractile, son élasticité font qu'il s'adapte facilement aux conditions nouvelles réalisées par les altérations valvulaires et les compense par son hypertrophie. Mais s'il est lésé, ce qui est fréquent au cours des infections qui déterminent l'endocardite, surtout s'il existe en même temps de la péricardite, il est incapable de suffire à sa tâche ; le cœur se dilate et devient rapidement insuffisant.

Interviennent enfin les *troubles et les altérations des autres organes et des autres appareils*, qui modifient le fonctionnement des circulations périphériques et agissent sur le cœur lui-même

par des processus réflexes ou toxiques. Je vous rappelle notamment le rôle important des affections digestives et des affections respiratoires.

Les *mauvaises conditions hygiéniques*, l'alimentation défectueuse, le travail physique ou intellectuel exagéré ont également une influence défavorable. De même la *croissance*, surtout quand elle est rapide, car, vous le savez, elle modifie profondément la circulation périphérique et le travail du cœur.

Je ne vous donne qu'un rapide aperçu des circonstances dans lesquelles peuvent se trouver les enfants atteints de cardiopathies chroniques. Dans la pratique, il importe, pour chaque cas particulier, d'analyser les faits avec soin. Il ne faut pas se borner à constater la maladie du cœur ; il faut se rendre compte de l'état du péricarde et du myocarde, passer en revue les différents organes, examiner l'*habitus général*. Ces éléments d'appréciation sont nécessaires pour porter un pronostic exact et instituer une thérapeutique rationnelle.

Vous comprendrez bien l'importance de ces données après l'étude des principaux *types cliniques* que peuvent revêtir les cardiopathies valvulaires. Je n'ai qu'à choisir des exemples parmi les nombreuses observations que j'ai pu recueillir dans ces dernières années ; je n'envisagerai d'ailleurs que les faits les plus communs, sans m'arrêter à ceux qui sont exceptionnels.

*
* *

Le cas le plus simple est celui de la MALADIE MITRALE ISOLÉE, qui s'est développée sans altérations concomitantes du péricarde et du myocarde. Ce n'est peut-être pas celui que vous rencontrerez le plus souvent à l'hôpital, car les enfants, qui en sont atteints, continuent de mener leur vie habituelle et ne fréquentent guère nos salles.

Elle succède à une endocardite simple aiguë du rhumatisme, de la chorée, de la scarlatine. Celle-ci a évolué sans provoquer

ni troubles fonctionnels, ni phénomènes subjectifs ; elle a pu être si bénigne qu'elle est passée inaperçue ; il est même parfois difficile de préciser l'origine de la cardiopathie.

Quand on suit le malade depuis la phase aiguë, on peut noter des modifications successives dans les bruits et dans le volume du cœur.

Les signes fournis par l'auscultation, pendant la période qui sépare la phase aiguë de la cardiopathie constituée, ne sont pas les mêmes dans tous les cas. Tantôt, à l'assourdissement caractéristique du premier bruit, succède une dureté spéciale et

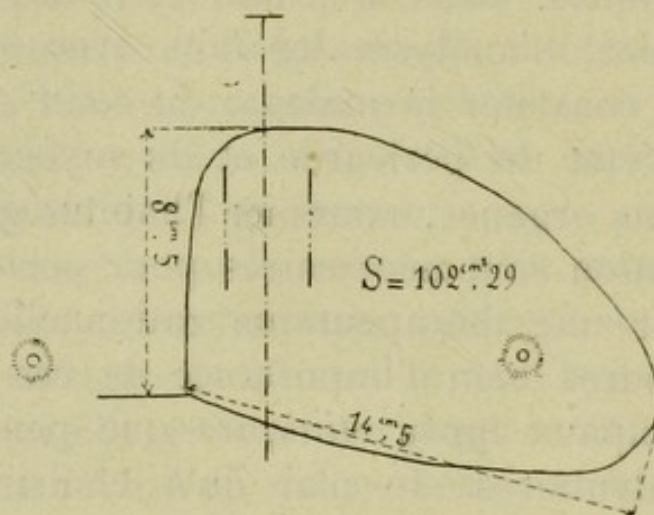


FIG. 30. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans 1/2 au cours d'une endo-péricardite choréique (6 octobre 1909). — (Réduit à 1/4).

enfin un souffle, qui apparaît du trentième au cinquantième jour et même plus tard. Tantôt le souffle apparaît d'une façon précoce, dès les premiers jours de l'endocardite ; dès lors, ou bien il persiste et s'accroît progressivement, ou bien il disparaît pour ne se montrer à nouveau qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

Il existe souvent une période plus ou moins longue, pendant laquelle il n'y a pas de souffle mitral. Le médecin non prévenu parle volontiers de guérison. Le médecin avisé fait au contraire des réserves sur l'avenir. D'ailleurs, il constate généralement que le premier bruit ne reprend pas tout à fait son timbre nor-

mal, et, d'autre part, la percussion lui montre que la surface de matité précordiale, augmentée à la phase aiguë, ne diminue pas ou même s'accroît.

Voici une observation à titre d'exemple.

Un garçon de 11 ans 1/2 (D. 348), entre salle Bouchut, le 5 septembre 1909, pour une chorée grave, datant de trois semaines. Les bruits du cœur sont assourdis. Le 18 septembre, on constate un léger souffle systolique de la pointe. Le 6 octobre le souffle systolique est net et il existe des frottements péricardiques ; la surface précordiale mesure $102\text{ cm}^2\ 29$ (fig. 30). Le 5 novembre, il n'y a plus que le souffle mitral. Ce souffle a disparu le 10 dé-

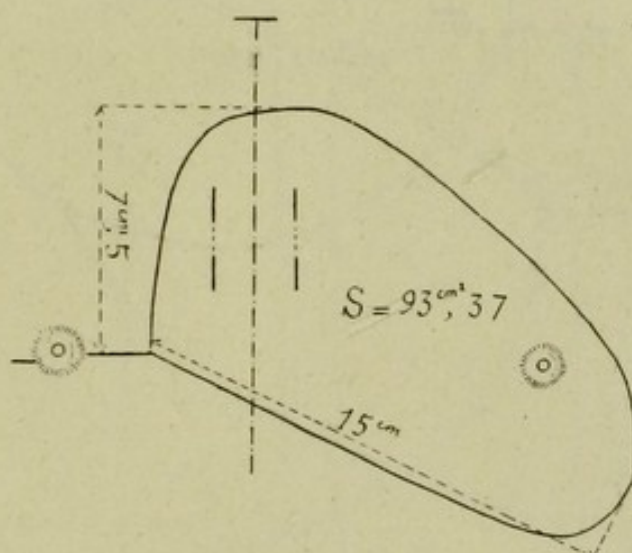


FIG. 31. — Matité précordiale du même enfant que fig. 30, trois mois après (10 décembre). — (Réduit à 1/4).

cembre, 3 mois après son apparition, quand l'enfant quitte l'hôpital ; mais la surface précordiale mesure encore $93\text{ cm}^2\ 37$ (fig. 31).

Je ne saurais trop insister sur ces constatations. Rien en effet n'attire l'attention sur le cœur ; c'est tout au plus si l'enfant accuse une tendance à l'essoufflement quand il marche vite ou quand il court.

Chez certains malades, la *dyspnée d'effort* est plus manifeste, et l'on remarque une légère *cyanose* des lèvres et des extré-

mités, qui ont tendance à se refroidir. Ces symptômes indiquent une gêne de la circulation pulmonaire et de la circulation veineuse périphérique. En pareil cas, la percussion de la région précordiale décèle une matité qui, en plus des caractères précédemment décrits, est élargie vers la base, surtout aux dépens de la partie du bord gauche correspondant à l'oreillette

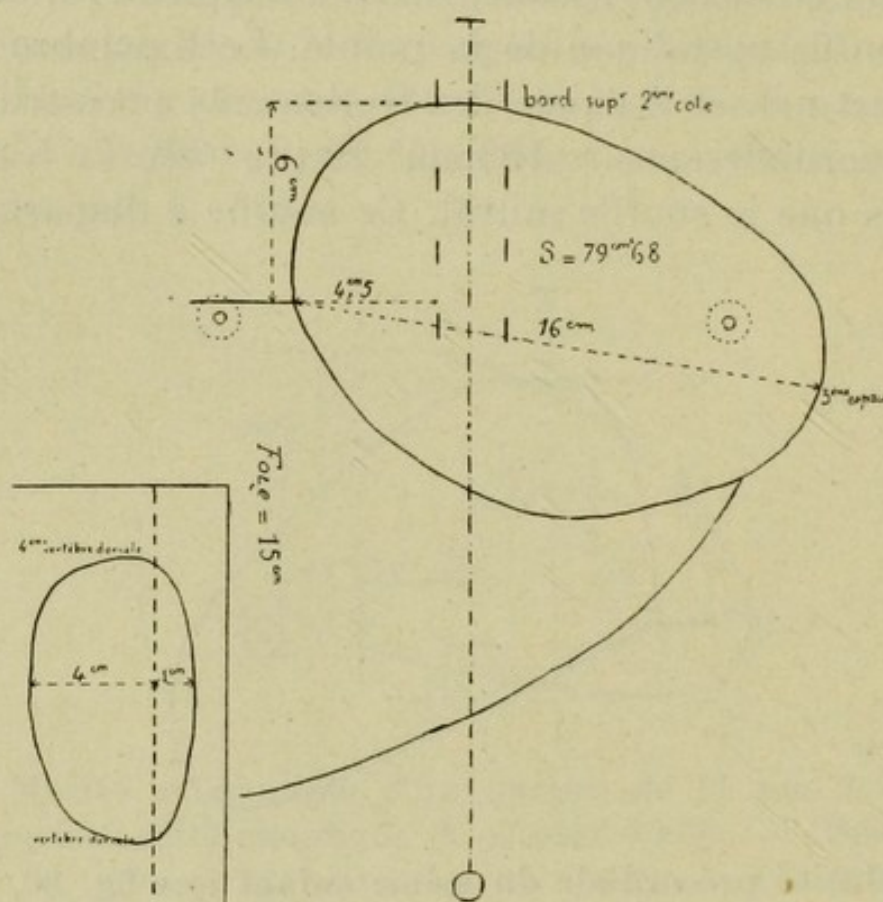


FIG. 32. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans à la suite d'une endocardite choréique de la valvule mitrale. — Dans le coin, matité de l'oreillette gauche dans le dos. — (Réduit à 1/4).

gauche. En outre, comme je vous l'ai déjà signalé chez ce garçon de 10 ans 1/2 qui était couché au n° 4 de la salle Bouchut (D. 1449), on délimite dans le dos, à gauche de la colonne vertébrale, entre les 4^e et 8^e apophyses épineuses, la matité due à la dilatation de cette oreillette, dont voici l'image (fig. 32). Enfin, comme vous avez pu le constater chez ce même malade,

le premier bruit reste dur et il y a de l'accentuation du second bruit pulmonaire. Ces différents signes sont dus à l'organisation scléreuse de la valvule mitrale, qui évolue principalement vers le rétrécissement ; ils ont leur intérêt, car, chez ces enfants, le pronostic diffère, dans une certaine mesure, de ce qu'il est chez ceux, dont je vous ai entretenu tout d'abord.

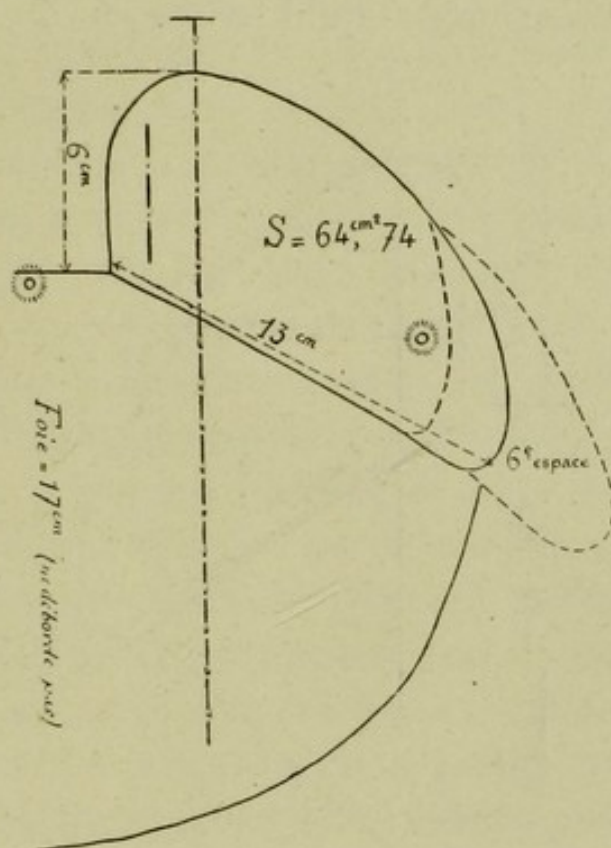


FIG. 33. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans 1/2 atteint d'une maladie mitrale ayant débuté à 7 ans. — (Réduit à 1/4).

Les traits hachés indiquent la position de la pointe du cœur dans le décubitus latéral droit et le décubitus latéral gauche.

Qu'elle qu'ait été l'évolution des phénomènes, il arrive un moment où la *maladie mitrale est définitivement constituée*.

L'examen méthodique de la région précordiale donne alors les renseignements suivants.

Il n'y a généralement pas de *voussure* bien manifeste.

La *surface de matité*, dessinée par le procédé de Potain, est plus ou moins augmentée ; elle est allongée dans le sens trans-

versal et la pointe relativement peu abaissée ; le bord droit ne déborde en général guère plus le sternum que chez les enfants normaux de même âge ; la pointe a gardé sa mobilité. Vous retrouvez ces principaux caractères sur les figures que je vous présente. La première (fig. 33) appartient à un garçon de 11 ans 1/2 (A. 349), dont la lésion mitrale remonte à un rhumatisme articulaire aigu qu'il a eu à 7 ans ; la deuxième

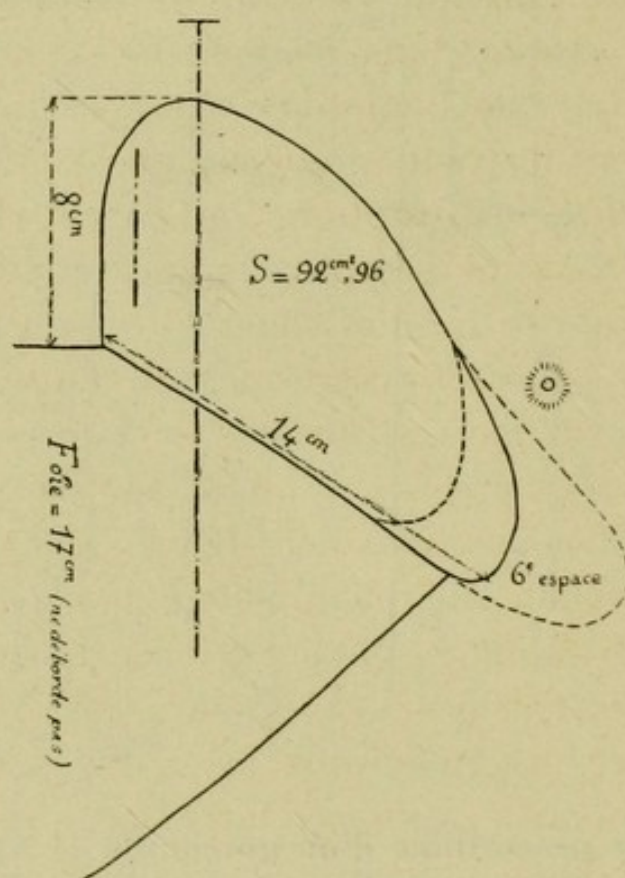


FIG. 34. — Matité précordiale d'une fille de 14 ans atteinte d'une maladie mitrale, d'origine indéterminée. — (Réduit à 1/4).

(fig. 34) à une fille de 14 ans, (B. 1135), souffrant d'entérocélite muco-membraneuse, chez laquelle il n'a pas été possible de préciser le début de la cardiopathie.

La palpation de la région de la pointe fait sentir un *frémissement cataire systolique* ; souvent il est associé à un *frémissement présystolique*, dont il constitue en quelque sorte le prolongement. Ce dernier est perçu plus nettement au-dessus de la pointe qu'à la pointe même ; il peut être méconnu, surtout quand

le cœur est gros, si on n'a pas soin de palper la région sus-apexienne. Les frémissements sont plus fréquents et plus faciles à constater chez les enfants que chez les adultes ; ils font faire le diagnostic avant d'appliquer l'oreille sur le thorax du malade, à condition toutefois qu'ils soient nettement caractérisés.

A l'auscultation, on entend, dans la région de la pointe, un *souffle systolique*, holosystolique, fixe, plus ou moins fort, en jet de vapeur ; son maximum est sur la pointe ; il se propage dans l'aisselle et jusque dans le dos ; c'est parfois dans cette région, vers la pointe de l'omoplate, qu'il est le plus nettement perceptible. Souvent il existe en même temps un *roulement diastolique* ou un *souffle présystolique*, qu'il faut chercher, comme le frémissement, dans la région sus-apexienne.

Quand on constate le frémissement et le souffle prolongés de la pointe, présystoliques et systoliques, le diagnostic de *maladie mitrale*, c'est-à-dire d'une insuffisance et d'un rétrécissement associés, s'impose. Il y a des cas où le souffle systolique existe seul, quand l'insuffisance est isolée. Il y en a d'autres, où, à une exploration superficielle et incomplète, on constate uniquement soit les signes systoliques, soit les signes diastoliques. Généralement le cœur est alors très gros et sa pointe très déviée en dehors. Il suffit, après avoir délimité la matité précordiale, d'ausculter successivement la pointe et la région sus-apexienne pour reconnaître la maladie mitrale. On évite ainsi le diagnostic erroné de rétrécissement mitral pur ou d'insuffisance mitrale simple.

Lorsque le rétrécissement est marqué on constate, de plus, la dilatation de l'oreille gauche, décelable par la percussion précordiale et surtout par la percussion dans le dos, l'accentuation du second bruit pulmonaire et quelquefois, mais rarement, le dédoublement constant du deuxième bruit.

Dans la plupart des cas, il est facile de distinguer les souffles d'origine mitrale des souffles produits au niveau des autres orifices ou d'une communication interventriculaire, ainsi que

des souffles extra-cardiaques. Chez les enfants, en effet, quand les lésions sont constituées, ces bruits sont caractéristiques. On n'a plus les hésitations que l'on a pu avoir pendant la période où elles s'installent ou que l'on aura plus tard à la phase asystolique. Je vous rappelle que les souffles extra-cardiaques sont mésosystoliques et parapexiens, qu'ils ne se propagent pas et varient avec le rythme respiratoire ; quelquefois cependant ils sont assez intenses et assez fixes pour que leur différenciation demande une certaine attention.

Dans la maladie mitrale simple, l'examen du cœur donne seul des renseignements. Le *pouls* garde sa fréquence et son rythme normaux ; la *pression artérielle* n'est pas sensiblement modifiée. Le *foie* n'est que peu ou pas hypertrophié. Les *urines* ont un volume suffisant et ne sont pas albumineuses.

D'autre part, il n'existe pas de symptômes subjectifs notables. C'est tout au plus si l'enfant accuse un peu d'*essoufflement* ou quelques *palpitations*, quand il court ou fait un exercice violent. D'une façon générale, on peut dire que l'affection est véritablement *latente*.

Tels sont les caractères que présente souvent la maladie mitrale, dans la moitié des cas, peut-être. Si l'enfant est placé dans de bonnes conditions hygiéniques, s'il ne survient pas de maladies intercurrentes, elle reste *compensée*, et ce n'est guère qu'à l'adolescence ou même à l'âge adulte qu'elle est susceptible de s'aggraver. En pareille circonstance, le volume du cœur augmente à mesure que la croissance se poursuit ; mais cet accroissement est relativement peu considérable et la surface de matité, tout en restant plus grande qu'elle n'est chez les sujets normaux aux mêmes âges, tend, comme l'ont constaté Potain et Vaquez, à se rapprocher de ce qu'elle est chez eux.

On trouve dans la littérature quelques observations de *guérison* de maladie mitrale au bout de plusieurs années ; c'est là une éventualité favorable, qu'il faut connaître, sans trop l'es-

compter. Disparition du souffle, en effet, ne veut pas dire guérison. Témoin, l'observation suivante.

Le 4 décembre 1909, une jeune Chilienne de 8 ans 1/2 environ m'est amenée par son père, un médecin qui peut me renseigner exactement sur l'évolution de la maladie. Deux ans avant, elle a eu une crise légère de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'une endocardite, ayant laissé une maladie mitrale. Je constate une pression de 10,5 au Potain, un pouls à 92, ré-

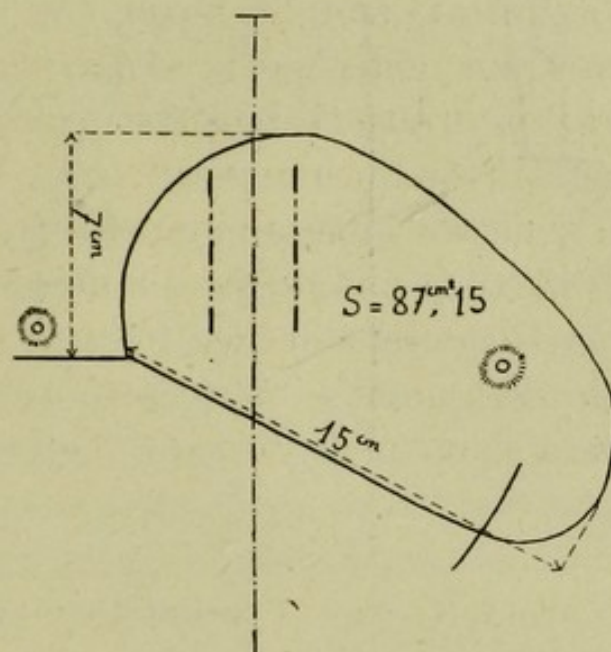


FIG. 35. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans 1/2, atteinte d'une maladie mitrale datant de deux ans (4 décembre 1909). — (Réduit à 1/4).

gulier ; la matité précordiale est allongée transversalement et mesure 87 cm² 15 (fig. 35) ; il y a un souffle prolongé de la pointe. Je revois la malade 15 mois après ; elle à 10 ans, s'est bien développée, mesure 1 m. 35 ; le souffle de la pointe a disparu, mais le premier bruit est un peu dur, il y a tendance au roulement diastolique ; le cœur a augmenté légèrement de volume (fig. 36). A une troisième visite, 19 mois plus tard (20 septembre 1912), elle a 11 ans 1/2, mesure 1 m. 43 et s'est bien développée ; le cœur a diminué de volume, le premier

bruit est dur et vibrant, le deuxième bruit pulmonaire est accentué ; il n'y a toujours pas de souffle. Il semble donc que, si l'insuffisance mitrale a disparu, un rétrécissement est en train d'évoluer ; il est tout au moins prématuré de parler de guérison (1).

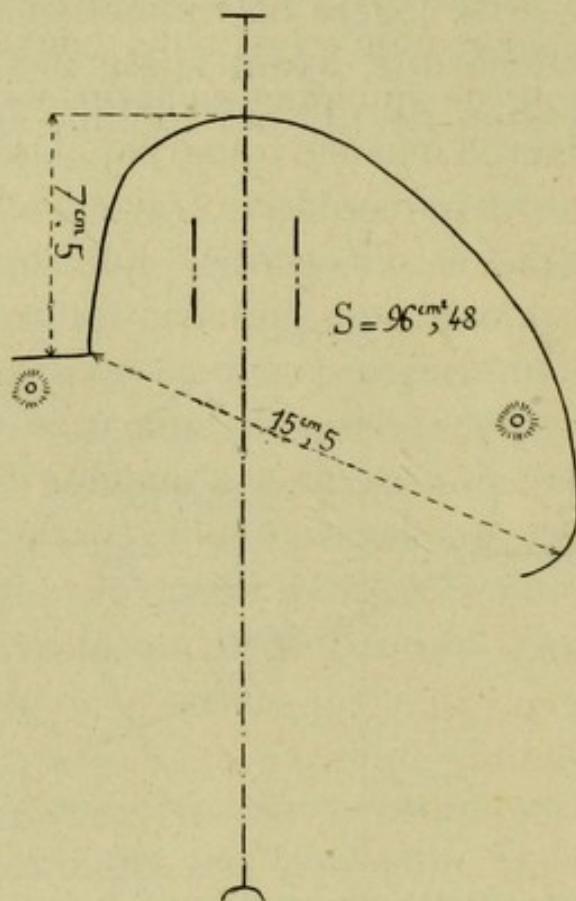


FIG. 36. — Matité précordiale du même enfant que fig. 35 (2 mars 1911). Le souffle de la pointe a disparu ; le premier bruit mitral est un peu dur. — (Réduit à 1/4).

En regard des cas, où la maladie mitrale reste bénigne, il me faut mentionner ceux dans lesquels son évolution est entrecoupée d'*incidents*. Ces derniers peuvent relever de causes multiples et ont une importance plus ou moins grande.

(1) Toutefois, à un examen plus récent (26 mai 1913), le cœur a diminué de volume ($13 \text{ cm.} \times 7 \times 0,83 = 75 \text{ cm}^2 53$), malgré l'accroissement de la taille (1 m. 45) et les bruits sont normaux. Il n'est donc pas défendu de parler de guérison.

Si l'enfant se fatigue, s'il fait des sports et des exercices violents, s'il travaille trop intellectuellement et a une vie trop sédentaire, s'il a un mauvais régime alimentaire, s'il souffre de troubles gastriques ou intestinaux, on voit apparaître de la dyspnée d'effort, des palpitations ; les lèvres et les extrémités ont tendance à se cyanoser ; le pouls s'accélère ; le cœur se dilate, le foie s'hypertrophie ; les urines deviennent plus rares et le poids augmente de quelques centaines de grammes, sans qu'il y ait cependant d'œdème apparent. On observe tous les degrés, depuis les troubles légers jusqu'à un véritable état d'hyposystolie ou même d'asystolie. J'ai soigné, en 1907, un garçon de 13 ans, qui 9 mois auparavant avait eu du rhumatisme articulaire aigu. Depuis un mois, il avait une entérocolite muco-membraneuse avec crises de diarrhée sanglante et glaireuse, qu'entretenait un régime alimentaire mal compris ; il était dyspnéique et cyanosé ; son état général était très mauvais et son poids tombé de 45 à 38 kg. Son cœur était gros, ainsi que le foie qui mesurait 17 cm. 5 et débordait les fausses côtes de plus de 4 cm. ; on entendait un souffle prolongé de la pointe. Le traitement de l'affection digestive amena en quelques semaines une amélioration manifeste.

Je ne saurais trop attirer votre attention sur l'influence fâcheuse des facteurs, que je viens de citer, sur les enfants atteints de maladie mitrale. Si on ne les connaît pas bien, on s'expose à des erreurs de pronostic et à des interventions thérapeutiques intempestives. Si on sait leur attribuer le rôle qu'il convient et si on se comporte en conséquence, on voit s'améliorer des états qui paraissent graves et la cardiopathie peut, au bout d'un certain temps, reprendre les allures bénignes qu'elle avait auparavant.

Les affections aiguës intercurrentes ont également une influence manifeste. Si l'enfant porteur d'une maladie mitrale contracte une fièvre typhoïde, une diphtérie, une pneumonie, affections dont nous avons étudié le retentissement possible sur

le myocarde et sur l'appareil circulatoire, des troubles plus ou moins sérieux peuvent apparaître.

Mais ce sont surtout les *nouvelles atteintes de rhumatisme ou de chorée* qui sont à redouter, car bien souvent, à chacune d'elles, le cœur et ses séreuses sortent plus malades qu'ils ne l'étaient. Les maladies complexes du cœur, les pancardites, peuvent être dues à une seule attaque de rhumatisme ou de chorée ; plus souvent, elles ne se constituent que par étapes successives : la première fois, il y a une endocardite mitrale qui laisse une maladie chronique et souvent une atteinte légère du péricarde qui ne laisse pas de traces apparentes ; les autres fois, une pous-

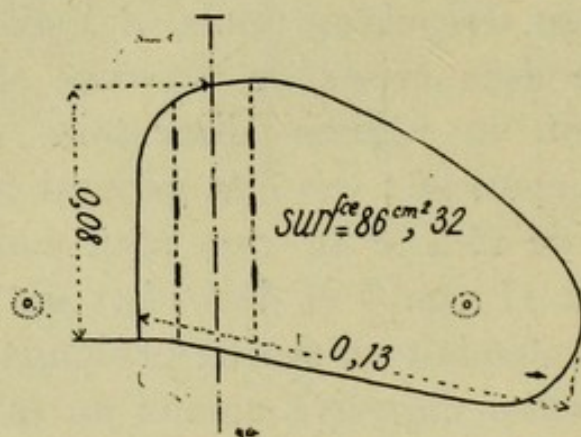


FIG. 37. — Matité précordiale d'un garçon de 10 ans atteint de maladie mitrale (23 août 1909). — (Réduit à 1/4).

sée d'inflammation aiguë aggrave la lésion mitrale et détermine une affection aortique, tandis que la péricardite réparaît, s'étend, réalise des adhérences, et que le myocarde s'altère.

Les observations suivantes, dont j'ai publié la première avec R. Voisin, choisies entre bien d'autres, sont banales, tellement on les rencontre souvent.

Un garçon de 10 ans (D. 340) entre salle Bouchut le 23 août 1909, au deuxième jour d'un rhumatisme articulaire aigu, qui, paraît-il, est le premier. Il existe un souffle prolongé de la pointe, indice d'une lésion mitrale ancienne, et un léger assourdissement du second bruit aortique ; la matité précordiale me-

sure $86 \text{ cm}^2 \text{ } 32$ (fig. 37). Le 9 septembre, on constate un souffle net d'insuffisance aortique ; la matité est la même. Le 21 septembre, il y a de la fièvre et des crises d'oppression, qu'expliquent des frottements péricardiques ; quelques jours plus tard apparaissent des signes de congestion pulmonaire et de l'œdème des paupières. Cependant les phénomènes s'amendent et, le 7 octobre, il n'existe plus que le souffle mitral et de l'assourdissement du second bruit ; mais le cœur (fig. 38) très gros mesure $119 \text{ cm}^2 \text{ } 93$ et le foie déborde de 5 cm. les fausses côtes.

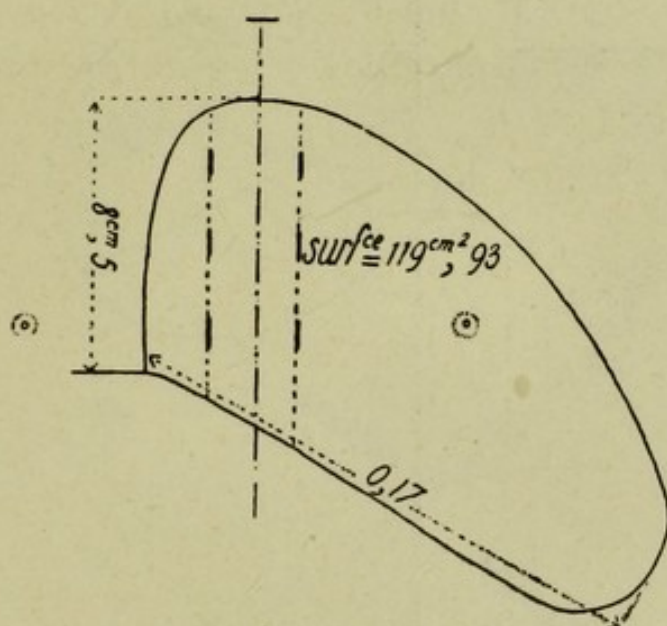


FIG. 38. — Matité précordiale du même enfant que fig. 37, un mois et demi après (7 octobre 1909), après une atteinte d'endocardite aortique et de péricardite. — (Réduit à $1/4$).

Une fillette de 11 ans (B. 2410) entre le 22 juillet 1912, salle Parrot, où elle est encore actuellement. A 7 ans, elle a eu la chorée ; nous ne savons pas si elle s'est accompagnée de complications cardiaques. A l'entrée, on constate quelques mouvements choréïques, un léger frottement péricardique et un premier bruit légèrement soufflant. Pendant le mois d'août, le frottement s'accroît et le souffle mitral devient caractéristique. Après une sortie de quelques jours, elle revient le 3 septembre pour de l'essoufflement ; la surface précordiale de Po-

tain mesure $62\text{ cm}^2\text{ 25}$ et le ventricule droit est notablement dilaté (fig. 39) ; le second bruit aortique est un peu sourd ; il y a un souffle systolique de la pointe. Le 31 octobre, la surface précordiale s'est accrue (fig. 40) et le second bruit aortique est un peu claqué. Dans le courant de décembre, il se fait une pous-

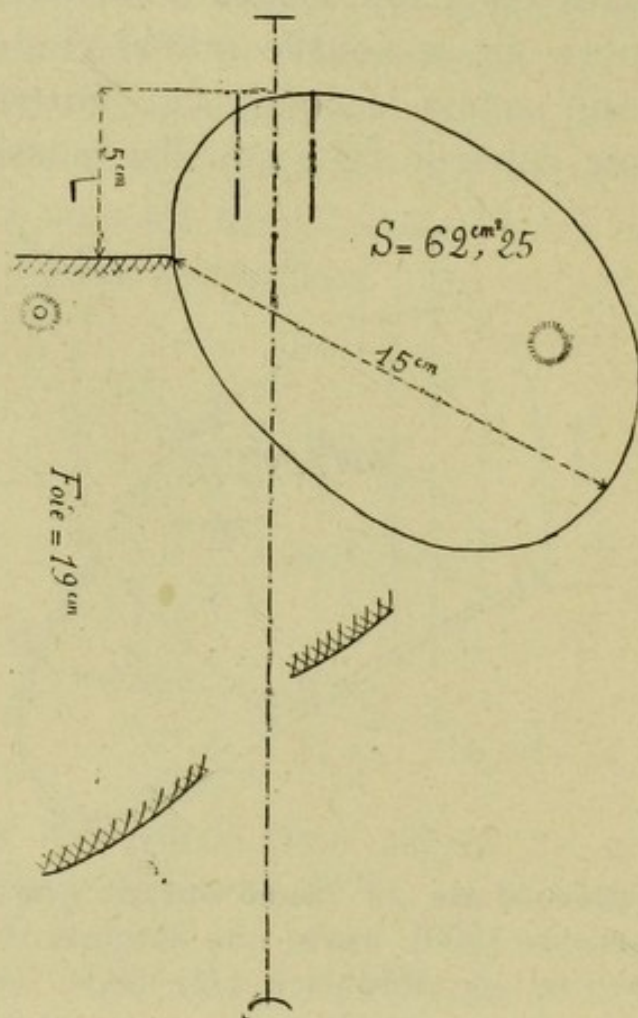


FIG. 39. — Matité précordiale d'une fille de 11 ans atteinte de maladie mitrale et d'endocardite aortique choréique (4 septembre 1912). — (Réduit à $1/4$).

sée de péricardite sèche. Le 26 décembre, le cœur est très gros (fig. 41), on entend un léger frottement péricardique, un souffle prolongé de la pointe, un roulement diastolique très faible, un second bruit sensiblement normal ; la pointe du cœur est mobile ; l'oreillette gauche n'est pas dilatée dans le dos ; le pouls est à 100, régulier, la pression artérielle est faible ($Mx =$

10 ; $Mn = 5$ au Pachon) ; le foie est très gros. La fillette, bien que peu dyspnéique, est immobilisée au lit. Il s'agit donc actuellement d'une maladie mitrale, qui, par suite de l'association avec une péricardite, est mal compensée et s'aggrave progressivement.

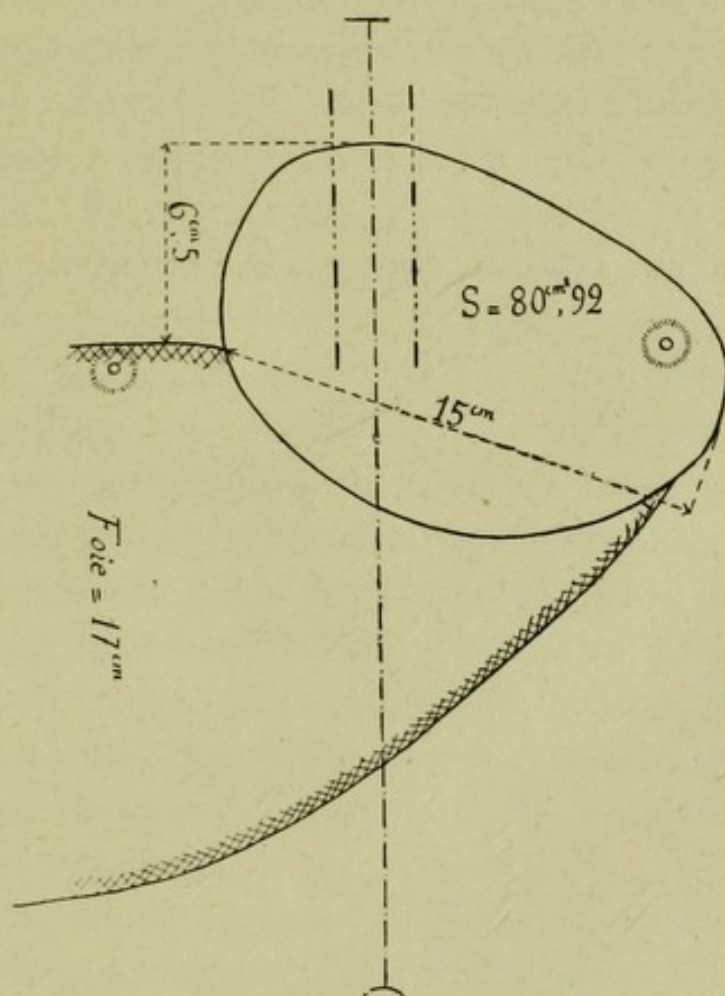


FIG. 40. — Matité précordiale du même enfant que fig. 39 (31 octobre 1912). — (Réduit à 1/4).

La maladie mitrale isolée constitue un type de cardiopathie chronique assez commun chez l'enfant. La MALADIE AORTIQUE ISOLÉE est au contraire rare. On la rencontre cependant de temps en temps, et j'en observe en ce moment un cas chez un jeune Argentin de 10 ans, qui a eu l'année dernière une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Au contraire de la précédente, elle est rarement latente. Elle donne lieu à de la *pâleur*, à de la

dyspnée d'effort, à des *palpitations* ; mais ces symptômes ne sont pas toujours très accentués. Le *cœur* est hypertrophié et, comme l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche, la pointe est surtout abaissée et peu déviée en dehors, la matité est surtout allongée dans le sens vertical. On entend au foyer aortique

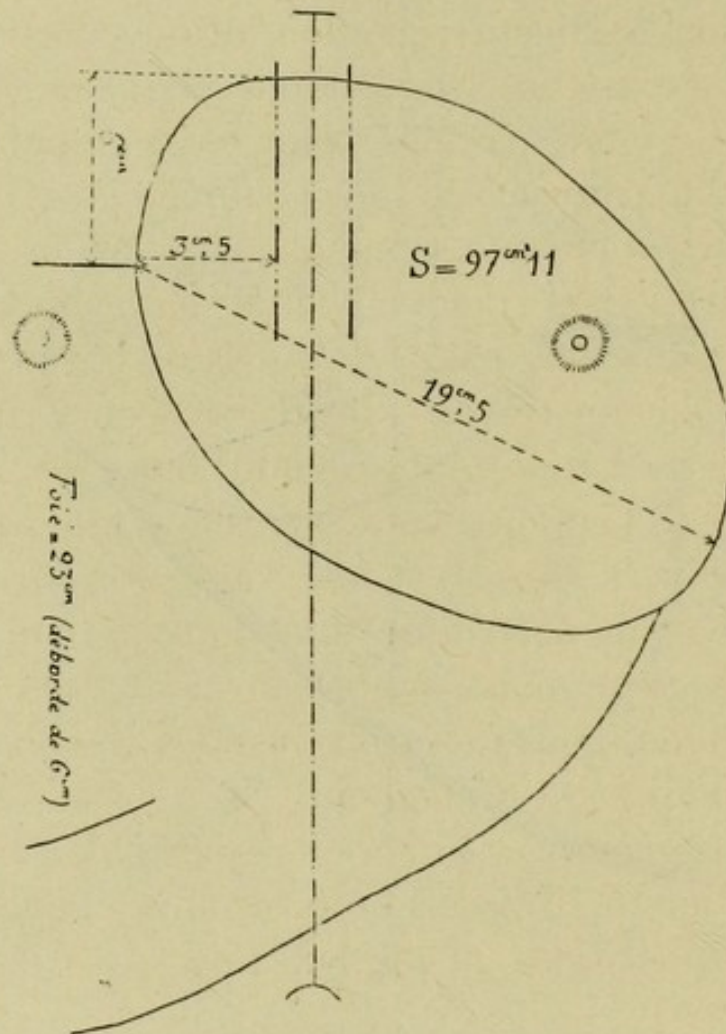


FIG. 41. — Matité précordiale du même enfant que fig. 39 et 40 (26 décembre 1912). Péricardite sèche intercurrente. — (Réduit à 1/4).

un *souffle diastolique*, doux et aspiratif, qui a son maximum le long du bord droit du sternum, à hauteur du troisième espace intercostal, ou un peu plus bas et un peu plus en dedans et qui se propage vers l'appendice xiphoïde, ou vers la pointe ou même vers la gauche. Généralement, il existe également au même niveau un *souffle systolique*, qui, sans être très fort, est rude et râpeux.

et se propage vers la clavicule droite et dans les vaisseaux du cou. Les artères du cou sont animées de battements, le pouls de Corrigan est plus ou moins net, le double souffle intermittent crural de Duroziez fait souvent défaut ; il n'y a pas d'hypertension artérielle.

La maladie aortique gêne, en général, l'existence de l'enfant, à cause des troubles subjectifs qu'elle entraîne. Cependant, quand les conditions d'existence sont bonnes, quand il ne survient pas de maladies intercurrentes, elle est compatible avec une longue survie. Le myocarde de l'enfant, doué d'une grande activité, s'hypertrophie et compense la lésion orificielle, si elle n'est pas trop importante ; d'autre part, l'intégrité du système artériel ne vient pas réaliser les obstacles qui, chez l'adulte, entraînent un travail exagéré du cœur. Il arrive même un moment où le rapport se rétablit entre le volume de ce dernier et l'âge de l'enfant : chez une jeune fille atteinte d'insuffisance aortique vers l'âge de 8 ans, observée par Potain et Vaquez, la lésion avait déterminé tout d'abord une augmentation assez rapide du cœur, mais, à 15 ans, c'est à peine si l'accroissement du volume pouvait être considéré comme sortant des limites physiologiques. Cependant la poussée de croissance des périodes prépubère et pubère est particulièrement à redouter, par l'élévation de la pression artérielle et l'augmentation des résistances périphériques qu'elle entraîne.

Le plus souvent la maladie aortique n'est pas isolée, elle est associée à la maladie mitrale. Ces LÉSIONS COMPLEXES DES ORIFICES DU CŒUR GAUCHE, auxquelles se joignent souvent de la péricardite chronique et des altérations du myocarde, constituent les *formes graves* des cardiopathies chroniques. Je vous ai déjà décrit les cas où l'évolution était subaiguë, véritablement maligne. Dans d'autres, que j'envisage aujourd'hui, elle est plus lente, plus chronique, mais reste bien rarement latente. Bientôt apparaissent des palpitations et de la dyspnée au moindre effort ;

les malades ne peuvent se livrer à aucun jeu ni à aucun exercice; la marche elle-même leur est souvent pénible. Ils sont sujets aux bronchites et aux congestions pulmonaires à répétition ; ils ont peu d'appétit, des digestions mauvaises ; leur foie s'hypertrophie ; leurs urines sont peu abondantes ; leur état ne tarde pas à s'aggraver et presque d'emblée ils deviennent des hyposystoliques. Aussi, c'est dans la leçon consacrée à l'asystolie que je me réserve de vous les présenter.

Chez ces malades, le cœur devient énorme ; la matité précordiale augmente progressivement et atteint des dimensions considérables ; son accroissement est définitif et elle ne revient guère sur elle-même. Il y a des signes qui attirent l'attention sur l'existence d'une symphyse cardiaque. On entend les souffles orificiels que je vous ai décrits ; rappelez-vous toutefois que le souffle de l'insuffisance aortique est souvent difficile à percevoir et qu'il faut parfois le chercher loin de son siège classique, vers l'appendice xiphoïde ou dans la région préventriculaire. Le pouls est fréquent, petit, et présente même des irrégularités. La pression artérielle est faible.

Il existe d'ailleurs des différences de détail suivant la préminance des lésions aortiques ou des lésions mitrales. Il est facile de les concevoir, d'après ce que j'ai dit tout à l'heure.

L'association de lésions aortiques et mitrales n'est pas seule à constituer des cardiopathies graves. Il en est de même si l'endocardite chronique se développe chez un enfant, porteur de *malformations congénitales* ; je vous ai déjà dit combien, dans ces conditions, étaient sérieuses les endocardites aiguës. L'observation suivante vous en donnera la démonstration.

Le 30 septembre 1912, les parents m'amenaient de Clermont-Ferrand leur fils âgé de 10 ans 1/2. En 1908 et en février 1912, il avait eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu ; la première s'était compliquée d'endocardite. Aux mois de mai et de juin, il avait présenté des symptômes d'asystolie, avec tuméfac-

tion du foie et œdèmes ; son poids avait augmenté de 2 kilogr. Quand je l'ai vu, il n'avait pas d'œdèmes, pas de cyanose, mais était dyspnéique. Le pouls régulier battait aux environs de 100 ; la pression au Potain était de 11. Le foie débordait de trois travers de doigt les fausses côtes. Le cœur était très gros ; on entendait un souffle d'insuffisance mitrale et, en outre, dans la région sternale et au foyer pulmonaire un gros souffle systolique, à tonalité basse, indiquant l'existence d'une communication interventriculaire et d'un rétrécissement pulmonaire. Cette cardiopathie congénitale pouvait expliquer l'intensité des troubles cardiaques.

Je ne vous dirai que peu de choses du RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR, car, s'il se développe pendant l'enfance, il ne devient guère manifeste que pendant l'adolescence. Vous en connaissez les signes physiques : augmentation de la matité précordiale due à la dilatation et à l'hypertrophie de l'oreillette gauche et du cœur droit, dureté du premier bruit, roulement diastolique et souffle présystolique de la pointe, accentuation du deuxième bruit pulmonaire ou dédoublement de ce second bruit. Il est caractérisé par des troubles du développement et de la croissance ; les enfants restent petits, grêles, en retard sur leur âge ; c'est ce que le professeur Gilbert appelle le *nanisme mitral*. Il existe donc une dystrophie générale, associée à la dystrophie locale, qui relève, pour une part, des affections causales les plus habituelles, l'hérédosyphilis et la tuberculose. Cette variété de rétrécissement mitral pur diffère, en effet, de celle qui est causée par le rhumatisme articulaire aigu, dont je vous ai parlé tout à l'heure.

Je ne vous dirai rien des *endocardites chroniques de l'orifice pulmonaire et de l'orifice tricuspide*. Elles sont trop exceptionnelles pour retenir notre attention et leur histoire se confond avec celle des cardiopathies congénitales.

*
* *

Il y a donc, chez l'enfant, non pas une endocardite, mais des endocardites chroniques. Dans la moitié des cas environ, et il s'agit alors de la maladie mitrale, elles restent latentes et sont découvertes au hasard d'un examen ; dans les autres cas, et il s'agit presque toujours de lésions complexes, elles donnent lieu à des troubles fonctionnels et à des phénomènes subjectifs plus ou moins manifestes. Le pronostic, relativement bénin dans les cas latents, devient sérieux dans les autres, car les troubles constatés sont la conséquence d'altérations graves et multiples, réserve faite des circonstances où ils sont dûs à des facteurs occasionnels passagers, plus ou moins faciles à modifier.

Ces différences dans l'évolution tiennent aux conditions dans lesquelles se trouve le myocarde. Chez l'enfant, il est capable, tant qu'il est sain, de fournir pendant longtemps un travail supplémentaire ; l'épuisement cardiaque, qui est une des causes des troubles fonctionnels, n'a guère le temps de se produire dans les limites de l'enfance, à moins qu'il n'existe des lésions concomitantes du péricarde ou du myocarde, ou des lésions complexes des orifices.

Il importe donc, dans chaque cas particulier, d'analyser avec soin les phénomènes présentés par le malade pour en déduire le *pronostic*. Parmi les renseignements utiles à ce dernier, ceux que fournit la matité précordiale méritent une place à part, car ils sont à la portée de tous les médecins. La matité est en général peu accrue quand la lésion est bien compensée ; elle peut même alors diminuer, à mesure que l'on s'éloigne du début, ou ne s'accroître que dans de faibles proportions, à mesure que la croissance s'effectue. Elle augmente au contraire progressivement quand la lésion est grave.

En s'entourant de tous les renseignements fournis par la

clinique, le médecin peut prévoir si, en dehors de tout élément nouveau, l'affection restera simple ou aboutira à l'asystolie. Celle-ci est l'aboutissant d'un grand nombre de cas d'endocardites chroniques chez les enfants. Mais comme, dans sa production, les altérations chroniques du péricarde jouent un rôle important, j'étudierai d'abord ces dernières dans la prochaine conférence.

HUITIEME CONFERENCE

Péricardites chroniques et symphyses du péricarde chez les enfants

Fréquence dans l'enfance. Causes: rhumatisme, chorée, tuberculose, syphilis.

PÉRICARDITES CHRONIQUES RHUMATISMALES ET CHORÉIQUES. — Début et installation des processus chroniques; leur association à l'endocardite. — Observations. — *Symptômes fonctionnels et subjectifs*: dyspnée, crises d'oppression et de palpitations; œdèmes, urines, foie, poumons; asystolie irréductible. *Signes physiques*: voussure rétractions, mouvements de la région précordiale; matité; fixité de la pointe; auscultation; cardiogrammes; pouls radial; veines jugulaires. — *Diagnostic*: absence de symphyse (observation); médiastinites chroniques. — *Pronostic*: asystolie, mort subite ou rapide. — *Lésions*: pathogénie du gros cœur.

PÉRICARDITES CHRONIQUES TUBERCULEUSES. — **Péricardites** séro-fibrineuses. Symphyses. *Lésions*: médiastin, péricarde, cœur, foie, etc. *Symptômes*: ascite, hypertrophie du foie, état général, troubles circulatoires; examen du cœur: matité, immobilité de la pointe. *Evolution. Terminaisons.* — Observation. — *Diagnostic* avec les affections hépatiques, les médiastinites, etc.

Les inflammations chroniques du péricarde tiennent une place importante dans la pathologie de l'enfance. C'est à cette période de la vie qu'on observe le plus souvent les diverses phases de leur évolution et notamment la symphyse, qui est leur aboutissant. Potain, qui soignait des adultes, disait, à propos de cette dernière, qu'on la rencontre surtout de 15 à 20 ans ; il est bien certain que, dans ces cas, le processus a généralement débuté alors que le malade était encore un enfant.

L'étiologie des péricardites chroniques est moins complexe que celle des péricardites aiguës. Deux grandes causes la dominent, le *rhumatisme articulaire*, la *chorée* comprise, et la *tuberculose*, auxquelles il faut joindre, mais à un rang beaucoup plus éloigné et encore mal précisé, la *syphilis*. Les autres facteurs de péricardites aiguës n'interviennent guère : les péricardites purulentes ont en général une telle gravité qu'elles entraînent la mort à la phase aiguë ; quant à la scarlatine, qui lèse le péricarde à la façon du rhumatisme et de la chorée, elle ne semble pas y déterminer d'altérations durables et la symphyse cardiaque scarlatineuse est assez exceptionnelle.

Les péricardites chroniques rhumatismales et les tuberculeuses ont, les unes et les autres, leur symptomatologie et leur évolution propres. Leurs aspects cliniques présentent plus de différences que de ressemblances. Elles méritent donc chacune une description spéciale.



Le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU frappe souvent le péricarde. Si l'atteinte a été légère, l'inflammation rétrocede rapidement et peut guérir sans laisser de traces ; mais la séreuse, ainsi lésée une première fois, reste prédisposée et souvent de nouvelles poussées de péricardite se manifestent à l'occasion d'une réapparition du rhumatisme, d'une chorée ou d'une infection quelconque ; peu à peu les lésions s'étendent, les exsu-

dat ne se résorbent pas et l'inflammation devient chronique. D'autres fois, la péricardite est intense, elle passe à l'état subaigu et chronique sans transitions appréciables.

Les mêmes phénomènes s'observent dans la *chorée*. Si on a pu dire que la péricardite choréique était moins fréquente que la péricardite rhumatismale, elle n'en est pas moins sévère et nombre de péricardites chroniques reconnaissent cette étiologie ; je vous en citerai un cas tout à l'heure.

Enfin, d'autres péricardites chroniques dépendent de ces petites *infections mal cataloguées*, dont j'ai parlé à propos des péricardites aiguës.

Qu'il s'agisse du rhumatisme, de la chorée ou d'infections banales, les péricardites chroniques présentent des caractères communs et leur description se confond. Elles sont toujours *accompagnées d'endocardite chronique* ; il existe en même temps des signes de maladie mitrale et parfois de maladie aortique, et ce sont eux qui, les premiers, attirent l'attention ; le médecin peut ne voir que ces dernières ; s'il est inexpérimenté, il leur attribue volontiers tous les symptômes, alors que nombre d'entre eux n'apparaissent pas avec un péricarde sain. L'étude des péricardites chroniques (il est bien entendu que je ne m'occupe pas en ce moment des péricardites tuberculeuses) est intimement liée à celle des endocardites chroniques ; si on rencontre des cardiopathies valvulaires isolées, on ne trouve pas d'inflammations chroniques du péricarde sans altérations concomitantes des valvules.

Il ne faut donc jamais oublier l'examen du péricarde. Cet examen est délicat et souvent ingrat. Malgré toute l'attention désirable, les erreurs de diagnostic sont fréquentes ; il m'est arrivé, comme à bien d'autres, de porter le diagnostic de péricardite chronique ou au contraire de l'éliminer, et de reconnaître mon erreur en assistant à l'évolution de la maladie ou à l'autopsie.

Pour vous montrer comment se comportent les péricardites chroniques consécutives au rhumatisme, à la chorée ou à une infection indéterminée, je vais vous résumer les observations de deux malades soignés dans le service. Je les choisis parmi nombre d'autres, parce que l'autopsie a pu être pratiquée et qu'il ne saurait exister aucun doute sur la réalité de l'affection.

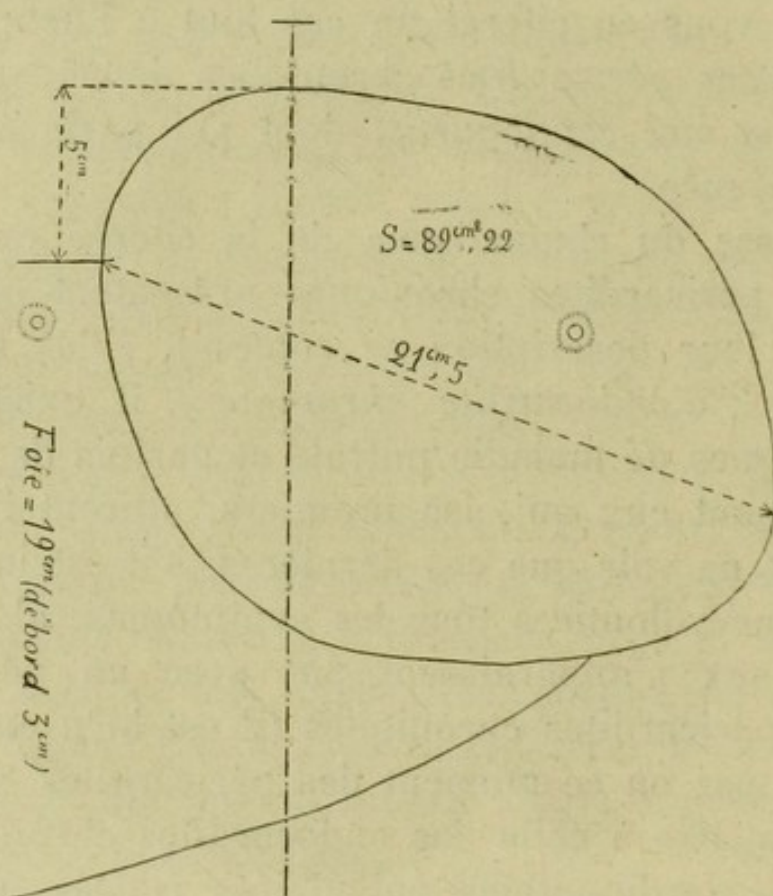


FIG. 42. — Matité précordiale d'un garçon de 9 ans 1/2, atteint de maladie mitrale et de péricardite chronique d'origine rhumatismale. — (Réduit à 1/4).

Un garçon de 9 ans et demi (D. 867) entre à la salle Bouchut le 1^{er} mai 1911. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de spécial à noter. Il a eu, avant 5 ans, la rougeole, la coqueluche, la diphtérie. Au mois de mars, il a été soigné à l'hôpital pour une première attaque de rhumatisme articulaire aigu. Quand il en est sorti, le 15 mars, il ressentait de l'oppression. Celle-ci a persisté depuis.

Son visage est pâle et blafard ; ses lèvres et ses extrémités sont cyanosées. On constate un léger œdème du dos des pieds et du scrotum, un peu d'ascite. Les urines sont rares (250 centimètres cubes), non albumineuses. Le foie est gros : il me-

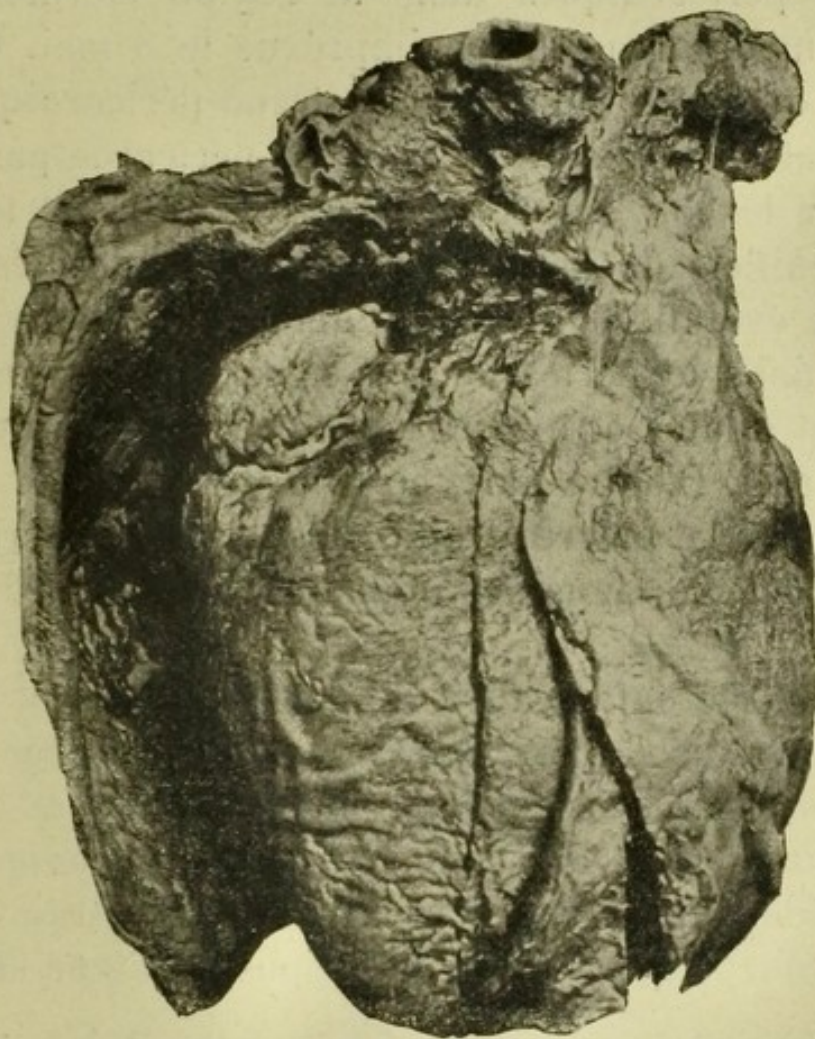


FIG. 43. — Péricardite chronique d'origine rhumatismale avec début de symphyse. (Environ 1/2 de grandeur naturelle). — (Photographie E. de Acevedo.)

sure 19 cm. sur la ligne mamelonnaire et déborde les fausses côtes de 3 cm. La dyspnée est vive, bien qu'il n'y ait que quelques râles de bronchite ; on compte 68 respirations. Le pouls est à 142, petit, régulier ; la pression est de 11,5 au Potain ; de 12 (Mx) et de 10,5 (Mn) à l'Amblard. Le cœur est très volumineux, comme vous pouvez vous en rendre compte par le

tracé de la matité précordiale (fig. 42). La région précordiale fait une légère voussure et présente des mouvements d'ondulation ; on ne perçoit pas le choc de la pointe. Les bruits sont faibles ; on entend un souffle prolongé de la pointe et des frottements péricardiques dans la région sternale.

L'enfant meurt d'une façon imprévue le 3 mai. On trouve, à l'autopsie, quelques adhérences sterno-péricardiques et péricardo-pleurales, faciles à détacher. Le péricarde pariétal, comme vous pouvez le voir sur cette pièce (fig. 43), est très épaissi ; les deux feuillets de la séreuse présentent des lésions inflammatoires en évolution ; il ya un début de symphyse et un peu de liquide dans le péricarde. Le cœur est très gros ; les ventricules sont dilatés et hypertrophiés ; l'orifice mitral est insuffisant et rétréci. D'autre part, on trouve un litre de liquide séro-fibrineux dans la plèvre droite, des lésions discrètes de congestion et d'œdème aigus des poumons, un foie et des reins cardiaques.

En somme, cet enfant avait eu deux mois avant sa mort une crise de rhumatisme articulaire aigu compliquée d'endopéricardite. Les lésions avaient continué d'évoluer et abouti à une *maladie mitrale* ainsi qu'à une *péricardite chronique* accompagnée de médiastinite ; une symphyse était en train de s'organiser. Il est mort rapidement d'une poussée aiguë de péricardo-pleurite.

Dans un cas de ce genre, il s'agit véritablement du rhumatisme grave, malin, dont je vous ai parlé.

Le second malade est un garçon de 12 ans (D. 1088), qui est entré salle Bouchut le 31 octobre 1911. Sa mère est rhumatisante. Il a eu, à 8 ans, une chorée qui a duré trois mois. En janvier dernier, un médecin a constaté une lésion cardiaque. Il n'avait alors qu'un peu de dyspnée d'effort. Mais depuis sont apparus des œdèmes, des crises d'étouffement, de la cyanose et il a dû garder le repos.

On constate de la cyanose des lèvres, des oreilles et des

extrémités, de l'anasarque, un peu d'ascite et un gros foie. Les urines sont rares. Le pouls est fréquent ; au Pachon la pression est de 13,5 (Mx) et de 11 (Mn). Il y a une voussure précordiale ; le cœur est très gros et sa pointe est immobile dans le sixième espace intercostal, à trois travers de doigt en

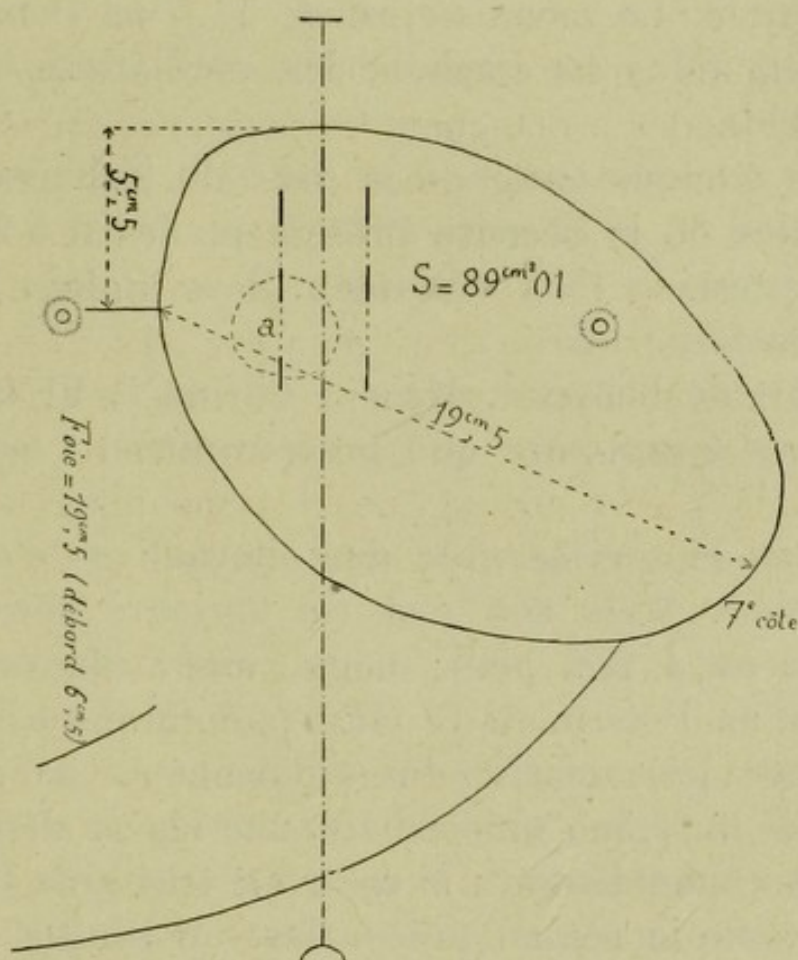


FIG. 44. — Matité précordiale d'un garçon de 12 ans, atteint de maladie mitrale, d'insuffisance aortique et de symphyse cardiaque consécutives à une chorée (28 décembre 1911). — (Réduit à 1/4).

dehors du mamelon ; il n'y a pas de souffle net. Une ponction retire de la plèvre droite 20 cc. de liquide séro-fibrineux.

Au bout de quelques jours, les urines augmentent, les œdèmes se résorbent ; on perçoit un souffle prolongé de la pointe et un souffle diastolique de la base. On porte le diagnostic de *maladie mitrale*, d'*insuffisance aortique* et de *symphyse cardiaque*.

Mais bientôt l'état s'aggrave de nouveau. Le 28 décembre 1911, le cœur et le foie ont les dimensions que vous voyez sur ce tracé (fig. 44). En plus des souffles, on entend des frottements péricardiques en rapport avec une poussée aiguë de péricardite. Le pouls est petit, inégal, irrégulier, il bat de 112 à 128 par minute. La pression est de 11,5 au Potain, de 12,5 (Mx) et de 9,5 (Mn) au Pachon; les oscillations de l'aiguille sont très faibles.

Au bout de quelque temps, à la suite du traitement, survient une amélioration et, le 12 mars 1912, le pouls est à 94, régulier. Toutefois la pression s'est abaissée : 9 au Potain, 11 (Mx) et 7,5 (Mn) au Pachon.

L'enfant sort de l'hôpital. Mais il revient le 21 mai, présentant les mêmes symptômes que précédemment : œdèmes, gros foie, etc.

Il reste dans le service avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Mais son état est toujours sérieux. Le 28 juin, le pouls est à 128, petit, inégal, assez régulier. La pression est de 10 au Potain, de 12 (Mx) et 8 (Mn) au Pachon. Il y a une voussure précordiale, des mouvements de reptation et d'ondulation de la région précordiale, une légère dépression inspiratoire sous-xyphoïdienne ; le cœur est très gros (fig. 45) ; on entend dans toute la région précordiale un bruit de va-et-vient difficile à caractériser. La respiration est fréquente. Le foie est hypertrophié. Les urines sont rares.

Dans ces conditions, le professeur Hutinel fait pratiquer par M. Broca l'opération de la cardiolyse. Elle n'amène pas d'amélioration et le malade meurt le 28 juillet.

L'autopsie montre l'absence d'adhérences péricardo-sternales, quelques adhérences péricardo-pleurales, un certain degré de médiastinite. Il y a une symphyse péricardique totale ; le cœur est très gros et présente des altérations des valvules mitrale et aortique. Je n'insiste pas sur les autres lésions.

Il s'agissait donc bien d'une *symphyse péricardique associée*

à une *maladie mitrale* et à une *insuffisance aortique*. La cause était une *chorée* que l'enfant avait eue cinq ans avant sa mort.

Les malades dont je viens de vous raconter brièvement l'histoire constituent deux exemples typiques des péricardites chroniques rhumatismales et choréiques chez les enfants. Chez le

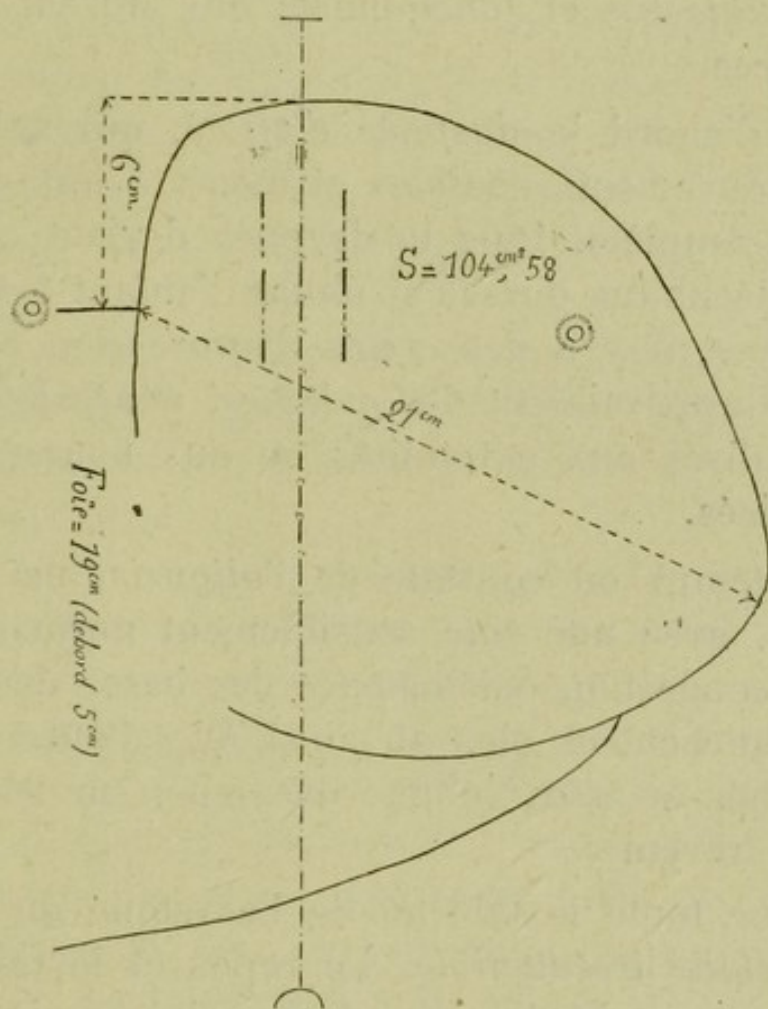


FIG. 45. — Matité précordiale du même enfant que Fig. 44 (28 juin 1912). — (Réduit à 1/4)

premier, la péricardite a évolué d'une façon subaiguë à la suite du rhumatisme ; elle s'est terminée par la mort avant la constitution d'une symphyse. Chez l'autre, le début remonte vraisemblablement à la chorée ; l'affection est restée latente pendant deux ou trois ans ; mais, dès qu'elle a cessé de l'être, les accidents se sont précipités et, malgré des périodes d'amélioration, n'ont jamais disparu complètement jusqu'à la mort.

La *persistance des phénomènes* est un des caractères de l'inflammation chronique du péricarde. Les péricardites chroniques du rhumatisme peuvent ne se révéler qu'au bout d'un certain temps. Mais, dès que les lésions sont suffisamment étendues, elles cessent d'être latentes. Dès lors, apparaissent des *symptômes subjectifs et fonctionnels* qui attirent l'attention et qui sont tenaces.

C'est tout d'abord la *dyspnée d'effort*, qui ne tarde pas à rendre les mouvements pénibles et même à imposer l'immobilité presque complète. Puis la dyspnée devient *continue* ; elle empêche le décubitus dorsal et oblige l'enfant à se servir d'oreillers. Parfois, il y a des *crises d'oppression* et de *palpitations*. Bientôt apparaissent des *œdèmes*, généralement peu importants, localisés aux extrémités ou aux bourses, plus rarement généralisés.

En même temps on constate de l'*oligurie*, un peu d'*ascite*, un *foie* gros, avec une *rate* sensiblement normale. Parfois il existe de la congestion œdémateuse des bases des poumons et même un épanchement pleural, ainsi que d'autres symptômes thoraciques, liés au gros volume du cœur, sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir.

C'est somme toute le tableau de l'asystolie qui se constitue et d'une *asystolie irréductible*. Le repos et le traitement peuvent l'améliorer ; mais elle ne cède jamais complètement. J'étudierai d'ailleurs, dans une prochaine leçon, divers phénomènes que je laisse de côté aujourd'hui.

L'*examen du cœur* révèle, en général, une maladie mitrale, associée parfois à une insuffisance aortique. Mais un tel tableau clinique, surtout si la maladie mitrale est isolée, conduit nécessairement à rechercher les signes physiques de la péricardite et de la symphyse, car c'est presque toujours l'association de ces dernières qui en entraîne l'apparition.

Nombreux sont les signes que l'on peut constater à l'explora-

tion de la région précordiale. Je vous fais grâce de leur énumération complète.

L'inspection montre une *voussure* des côtes gauches, surtout marquée au niveau des 3^e, 4^e et 5^e, et parfois une *rétraction* de la paroi généralement localisée dans la région de la pointe ; elle montre des soulèvements et des dépressions en rapport avec les battements du cœur, qui constituent les *mouvements de bascule* ou de *roulis*, les *mouvements de reptation* décrits par le professeur Jaccoud ; le *retrait systolique de la paroi* dans la région sterno-costale inférieure et l'épigastre ; l'*absence de soulèvement du sternum* pendant l'inspiration, signalée par Wenckeback.

A la *percussion*, on constate l'*augmentation de la grande matité* et de la *petite matité précordiales*. La *pointe du cœur* reste fixe, quand on fait coucher le malade successivement sur un côté et sur l'autre.

A l'*auscultation*, on peut entendre, en plus des souffles officiels, des *frottements péricardiques*, un *bruit de galop*, un *dédoublement constant du second bruit*.

Aucun de ces symptômes, pas plus que d'autres décrits en détail dans les livres, n'est pathognomonique et aucun n'est constant. La plupart ne dépendent pas directement de la péricardite chronique et de la symphyse, mais de l'état du cœur et du médiastin. Si l'on perçoit d'une façon persistante des *frottements*, on peut affirmer qu'il y a de la péricardite chronique et que, dans la région où ils existent, il n'y a pas d'adhérences solidement constituées. Sinon on ne possède pas de signes de certitude de l'altération du péricarde ; il y a seulement de grandes *présomptions*, quand, chez un malade en état d'asystolie rebelle, le cœur est très gros et la matité ne varie pas, quand il y a en même temps une hépatomégalie persistante. L'immobilité de la pointe n'a pas grande valeur pour dépister la symphyse ; ainsi que le faisait remarquer Potain, un gros cœur peut être immobilisé dans le péricarde, même alors que celui-ci est sain.

L'année dernière, M. Pezzi a, sur les cardiogrammes de trois jeunes sujets de 15 à 17 ans, présentant des signes de symphyse, constaté l'absence du *soulèvement présystolique* dû à la contraction de l'oreillette. Pour rechercher ce signe, il

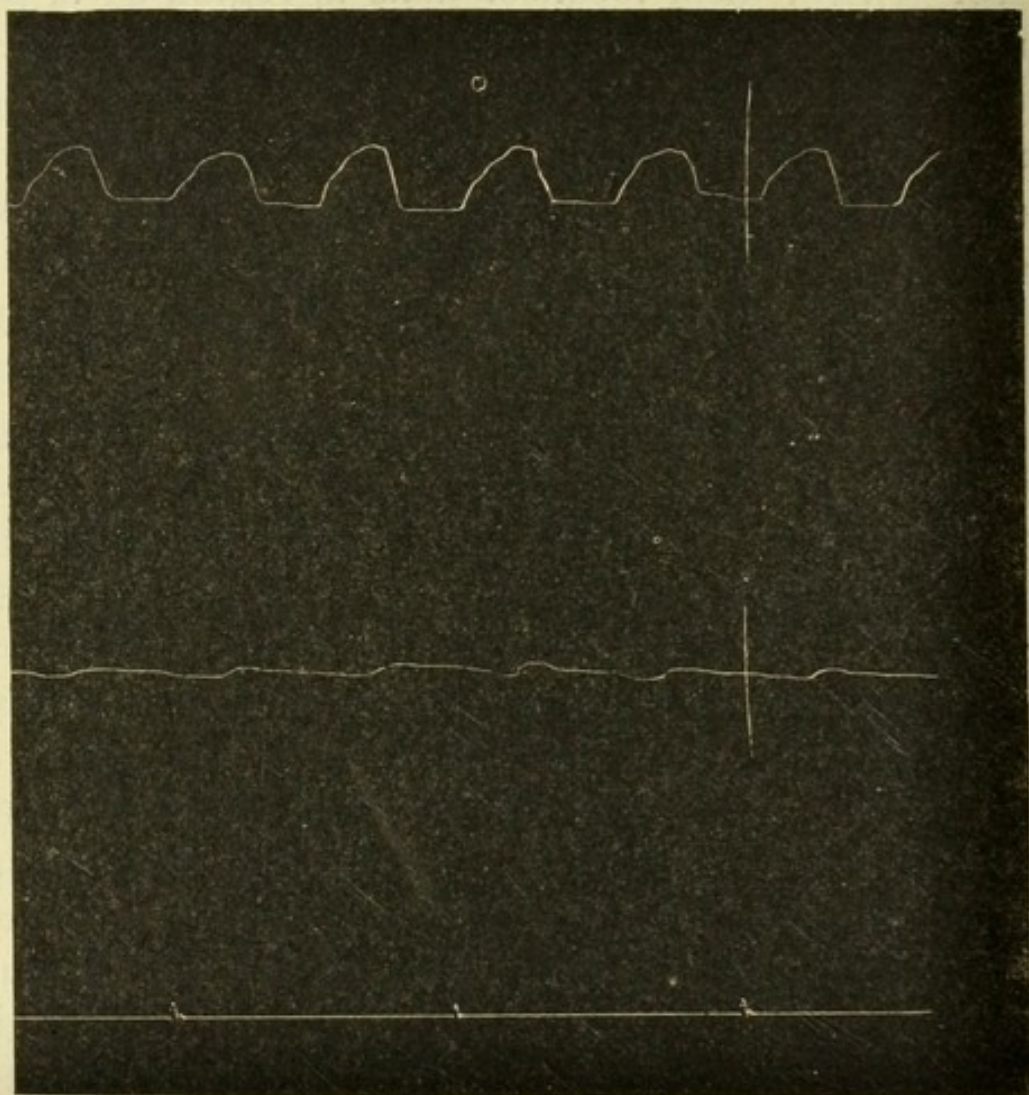


FIG. 46. — Garçon de 12 ans atteint de maladie mitrale, d'insuffisance aortique et de symphyse péricardique (27 décembre 1911). — Tracés de la pointe du cœur (en haut), du pouls radial (au milieu).

faut coucher le malade sur le côté gauche, dans la position de Pachon, et pour qu'il acquière toute sa valeur, il faut, sur les tracés jugulaires, retrouver le soulèvement. Voici les cardiogrammes pris chez le second de mes malades (D. 1088) : sur celui du 27 décembre 1911 (fig. 46), l'ondulation présystolique fait défaut ; sur ceux du 18 janvier (fig. 47) et du 29 juin

1912 (fig. 48), elle existe d'une façon très nette en certains points. Voici également ceux (fig. 49) d'un garçon de 14 ans et demi (D. 1437), atteint de maladie mitrale et de péricardite subaiguë, avec début de symphyse ; ils ont été pris dix jours avant la

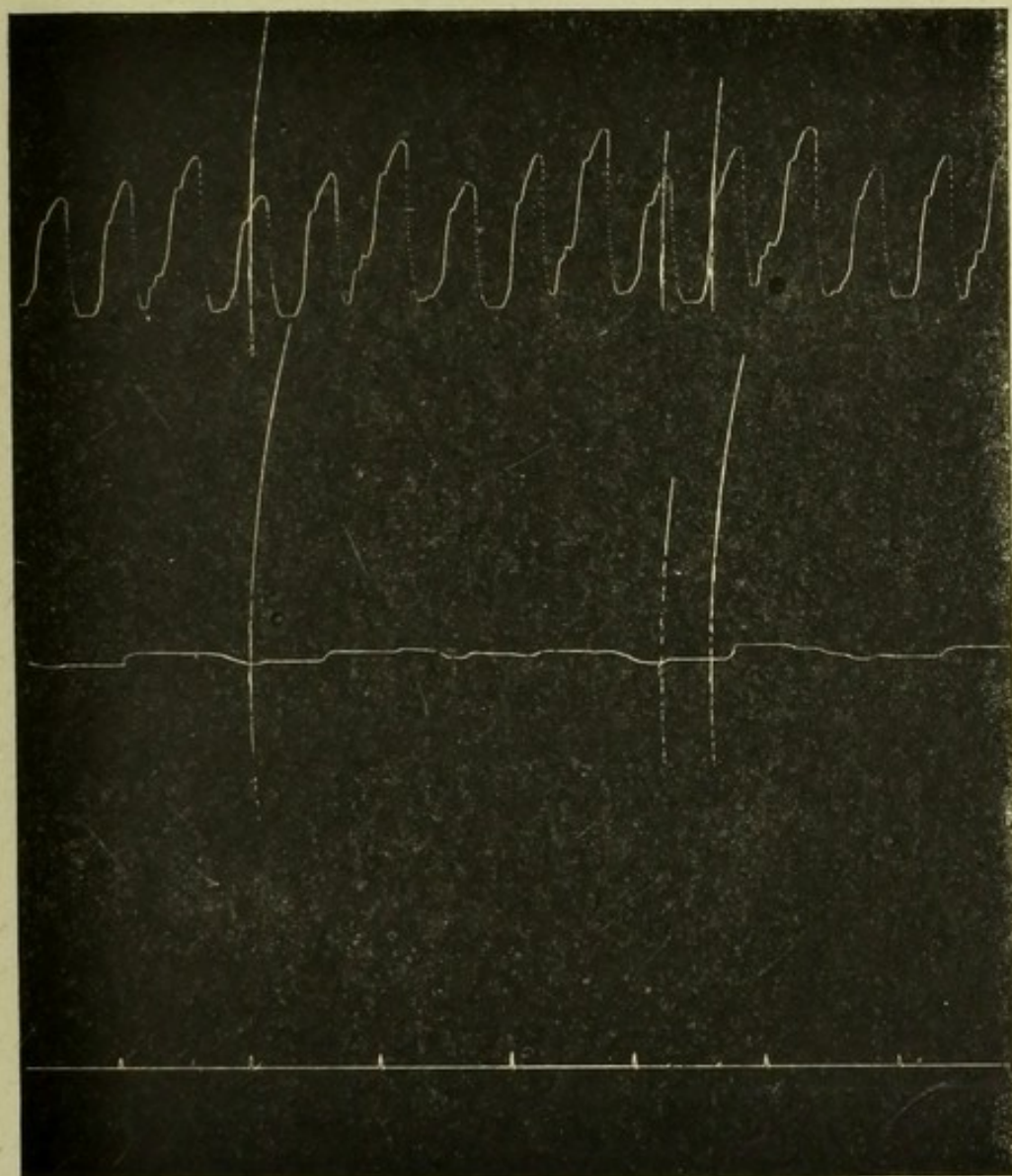


FIG. 47. — Même malade que Fig. 46 (18 janvier 1912).

mort ; sur celui du haut, il n'y a pas de soulèvement présystolique ; sur celui du bas, vous le constatez de temps en temps. Il ne faudrait donc pas se hâter, à mon avis, d'attribuer une trop grande signification diagnostique au signe de Pezzi. Les cardiogrammes de la symphyse n'ont rien de bien caractéristique.

Le *pouls radial* est petit et souvent irrégulier ; il s'agit d'une arythmie extrasystolique qui, d'après M. Vaquez, comporte un pronostic grave. On constate parfois le *pouls paradoxal* de Kussmaul, c'est-à-dire la disparition spontanée du pouls pen-

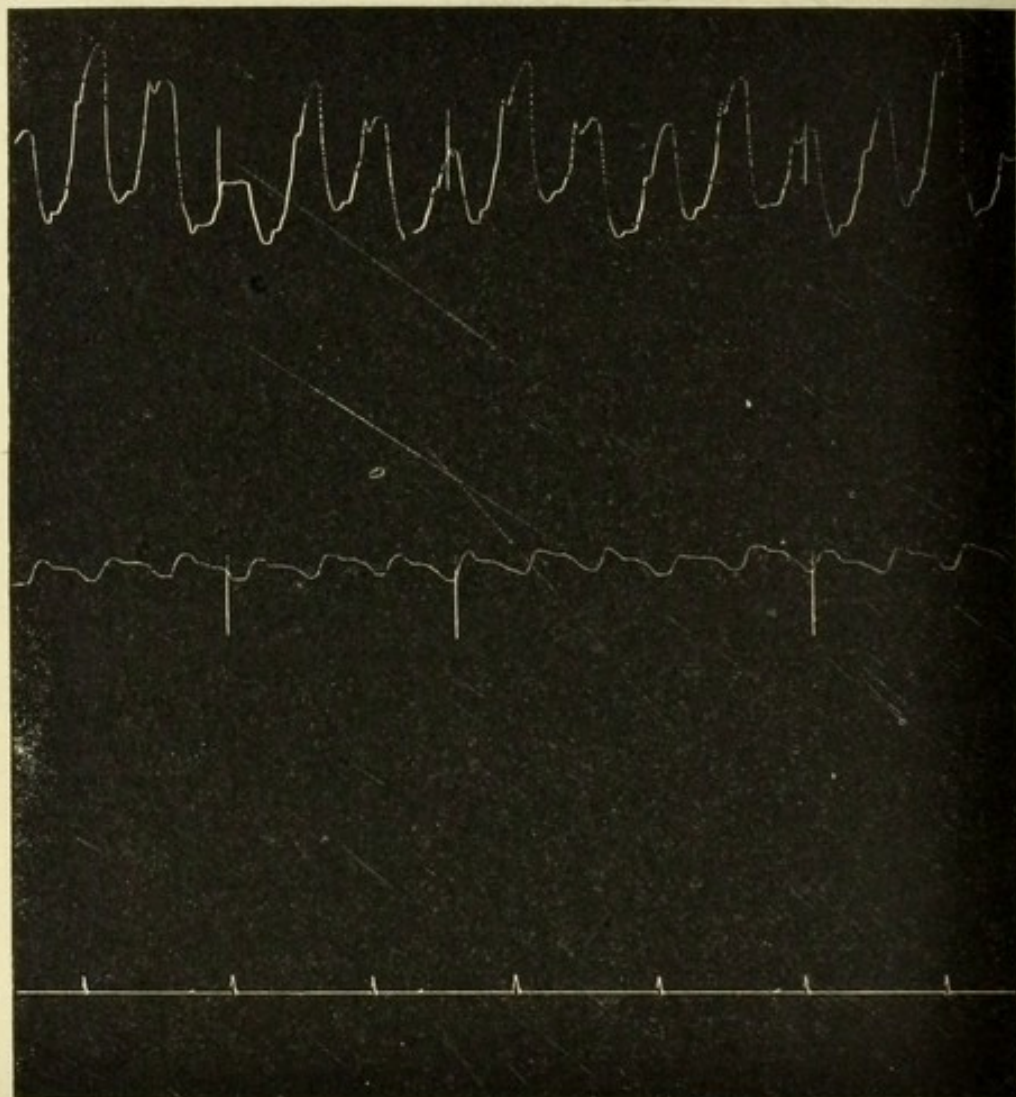


FIG. 48. — Même maladie que Fig. 46 et 47 (29 juin 1912).

dans l'inspiration. D'après M. Vaquez, il est surtout sous la dépendance de la gêne respiratoire ; je l'ai observé très nettement, l'autre jour, chez un garçon de 5 ans et demi (C. 5471), couché dans le service de la scarlatine, au moment où il avait une dyspnée très forte due à une rhino-pharyngite ; cet enfant n'a évidemment pas de symphyse cardiaque et d'ailleurs le pouls

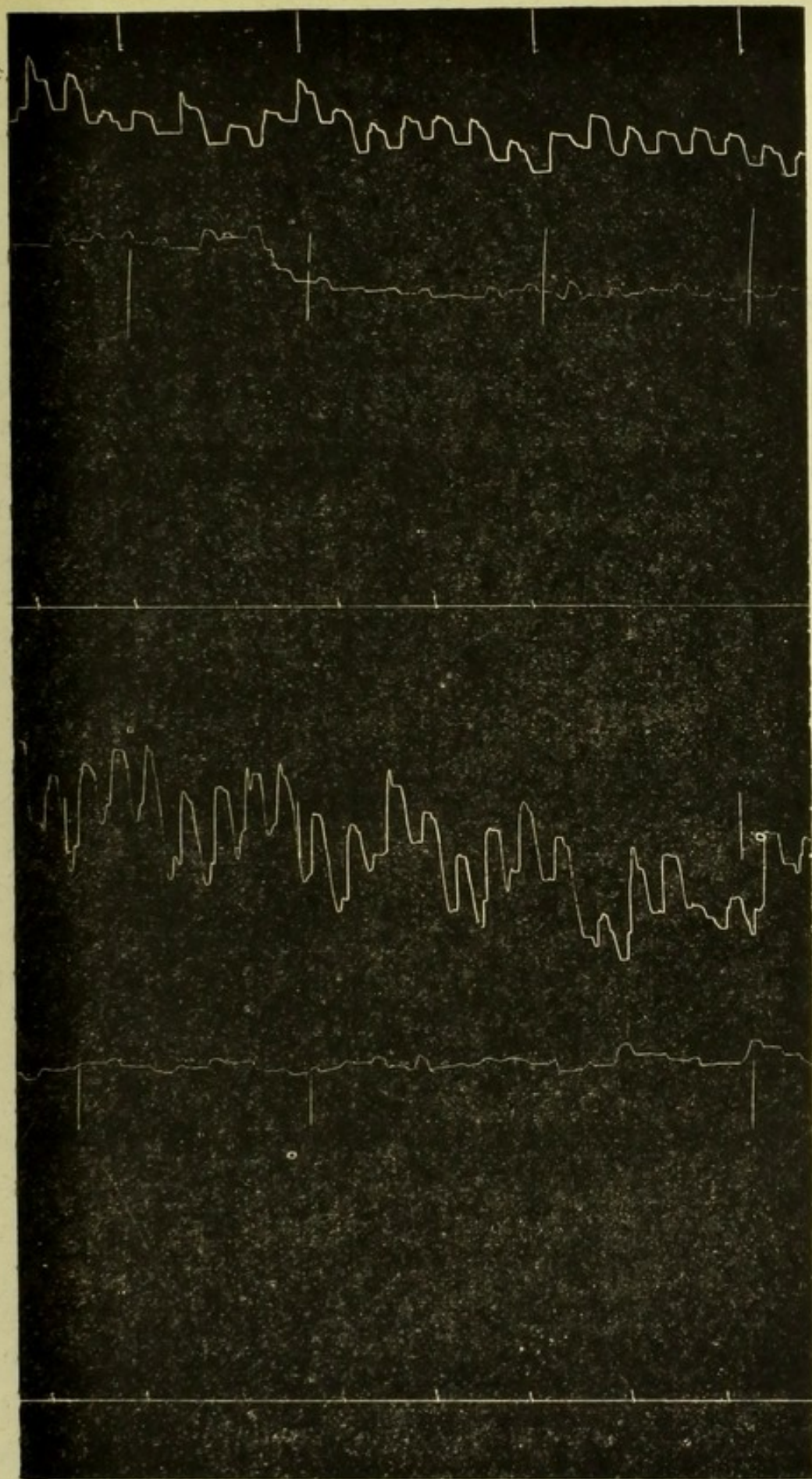


FIG. 49. — Garçon de 14 ans 1/2 atteint de maladie mitrale et de péricarde subaiguë avec début de symphyse. — Tracés de la pointe du cœur (en haut de chaque moitié) et du pouls radial (en bas de chaque moitié). — Temps marqué en 1".

paradoxal a disparu avec sa cause. Ce symptôme peut acquérir une certaine valeur pour le diagnostic de symphyse cardiaque, quand on a éliminé toutes les causes de gêne respiratoire.

Les *veines jugulaires* sont généralement distendues; on a signalé leur *affaissement* pendant la diastole ventriculaire, leur *distension* pendant l'inspiration. Ce sont des signes très incertains et d'appréciation délicate chez l'enfant.

Les symptômes que je viens de mentionner font penser, à bon droit, à la péricardite chronique et à la symphyse. Mais, après ce que je viens de vous dire, vous comprendrez que l'arreur est permise et que *des réserves sont légitimes*. Voici un exemple qui vous montrera combien il faut être prudent, surtout aujourd'hui où l'on parle beaucoup du traitement chirurgical des symphyses; chez le malade en question tout permettait de conclure à une symphyse et cependant il n'y en avait pas.

Le 15 mai 1910 entre salle Bouchut un garçon de 11 ans et demi (D. 582), qui, habituellement bien portant, souffrait des genoux depuis une quinzaine de jours. On constate une *vousure* et des ondulations précordiales, un cœur modérément augmenté de volume, dont la pointe est mobile, un souffle prolongé de la pointe précédé d'un roulement diastolique. L'état va en s'aggravant. Au mois de juin notamment, la matité précordiale et le foie s'accroissent considérablement, comme le montrent les traces du 9 (fig. 50) et du 24 juin (fig. 51). Il y a de la cyanose des extrémités et de la face, un peu d'œdème des membres inférieurs. On constate toujours les mêmes mouvements d'ondulation, l'immobilité de la pointe et, en plus des souffles, un bruit de galop; le pouls est fréquent, irrégulier, la pression est très faible; le foie est gros. Le diagnostic de symphyse est porté et, comme l'asystolie progresse malgré le traitement, on décide de pratiquer la cardiolyse, le 19 août. L'enfant meurt, au début de l'intervention, d'une syncope chloroformique. Or, à l'autopsie, il n'y avait pas trace de péricar-

mènes doivent y faire penser, mais ils peuvent apparaître avec un péricarde intact, quand la maladie causale a déterminé des lésions valvulaires complexes et des altérations du myocarde, ou sous l'influence de causes occasionnelles, dont je vous ai déjà parlé.

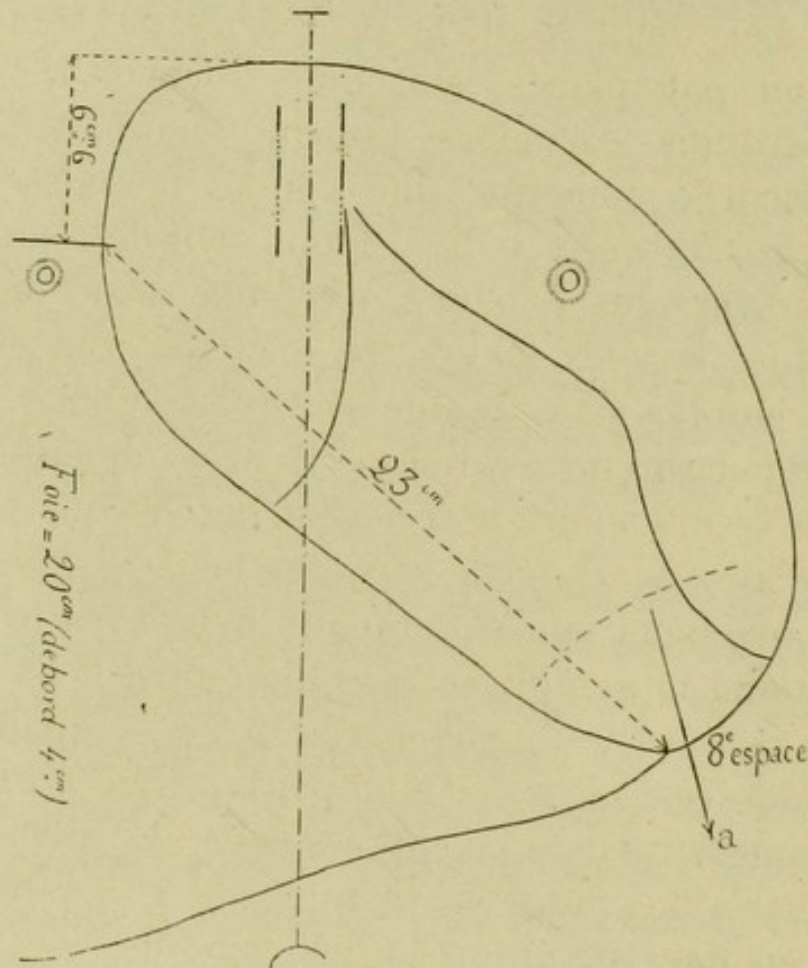


FIG. 51. — Matité précordiale du même enfant que Fig. 50 (24 juin 1910). — (Réduit à 1/4).
a. Souffle prolongé de la pointe.

Porter le diagnostic de symphyse rhumatismale ou choréique équivaut à porter un *pronostic* fatal à plus ou moins brève échéance. Comme je vous le disais la dernière fois, le cœur de l'enfant tolère en général très bien les lésions orificielles simples. Ce qui fait la gravité du pronostic, c'est l'association de lésions du myocarde ou du péricarde. Dans ce dernier cas, la mort survient par suite des progrès de l'asystolie ; assez

souvent elle est rapide ou subite et survient à un moment où rien ne pouvait la faire supposer si immédiate.

Cette évolution ne surprend pas, quand on tient compte des *lésions* considérables trouvées aux autopsies. Il y a souvent des adhérences du péricarde avec la paroi sterno-costale et avec les plèvres. Les deux feuillets du péricarde sont épaissis et adhérents, soit par places, soit dans toute leur étendue. La cavité péricardique est alors presque complètement supprimée ; le péricarde constitue une coque, d'épaisseur variable, résistante, dure, fibreuse, si les lésions sont déjà anciennes ; ou bien, si elles sont plus récentes, c'est une sorte de tissu spongieux constitué par des lames conjonctives courtes, délimitant des logettes remplies d'un liquide séreux ou louche. Le cœur est très gros, hypertrophié et dilaté ; il présente des lésions orificielles. Ces cœurs énormes relèvent des lésions orificielles et de la péricardite ; mais ce ne sont pas les seuls facteurs, car le cœur est relativement peu volumineux quand les premières sont isolées ou quand la symphyse est tuberculeuse. Ils sont la conséquence de la parésie du myocarde et de sa dilatation au moment des poussées aiguës d'endopéricardite, ainsi que de la myocardite interstitielle souvent associée. Le myocarde est dilaté et hypertrophié dans la symphyse rhumatismale, parce qu'elle se constitue sur un cœur déjà modifié.

* *

LES PÉRICARDITES CHRONIQUES TUBERCULEUSES diffèrent notablement de celles que je viens d'étudier. Je ne vous parlerai pas des *péricardites à grand épanchement séro-fibrineux*, car elles sont rares dans l'enfance, mais uniquement des *symphy-ses*. Moins fréquentes que les symphyse rhumatismales et chroniques, elles ne sont cependant pas exceptionnelles. Nous avons eu l'occasion d'en observer, dans ces dernières années, plusieurs cas à la *Clinique* ; l'un d'eux a fait l'objet d'une leçon du

professeur Hutinel, publiée dans le *Bulletin médical* du 29 février 1908. Depuis la description qu'il a faite de cette affection en 1893, de nombreuses études lui ont été consacrées ; ses caractères cliniques et anatomiques sont aujourd'hui bien précisés.

Les lésions constatées à l'autopsie rendent compte en partie des particularités de la symptomatologie des symphyses tuberculeuses et des raisons pour lesquelles elles méritent une description spéciale.

Le *médiastin* est toujours intéressé ; il existe des adhérences plus ou moins solides entre le péricarde externe, d'une part, le plastron sterno-costal, les plèvres, la colonne vertébrale, d'autre part. Les *ganglions péritrachéo-bronchiques* sont envelis au milieu d'une gangue fibreuse et présentent des lésions tuberculeuses. Presque toujours il y a de la *symphyse pleurale* simple ou double.

Les *feuilletts du péricarde* sont adhérents et forment une coque fibreuse, infiltrée de tissu tuberculeux, impossible à séparer des parties voisines et du myocarde ; en quelques points peuvent persister des logettes remplies soit de liquide louche ou puriforme, soit de matière caséuse.

Le *cœur*, englobé dans son enveloppe, est rarement très gros ; il a habituellement un volume normal ou est atrophié. Cet aspect le distingue du gros cœur rhumatismal ; il tient à ce que la péricardite évolue d'une façon insidieuse et que la symphyse enserme le cœur sans qu'il ait l'occasion de se dilater. Les lésions orificielles sont exceptionnelles ; parfois cependant il existe de l'endocardite tuberculeuse et même des insuffisances fonctionnelles de la mitrale ou de la tricuspide.

Le *foie* est toujours hypertrophié. Il y a de la périhépatite et des adhérences avec le diaphragme, souvent impossibles à séparer. L'organe a l'aspect du foie cardiaque et présente des altérations congestives associées généralement à une sclérose plus ou moins avancée ; il contient parfois des lésions nette-

ment tuberculeuses. C'est une *cirrhose cardio-tuberculeuse* ; autrement dit, la lésion du foie, qui, d'après la conception de M. Hutinel, se comporte à la façon d'une cirrhose et est souvent une cirrhose, est sous la dépendance d'une lésion cardio-péricardique de nature tuberculeuse.

La *tuberculose* se retrouve d'ailleurs souvent dans le péritoine, où siège un épanchement ascitique plus ou moins abondant, dans les poumons et dans d'autres organes ; il s'agit, soit de lésions anciennes, soit de lésions ultimes.

Des altérations de cette nature mettent évidemment longtemps pour se constituer. Généralement l'affection est *chronique d'emblée* et se développe insidieusement, sans cause manifeste. L'enfant maigrit, pâlit, a de la fièvre ; il devient dyspnéique et se cyanose facilement. Quelquefois, surtout chez les grands enfants et les adolescents, le début est marqué par une pleurésie, dont l'évolution se prolonge et qui aboutit à la constitution d'une symphyse pleurale.

A un moment donné, apparaissent de l'*ascite* et des symptômes d'une *affection hépatique*, qui attirent l'attention. L'ascite est abondante et tenace ; elle est due non seulement à la gêne de la circulation veineuse intra-hépatique mais souvent aussi à la tuberculose péritonéale associée. Le foie est hypertrophié et parfois énorme ; la rate, par contre, reste normale ou n'est que modérément tuméfiée.

Les enfants sont maigres ; ils sont chétifs, petits pour leur âge. On note un peu de bouffissure de la face, de la cyanose des lèvres et des extrémités, de la dyspnée, quelquefois des doigts hippocratiques.

Un tel syndrome clinique conduit toujours à examiner l'appareil circulatoire. Il n'y a pas de voussure précordiale et on constate plutôt une *rétraction localisée* vers la pointe. On peut remarquer les *mouvements d'ondulation* que j'ai décrits plus haut. Mais, ce qui est caractéristique, c'est que la *matité cardiaque* a généralement des dimensions normales ou n'est que

peu augmentée ; on peut même assister à sa diminution progressive, comme vous le prouvent ces deux tracés (fig. 52) recueillis chez une fillette de 8 ans (B. 1024), le 3 janvier et le 22 août 1908, le dernier cinq mois avant la mort. En outre, la pointe reste *immobile*, et ce signe, dans ces conditions, est véritablement pathognomonique. A l'auscultation enfin, on n'entend pas de souffles orificiels ; on perçoit un rythme fœtal. Le pouls est fréquent, petit, mais régulier.

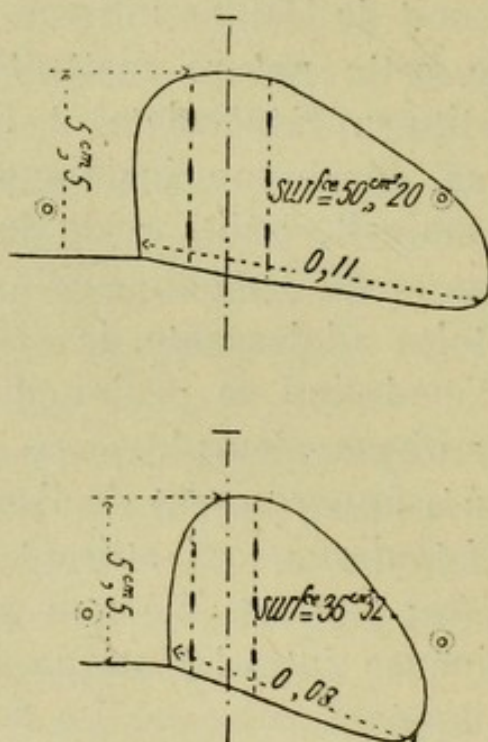


FIG. 52. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans atteinte de symphyse cardiaque tuberculeuse. — (Réduit à $1/4$). — En haut : 3 janvier 1908 ; en bas, 22 août 1908.

Je passe sur toute une série d'autres symptômes pour m'arrêter un moment sur l'évolution.

Celle-ci peut être très longue et les sujets atteignent parfois l'adolescence ; leur croissance se fait mal, et, ainsi que l'a remarqué M. Hutinel, ils restent des *infantiles*. Plus habituellement, la durée ne dépasse pas un, deux ou trois ans après l'apparition des premiers signes manifestes ; l'enfant se cachectise et *meurt* soit par *asystolie*, soit par suite des progrès

de la tuberculose des autres organes ou d'une généralisation granulique. Parfois la mort est provoquée par une *maladie intercurrente*.

Je pourrais vous rapporter à l'appui de ma description plusieurs observations. En voici seulement une qui a été recueillie au pavillon de la scarlatine.

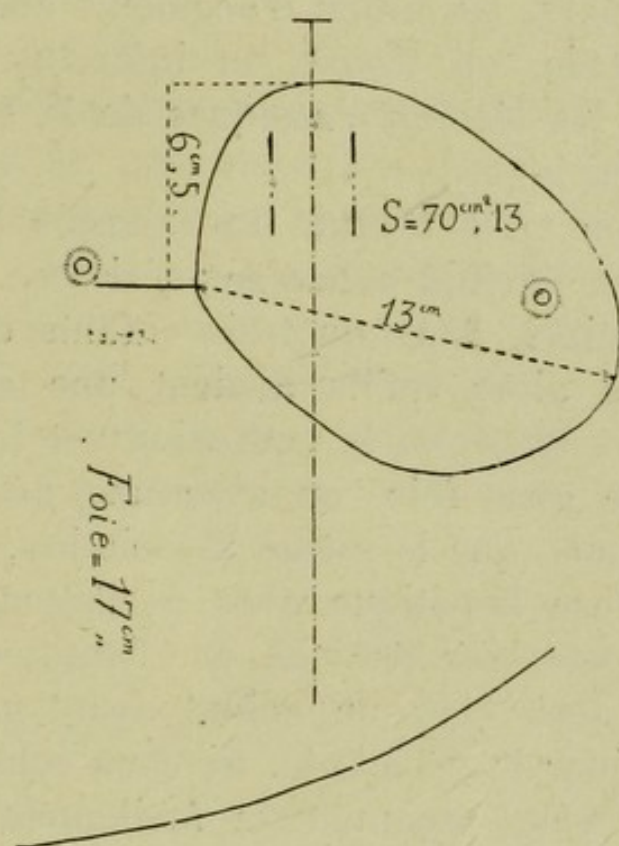


FIG. 53. — Matité précordiale d'une fille de 8 ans 1/2 atteinte de symphyse cardiaque tuberculeuse. — (Réduit à 1/4).

Une fillette de 8 ans et demi (C. 3502) est envoyée du service de chirurgie pour une scarlatine légère le 31 décembre 1909. Depuis l'âge de 5 ans, sans cause appréciable, sa santé est devenue mauvaise, son ventre a grossi et à plusieurs reprises on a dû le ponctionner. On a pensé à un moment donné à un kyste hydatique du foie ; on a pratiqué deux interventions chirurgicales ; à la suite de la dernière a persisté une fistule. On trouve un foie gros, un cœur peu hypertrophié ; il n'y a pas de bruits anormaux ; le pouls est régulier, à 90 ; il y a des

signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Au bout de quelque temps l'état s'aggrave : les extrémités se cyanosent, les jugulaires se dilatent, le pouls est à 120, la pression à 9,25 au Potain ; on entend un bruit de galop ; le foie augmente de volume ; cependant le cœur se modifie peu, comme vous le voyez sur le tracé recueilli le 22 janvier 1910 (fig. 53). Finalement, l'enfant meurt le 17 mars, au milieu d'accidents comateux et dyspnéiques. A l'autopsie, on trouve un infarctus pulmonaire en même temps que les lésions classiques de la symphyse tuberculeuse et périhépatique.

Cette observation vous fournit un exemple d'une erreur de diagnostic, qui est parfois commise ; j'ai vu, dans le service du professeur Hutinel, deux ou trois enfants opérés pour des *kystes hydatiques* alors qu'ils avaient une cirrhose cardio-tuberculeuse. Dans d'autres, la confusion est faite avec les diverses variétés de gros foie ou avec une *péritonite tuberculeuse*. Rappelez-vous que la même association, symphyse péri-cardique et cirrhose hépatique avec périhépatite, relève parfois, d'après le professeur Hutinel, de l'*hérédo-syphilis*.

N'oubliez donc pas, chez un enfant ayant une ascite et un gros foie, d'examiner le péricarde. Si vous constatez les signes de la symphyse, vous reconnaîtrez facilement l'origine et la nature de l'affection hépatique, qui est secondaire, dans l'espèce, à la cardiopathie.

Mais il ne faut pas se contenter d'à peu près et il faut trouver les signes nets de symphyse. Le même syndrome hépatique peut être, en effet, dû à une *médiastinite* tuberculeuse ou syphilitique sans qu'il y ait de symphyse cardiaque. Dans un cas de médiastinite tuberculeuse, chez un enfant hérédo-syphilitique, que j'ai observé et publié avec Paiseau, en 1910, la rapidité des accidents, la mobilité de la pointe, la grosse dilatation du cœur ayant entraîné de l'insuffisance tricuspidiennne, nous firent éliminer la symphyse, dont l'absence fut vérifiée à l'autopsie.

Le même syndrome d'Hutinel peut être encore provoqué par de volumineuses *adénopathies tuberculeuses du médiastin et de l'abdomen*, comme dans un cas rapporté par Imerwol, ou par une *myocardite*, ainsi que l'ont vu MM. Thomesco et Gracoski. Mais je n'ai pas le loisir d'insister sur ces faits exceptionnels.

*
* *

Je crois avoir fait une étude assez concise des péricardites chroniques pour ne pas avoir à vous la résumer. Rappelez-vous leur fréquence et leur importance chez les enfants. En présence d'une cardiopathie chronique rhumatismale ou choréique, qui ne reste pas latente, songez toujours au développement d'une symphyse. En présence d'un gros foie et d'une ascite, ne faites jamais un diagnostic avant d'avoir pensé à la symphyse cardiaque tuberculeuse et quelquefois syphilitique.

NEUVIEME CONFERENCE

L'asystolie chez les enfants

Rôle de la fibre cardiaque dans la production des symptômes des cardiopathies; insuffisance du myocarde et asystolie; asystolie d'origine extra-cardiaque; symptômes et syndromes asystoliques.

SYMPTOMES ASYSTOLIQUES. — Cyanose. Œdèmes: variations du poids, préœdème. Hypertrophie du foie: asystolie hépatique, ascite. Urines. Symptômes respiratoires: dyspnée; atélectasie pulmonaire; symptômes pseudo-pleurétiques, pseudo-broncho-pneumoniques, pseudo-ganglionnaires; bronchites et broncho-pneumonies; pleurésies; infarctus pulmonaires. Appareil circulatoire: pouls, pression artérielle, cœur, veines jugulaires. Explication des principales particularités.

SYNDROMES ASYSTOLIQUES. — *Types cliniques étiologiques.* Affections de l'appareil respiratoire: infections aiguës; maladies asphyxiantes; coqueluche; maladies chroniques. Néphrites aiguës et chroniques. Surmenage physique, cœur forcé. — *Cardiopathies:* lésions orificielles simples; syndromes myocarditiques des maladies infectieuses, formes malignes du rhumatisme cardiaque; cardiopathies chroniques complexes (hyposystolie et asystolie). — Mort.

CONCLUSIONS.

En étudiant les affections du péricarde, de l'endocarde et du myocarde, aiguës et chroniques, je vous ai dit, à maintes re-

prises, l'importance de l'état des fibres musculaires du cœur dans l'absence ou dans l'apparition de certains symptômes. Si les fibres restent normales, les lésions des séreuses cardiaques sont en général bien supportées. Si, isolément ou en même temps que ces dernières, elles sont lésées ou simplement troublées dans leur nutrition, leur élasticité, leur tonicité, leur contractilité se trouvent diminuées ; elles se laissent distendre et se contractent moins énergiquement ; les cavités se dilatent et se vident moins facilement. Par suite, l'ondée sanguine chassée dans les systèmes artériels est faible, et, d'autre part, une stase se produit dans les circulations veineuses. Cette *insuffisance du myocarde* détermine toute une série de phénomènes, qui constituent l'*asystolie*.

L'asystolie n'est pas toujours la conséquence d'une affection du cœur. Elle dépend parfois de *causes siégeant en dehors de celui-ci*, qui interviennent en augmentant les résistances périphériques. Mais, quelle que soit son étiologie, ses principaux symptômes sont toujours les mêmes. Auprès d'un malade, on les constate et on les analyse tout d'abord ; ce n'est qu'après avoir diagnostiqué l'asystolie qu'on en recherche la cause. Celle-ci une fois connue, on peut en préciser l'importance et la signification, qui diffèrent sensiblement dans les divers cas.

J'étudierai successivement les *symptômes asystoliques* et les *syndromes cliniques* subordonnés aux affections causales.

*
* *

L'étude des SYMPTÔMES ASYSTOLIQUES ne fait pas double emploi chez l'enfant et chez l'adulte. Ils n'ont pas, chez l'un et chez l'autre, les mêmes caractères et ils présentent, suivant l'âge des malades, quelques différences intéressantes à relater. Depuis longtemps les médecins d'enfants ont été frappés de ces particularités ; la plupart d'entre elles sont si manifestes qu'elles ne

pouvaient échapper aux observateurs et qu'elles sont aujourd'hui classiques.

L'enfant asystolique garde généralement l'esprit très présent ; rarement il présente les *troubles cérébraux*, subdélire ou délire, si communs chez l'adulte. Il a les lèvres, les pommettes, les extrémités des doigts et des orteils plus ou moins *cyanosées* ; mais rarement la cyanose est aussi accentuée que chez l'adulte et le plus habituellement le teint est pâle, anémique. Il y a naturellement des exceptions et certains d'entre vous se rappellent sans doute l'intensité de la cyanose chez le jeune garçon (D. 1088) atteint de symphyse cardiaque, dont je vous ai conté l'histoire la dernière fois. Il n'est pas rare de constater un *léger subictère* des conjonctives.

Le plus souvent les enfants sont amaigris et leurs membres émaciés. Ils ne présentent guère ces *œdèmes*, qui, débutant par les malléoles, remontent progressivement le long des membres inférieurs, pour gagner l'abdomen et les parties postérieures du tronc, et atteignent au bout de quelque temps un volume considérable. L'œdème ne fait cependant pas défaut ; mais, en général, il est discret et se révèle seulement par un peu de bouffissure du dos du pied, du visage et surtout du scrotum ; c'est au niveau de ce dernier qu'il faut le chercher et vous le trouverez, non pas gros et distendu, mais allongé et flasque par suite de l'accumulation de la sérosité dans les parties déclives. En pareil cas, les pesées régulières vous rendront grand service pour apprécier l'importance de l'infiltration des tissus ; elle reste surtout à l'état de préœdème, pour adopter l'expression du Professeur Vidal ; le poids augmente de 800 gr., de 1.000 gr., de 2.000 gr., rarement plus. Telle est la règle. Comme toute règle elle comporte des exceptions et vous rencontrerez parfois des enfants asystoliques très infiltrés ; mais méfiez-vous alors et recherchez si l'asystolie n'est pas associée à une néphrite, car les lésions des reins sont les véritables causes de l'anasarque

des jeunes sujets. Il convient d'ailleurs de tenir compte du traitement et du régime alimentaire : tel enfant, qui entre à l'hôpital avec de l'œdème, le perd sous l'influence du repos, du régime déchloruré et de la digitale ; il a ensuite une asystolie qui reste sèche ou presque sèche jusqu'à la fin.

Quand on examine un enfant asystolique, on est souvent frappé du contraste qui existe entre la maigreur des membres inférieurs et le développement du ventre. Fréquemment en effet il y a de l'*ascite* ; en général peu abondante, elle est parfois volumineuse et se reforme rapidement après la ponction. Cette ascite, qui n'est d'ailleurs pas constante et qui constitue en général un phénomène tardif, est la conséquence de la *congestion passive du foie*, du *foie cardiaque*. Le foie, chez les asystoliques, est toujours le siège d'une stase sanguine ; mais, chez les enfants, elle est particulièrement précoce et importante : ce sont eux qui présentent les plus beaux types de l'*asystolie hépatique*. La tuméfaction du foie est un des premiers symptômes de l'hyposystolie ; ayez toujours soin de le percuter et de le palper chez vos malades et soyez en éveil dès que vous verrez son bord inférieur s'abaisser. L'asystolie rétrocede-t-elle, le foie revient sur lui-même ; reparaît-elle, il augmente de nouveau de volume ; on peut assister ainsi à des alternatives de diminution et d'augmentation, qui ont suggéré à Hanot l'expression imagée de *foie en accordéon*. Quand l'asystolie est durable, le foie augmente progressivement de volume et peut devenir très gros ; il est lisse et ferme, a un bord inférieur mousse ; il est un peu douloureux à la palpation et provoque une sensation de gêne et de pesanteur dans l'hypochondre droit. C'est dans ces cas, surtout si à la congestion s'associe de la cirrhose, que l'on voit apparaître une *ascite abondante* et tenace et même un peu de splénomégalie. La congestion du foie, chez les asystoliques, entraîne du subictère, de l'oligurie et des troubles digestifs, tels que l'anorexie et la lenteur des digestions ; en outre elle est

responsable, partiellement tout au moins, de la dyspnée, par le refoulement et la gêne des mouvements du diaphragme qu'elle entraîne. Il faut bien connaître ce rôle du foie et j'aurai à y revenir plus tard à propos du traitement, qui doit viser, avant tout, à le décongestionner.

Les troubles hépatiques interviennent certainement dans les modifications des *urines*. Elles sont, comme d'habitude chez les asystoliques, rares, hautes en couleur, riches en urates ; leur densité est élevée. Elles contiennent une forte proportion d'urée et de chlorures ; mais, si on fait exactement le bilan de ces derniers, on constate qu'une partie du sel introduite est retenue dans l'organisme. Souvent elles sont albumineuses et l'albuminurie peut atteindre 1 ou 2 gr. par litre ; en général cependant l'albuminurie est légère et n'est pas persistante ; elle peut même faire défaut.

L'appareil respiratoire présente souvent des manifestations intéressantes.

Habituellement l'enfant asystolique à la respiration gênée ; elle est fréquente et courte ; il se plaint d'oppression. Ces troubles augmentent, quand il se remue, quand il s'agite ou quand il se couche horizontalement sur le dos. La dyspnée l'immobilise au lit ou sur un fauteuil et l'oblige à avoir recours aux oreillers. Toutefois on n'observe que rarement cette orthopnée complète, si impressionnante chez les adultes, qui les empêche de s'allonger dans leur lit les oblige, nuit et jour, à rester assis.

A l'examen du thorax, on ne trouve pas, en général, comme chez les adultes, dans les parties postérieures et inférieures du thorax et remontant plus ou moins haut, la submatité, la respiration faible ou soufflante, les râles sous-crépitaux dus à la congestion passive, à l'œdème et à la bronchite des lobes inférieurs des poumons ; on ne trouve pas non plus les signes d'un hydrothorax double. Ce que l'on constate, et pas toujours, c'est une légère submatité et une diminution du mur-

mure vésiculaire, à la base droite ou à la base gauche, ou de la rudesse du murmure vésiculaire en d'autres parties, et parfois du skodisme sous la clavicule gauche. Ces symptômes paraissent dus à l'immobilisation des lobes inférieurs, due au peu d'amplitude des mouvements du diaphragme, gênés par le foie et par le cœur hypertrophiés.

Il a cependant des cas où l'exploration de l'appareil respiratoire décèle des symptômes plus ou moins importants.

Le Prof. Hutinel les a étudiés, il y a deux ans, dans une leçon sur le *poumon dans les cardiopathies de l'enfance*, et le Dr Paul Barthélemy y a consacré sa thèse en 1910. Je vais m'arrêter un instant sur ce sujet, bien que tous les symptômes constatés ne soient pas, à proprement parler, des phénomènes d'asystolie, parce que je n'ai pas eu encore l'occasion de vous entretenir du *poumon cardiaque* chez les enfants.

Certains symptômes sont dûs à la compression du poumon soit par un cœur très gros, bridé ou non par une symphyse, soit par un épanchement péricardique, et attribuables à l'atélectasie pulmonaire. Ils siègent en général à la base du poumon gauche, parfois à droite, et en imposent pour une pleurésie ou pour une broncho-pneumonie; mais ces *symptômes pseudo-pleurétiques* ou *pseudo-broncho-pneumoniques*, dont je vous ai déjà parlé à propos des grands épanchements péricardiques, disparaissent dans la position genu-pectorale. Parfois, ils occupent la partie moyenne du poumon gauche, vers la pointe de l'omoplate, consistent dans de la submatité et dans une respiration rude ou soufflante; ces symptômes dûs à la compression de la bronche gauche, peuvent faire penser à une adénopathie trachéo-bronchique; il ne faut pas se hâter de diagnostiquer cette dernière chez un enfant ayant un cœur volumineux.

D'autres symptômes sont liés avant tout à l'infection broncho-pulmonaire, qui est favorisée par la mauvaise ventilation des poumons atélectasiés, par la stase sanguine et par les troubles

vaso-moteurs fréquents en pareil cas. De temps en temps, la fièvre apparaît ; l'enfant tousse et, s'il est assez grand, a une expectoration muqueuse ou muco-purulente ; on constate de la bronchite généralisée, des foyers de submatité et de râles fins ; ces phénomènes s'atténuent au bout de quelque temps, puis reparaissent plus tard. Parfois ces signes se localisent dans les régions supérieures ; par leur persistance, ils peuvent faire penser à une tuberculose pulmonaire.

Il n'est pas rare enfin de voir se développer des *pleurésies sèches* ou *séro-fibrineuses*, surtout s'il existe de la péricardite, car les inflammations se propagent facilement d'une séreuse à l'autre. Vous vous rappelez que les deux enfants atteints de péricardites chroniques, dont je vous ai parlé la dernière fois, avaient des épanchements pleuraux. Parfois la pleurésie est provoquée par un *petit infarctus sous-pleural*. Mais d'une façon générale, les *embolies pulmonaires* sont plus rares chez l'enfant asystolique que chez l'adulte.

Ces diverses complications qui portent sur l'appareil respiratoire sont redoutables par elles-même et par leur retentissement sur le cœur. Elles augmentent le travail du ventricule droit et par suite aggravent les phénomènes asystoliques.

L'exploration de l'*appareil circulatoire* décèle des symptômes, qui sont dûs les uns à l'asystolie, les autres à l'affection cause de cette dernière.

Le *pouls* est fréquent, petit, inégal : on compte 130, 140, 150 pulsations. Parfois, il est irrégulier, mais, chez l'enfant, il est rare de constater une arythmie aussi manifeste que chez l'adulte et souvent elle fait défaut jusqu'à la fin.

La *pression artérielle maxima* est faible, la *minima* est élevée, et par suite l'écart entre les deux pressions est réduit. Chez le garçon de 12 ans (D. 1088), dont j'ai parlé la dernière fois, par exemple, j'ai enregistré :

	Potain	Pachon mx.	Pachon mn.
Octobre 1911	»	13,5	11
Décembre 1911	11,5	12,5	9
Mars 1912	9	11	8
Juin 1912	10	12	8

Le cœur, sauf dans certains cas particuliers, dans la symphyse tuberculeuse, par exemple, est augmenté de volume ; l'allongement de la matité précordiale dans le sens transversal, le déplacement du bord droit et du bord inférieur indiquent la part importante attribuable à la dilatation du cœur droit. Les bruits sont faibles ; on entend des souffles dépendant soit des lésions valvulaires, soit des dilatations fonctionnelles ; ces derniers peuvent siéger à l'orifice mitral ou à l'orifice tricuspide ; le souffle d'insuffisance tricuspide apparaît plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte ; je l'ai observé nettement chez deux ou trois malades.

Les *veines jugulaires* sont généralement distendues et animées de battements. L'analyse attentive de ces derniers, sur les phlébogrammes, peut aider au diagnostic de l'insuffisance tricuspide.

Tels sont les *principaux caractères de l'asystolie chez les enfants*. Le peu d'importance des œdèmes et de la stase pulmonaire, la prédominance de la stase hépatique sont les phénomènes qui attirent particulièrement l'attention. Il n'est pas facile actuellement de donner une explication absolument satisfaisante de ces faits.

On attribue généralement le *peu d'importance des œdèmes* au bon état des vaisseaux périphériques et en particulier des parois veineuses, qui se laissent moins facilement dilater que chez l'adulte. Peut-être aussi faut-il tenir compte de l'évolution relativement rapide de l'asystolie dans le jeune âge ; de bonne

heure, les malades sont presque confinés au lit et par conséquent l'action de la pesanteur n'intervient guère pour faire prédominer la stase au niveau des membres inférieurs.

L'absence habituelle de stase pulmonaire tient, comme je vous l'ai dit à plusieurs reprises, à l'épaisseur et à l'activité des parois du ventricule droit, dont l'hypertrophie compense longtemps l'augmentation de pression dans la circulation pulmonaire.

Quant à l'importance de la stase hépatique, elle doit résulter de facteurs divers. Dans certains cas interviennent la symphyse cardiaque et la médiastinite, ainsi que la propagation de l'inflammation autour du foie ; mais ces facteurs ne se rencontrent pas toujours et l'asystolie hépatique peut se produire alors que le péricarde est intact. En tout état de cause, il faut se rappeler que les vaisseaux hépatiques se dilatent facilement chez l'enfant et que chez lui, le foie se souvient encore de sa période fœtale, où il constitue une véritable éponge vasculaire.

*
* *

Jusqu'à présent, j'ai analysé les principaux symptômes de l'asystolie et je vous ai montré ce qu'ils ont de particulier chez les enfants. Mais ces symptômes n'ont pas toujours la même importance, ne se rencontrent pas toujours ensemble, n'ont pas toujours la même évolution. De leur groupement et de leur évolution, résultent un certain nombre de TYPES CLINIQUES.

Ces types cliniques sont avant tout des *types étiologiques*.

Suivant les causes qui en déterminent l'apparition, l'asystolie, en effet, a une *évolution aiguë* ou une *évolution lente* ; tantôt elle s'installe *rapidement* pour rétrocéder de même ou persister jusqu'à une mort plus ou moins prochaine, tantôt elle apparaît *progressivement* et franchit, avec des alternatives d'aggravation et de rémission, les étapes successives de l'*hyposystolie* ou de la *subasystolie* et de l'*asystolie confirmée*.

Les causes d'asystolie siègent soit *en dehors du cœur*, soit *au niveau du cœur*. Il peut arriver d'ailleurs que les unes et les autres combinent leurs effets et il convient alors de préciser la part qui revient à chacune d'elles. Je vais passer en revue les principales.

Toutes les causes de gêne à la circulation pulmonaire augmentent la pression dans le cœur droit, dilatent ses cavités et entraînent, si elles sont suffisamment importantes, des phénomènes asystoliques. Il en est ainsi au cours des *infections broncho-pulmonaires aiguës*, des *pneumonies* ; mais les troubles qui en résultent sont rarement assez marqués pour attirer l'attention d'une façon spéciale ou disparaissent dans l'ensemble symptomatique. Les mêmes faits se produisent au cours des *affections qui entraînent l'asphyxie* : *hypertrophie du thymus*, *laryngites aiguës sténosantes* et en particulier laryngite diphtérique, *adénopathie trachéo-bronchique volumineuse*, *coqueluche*. Une mention spéciale doit être faite de cette dernière ; pendant les accès de toux, la percussion permet de constater, comme l'a fait remarquer M. Knight, la dilatation du cœur droit, et il n'est pas rare de voir des hémorragies dues à l'augmentation de la tension veineuse, telles qu'épistaxis, ecchymoses sous-conjonctivales, etc., de l'œdème de la face ; enfin parfois la mort survient subitement ou rapidement avec une dilatation aiguë du cœur, de la cyanose persistante et de la tuméfaction des veines jugulaires.

C'est généralement *au cours des processus aigus* que surviennent des accidents d'insuffisance cardiaque ; il semble qu'alors le myocarde ait été en quelque sorte inhibé et n'ait pas eu le temps de réagir ; d'ailleurs, grâce à la tonicité et à l'élasticité du myocarde chez l'enfant, à l'épaisseur des parois du ventricule droit, ces accidents sont plus rares chez lui que chez l'adulte. Dans les *maladies chroniques des poumons*, telles que la *tuberculose fibro-caséuse étendue*, les *broncho-pneumonies*

chroniques avec *dilatation des bronches*, les *sympphyses pleurales*, l'hypertrophie du cœur droit suffit à compenser l'excès de travail qu'il doit fournir ; vous savez qu'au contraire, chez les adultes, l'asystolie est fréquente en pareilles circonstances. Une place importante, qui apparaît de plus en plus grande, doit être attribuée aux *médiastinites subaiguës* ou *chroniques*, dont le Prof. Hutinel vous entretenait encore dernièrement.

Ce n'est pas seulement quand la petite circulation est gênée que l'asystolie peut se produire. Elle peut apparaître également au cours des *néphrites*. Ici encore se vérifie cette même loi du rôle prédominant des processus aigus. Ce n'est guère, en effet, au cours des *néphrites chroniques* qu'elle apparaît ; peu d'enfants rappellent les *cardio-brightiques* adultes. C'est au cours des *néphrites aiguës* et des *poussées aiguës* compliquant les *néphrites* à évolution lente qu'elle apparaît ; elle réalise une véritable *forme cardiaque des néphrites* et celle-ci semble être plus commune et plus marquée chez les enfants que chez les adultes. Déjà, en 1888, le Prof. Hutinel avait constaté l'augmentation précoce du volume du cœur dans la *néphrite aiguë scarlatineuse* et montré que les malades se présentent plutôt comme des *cardiaques* que comme des *rénaux*. Avec Darré, avec Harvier, avec Roger Voisin, j'ai recueilli un certain nombre d'observations et précisé la pathogénie des phénomènes. La scarlatine est une cause assez fréquente de cette forme cardiaque, car en même temps que les reins sont touchés par le virus scarlatineux, celui-ci agit également sur la fibre cardiaque, comme je vous l'ai montré en étudiant les *syndrômes myocarditiques des infections*. Mais des *néphrites d'autre origine*, angineuse, impétigineuse, etc., peuvent également la réaliser. La *néphrite* entraîne une augmentation rapide de la pression artérielle ; le cœur surpris se laisse dilater et sa dilatation, accompagnée ou non d'un bruit de galop, entraîne secondairement l'hypertrophie du foie. Le pouls devient fréquent, petit, irrégulier.

gulier ; la pression s'abaisse ; les urines sont rares et albumineuses ; il y a des œdèmes. On porte alors volontiers le diagnostic d'affection cardiaque ; mais l'importance des œdèmes, les caractères des urines, l'absence de souffles orificiels font reconnaître la véritable origine des accidents, et ceux-ci cèdent en général rapidement au traitement approprié ; la pression s'abais-

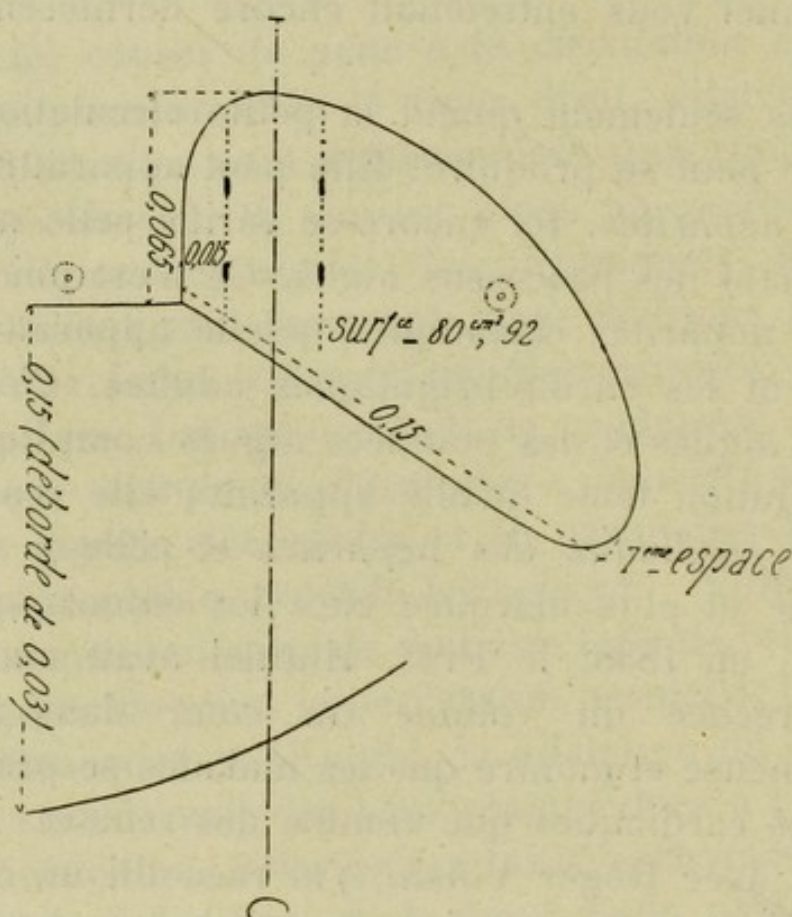


FIG. 54. — Matité précordiale d'un enfant de 5 ans 1/2 au 15^e jour d'une néphrite aiguë. — (Réduit à 1/4).

sant, le cœur, grâce à son élasticité et à sa contractilité, ne tarde pas à revenir sur lui-même.

Voici, à titre d'exemple, des tracés recueillis avec Voisin chez un enfant de 5 ans 1/2 (D. 145), atteint d'une néphrite aiguë hémorragique de cause inconnue. Au neuvième jour, les membres inférieurs, la paroi abdominale sont très œdématiés, la face est un peu bouffie. Il y a des râles sous-crépitaux aux bases des poumons. Les urines sont rares, sanglantes et très

albumineuses. La pression est de 10,75 au Potain, de 13 au Vaquez. Le cœur est très dilaté (79 cm^2 68) et le foie est gros.

Les jours suivants l'amélioration se produit, mais le cœur reste gros comme le montre le tracé recueilli au 15^e jour (fig. 54).

La guérison est rapide et l'enfant quitte l'hôpital après un séjour d'un mois. Nous le revoyons au bout de deux mois. La

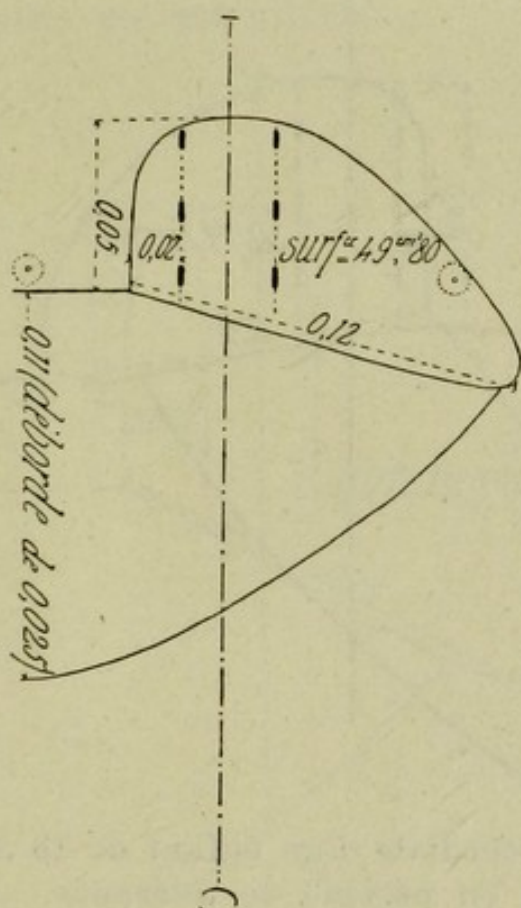


FIG. 55. — Matité précordiale du même enfant que fig. 54, deux mois après. — (Réduit à 1/4).

matité cardiaque et la matité hépatique ont très diminué (fig. 55).

Voici encore des tracés pris chez un enfant de 13 ans 1/2 (D. 113), atteint d'une néphrite chronique datant de plusieurs mois. Le premier (fig. 56) est pris pendant une période de tolérance ; vous constatez que le cœur n'est pas très gros ; la pression est de 11 au Potain. Le deuxième est pris un mois et demi après, au moment d'une poussée aiguë hématurique causée par une angine : le cœur est très gros (fig. 57) et la pression est de

12,5 au Potain. Quelque temps après, en période d'amélioration, la matité a de nouveau diminué (fig. 58).

Rappelez-vous ce *syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës*. S'il reste souvent à l'état d'ébauche, parfois il aboutit à une asystolie véritable. La cause de celle-ci peut rester mé-

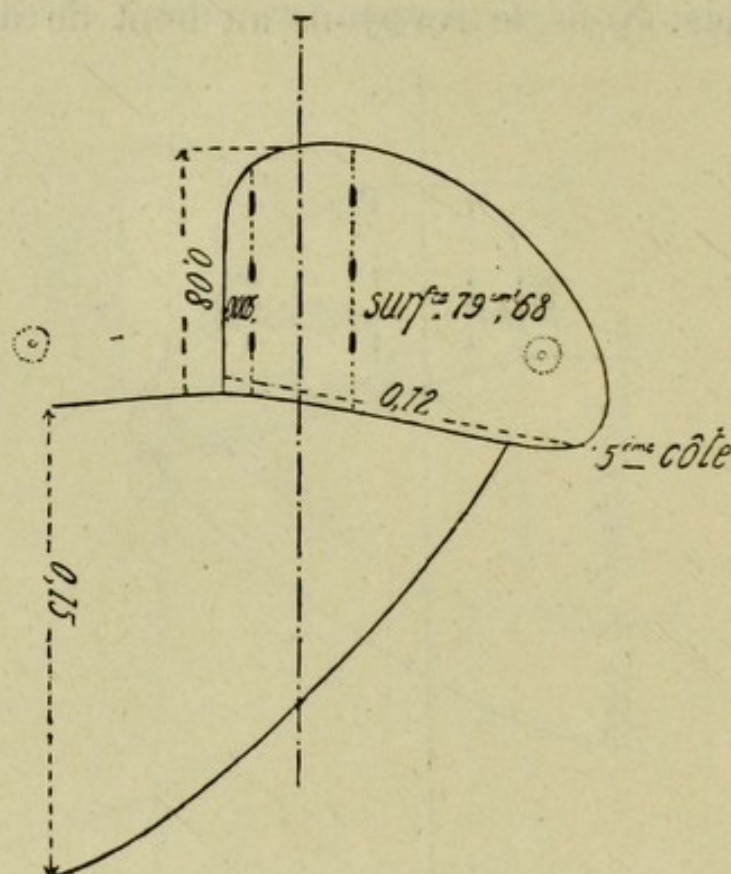


FIG. 56. — Matité précordiale d'un enfant de 13 ans 1/2 atteint d'une néphrite chronique, en période de tolérance. — (Réduit à 1/4).

connue et il en résulte des erreurs préjudiciables dans le traitement.

Je ne m'arrête pas sur les phénomènes asystoliques, qui peuvent être la conséquence du *surmenage physique* et caractérisent le *cœur forcé*. Il vous arrive de les rencontrer chez des grands enfants, qui se livrent à des épreuves sportives exagérées, surtout quand ils ont un cœur affaibli par une croissance trop rapide. Je vous en reparlerai prochainement. J'ai vu à l'Hospice des Enfants-Assistés un grand garçon qui s'était sauvé

d'une agence de province et, après quelques jours de marche forcée, était arrivé en pleine asystolie.

J'ai hâte d'arriver à l'asystolie qui dépend des *cardiopathies*, car c'est, somme toute, celle que vous rencontrerez le plus habituellement. Ici une distinction s'impose, suivant que la fibre cardiaque est saine ou est altérée.

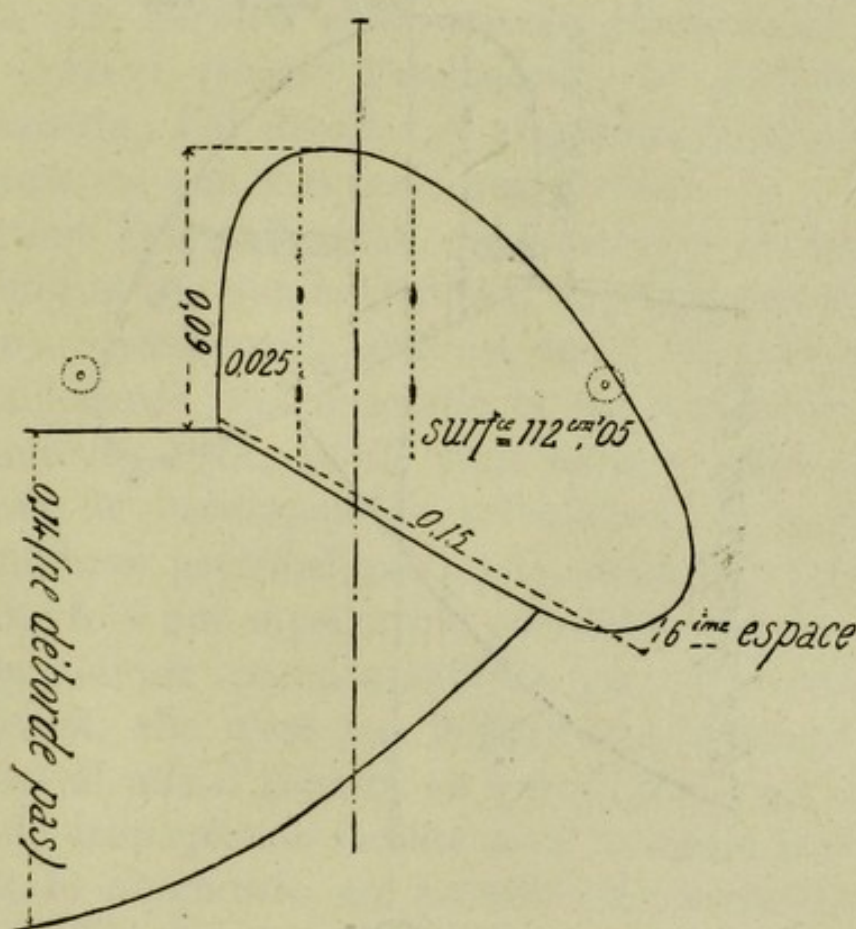


FIG. 57. — Matité précordiale du même enfant que fig. 56, au moment d'une poussée aiguë. — (Réduit à 1/4).

Dans mes précédentes leçons, je vous ai dit que les *lésions orificielles*, quand elles sont simples, conduisent rarement à l'asystolie ; comme le faisait remarquer Cadet de Gassicourt, les obstacles mécaniques ne suffisent pas à la provoquer. La *fibre cardiaque saine* résiste victorieusement à l'excès de travail réalisé par les lésions orificielles. Sous ce rapport, elles diffèrent chez l'enfant de ce qu'elles sont chez l'adulte où l'asystolie est

leur aboutissant habituel. Toutefois, chez l'un comme chez l'autre, il faut tenir compte des causes secondes : l'intervention de facteurs occasionnels, la fatigue, les troubles digestifs, les affections aiguës du poumon, etc. peuvent chez l'enfant provoquer l'apparition de l'asystolie, et je vous en ai fourni des

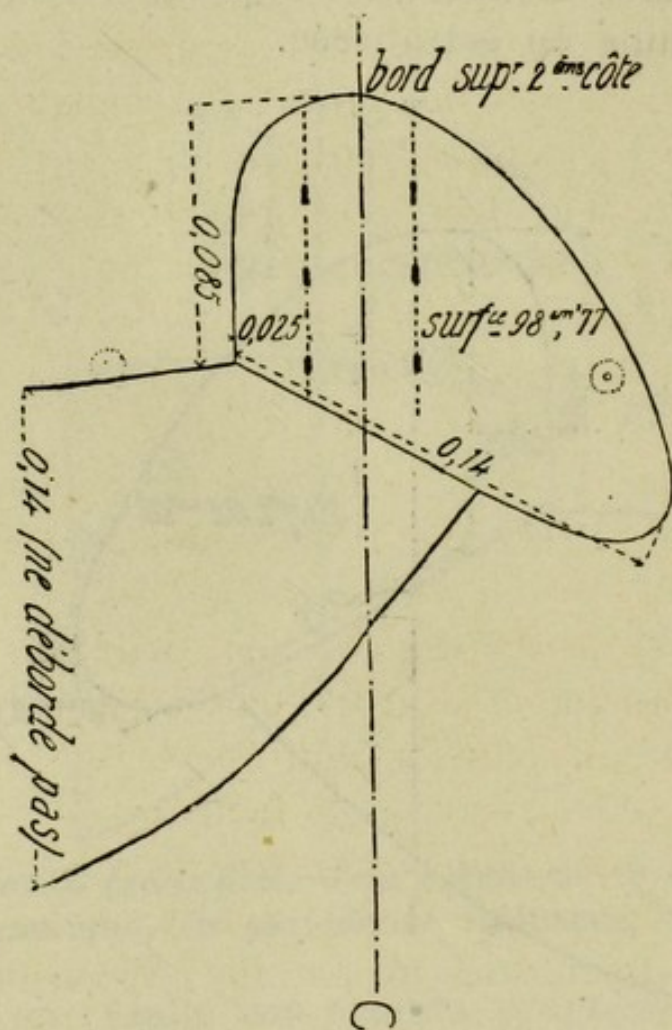


FIG. 58. — Matité précordiale du même enfant que fig. 56 et 57, en période d'amélioration après la poussée aiguë. — (Réduit à 1/4).

exemples. Mais cette asystolie est transitoire et disparaît avec sa cause, d'une façon qui peut être définitive.

Par contre, l'asystolie survient à peu près fatalement, quand la fibre musculaire est lésée ou quand sa nutrition est troublée par des lésions étendues des séreuses du cœur.

Le tableau clinique des formes cardiaques des maladies infec-

tieuses, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, etc., le *syndrome myocarditique*, est constitué en grande partie par des symptômes asystoliques ; ce sont notamment la cyanose, la dyspnée, la tachycardie et l'arythmie, la dilatation et la faiblesse des bruits du cœur, parfois même un souffle d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidiennes fonctionnelles, l'augmentation du volume du foie, la rareté des urines, etc. De même celui des *formes malignes du rhumatisme cardiaque*, alors que celui-ci frappe l'endocarde, le péricarde et surtout le myocarde. J'ai décrit ces affections avec suffisamment de détails pour ne pas y revenir aujourd'hui.

C'est surtout l'asystolie des *cardiopathies chroniques complexes* qui doit nous retenir. Quand il ne s'agit pas d'une asystolie passagère, occasionnelle, elle est due à des altérations associées de l'endocarde, du péricarde et du myocarde. La statistique suivante du Prof. Weill vous montre cette complexité : sur onze cas de cardiopathies valvulaires, il y avait quatre fois une symphyse péricardique totale, deux fois une symphyse partielle, cinq fois une myocardite parenchymateuse. Je vous la cite, car elle indique par des chiffres que, si la péricardite intervient souvent, elle n'est pas le facteur nécessaire de l'asystolie ; je vous ai mis d'ailleurs en garde, dans ma dernière leçon, contre la trop grande facilité avec laquelle certains médecins portent le diagnostic en pareille circonstance. Le Prof. Moussous et M. Leuret estiment également que l'asystolie apparaît assez souvent sans l'intervention de la péricardite.

Quoi qu'il en soit, l'asystolie va parcourir plus ou moins rapidement ses différentes étapes.

Il importe de dépister les premiers signes qui marquent le début de l'*hyposystolie*. L'enfant s'essouffle facilement ; il a, après l'effort, un peu de cyanose des lèvres et des extrémités, bien que son teint reste généralement pâle ; ses urines sont moins abondantes et plus colorées qu'auparavant. Le pouls devient fréquent, le cœur se dilate, le foie se tuméfie et souvent il appa-

rait un léger subictère des conjonctives. On fait reposer le malade, on institue un régime convenable et au bout de quelques jours ces divers phénomènes s'amendent. Il n'y a pas eu d'œdèmes apparents. Mais, si on a eu le soin de peser régulièrement l'enfant, on constate qu'en dix ou quinze jours, il a perdu 800 gr. ou 1.000 gr. de son poids, en même temps que sa diurèse augmentait et malgré une alimentation suffisante. C'est l'indice d'un *œdème latent*, d'un *prœdème*.

J'insiste sur ce fait. Car dès à présent, si vous voulez observer attentivement la marche de l'affection, il vous faut exiger des parents la *pesée hebdomadaire*. Le poids doit augmenter régulièrement, plus ou moins suivant l'âge ; c'est un phénomène normal. Mais si, un jour, on constate une augmentation de 200 gr. ou 300 gr. et si, en pratiquant dès lors la pesée quotidienne, on constate qu'elle s'accroît, l'enfant doit vous être présenté de suite. Vous constatez alors à nouveau les petits signes de l'asystolie. Un de ceux-ci doit particulièrement vous frapper, c'est l'*augmentation de volume du foie*, qui vous le savez, chez l'enfant, se manifeste avec une grande facilité dès que le cœur faiblit.

La courbe des pesées et la mensuration du foie, voilà les manifestations les plus précoces et les plus sensibles de l'apparition des troubles asystoliques.

C'est à ce moment que la thérapeutique est la plus active et permet de retarder l'échéance définitive. Mais celle-ci arrive tôt ou tard, au bout de quelques semaines ou de quelques mois. A l'hyposystolie succède l'*asystolie véritable*. Alors les symptômes, que j'ai décrits au début de cette leçon, s'installent définitivement : l'enfant a de la cyanose des lèvres et des extrémités ; il présente un certain degré d'œdème ; il est dyspnéique et, à l'examen de l'appareil respiratoire, on constate des signes divers ; le foie est gros et il peut y avoir de l'ascite ; les urines sont rares ; le cœur est dilaté et son auscultation révèle le caractère

anormal des bruits ; le pouls est rapide, parfois irrégulier ; la pression artérielle est faible.

Dans la forme que je viens de prendre comme type de ma description, l'évolution est *relativement lente*. Ne vous attendez pas cependant à la voir durer des années, comme cela est si fréquent chez l'adulte. Presque toujours, il ne faut pas plus de quelques mois pour que les phénomènes arrivent à acquérir un caractère menaçant.

Nombreux, d'autre part, sont les cas où l'enfant, porteur d'une cardiopathie chronique, *pénètre d'emblée dans l'asystolie*, sans passer par la phase d'hyposystolie, s'il survient une atteinte nouvelle de myocarde ou des séreuses au cours d'une réitération du rhumatisme ou de la chorée. A chaque instant nous voyons dans nos salles des malades qui réalisent cette éventualité.

En général, une fois que l'enfant est entré dans l'asystolie, à moins, je le répète, qu'elle ne soit le résultat d'une cause occasionnelle passagère, les troubles ne tardent pas à devenir persistants. Ils peuvent s'atténuer sous l'influence du repos et du traitement, mais ils reparaissent dès qu'on les interrompt ; l'équilibre est instable. Voyez le jeune garçon (D. 1497) couché salle Bouchut, dont je vous ai déjà raconté l'histoire : il est entré en pleine asystolie ; il a été amélioré, mais il n'en reste pas moins presque immobilisé au lit ; son cœur et son foie restent gros, son pouls est fréquent ; il s'essouffle facilement. Il suffirait de le rendre à sa famille, pour que, délivré de notre surveillance, il commît des imprudences ; je suis sûr que, dans moins d'un mois, il reviendrait dans le même état qu'au moment de son entrée.

Cette rapidité de l'asystolie, son caractère définitif constituent des particularités de ce syndrome chez l'enfant. La raison en est dans la gravité des lésions nécessaires à en provoquer l'apparition.

La *mort* est l'aboutissant presque fatal de l'asystolie des

cardiopathes, quand elle revêt ces caractères. Elle survient dans bien des cas, en un an et demi ou deux ans après son apparition. Elle est dûe, soit au progrès des troubles cardiaques, soit aux complications broncho-pulmonaires ou à une maladie intercurrente. Assez souvent elle survient brusquement par syncope et c'est une éventualité qu'il faut toujours envisager. Parfois elle est la conséquence d'embolies cérébrales ou d'embolies pulmonaires ; celles-ci sont plus rares que chez l'adulte.

*
* *

Dans cette rapide étude de l'asystolie chez les enfants, je me suis attaché à en exposer les principales modalités et les causes les plus importantes. Il vous appartiendra, dans chaque cas particulier, pour faire œuvre de clinicien, d'apprécier l'importance relative des lésions causales et des facteurs occasionnels, la façon dont réagit le myocarde vis-à-vis du traitement, le milieu où vit l'enfant et son genre d'existence, pour porter un jugement aussi exact que possible.

DIXIEME CONFERENCE

Les dilatations et hypertrophies du cœur Les troubles du rythme cardiaque chez les enfants

Fréquence et complexité de ces phénomènes chez les enfants.

AUGMENTATION DE VOLUME DU CŒUR. — Percussion, orthodiagraphie.
Variations du volume suivant l'âge. Augmentation du volume par
dilatation des cavités, par hypertrophie des parois: modalités di-
verses.

Cardiopathies: endocardites, péricardites, myocardites; cardiopathies
congénitales; syndromes myocarditiques des infections aiguës.

Néphrites aiguës, subaiguës et chroniques.

*Affections des poumons, des plèvres, du médiastin; déformations tho-
raciques.*

Enfants à cœur volumineux. Signes physiques de la dilatation des ca-
vités droites; phénomènes associés. Convalescence des maladies in-
fectieuses; endocardite ou péricardites latente. Suites de néphrites.

Hypertrophie cardiaque de croissance: pseudo-hypertrophie; causes
d'affaiblissement ou de surmenage du myocarde.

Végétations adénoïdes. — *Troubles digestifs.* — *Albuminurie intermit-
tente orthostatique.* — *Chlorose.*

Importance des causes modifiant la tonicité, l'élasticité, la contracti-
lité de la fibre cardiaque.

Exercices physiques. Effort, surmenage.

Conséquences éloignées de la dilatation du cœur.

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE. — Arythmies physiologiques, arythmies sinusales. Leur exagération.

Tachycardie. — Nombre de pulsations suivant l'âge; accélération sous des influences diverses.

Tachycardie émotive.

Tachycardie orthostatique, arythmie de station. Analyse du phénomène; son exagération chez les convalescents, dans l'albuminurie intermittente orthostatique, chez les tuberculeux; fixité du pouls chez les cardiaques; pathogénie; phénomènes associés.

Arythmie respiratoire. — Caractères. Fréquence chez l'enfant. Degrès variables. Causes d'exagération: convalescence des maladies infectieuses, chorée, albuminurie orthostatique. Pathogénie; influences nerveuses. — Bradycardie.

Intérêt des arythmies physiologiques.

Arythmie extrasystolique. — Trouble du pouvoir bathmotrope. Signes d'auscultation, caractère du pouls. Tracés jugulaires. Sensations subjectives. Rareté chez les enfants. Causes: excitabilité anormale du cœur, intoxications, ictère et affections du tube digestif, hypertension artérielle, cardiopathies aiguës et chroniques. — *Tachycardie paroxystique.*

Bradycardie. — Bradycardie par excitation anormale du pneumogastrique: causes diverses, pouls lent congénital par bradycardie totale. Pouls lent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire; bradycardie par lésions du faisceau de His dans les myocardites.

CONCLUSIONS.

Je désire vous entretenir aujourd'hui des *augmentations de volume du cœur* et des *troubles du rythme cardiaque*. Ce sont des phénomènes que l'on observe souvent chez les enfants. Dans bien des cas, ils préoccupent à tort le médecin, s'il ne sait pas en préciser la nature et la cause. Ils sont loin, en effet, d'avoir toujours la même signification et la même importance. Tantôt, ils sont liés à des affections organiques, dont ils dépendent plus ou moins directement; tantôt, ils consistent en de simples troubles fonctionnels, indépendants de lésions appré-

ciables, et ne comportent pas par eux-mêmes de pronostics sérieux.

Une telle étude comporterait de longs développements. Je ne puis qu'en esquisser les points les plus essentiels.

*
* *

Pour apprécier les AUGMENTATIONS DE VOLUME DU CŒUR, il faut dessiner par la *percussion* les limites de la matité précordiale ; on est ainsi renseigné sur l'étendue de sa surface et sur sa forme. L'*orthodiagraphie* permet de contrôler les résultats de ce mode d'investigation ; mais elle n'est pas à la portée de tous les médecins et, quel que soit son intérêt, elle n'est pas indispensable dans beaucoup de cas.

Pour interpréter les faits, il faut se rappeler les *variations du volume du cœur suivant l'âge* des enfants. Je vous ai donné des détails suffisants à ce sujet dans ma première leçon, pour n'avoir pas besoin d'y revenir à nouveau.

Les augmentations de volume du cœur peuvent être dues soit à la *dilatation des cavités*, soit à l'*hypertrophie de leurs parois*. Ces deux états peuvent être *associés* et la dilatation n'est parfois que le prélude de l'hypertrophie ; ils peuvent être *dissociés* et, à considérer l'ensemble des faits, le premier est plus fréquent que le second chez l'enfant. Tantôt ils sont *passagers*, tantôt ils sont *persistants*. Souvent *latents*, ils s'accompagnent dans d'autres cas de *troubles subjectifs* et de *troubles fonctionnels* plus ou moins manifestes. Leurs *conditions étiologiques* sont très diverses.

Les *dilatations* et les *hypertrophies du cœur* sont habituelles au cours des *cardiopathies*. Nous les avons constatées, chemin faisant, dans les endocardites, les péricardites et les myocardiites aiguës et chroniques ; dans les cardiopathies congénitales. Nous avons vu que la dilatation constitue un des

éléments importants du syndrome myocarditique des maladies infectieuses.

Elles apparaissent souvent au cours des *néphrites*. Je vous ai parlé des *formes cardiaques des néphrites aiguës* et des *poussées aiguës* des néphrites à longue évolution, dans lesquelles la dilatation du cœur joue un rôle prédominant; si les symptômes n'en sont pas toujours manifestes et si elle est souvent peu marquée, elle n'en constitue pas moins un fait fréquent, comme je l'ai montré avec Roger Voisin. Dans les néphrites subaiguës ou chroniques, la dilatation peut devenir permanente et s'accompagner d'un certain degré d'hypertrophie cardiaque portant principalement sur le ventricule gauche.

On les rencontre enfin dans les *affections aiguës ou chroniques des poumons, des plèvres et du médiastin*, chez les enfants présentant des *déformations thoraciques* dues au rachitisme ou au mal de Pott. Je vous les ai citées en étudiant l'asystolie.

Dans tous ces cas, l'augmentation de volume du cœur reconnaît des causes faciles à trouver; ils ont d'ailleurs leurs équivalents chez l'adulte. Mais il est d'autres cas, plus particuliers aux enfants et aux adolescents, sur lesquels je tiens à retenir votre attention.

Il arrive fréquemment de rencontrer des enfants, surtout au moment des périodes prépubère ou pubère, qui ont un cœur volumineux. Si on compare la matité précordiale à celle d'un enfant normal du même âge, on constate que la pointe est déviée en dehors, que la matité est allongée transversalement, que le bord droit déborde davantage le bord sternal correspondant, que le bord inférieur est situé au-dessous de la ligne conventionnelle de Potain. Ces signes indiquent l'augmentation de volume des cavités droites. Les bruits du cœur sont normaux, les souffles extracardiaques sont communs.

Tantôt ces signes physiques restent isolés. Tantôt ils s'accompagnent de troubles du rythme, tachycardie, bradycardie,

arythmie. Assez souvent enfin, les enfants s'essoufflent facilement, se plaignent de palpitations, ont des battements du cœur forts et tumultueux, des troubles circulatoires périphériques, de la tendance à la cyanose et au refroidissement des extrémités.

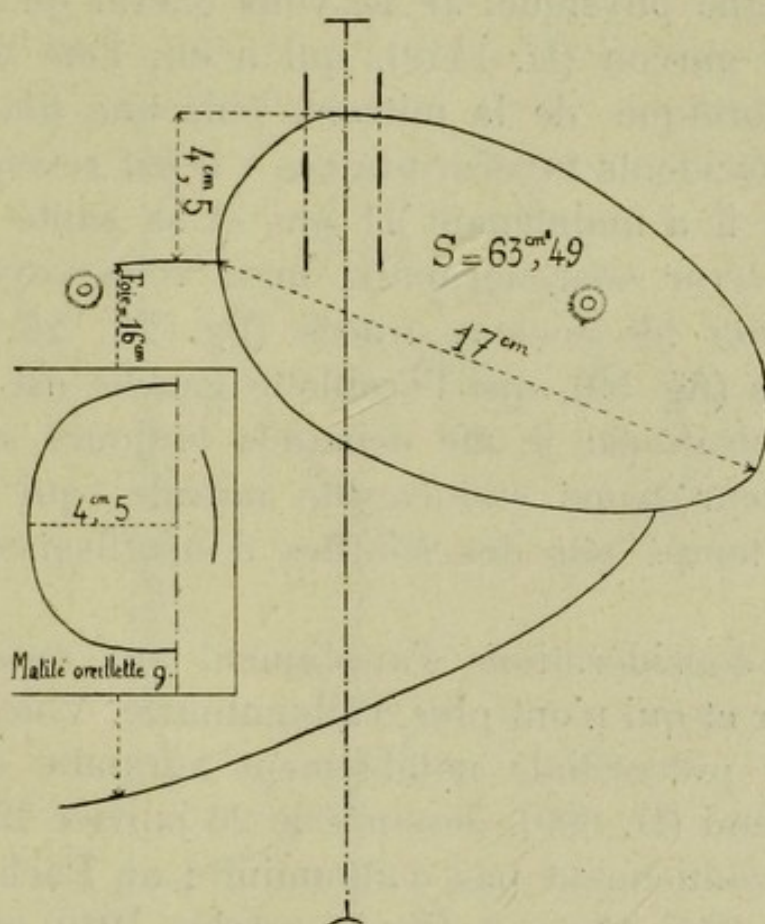


FIG. 59. — Matité précordiale d'un garçon de 11 ans, ayant eu une endocardite mitrale pendant une chorée, puis un syndrome myocarditique au cours d'une fièvre typhoïde. — Matité de l'oreillette gauche. — (Réduit à 1/4).

Il importe, en pareilles circonstances, de rechercher pourquoi le cœur est augmenté de volume.

Tout d'abord, il faut s'assurer que l'augmentation de volume du cœur ne rentre pas dans les catégories qui viennent d'être envisagées.

Si l'enfant est *convalescent d'une maladie infectieuse*, d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une pneumonie, etc., s'il

a eu un rhumatisme articulaire aigu ou la chorée, la dilatation du cœur peut être le reliquat d'un syndrome myocarditique de la période aiguë. Il faut se rappeler, en outre, qu'elle peut être l'indice d'une *endocardite* ou d'une *péricardite chroniques*, dont l'évolution latente ne se traduit à ce moment par aucun autre signe physique. Je ne vous citerai qu'un exemple, celui du jeune garçon (D. 1449), qui a eu, l'été dernier, une endocardite choréique de la mitrale, puis une fièvre typhoïde compliquée d'accidents myocarditiques ; il est revenu nous voir le 16 janvier ; il a maintenant 11 ans et sa santé est bonne ; les bruits du cœur sont normaux, mais vous voyez que l'organe, dont voici les anciens tracés (fig. 27, 28, 29 et 32), est encore gros (fig. 59), que l'oreillette gauche est dilatée ; on compte 120 pulsations ; je me demande toujours si cet enfant n'est pas porteur d'une endocardite mitrale, qui se révélera dans quelque temps par des souffles d'insuffisance ou de rétrécissement.

Les mêmes considérations s'appliquent aux enfants qui ont eu une *néphrite* et qui n'ont plus d'albuminurie. Voici, par exemple, la matité précordiale notablement agrandie d'un garçon de 10 ans et demi (D. 690), dessinée le 26 janvier 1912 (fig. 60) ; les urines ne contiennent pas d'albumine ; au Pachon, la pression est $Mx = 10,5$, $Mn = 6$. Or, en octobre 1910, au cours d'un purpura, cet enfant a eu une néphrite hématurique et à la fin de novembre de la même année, il avait encore des traces d'albumine.

Toutefois, à la suite d'une néphrite, le cœur réagit différemment suivant les cas ; il n'est pas rare de voir, comme j'en ai publié des observations avec Roger Voisin, deux ou trois mois après la guérison d'une néphrite aiguë, le volume du cœur redevenir sensiblement normal.

Ces réserves faites, il convient d'envisager toute une série d'éventualités.

On incrimine souvent la *croissance* et, à la suite de G. Sée, on a décrit une *hypertrophie cardiaque de croissance*. Elle a

tenu en pathologie infantile une place considérable, qu'elle ne mérite pas, car, Potain et Vaquez l'ont bien montré, elle n'existe pas. Nombreux sont les enfants qui grandissent beaucoup et rapidement, et dont le cœur garde un volume normal. Je soigne depuis des années deux garçons qui ont beaucoup

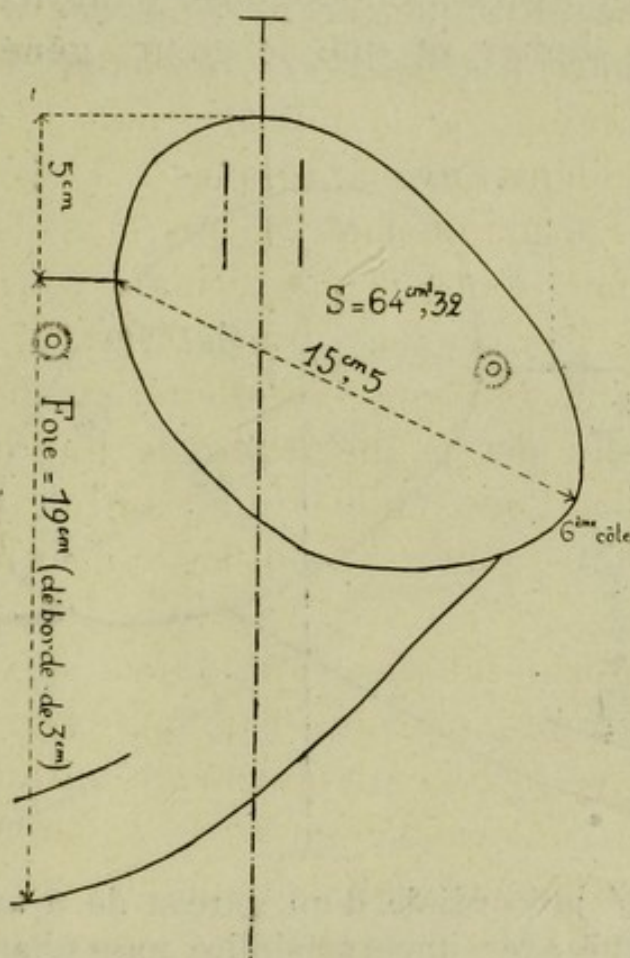


FIG. 60. — Matité précordiale d'un garçon de dix ans et demi, ayant eu une néphrite purpurique quinze mois avant et ne présentant plus d'albuminurie. — (Réduit à 1/4).

grandi dans ces derniers temps; cependant leurs cœurs n'ont pas un volume exagéré, bien qu'ils présentent des troubles du rythme dont je vous parlerai tout à l'heure : l'un, G. de G., mesure 1 m. 76 à 13 ans et demi; l'autre, M. de G., 1 m. 80 à 15 ans et demi; la taille de ce dernier a augmenté de 10 cm. en un an et demi.

Quand le cœur grossit au moment de la croissance, il ne

s'agit pas d'une hypertrophie, mais d'une *pseudo-hypertrophie*, d'une dilatation, portant, en général, surtout sur les cavités droites. Toujours, en pareil cas, il existe des causes d'affaiblissement du myocarde ou du surmenage du cœur.

Assez souvent, ces enfants ont des *végétations adénoïdes*. On a pensé que l'obstruction du naso-pharynx entravait le développement du thorax et que le cœur, gêné dans son déve-

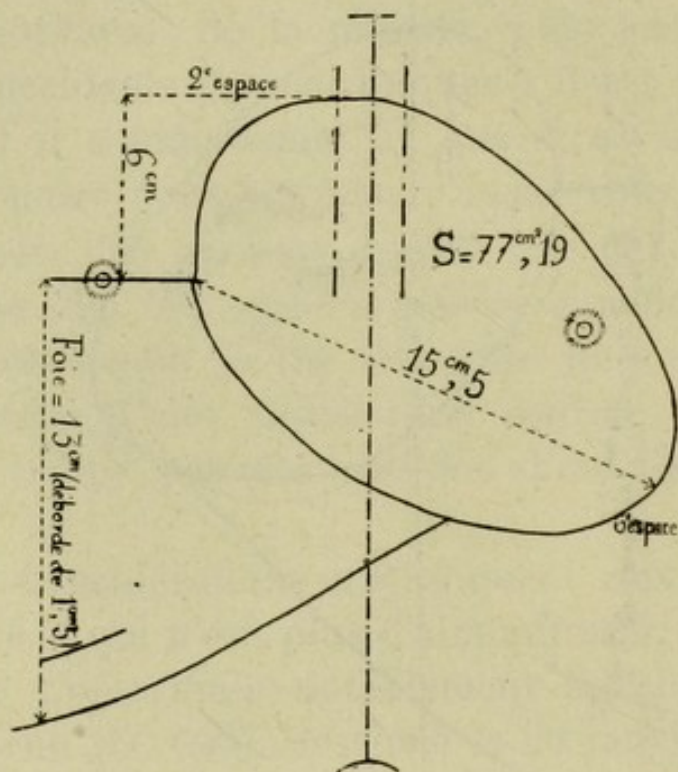


FIG. 61. — Matité précordiale d'un garçon de 5 ans et demi atteint d'adénoïdite aiguë avec imperméabilité naso-pharyngée. — (Réduit à 1/4).

loppement, se dilatait et s'hypertrophiait. Pour MM. Gallois et Faitout, le cœur atteint d'hypertrophie cardiaque de croissance est un *cœur adénoïdien*. Que l'obstruction nasale entraîne la dilatation du cœur, je n'en disconviens pas; je vous ai parlé d'un jeune scarlatineux de 5 ans et demi (C. 5471), souffrant d'une adénoïdite intense, ayant entraîné de la dyspnée et un pouls paradoxal; vous pouvez voir que le volume de son cœur a diminué rapidement à mesure que la perméabilité naso-pharyngée se rétablissait (fig 61 et 62). Mais la dilatation du cœur

n'est pas habituelle chez les adénoïdiens ; j'ai mesuré le cœur de plusieurs de ces enfants et son volume était sensiblement normal : voici le tracé (fig. 63), d'un garçon de 13 ans et demi (D. 381), qui était dans ce cas ; il avait une taille de 1 m. 61 et pesait 36 kg. 600.

Assez souvent, il s'agit d'enfants *dyspeptiques* ; leur estomac est dilaté, ils sont constipés ou souffrent d'entéro-colite. Ces

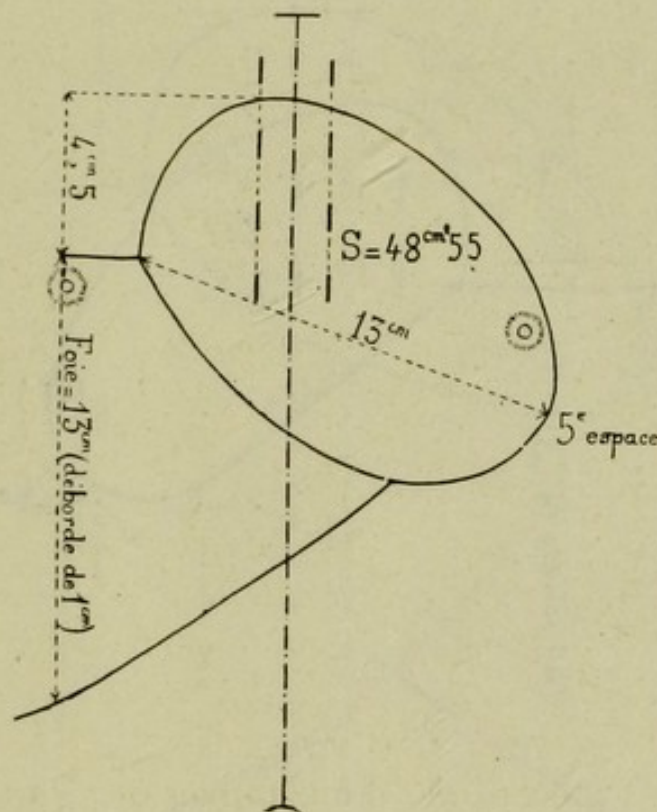


FIG. 62. — Même enfant que Fig. 61, deux jours après, la perméabilité naso-pharyngée étant rétablie. — (Réduit à 1/4).

troubles digestifs sont une cause de dilatation du cœur, qui se rencontre également chez l'adulte. Le mécanisme en a été élucidé par Potain.

Il n'est pas rare de trouver de l'*albuminurie intermittente orthostatique*. En pareil cas, les enfants ont souvent une nutrition défectueuse, souffrent de troubles digestifs et présentent des troubles circulatoires, sur lesquels je n'ai pas le loisir d'insister. La dilatation du cœur n'est pas constante au cours de ce syndrome morbide. Voici un tracé sensiblement normal (fig. 64),

recueilli sur une fille de 13 ans et demi (B. 1905), atteinte de ce syndrome, ayant une taille de 1 m. 44, un poids de 32 kg. 350 et un périmètre thoracique de 0 m. 61.

Les *anémiques*, les fillettes atteintes de *chlorose* en particulier, ont souvent un gros cœur, surtout si elles sont dyspeptiques, ainsi que le faisait remarquer Potain. En voici un exemple (fig. 65), chez une fille de 15 ans (B. 1115).

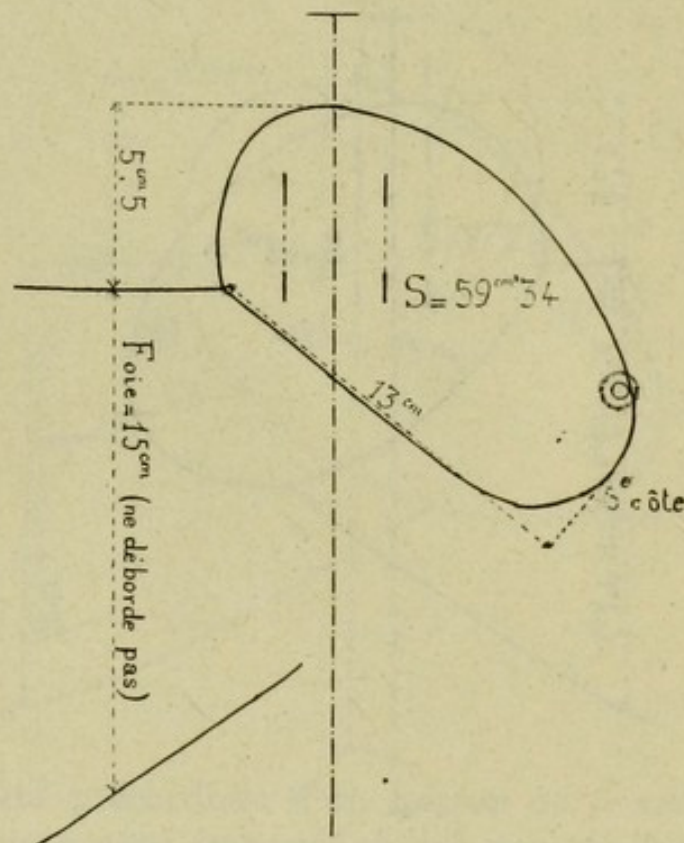


FIG. 63. — Matité précordiale d'un garçon de 13 ans et demi, porteur de végétations adénoïdes et mesurant 1 m. 61. — (Réduit à 1/4).

Dans les cas que je viens d'envisager, les enfants sont plus ou moins souffrants et débilités; ils ont une hérédité chargée, ils ont été mal alimentés, ils ont eu ou ont encore des troubles digestifs; souvent leurs tissus ont une mauvaise nutrition, sont peu résistants; leur fibre cardiaque est modifiée dans sa tonicité, dans son élasticité, dans sa contractilité, et le cœur se laisse facilement dilater. Assez souvent, c'est au moment de la poussée de croissance que ce phénomène se produit, et

celle-ci joue certainement un rôle par les modifications importantes qu'elle apporte dans le régime cardio-vasculaire.

C'est surtout chez ces enfants que se feront sentir les effets des *exercices physiques*, dont il me reste à vous parler. Ce sont eux qui présentent ces cœurs faibles et dilatables à la suite d'efforts même légers, sur lesquels divers médecins et

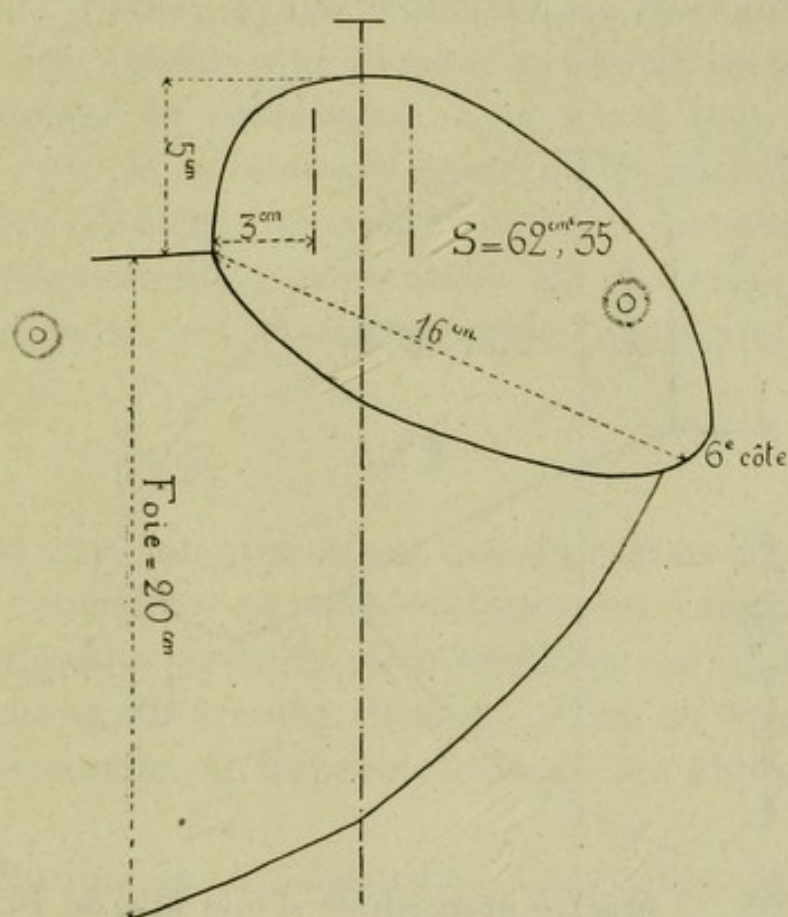


FIG. 64. — Matité précordiale d'une fille de 13 ans 1/2 ayant de l'albuminurie orthostatique. — (Réduit à 1/4).

Martius, en particulier, ont attiré l'attention, et des phénomènes plus importants, s'il intervient du surmenage physique.

L'*effort* passager, l'effort répété et prolongé, c'est un fait bien connu, entraînent des dilatations passagères ou permanentes du cœur. Dans certains cas, ils conduisent à l'asystolie, au *cœur forcé*, comme je vous le disais dans ma dernière conférence.

On observe ces phénomènes chez les apprentis et les jeunes

ouvriers à qui on impose un travail au-dessus de leurs forces; chez les enfants qui font avec exagération de la gymnastique, des sports, de la bicyclette, du canotage, de la course, de la marche. Je pourrais multiplier les exemples. En voici un qui me paraît devoir être médité. M. Clive-Rivière, a étudié, en 1909, 40 garçons de 7 à 14 ans, qui avaient fait à pied une excursion

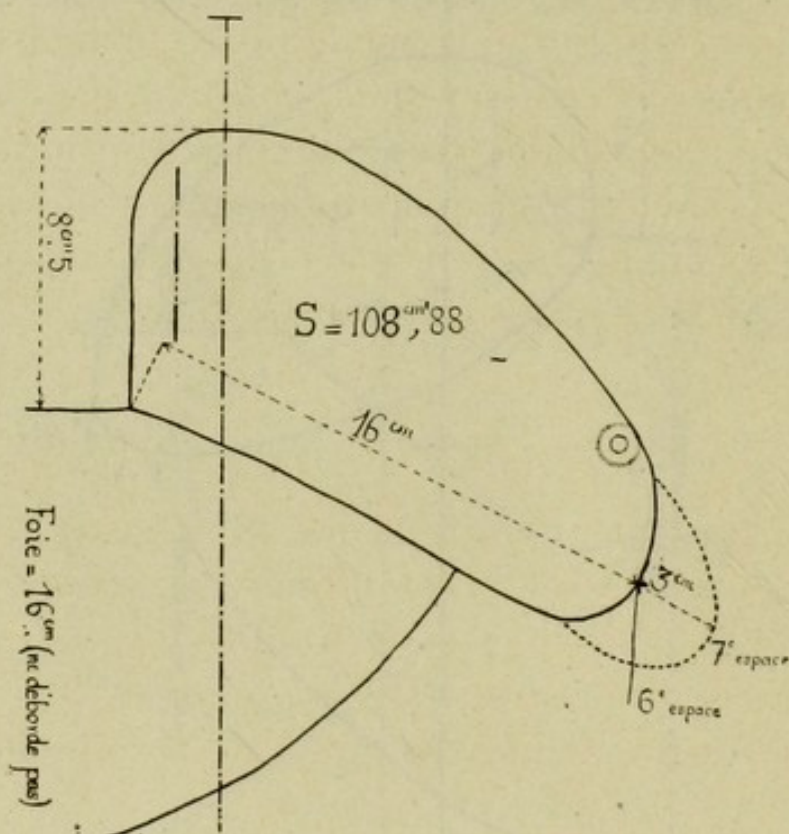


FIG. 65. — Matité précordiale d'une fille de 15 ans, atteinte de chlorose. — (Réduit à 1/4).

fatigante d'une semaine; or, 20 d'entre eux, dix jours après le retour, présentaient une dilatation cardiaque manifeste, et celle-ci-persistait encore, chez 10, au bout de six semaines.

On ne saurait donc trop insister sur la nécessité de surveiller le cœur des enfants qui se livrent aux exercices physiques. Mal réglés, ceux-ci peuvent provoquer des manifestations sérieuses. Un entraînement méthodique, au contraire, comporte de sérieux avantages ; c'est en pareil cas que l'on peut voir, à la longue, se réaliser une véritable hypertrophie du cœur.

Je n'ai pas la prétention d'avoir énuméré toutes les causes susceptibles d'augmenter le volume du cœur chez les enfants. Il faut savoir reconnaître si un cœur est gros et pourquoi il est gros. Une telle constatation a son importance ; elle demande, en effet, des précautions spéciales tant pour le présent que pour l'avenir. M. A. Faber, ayant recherché ce qu'étaient devenus à l'âge adulte des enfants qui avaient présenté la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance, a constaté que, chez la plupart d'entre eux, le volume du cœur était normal, mais qu'un certain nombre d'autres, un quart environ, éprouvaient des palpitations, présentaient des troubles du rythme cardiaque et avaient, en somme, un système cardio-vasculaire de mauvaise qualité.

*
* *

Les enfants présentent souvent des TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE, qui consistent en accélérations, en ralentissements ou en irrégularités des systoles. Ces troubles ont, suivant les cas, des significations différentes, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic. Il importe donc de les étudier avec soin.

La tachycardie, la bradycardie, l'arythmie se rencontrent fréquemment en dehors de tout état pathologique. Elles constituent un *phénomène physiologique*, qui est beaucoup plus commun chez les enfants que chez les adultes, et qui trouve chez les premiers un champ d'observation particulièrement fécond. Le rythme cardiaque est alors intéressé dans sa totalité et ses modifications se font sentir à la radiale.

Comme le dit M. Vaquez dans ses leçons sur *les arythmies*, auxquelles je ferai de nombreux emprunts, le trouble consiste essentiellement dans le raccourcissement ou l'allongement de la période qui sépare les battements cardiaques ; son origine est dans une perturbation fonctionnelle du sinus, qui déclanche, à intervalles réguliers, le stimulus moteur du cœur, c'est-à-dire

dans une perturbation de la *fonction chronotrope*. Il s'agit d'*arythmies sinuses*, suivant la classification de M. Mackenzie.

L'existence des arythmies physiologiques chez les enfants est connue depuis longtemps. Les médecins savaient qu'il ne fallait pas y attacher trop d'importance. Mais c'est seulement dans ces dernières années que la méthode graphique a permis de les analyser avec précision. Elle a permis également de rattacher au même groupe de faits toute une série de troubles du rythme, beaucoup plus importants, dont la nature exacte échappait; ils impressionnaient vivement parents et médecins, ils faisaient penser parfois à des altérations du cœur et souvent entraînaient des conclusions pronostiques et thérapeutiques erronées; or, il s'agit de l'exagération de phénomènes physiologiques, qui gardent toujours la même signification. Toutefois, interviennent alors des facteurs étiologiques et pathogéniques divers, dont il importe de préciser la nature, car souvent ils ne doivent pas être négligés.

J'étudierai successivement la *tachycardie*, l'*arythmie* et la *bradycardie*.

Pour apprécier la *tachycardie*, il faut se rappeler que le pouls est normalement plus fréquent chez les enfants que chez les adultes et que le nombre des pulsations diminue avec l'âge. Je vous ai donné des chiffres dans ma première leçon.

Chez l'enfant normal, le pouls s'accélère avec une grande facilité sous l'influence de la station debout, du mouvement, de l'émotion, etc. Je n'ai pas l'intention de passer en revue toutes les circonstances qui peuvent en modifier la fréquence.

Certains enfants présentent avec une facilité toute particulière de la *tachycardie émotive*. Chez eux, elle s'accompagne de rougeur du visage, de sensation pénible et même angoissante, de battements tumultueux du cœur, de palpitations. Tous ces phénomènes traduisent une excitabilité nerveuse particulière; elle peut devenir une gêne et demander des soins spéciaux.

L'accélération du rythme cardiaque par le passage du décubitus dorsal dans la station debout, la *tachycardie orthostatique*, l'*arythmie de station*, est un phénomène physiologique, qui se rencontre à tous les âges. Elle s'observe avec une fréquence et une intensité toutes particulières chez les enfants, comme l'a fait remarquer, il y a longtemps, Graves (de Dublin).

Le Dr Charles Garnier, en 1910, sur mon conseil, a écrit sa thèse sur *Les changements d'attitude et la fréquence du pouls chez l'enfant*. Il a étudié avec soin la production du phénomène. Si l'enfant se lève lui-même, le pouls s'accélère un peu plus dans la première minute que dans les minutes suivantes, par suite de l'effort musculaire; si on le porte, l'accélération ne se produit qu'à la fin de la première minute et elle est assez brusque; elle est en moyenne de 10 à 15 pulsations; au bout de cinq ou six minutes, elle augmente encore un peu par suite de la fatigue. Dès que l'enfant reprend le décubitus dorsal, la fréquence diminue rapidement et tombe un peu au-dessous de ce qu'elle était primitivement; puis elle revient au niveau normal, au bout de trois ou quatre minutes, après ce stade régulateur.

Tous les enfants normaux ne présentent pas le phénomène au même degré; il manque même chez quelques-uns. Au-dessous de 5 ans, il est, en général, moins marqué qu'après cet âge.

Si la tachycardie orthostatique restait toujours dans ses limites habituelles, elle ne retiendrait pas longtemps notre attention. Mais, dans certaines circonstances, elle s'exagère notablement. Le pouls augmente de 20, 25 ou 30 pulsations par le changement de position; cette accélération, n'est généralement pas perçue par l'enfant; parfois elle s'accompagne de palpitations.

Le fait est commun chez les enfants, comme d'ailleurs chez les adultes, *convalescents de maladies infectieuses* : fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, diphtérie, rhumatisme articu-

laire aigu. Chez certains enfants, le phénomène est remarquable par son intensité et par sa persistance. En voici deux exemples.

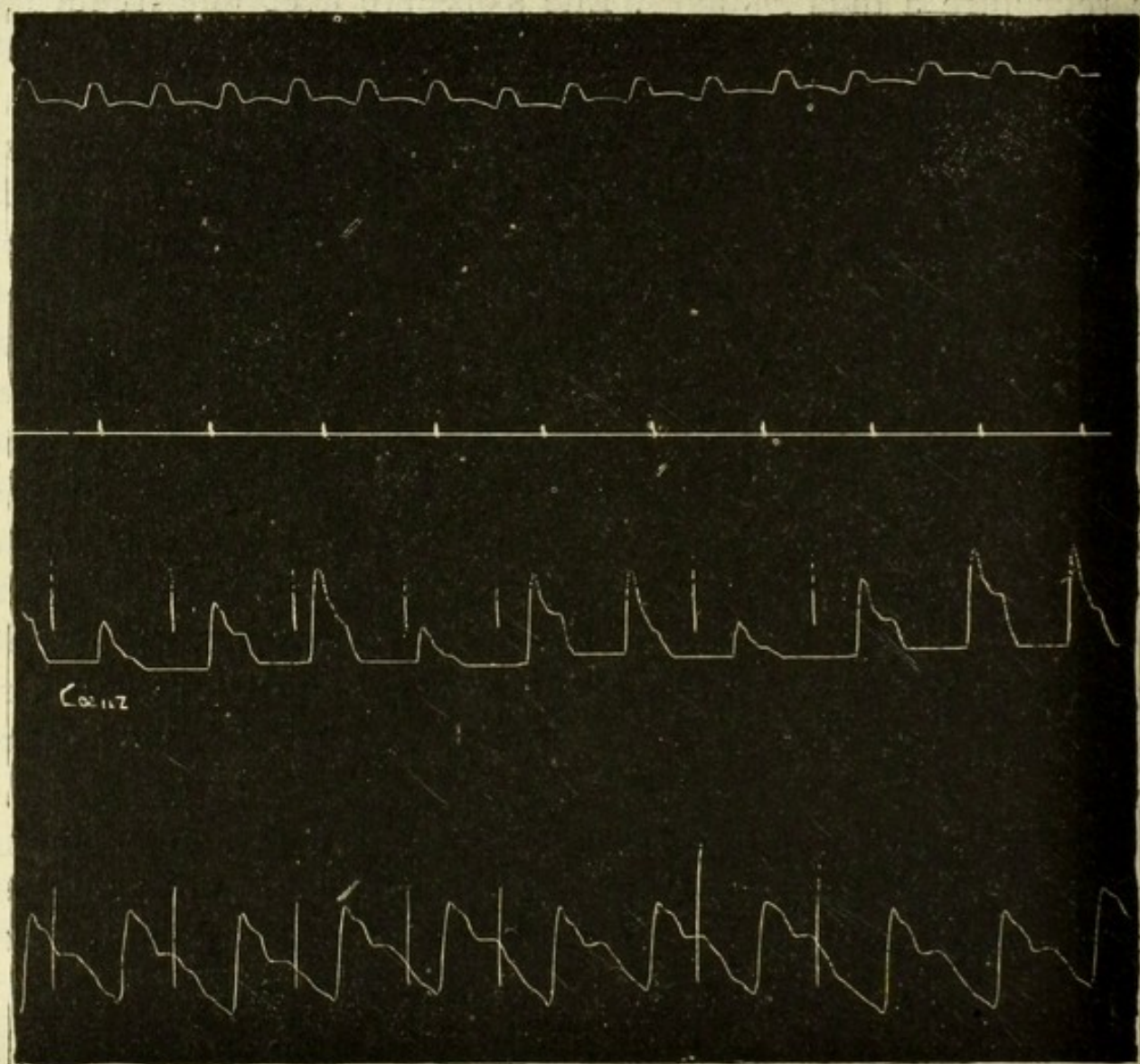


FIG. 66. — Tachycardie orthostatique (M. de G., 15 ans 1/2, 11 juin 1912). — En haut, pouls radial (debout); en bas, pointe du cœur et pouls radial (couché). — Temps marqué en 1".

Un garçon de 14 ans (M. de G.), dont je vous ai déjà parlé à propos des syndromes myocarditiques, a, en janvier 1911, une pneumonie double avec hyperthermie, subdélire, signe de Kernig, mais avec bradycardie (50 pulsations). A la suite, il persiste des troubles du rythme cardiaque et en particulier, de

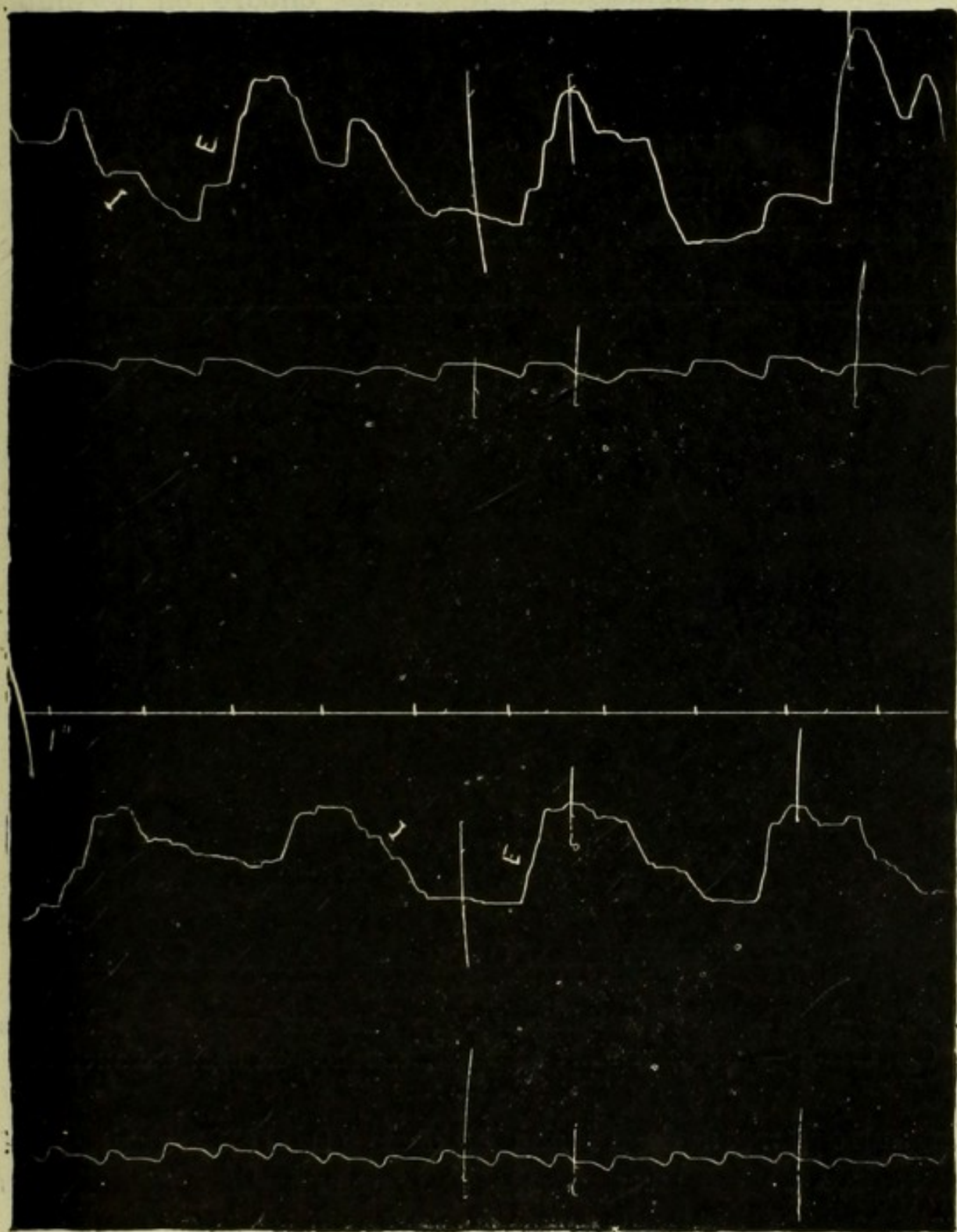


FIG. 67. — Tachycardie orthostatique (D. 1273, 14 ans 1/2; 28 mars 1912). — Dans chaque moitié; en haut, respiration; en bas, pouls radial. — Partie supérieure: assis; partie inférieure: debout. — Temps marqué en 1'.

la tachycardie orthostatique, qui existait encore en décembre 1912. J'ai noté :

	couché	debout
Le 11 février 1911	72 à 80	100 à 104
Le 2 octobre 1912	68	82
Le 2 décembre 1912	52	72

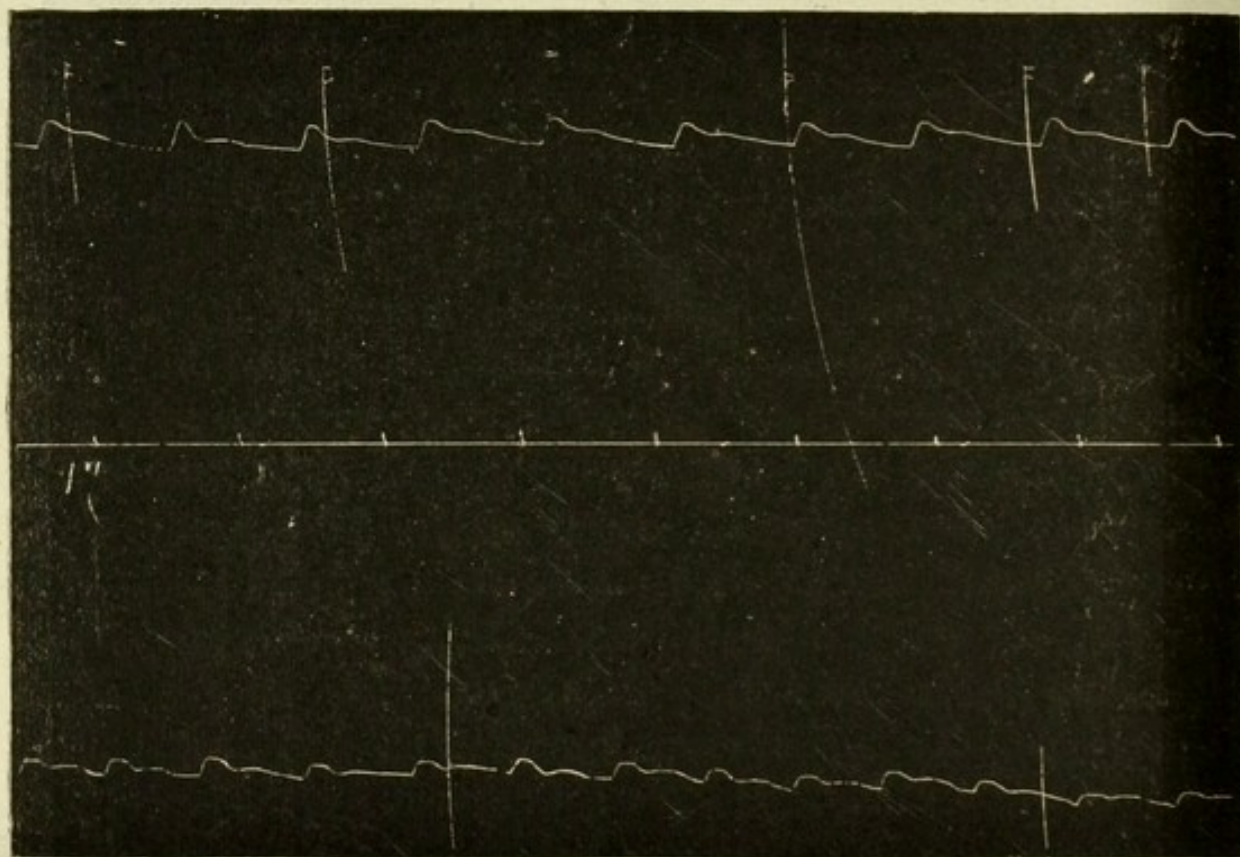


FIG. 68. — Tachycardie orthostatique chez un garçon de 17 ans (D. 1123). — Pouls radial: en haut, couché; en bas, debout.

Un autre garçon de 14 ans et demi (D. 1273) avait, neuf jours après la défervescence d'une pneumonie normale, 60 pulsations quand il était assis, 84 quand il était debout.

Voici les tracés sphygmographiques de ces deux enfants (fig. 66 et 67).

L'exagération de la tachycardie orthostatique se rencontre assez souvent chez les enfants qui ont une *albuminurie inter-*

mittente orthostatique, indépendante de lésions manifestes des reins. Chez deux fillettes, de 14 ans et demi et de 12 ans et demi, qui ont fait l'objet d'une de mes leçons de 1910, j'ai noté 80 à 88 pulsations dans le décubitus dorsal, 120 à 130 dans la station debout. Dans une leçon faite le 13 janvier 1912, le professeur Hutinel a montré un garçon de 17 ans (D. 1123), dont voici les tracés (fig. 68), qui avait 72 pulsations dans le décubitus dorsal et 100 dans la station debout, et une fille de 13 ans et demi (B. 1905), dont le pouls passait de 88 à 104. Je pourrais vous citer de nombreux cas analogues.

Le pouls s'accélère encore très notablement dans la station verticale chez les enfants *tuberculeux*, principalement quand les lésions sont peu avancées.

Par contre, il y a des affections où la *fixité du pouls dans les changements de position* est remarquable. Il en est ainsi dans les cardiopathies *chroniques*, ainsi que l'ont constaté divers auteurs. Sur 11 enfants étudiés par Garnier, tous, sauf un, avaient le pouls également fréquent dans les deux attitudes, couchée et debout, ou même légèrement accéléré dans le décubitus dorsal.

Je ne veux pas prolonger cette énumération de faits. Ceux que je viens de citer vous montrent l'intérêt de la tachycardie orthostatique.

Depuis longtemps, les physiologistes et les cliniciens ont cherché l'explication du phénomène. Je n'ai pas l'intention d'en entreprendre l'étude détaillée, que vous trouverez faite dans les leçons de M. Vaquez et dans la thèse de Garnier ; je vous donne seulement les conclusions.

La station verticale entraîne le reflux du sang veineux dans les parties déclives et, en particulier, dans le système porte, où la pression s'élève. Par suite, le cœur reçoit moins de sang et la pression s'abaisse dans le système aortique. Il y a là une première cause d'accélération du rythme cardiaque.

Simultanément, l'écoulement du sang veineux intra-crânien

est facilité par la pesanteur, ce qui, joint à l'abaissement de la pression carotidienne, entraîne une diminution de la pression intra-crânienne. Il en résulte une diminution de l'action modératrice du pneumogastrique. C'est une seconde cause d'accélération du rythme.

Au bout de quelques instants, l'équilibre se rétablit; il se produit, en effet, une vaso-constriction dans le territoire des splanchniques, qui a pour résultat de favoriser le retour du sang vers le cœur.

Le ralentissement du pouls déterminé par le retour dans le décubitus dorsal est la conséquence de l'augmentation de la pression intra-crânienne agissant sur le centre modérateur du cœur.

Il y a donc, dans la production de la tachycardie orthostatique, un élément physique, lié à la pesanteur, et un élément nerveux. Ce dernier, comme le fait remarquer M. Vaquez, joue un rôle important. L'impressionnabilité spéciale du système nerveux des enfants explique la fréquence du phénomène chez eux, dans les conditions physiologiques.

Les mêmes facteurs déterminent l'exagération de la tachycardie orthostatique. Les uns augmentent l'action de la pesanteur, les autres modifient les réactions nerveuses.

On ne peut s'empêcher de faire jouer un rôle aux conditions mécaniques de la circulation, quand il s'agit d'enfants en pleine poussée de croissance, dont la taille s'accroît rapidement et devient souvent en quelques mois bien supérieure à la taille moyenne des enfants du même âge.

Il en était ainsi chez le jeune M. de G., qui mesurait à 15 ans et demi 1 m. 80; chez le jeune G. de G., dont le pouls variait de 82 à 116 suivant la position, et qui, à 13 ans et demi, mesurait 1 m. 76; chez le jeune albuminurique du professeur Hutinel (D. 1123), qui mesurait 1 m. 73 à 17 ans.

Cet allongement de la taille augmente certainement l'action de la pesanteur. Mais il ne constitue pas un élément néces-

saire et suffisant pour exagérer la tachycardie orthostatique. Elle s'observe chez des enfants restés petits. La fillette de 14 ans et demi atteinte d'albuminurie orthostatique, dont je vous ai parlé, ne mesurait que 1 m. 40, au lieu de 1 m. 53, moyenne de cet âge.

L'intervention du système nerveux apparaît également évidente. Il s'agit souvent d'enfants asthéniques, déprimés, mous, de fils de nerveux et d'arthritiques, souvent eux-mêmes névropathes.

Quoi qu'il en soit, ces enfants présentent souvent des modifications plus ou moins importantes de la circulation. Les extrémités sont froides, cyanosées ; parfois elles donnent une impression de moiteur désagréable. La face devient pâle dans la station debout.

La pression artérielle est généralement faible, inférieure à la moyenne. Parfois elle s'abaisse un peu sous l'influence de l'orthostatisme. Chez le garçon (D. 1123), observé par le professeur Hutinel, il y avait abaissement de la pression minima ; avec l'oscillomètre de Pachon, on notait les chiffres suivants :

	Maxi- mum	Mini- mum	Pression différentielle
Couché	15	9	6
Debout, après 1 minute	15	9	6
Debout après 2 minutes	15	8	7
Debout après 5 minutes	15	8,5	6,5
Recouché après 1 minute	15	9,5	5,5
Recouché après 3 minutes	15	9	6

Mais ni la hauteur de la pression sanguine ni ses variations ne sont des éléments constants et les recherches de M. Vaquez conduisent aux mêmes conclusions.

Le cœur présente un volume variable suivant les cas. Tantôt il reste absolument normal, comme chez les jeunes M. de G. et G. de G. Tantôt il est augmenté de volume et on parle alors

volontiers de cette hypertrophie de croissance, dont je vous ai parlé tout à l'heure. Tantôt, comme l'a remarqué le professeur Hutinel, il existe une véritable *cardioptose*.

Ces diverses constatations ne permettent pas d'élucider définitivement la pathogénie des tachycardies orthostatiques; elles montrent, tout au moins, l'intervention fréquente de troubles des circulations périphériques, dont la coexistence est intéressante à signaler.

Si, à une tachycardie orthostatique manifeste, se joignent de la cyanose et du refroidissement des extrémités, des palpitations, de l'essoufflement, de la tendance aux lipothymies, comme cela se voit quelquefois, on peut penser à une affection du myocarde et porter un pronostic sévère. L'erreur est surtout facile à commettre, quand ces troubles sont consécutifs à une infection grave susceptible d'avoir causé de la myocardite.

L'étude attentive des phénomènes permet d'apprécier les faits à leur juste valeur et d'instituer un traitement approprié. Ces enfants ne sont pas des cardiaques, et, contrairement aux cardiaques, ils se trouvent mieux d'une vie active et des exercices que d'une vie trop calme.

La tachycardie orthostatique n'est pas la seule variété de troubles physiologiques du rythme circulatoire que l'on observe chez les enfants. Fréquemment on remarque que les pulsations ont une force inégale et des intervalles irréguliers. Il s'agit généralement d'*arythmie respiratoire*; il est facile de s'en rendre compte en constatant, par l'examen clinique ou par la méthode graphique, que les variations du pouls sont périodiques et rythmées par les mouvements de la respiration. En général, le pouls se ralentit et s'élève dans l'expiration, s'accélère et s'abaisse dans l'inspiration; mais il existe des variations de détail.

L'arythmie respiratoire est très commune chez les enfants,

beaucoup plus que chez les adultes. Chez des sujets de 8 à 15 ans, M. Mackenzie l'a rencontrée dans 33 à 40 pour 100 des cas. Récemment, M. Ragnar Friberger, examinant 321 écoliers de 5 à 14 ans, l'a observée constamment.

Elle n'a pas toujours la même importance.

Dans bien des cas, elle n'est guère appréciable que par la méthode graphique.

Dans d'autre cas, le doigt, qui tâte le pouls, la reconnaît facilement ; il suffit d'ailleurs de faire respirer l'enfant plus lentement et plus profondément pour la rendre encore plus manifeste. Il ne faut pas cependant commander des inspirations forcées, car alors le pouls diminue, se ralentit et même disparaît à l'inspiration, ce qui constitue le *pouls paradoxal* de Kussmaul, dont je vous ai parlé à propos des péricardites chroniques.

Parfois enfin, l'*arythmie s'exagère* et elle peut faire penser à un état pathologique, d'autant plus qu'en pareil cas les enfants sont souvent malades et donnent des motifs de penser à une cardiopathie.

Sur 100 écoliers, Ragnar-Friberger a rencontré ces trois variétés respectivement dans les proportions de 37, 50 et 12. Les cas les plus accentués s'observaient surtout de 5 à 6 ans et vers 13 ou 14 ans, principalement chez les filles.

L'arythmie expiratoire exagérée se rencontre souvent dans la *convalescence des maladies infectieuses*, fièvre typhoïde, pneumonie, diphtérie, etc., chez les *tuberculeux au début*. Comme le fait remarquer M. Vaquez, nombre de diagnostics de myocardite, portés à cause d'une arythmie, sont erronés.

Elle peut exister chez des enfants *nerveux* et impressionnables, anémiques.

Je l'ai rencontrée souvent dans la *chorée*, et la plupart du temps les arythmies, si communes dans cette affection, reconnaissent cette origine. Un choréique de 11 ans (D. 1544),

couché actuellement au n° 4 de la salle Bouchut, en est un bel exemple, comme vous pouvez le constater sur ce tracé (fig. 69).

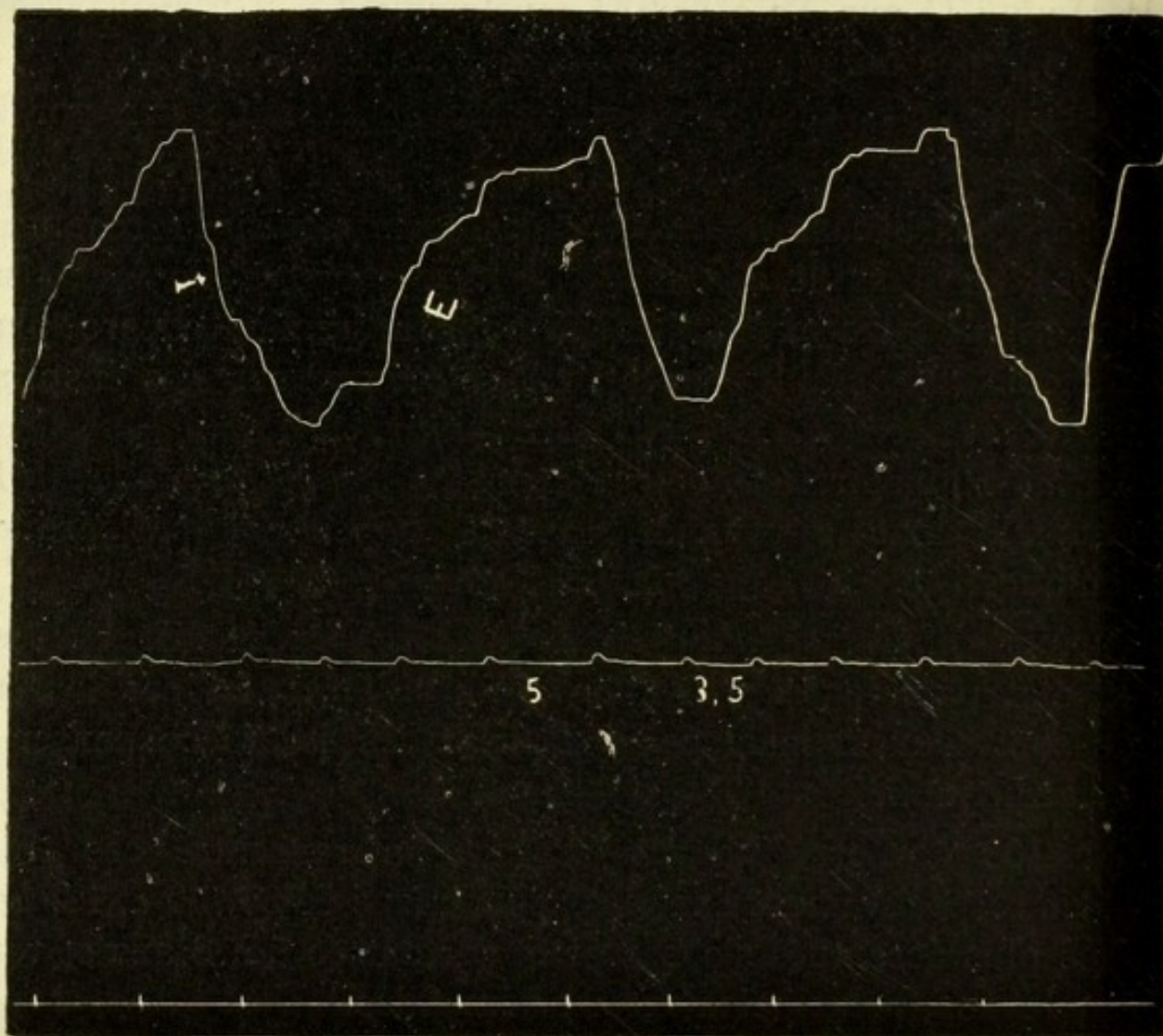


FIG. 69. — Arythmie respiratoire chez un choréique de 11 ans (D. 1544). — En haut: respiration. Au milieu, pouls radial. En bas: temps, en 1".

Elle se voit également chez les enfants qui ont de l'*albuminurie orthostatique*. Le jeune garçon de 17 ans, dont je vous ai déjà parlé (D. 1123), qui avait de la tachycardie orthostatique présentait une arythmie respiratoire très nette, mais seulement dans le décubitus dorsal; elle disparaissait presque

complètement dans la station debout, alors que, par exemple, le pouls passait de 70 à 106.

On a expliqué diversement l'arythmie respiratoire. Avec M. Vaquez, on peut admettre que la contraction des muscles inspireurs du thorax détermine, à la fin de l'inspiration, une excitation réflexe du pneumogastrique, qui ralentit les battements du cœur pendant l'expiration.

Ce sont des influences nerveuses qui déterminent son exagération. Rien donc d'étonnant à l'intervention des facteurs que je viens d'énumérer et qu'on trouve, d'autre part, à l'origine de la tachycardie orthostatique. Aussi voit-on assez souvent l'arythmie de respiration et l'arythmie de station coexister chez un même sujet ; mais cette coïncidence n'est nullement nécessaire : souvent l'arythmie respiratoire disparaît momentanément du fait de la tachycardie orthostatique.

A l'arythmie respiratoire est liée une variété de *bradycardie* intéressante à connaître et qui en constitue un second type clinique. Elle est due à ce que le ralentissement de la phase expiratoire est particulièrement marqué. On la reconnaît en étudiant comme précédemment l'influence de la respiration, ou encore en injectant sous la peau 1 ou 2 milligrammes de sulfate d'atropine pour suspendre l'action inhibitrice du pneumogastrique.

D'après M. Vaquez, ce faux pouls ralenti est plus exceptionnel chez l'enfant que chez l'adulte.

Telles sont les deux grandes variétés d'arythmies les plus communes chez les enfants. Par leur fréquence, elles méritent d'être considérées comme physiologiques ; d'après les médecins anglais, l'arythmie respiratoire caractérise le *pouls infantile*. Elles ne comportent aucun pronostic sérieux ; tout au plus, quand elles sont exagérées, doivent-elles attirer l'attention sur les conditions qui entraînent cette exagération. Comme je vous l'ai dit tout à l'heure, elles sont liées à un trouble de la fonction chronotrope et sont dues à des variations dans la fréquence des excitations nerveuses qui atteignent le sinus.

Si nous suivons la classification adoptée par M. Vaquez, nous devons étudier maintenant l'*arythmie extrasystolique*. Elle est due à un trouble de l'excitabilité cardiaque, du *pouvoir bathmoïrope*. Il se produit prématurément après une systole normale une systole supplémentaire, une *extrasystole* ; elle est suivie, tout comme cette dernière, d'une période réfractaire, pendant laquelle la systole physiologique ne peut se produire, d'où un arrêt momentané du cœur et du pouls.

Je ne puis entrer dans l'étude détaillée de l'extrasystole, que vous trouverez dans les leçons de M. Vaquez et dans la thèse de son élève Leconte.

Cliniquement, on la reconnaît par l'examen du pouls et l'auscultation du cœur.

Généralement on perçoit une, deux, ou trois pulsations précipitées, suivies d'une pause, et on entend simultanément les bruits du cœur précipités suivis d'un silence.

Parfois, l'extrasystole est précoce et se fait alors que le ventricule est presque vide de sang. Elle ne donne lieu alors qu'au premier bruit, qui est généralement très intense, car le sang ne passe pas dans l'aorte : on a un rythme à trois temps. Pour la même raison, elle n'est pas perceptible à la radiale ; l'intervalle des deux pulsations se trouve allongé et il en résulte une *fausse bradycardie*.

Parfois enfin, l'extrasystole est tardive et survient presque au moment de la systole normale, dont elle prend la place ; la pulsation est seulement plus faible et donne l'impression d'un *pouls alternant*.

Dans tous ces cas, où il s'agit d'extrasystoles ventriculaires, les tracés jugulaires montrent que la contraction de l'oreillette se produit régulièrement. Ils présentent, d'autre part, au cas d'extrasystoles auriculaires, encore peu intéressantes à l'heure actuelle, des modifications plus significatives.

L'extrasystole enfin s'accompagne de *sensations subjectives* plus ou moins pénibles ; choc précordial suivi d'un instant d'an-

goisse, de vertige, de constriction laryngée. Elles sont beaucoup moins manifestes chez les enfants que chez les adultes.

D'une façon générale, l'extrasystole est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. M. Visco, en 1911, ne l'a rencontrée que 48 fois sur un millier d'enfants.

Elle s'observe dans des conditions assez diverses, M. Wenckeback lui reconnaît quatre groupes de causes : 1° *l'augmentation de l'excitabilité cardiaque* ; 2° *les influences toxiques et réflexes* ; 3° *les troubles de circulation* ; 4° *les cardiopathies*.

Les extrasystoles attribuables à une *excitabilité anormale du cœur* sont les plus habituelles chez les enfants, mais elles sont beaucoup moins communes que les arythmies de station et de respiration. L'excitabilité naturelle du système nerveux des enfants en donne aisément le motif. Elles sont généralement passagères et sont provoquées par une émotion ; arrivée du médecin, réveil brusque, rêves, etc. Elles s'observent de préférence chez les neuro-arthritiques, les débilités, les anémiques, pendant la convalescence des maladies infectieuses. Elles deviennent assez fréquentes au voisinage de la puberté et chez les adolescents, surtout chez ceux qui se livrent à la masturbation. La croissance exagérée, qui, chez certains enfants, peut s'accompagner de dilatation cardiaque ou de ptose cardiaque, joue peut-être un rôle ; la motilité anormale du cœur a pu être, en effet, invoquée par divers auteurs. Chez ces jeunes gens prédisposés, le travail intellectuel peut déterminer des crises d'extra-systoles ; un jeune garçon, observé par Hoffmann, en présentait, quand il devait faire un problème. Dans ces diverses circonstances, les extrasystoles disparaissent, en général, rapidement, par le calme et le repos.

On les rencontre encore dans l'hystérie, la chorée. Elles constituent un des éléments de l'arythmie choréique, de la chorée du cœur, qui est d'ailleurs exceptionnelle ; chez une fillette de 9 ans, dont ils publient l'observation dans la *Presse médicale* d'avant-hier, MM. Aubertin et Parvu, ont constaté, sur les tra-

cés cardiographiques et électrographiques, des extrasystoles de types divers, des contractions isolées de l'oreillette, de la fibrillation auriculaire.

Les *extrasystoles d'origine toxique* peuvent apparaître chez de grands garçons, qui usent trop largement du *thé*, du *café* et surtout du *tabac*.

Elles peuvent être provoquées par la *digitale* à doses trop fortes ou trop prolongées. Je n'en ai pas observé aux doses que nous utilisons habituellement de la solution de digitaline cristallisée à 1 pour 1000 ; elles ne sont pas apparues chez le jeune cardiaque couché salle Bouchut, qui prend II gouttes par jour depuis vingt jours.

M. Visco en a constaté dans un cas d'intoxication par la *belladone*.

Le *salicylate de soude* peut en déterminer l'apparition; il faut penser à cette cause chez un rhumatisant traité par ce médicament. Mais, comme l'a fait remarquer M. Leconte, le rhumatisme peut, à lui seul, en être responsable, et je vous en citerai tout à l'heure une observation.

Je ne fais que vous signaler l'apparition des extrasystoles dans l'*ictère* et dans les *affections du tube digestif*. M. Visco en a observé quelques cas dans les dyspepsies gastro-intestinales et l'*helminthiase intestinale*. On discute, en pareil cas, sur l'origine toxique ou réflexe.

Les *extrasystoles liées à l'hypertension artérielle*, communes chez les adultes, d'après von Basch et M. Vaquez, sont, par contre, exceptionnelles chez les enfants. Elles apparaissent quelquefois passagèrement au cours des poussées hypertensives des néphrites aiguës ou des poussées aiguës des néphrites chroniques.

Les extrasystoles peuvent enfin apparaître au cours des *cardiopathies*.

On les rencontre dans les *maladies infectieuses*, fièvre typhoïde, rhumatisme, pneumonie, diphtérie, etc., au cours du

syndrome myocarditique. Elles ne sont cependant pas très communes. Si elles peuvent être attribuées, dans certains cas, à une myocardite parenchymateuse ou interstitielle, il n'en est pas toujours ainsi et elles ne comportent pas toujours un pronostic grave, car les facteurs que je viens de passer en revue

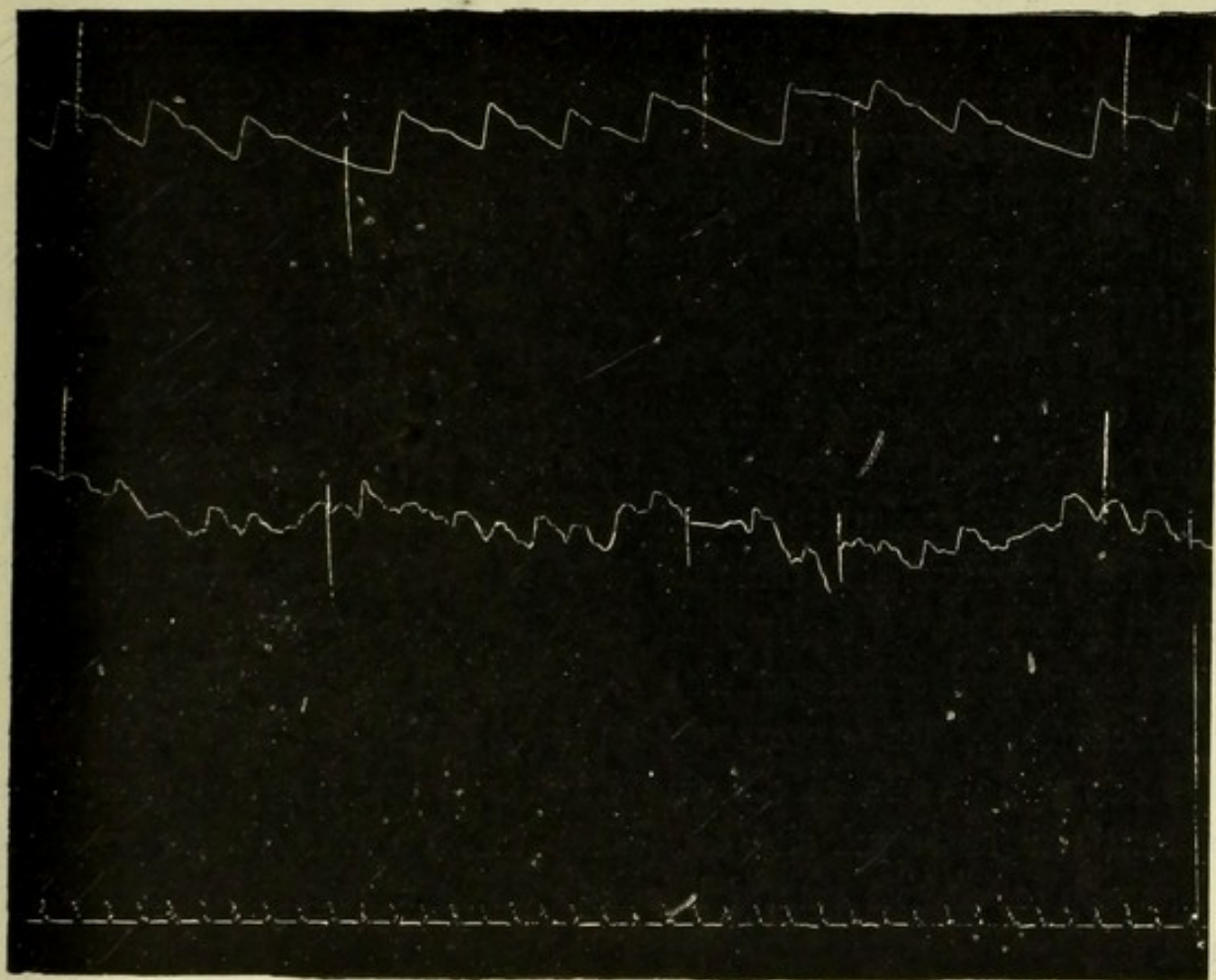


FIG. 70. — Arythmie extrasystolique chez un garçon de 8 ans, au cours d'une endo-péricardite rhumatismale (D. 1494). — Pouls radial (en haut) et pouls jugulaire (en bas).

sont susceptibles d'entrer en jeu. Chez le grand garçon, M. de G. dont je vous ai parlé à plusieurs reprises, j'ai constaté, au cours d'une rubéole apyrétique, un pouls à 42, un rythme à trois temps, sans aucun indice d'affaiblissement du myocarde, le cœur ayant gardé un volume normal.

Même quand il existe de l'endo-péricardite, les faits peuvent

se passer de la même façon. Vous vous rappelez ce jeune garçon de 8 ans (D. 1494), qui était entré au n° 19 de la salle Bouchut le 18 novembre 1912 et qui est sorti, il y a quinze jours, en bon état ; il était atteint de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endo-péricardite. Je vous en ai déjà parlé dans ma leçon sur les syndromes myocarditiques au cours des infections aiguës. Dès son entrée, avant tout traitement salycylé, il présentait une arythmie extrasystolique des plus nettes, que vous pouvez constater sur ces tracés (fig. 70); toutes les deux ou trois pulsations, on constatait à la radiale une intermittence très nette. Au bout de quelques jours, l'arythmie s'était modifiée et trois semaines après son entrée il s'agissait d'une arythmie respiratoire indiscutable.

Ces exemples vous montrent combien il faut être prudent dans l'interprétation des arythmies qui persistent dans la convalescence des maladies infectieuses chez les enfants. Si, d'ailleurs, les extrasystoles peuvent être durables, elles disparaissent souvent et il ne s'agit plus que d'arythmies respiratoires.

Au cours des *cardiopathies chroniques*, lésions des valvules et péricardites, les extrasystoles sont relativement rares chez les enfants. Je vous ai dit que depuis longtemps les cliniciens insistent sur la régularité du pouls jusqu'à une phase avancée de l'asystolie, même quand il existe de la myocardite parenchymateuse.

L'extrasystole est encore responsable, comme l'a montré M. Mackenzie, de la *tachycardie paroxystique* ; l'accès se compose d'une accumulation d'extrasystoles. Elle est rare chez l'enfant. On en a cependant observé quelques faits dès l'âge de 2 ou 3 ans, et surtout entre 11 et 15 ans; d'autre part, un certain nombre d'adultes qui en sont atteints, font remonter leurs premiers accès vers ce même âge, au voisinage de la puberté. Je ne vous en parlerai pas, pour ne pas trop allonger cette leçon.

Je ne ferai également que vous énumérer les autres variétés d'arythmie que M. Vaquez étudie à la suite des précédentes,

La *bradycardie* est assez fréquente chez l'enfant.

Je vous ai déjà signalé la bradycardie liée à l'arythmie respiratoire et la bradysphigmie ou fausse bradycardie d'origine extrasystolique.

En dehors de ces cas, elle peut être la conséquence d'une *excitation anormale du pneumogastrique*, au niveau de ses noyaux d'origine ou de son tronc, soit sous une influence générale, soit par une lésion locale. La bradycardie des affections du système nerveux (méningite tuberculeuse, tumeurs cérébrales, épilepsie, etc.), des tumeurs du médiastin et des médiastinites, reconnaît cette cause. De même, celle des convalescents, quand elle ne rentre pas dans les variétés précédentes; elle est généralement alors variable et se modifie facilement sous l'influence de l'émotion, de la station debout, de la marche, etc.

Une bradycardie permanente, d'origine nerveuse, un *pouls lent congénital par bradycardie totale*, suivant la dénomination de M. Lian et de M. Juif, reconnaît une pathogénie analogue. Les observations démonstratives en sont encore très rares. L'affection a un caractère familial et héréditaire. Le plus souvent elle est latente et ne s'accompagne pas d'accidents nerveux, bien qu'il puisse exister de longues lipothymies. Le pouls bat 45 à 50 fois par minute; il augmente par l'effort ou sous l'influence de la fièvre, par l'épreuve de l'atropine.

La variété précédente doit être bien distinguée du *pouls lent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire*, dont vous trouverez une bonne étude dans la thèse de M. Juif. On peut le constater dès la première ou la deuxième enfance. Tantôt il ne s'accompagne pas d'accidents; il est solitaire, dit M. Lian. Tantôt il s'accompagne des mêmes accidents nerveux que le pouls lent permanent acquis, caractérisant le syndrome de Stokes-Adam. On le reconnaît par l'étude du pouls jugulaire. Il coïncide parfois avec des malformations cardiaques inté-

ressant le faisceau de His et la maladie bleue ; dans d'autres cas, il est possible qu'une myocardite interstitielle hérédosyphilitique, ayant lésé le faisceau, intervienne. Il peut être familial, comme le professeur Morquio en a rapporté un bel exemple. Le pronostic, relativement bon quand la bradycardie est latente, est mauvais dès qu'apparaissent des accidents nerveux.

Une bradycardie par lésion du faisceau de His peut se rencontrer également au cours des infections aiguës chez les enfants. Mais jusqu'à présent les faits de ce genre sont rares et je vous ai déjà mentionné les recherches cliniques et anatomiques de MM. Takehiko Tanaka et de M. Rochmer. Je puis vous citer cependant le cas d'une fille de 10 ans atteinte de diphtérie, publié par MM. Cowan, Fleming et Kennedy : le pouls tomba à 50 ; il y avait les tracés caractéristiques du blocage du cœur et le faisceau de His présentait des lésions interstitielles accentuées.

*

* *

J'espère vous avoir montré l'importance des troubles fonctionnels du cœur chez les enfants. Les dilatations et les hypertrophies du cœur, les troubles du rythme méritent d'être bien connus. D'abord, bien que fréquemment d'ordre physiologique, ils sont parfois sous la dépendance d'états morbides qu'il importe de traiter. Ensuite, si, dans certains cas, ils sont la conséquence d'affections sérieuses, ils relèvent souvent de causes qui n'entraînent pas un pronostic grave ; il convient de distinguer avec précision ces divers ordres de faits.

J'ai dû poursuivre rapidement leur étude. Je me propose de revenir sur quelques points à propos de l'hygiène et du traitement.

ONZIEME CONFERENCE

Prophylaxie et traitement des cardiopathies fonctionnelles chez les enfants

PROPHYLAXIE DES CARDIOPATHIES FONCTIONNELLES. — Rôle du médecin. Influence de la vie sédentaire, des mauvaises attitudes, du travail intellectuel, sur l'appareil circulatoire. Influence du travail musculaire: l'effort; jeux, sports, gymnastique, travaux manuels (lois relatives à la protection des enfants).

TRAITEMENT DES TROUBLES FONCTIONNELS. — Hydrothérapie, médicaments, kinésithérapie (massage, gymnastique rationnelle), marche. — Traitement des *gros cœurs*; principaux types cliniques. — Traitement des *troubles du rythme*.

CONCLUSIONS.

Le médecin doit être un hygiéniste et un thérapeute ; il doit veiller à la conservation de la santé et à la prophylaxie des maladies, tout aussi bien que traiter ces dernières. Le rôle d'hygiéniste est particulièrement important pour le médecin d'enfants, car une de ses principales attributions consiste à assurer le développement normal et régulier de l'organisme pendant la longue période de croissance qui ne se termine

qu'au début de l'âge adulte. Ce rôle est complexe ; il incombe non seulement aux médecins de famille, mais encore aux médecins des collectivités.

Je vous ai dit, au cours de ces leçons, les transformations profondes que subissent le cœur, les vaisseaux et le régime circulatoire, à mesure que l'enfant se développe. Je vous ai indiqué les causes des troubles fonctionnels de l'appareil circulatoire, indépendants de toute lésion manifeste, et les causes des altérations plus ou moins profondes de l'endocarde, du myocarde et du péricarde. Je vous ai montré les caractères de ces diverses affections et l'influence sur leur évolution des conditions où se trouvent placés les enfants.

Dans ces diverses circonstances, l'intervention du médecin est toujours utile, soit qu'il rappelle les règles de l'hygiène indispensables au bon fonctionnement de l'appareil circulatoire, soit qu'il s'efforce de guérir une maladie déjà constituée ou d'en atténuer les conséquences.

*
* *

Chez l'ENFANT NORMAL, soumis à une bonne hygiène, l'appareil cardio-vasculaire se développe régulièrement. Je n'ai pas à vous énoncer ici les préceptes de cette hygiène : elle doit être observée dans toutes ses parties, car l'appareil circulatoire est solidaire des autres appareils et des autres organes. Je vous parlerai seulement du *travail intellectuel* et du *travail musculaire*, car, mal compris, ils retentissent fâcheusement sur le cœur. La question intéresse tout particulièrement les médecins des écoles, des collèges et des lycées ; elle intéresse ceux qui pourraient être chargés de veiller à la santé de jeunes apprentis ou de jeunes ouvriers. Elle est toute d'actualité, à un moment où l'on parle plus que jamais de la révision des pro-

grammes scolaires, de l'éducation physique et de la protection des ouvriers.

La *vie sédentaire*, les *mauvaises attitudes pendant les classes*, le *travail intellectuel*, influencent l'appareil cardio-vasculaire ; portés à l'excès, ces facteurs étiologiques déterminent l'apparition de troubles plus ou moins manifestes.

L'*immobilisation prolongée*, le *défait d'exercice* augmentent le travail du cœur, parce qu'ils restreignent l'activité des circulations périphériques : l'absence de contractions musculaires gêne le cours du sang veineux ; la faible amplitude des mouvements respiratoires constitue une entrave à la petite circulation. D'autre part, ils entraînent des troubles dyspeptiques, de la constipation, de l'anémie, etc., qui sont, je vous l'ai dit, autant de causes d'affaiblissement cardiaque.

Les *mauvaises attitudes*, que prennent souvent les enfants pour écrire, ajoutent leurs effets à ceux de l'immobilité. Elles gênent l'expansion du thorax ; la respiration se fait mal ; il se produit de la stase et de l'atélectasie pulmonaires. La flexion et la torsion exagérées du cou déterminent la compression des gros vaisseaux du cou et de la stase veineuse au niveau de la tête.

Le *travail intellectuel*, entre autres effets, entraîne, comme l'a montré le Prof. Gley, la dilatation des carotides et augmente l'amplitude de leurs pulsations ; simultanément, les battements du cœur deviennent plus fréquents, le pouls radial devient plus petit et la pression artérielle s'élève.

En outre, l'*attention* nécessite l'immobilité obtenue par la contraction générale volontaire ou involontaire des muscles ; il en résulte une respiration superficielle, dont nous allons voir les fâcheux effets.

Ces divers facteurs ont donc une influence manifeste sur le fonctionnement de l'appareil circulatoire. Elle est d'autant plus

néfaste que leur action est prolongée. C'est un des inconvénients de la vie scolaire mal réglée.

Le *travail musculaire* constitue le seul moyen de contrebalancer ces inconvénients.

Exécutées dans de bonnes conditions et dans des limites raisonnables, les contractions musculaires activent les circulations périphériques et facilitent le travail du cœur. Comme MM. Chauveau et Kauffmann l'ont montré, les vaisseaux intra-musculaires se dilatent et laissent passer une plus grande quantité de sang ; la pression diminue dans les artères afférentes et, par suite, l'effort du cœur, bien que ses battements s'accélérent, n'est pas augmenté.

Les conditions changent si le travail musculaire demande un *effort* et surtout un effort violent et soutenu. L'effort nécessite l'immobilisation préalable du thorax en inspiration forcée, la glotte fermée ; au moment où il se produit, le thorax se met en état d'expiration, celle-ci étant contrariée par la fermeture de la glotte. Aussi la circulation pulmonaire et la circulation veineuse sont gênées, les veines se dilatent ; tandis que, d'autre part, les muscles contractés compriment les artères et la pression se trouve augmentée dans l'aorte.

Quand l'effort cesse, le sang afflue en abondance dans le cœur droit, puis dans le cœur gauche ; les ventricules, se contractant sur une plus grande quantité de sang, se trouvent soumis à un travail exagéré.

L'appareil cardio-vasculaire se trouve donc soumis, pendant l'effort, à des variations de pression importantes, et le cœur se dilate. Si l'effort est modéré et passager, la dilatation ne tarde pas à disparaître ; s'il est trop violent ou trop prolongé, elle devient permanente et s'accompagne d'une baisse de la pression artérielle. C'est alors que l'on peut voir apparaître les accidents du *cœur forcé* qui résultent de l'épuisement du muscle cardiaque surmené et intoxiqué par les poisons formés dans

l'organisme. Si les phénomènes n'atteignent pas un tel degré et si les efforts se répètent pendant un temps suffisant, le myocarde réagit par l'hypertrophie de ses parois.

Les exercices musculaires ont donc une action favorable sur la circulation et sur le cœur. Mais ils deviennent nuisibles quand ils sont exécutés sans mesure. Il convient de faire entre eux des distinctions et de choisir, au point de vue qui nous occupe, entre les divers *jeux, sports, exercices gymnastiques, travaux manuels*, que l'on peut permettre ou que l'on doit défendre aux enfants.

Comme l'a écrit M. Vaquez dans l'*Hygiène des maladies du cœur*, « le principe qui dirigera notre conduite consistera à n'apporter aucune perturbation transitoire ou définitive au fonctionnement du cœur, à ne provoquer ou n'entretenir aucune palpitation, en un mot, à ne nuire en rien au développement harmonieux et symétrique des viscères et des membres pendant la période de croissance ». Il faut tenir compte, chez l'enfant, d'une part, de « l'extrême facilité avec laquelle la circulation s'adapte aux variations du mouvement, au passage du repos à l'activité », d'autre part, de « l'impossibilité de persister dans l'effort ». On doit permettre les exercices actifs, mais « empêcher toute gymnastique ou tout mouvement basé sur le phénomène de l'effort prolongé ».

La *marche* est un excellent exercice, mais plus pour l'adulte que pour l'enfant. Pour être profitable, elle demande à être suffisamment prolongée et rapide. Or, en pareil cas, l'enfant ne la supporte pas toujours bien et je vous ai montré dans ma dernière conférence qu'elle entraîne assez souvent une dilatation plus ou moins durable du cœur.

La *course* est beaucoup plus violente. Les enfants s'y livrent volontiers et elle constitue l'élément principal de beaucoup de jeux. Elle doit pas être trop prolongée ni poussée jusqu'à l'essoufflement. On conseillera les jeux où la course rapide al-

terne avec des périodes de repos : tel le jeu de barres. On déconseillera, par contre, les courses de fond.

Les mêmes considérations s'appliquent au *cyclisme*, qui a l'inconvénient d'être facilement poussé à l'exagération.

Dans tous ces exercices, l'excès peut provoquer une tachycardie persistante, de la dilatation du cœur, des palpitations.

Les *jeux* qui nécessitent la mise en œuvre des différents groupes musculaires sont recommandables : jeu de paume, jeu de balle, jeu de tennis, sauts, etc. De même, certains *sports*, l'aviron, l'équitation, l'escrime, la natation.

Mais, dans tous les cas, il faut que jeux et exercices ne dégénèrent pas en luttas, car celles-ci conduisent facilement à l'abus. Aussi, la tendance actuelle de généraliser les *matches* entre enfants n'est pas à encourager.

La *gymnastique française*, telle qu'elle a été longtemps enseignée dans les écoles, a une influence nuisible sur l'appareil cardio-vasculaire des enfants. Elle nécessite l'effort dans l'attitude de l'expiration : la respiration est suspendue et la circulation sanguine ralentie. Elle est essentiellement congestive. Comme l'a écrit M. Vaquez, « à peine supportable pour les adultes, elle est dangereuse pour les enfants ». Cette critique ne s'applique plus aux leçons de gymnastique du *Manuel d'exercices* ne s'applique plus aux leçons de gymnastiques exécutées d'après les indications du *Manuel d'exercices physiques* pour les élèves des écoles primaires.

La *gymnastique suédoise*, dont les pratiques ont une base scientifique, a une action heureuse sur la circulation. Mais, on l'a fait souvent remarquer, elle n'intéresse pas les enfants et doit être surtout réservée à ceux dont l'appareil circulatoire nécessite des soins particuliers.

Somme toute, si l'enfant possède un cœur normal, les meilleurs exercices susceptibles de favoriser sa circulation et de combattre les inconvénients du travail intellectuel sont les *jeux* librement pratiqués, sans être poussés jusqu'à la fatigue.

Les *travaux manuels* constituent des exercices physiques excellents à plus d'un titre. Eux aussi, ils ne doivent pas demander d'efforts et ils doivent comporter des séances courtes. A ce titre, le jardinage, la menuiserie, etc., que l'on pratique dans certaines écoles, méritent d'être encouragés.

A ce point de vue, ce sont surtout les apprentis et les jeunes ouvriers qui sont intéressants. En France, la *loi du 2 novembre 1892*, modifiée par la *loi du 30 mars 1900*, interdit aux enfants, n'ayant pas 13 ans révolus, le travail dans les usines, manufactures, mines, carrières, chantiers et ateliers ; elle l'autorise à partir de 12 ans pour ceux qui sont munis du certificat d'études primaires (art. 1 et 2). Elle limite la durée du travail effectif à 11 heures par jour, avec un repos total d'une heure (art. 3).

Il est bien évident, pour toutes les raisons que je viens de développer, que les enfants ne peuvent fournir, sans dommage, un effort prolongé pendant un temps aussi long. C'est donc à juste titre que la *loi du 30 avril 1909* et le *décret du 28 décembre 1909*, complétant la *loi du 2 novembre 1892* et du *décret du 13 mai 1893*, disposent que « les enfants de moins de 18 ans... ne peuvent porter, traîner ou pousser... des charges d'un poids supérieur » à ceux qui sont énumérés dans le tableau annexé.

Telles sont les principales considérations qui doivent guider dans le choix des exercices physiques auxquels peuvent se livrer les enfants. L'état de l'appareil cardio-vasculaire et la façon dont il se comporte doivent attirer spécialement l'attention du médecin. S'il y a quelque doute sur son intégrité, il faut examiner l'enfant avant et après les exercices, chercher si le volume du cœur se modifie, s'il se produit une tachycardie exagérée, et noter la durée de ces troubles. Le Prof. Bouchard est d'avis de défendre les exercices qui entraînent 160 pulsations ; Potain et M. Vaquez estiment qu'un exercice est trop violent et doit être réduit, si, le lendemain et au moment de le re-

prendre, le cœur, le pouls, la sensation du malade présentent encore quelque indice de perturbation.

Les médecins de famille, les médecins des écoles et des lycées devraient être appelés, de temps en temps, à examiner l'appareil cardio-vasculaire des enfants ; les exercices violents, les sports, ne devraient être autorisés qu'après un examen complet pratiqué dans les conditions que je viens de rappeler. Il faudrait que les maîtres attirent l'attention du médecin d'une façon toute spéciale sur les enfants qui, au cours des exercices, présentent des phénomènes anormaux, tels que de l'essoufflement et des palpitations.

Les mêmes précautions devraient être prises pour les jeunes ouvriers. D'ailleurs, la loi que je vous ai citée tout à l'heure porte (art. 2) qu' « aucun enfant âgé de moins de 13 ans ne pourra être admis au travail... s'il n'est muni d'un certificat d'aptitude physique délivré, à titre gratuit, par l'un des médecins chargés de la surveillance du premier âge ou l'un des médecins-inspecteurs des écoles ou tout autre médecin chargé d'un service public, désigné par le préfet ».

*
* *

Quand les enfants présentent les TROUBLES FONCTIONNELS de l'appareil cardio-vasculaire indépendants d'une lésion cardiaque caractérisée, que j'ai étudiés dans ma dernière leçon, la réglementation des exercices physiques s'impose d'une façon absolue. Il ne s'agit pas de les supprimer et d'immobiliser l'enfant ; le but est de les proportionner à ses capacités et, par un entraînement progressif, d'augmenter ces dernières. Les exercices ainsi compris constituent de véritables *méthodes thérapeutiques*.

Les troubles fonctionnels subjectifs ou objectifs, palpitations, augmentations de volume du cœur, troubles du rythme, reconnaissent des causes nombreuses. Chacune de celles-ci com-

porte un traitement sur lequel je reviendrai tout à l'heure. Mais, quelle que soit la cause, il intervient un certain nombre de facteurs pathogéniques entraînant des indications thérapeutiques communes : ce sont, avant tout, des réactions anormales du système nerveux et des circulations périphériques défectueuses. S'il s'y joint souvent un certain degré d'atonie du myocarde, c'est surtout en modifiant ces facteurs que l'on agit sur cette dernière.

Pour modifier le système nerveux, il faut conseiller une vie calme et régulière. Il faut *limiter le travail cérébral*, dont je vous ai signalé le retentissement sur la circulation. Il est d'ailleurs souvent mal supporté et les enfants ne font que de mauvaise besogne. Parfois, il vaut mieux le défendre complètement et imposer un repos de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, qui sera pris, de préférence, hors de la ville ; on gagne ainsi du temps, en hâtant l'amélioration de l'enfant et en lui permettant de se livrer, après une période de repos, à un travail vraiment effectif.

L'*hydrothérapie* sous ses diverses formes, affusions et douches en jet, bains chauds, tièdes ou froids, suivant les susceptibilités individuelles, a une influence que vous connaissez bien sur le système nerveux. Il ne faut donc pas négliger d'y avoir recours. Souvent, elle sera pratiquée avec bénéfice dans certaines stations thermales spécialisées.

Les *médicaments* sont parfois utiles, qu'il s'agisse, soit de calmer l'excitabilité du système nerveux, soit de stimuler la nutrition. On aura recours aux bromures, aux préparations de valériane, aux médications phosphorées ou arsenicales, à la strychnine.

Ces divers procédés thérapeutiques ont une *action favorable sur la circulation*, soit indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux, soit directement, comme l'hydrothérapie. Celle-ci détermine des phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation plus ou moins importants et variables suivant

le mode d'application, qu'il faut savoir varier d'après les indications propres à chaque malade.

Ont également une action très utile les différentes formes d'application de la *kinésithérapie*, de la thérapeutique par le mouvement : le massage, les mouvements actifs et les mouvements passifs.

Le *massage des membres*, exécuté suivant certaines règles, active les circulations périphériques et agit contre l'hypotension artérielle. Parfois le *massage abdominal* et le *massage précordial* ont leurs indications.

La *gymnastique rationnelle*, gymnastique médicale, gymnastique suédoise, gymnastique respiratoire, qui comprend toute une série de mouvements passifs et de mouvements actifs, constitue un exercice musculaire dont il est facile de régler l'intensité et la progression. Elle est une des méthodes les plus efficaces que nous ayons à notre disposition dans les cas que j'envisage.

Parmi les autres exercices, la *marche*, qui fait partie de la méthode d'Oertel, doit être recommandée, car elle est facile à régler dans sa rapidité et dans sa durée. Vaquez la conseille comme *exercice d'épreuve* pour juger de la résistance du cœur des jeunes sujets. Il en est de même de l'*aviron*, qui présente les mêmes avantages et a, en outre, celui de demander la participation de la plupart des muscles.

Les exercices plus violents, la course, la bicyclette, etc., ne seront autorisés que peu à peu, à mesure que la circulation s'améliorera.

Tous ces exercices doivent naturellement être faits sous le contrôle d'une personne autorisée, qui tiendra compte de l'essoufflement, des palpitations, de la fréquence du pouls. Le médecin devra juger des effets obtenus et régler leur progression.

Les méthodes thérapeutiques, que je viens de passer en revue,

ne sont pas toutes également indiquées ni également efficaces dans les diverses variétés de troubles fonctionnels du cœur présentés par les enfants. Quelques-uns de ces troubles demandent, en outre, des soins particuliers, qui dépendent surtout de leurs causes et de leur pathogénie. Il importe, avant d'instituer un traitement, de poser un diagnostic aussi précis que possible.

Voyons d'abord la conduite à tenir en présence d'enfants porteurs d'un GROS CŒUR, que l'on est amené à reconnaître dans les circonstances passées en revue dans ma dernière conférence.

Si le gros cœur est la conséquence d'une cardiopathie ou d'une néphrite, ce sont ces affections qu'il importe de traiter avant tout. De même, s'il est dû à des affections des organes thoraciques ou à des déformations du squelette.

Si le gros cœur constitue le *reliquat d'une maladie infectieuse* ayant occasionné un syndrome myocarditique plus ou moins caractérisé, sans lésions de l'endocarde ou du péricarde, comme cela se voit à la suite d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une pneumonie, d'une diphtérie, on peut se comporter de la façon suivante.

Il faut aussi bien se garder d'immobiliser longtemps l'enfant au lit que de lui laisser reprendre d'emblée sa vie ordinaire. On commence par conseiller du massage et des mouvements passifs des membres, puis de la gymnastique méthodique et de la gymnastique respiratoire; il faut procéder d'une façon progressive, en commençant par des séances très courtes, pour éviter l'essoufflement et l'accélération du pouls. Plus tard, on autorise la marche et on la fait faire de préférence sur des chemins en pente, pratique, dont Oertel a montré les avantages. Plus tard, enfin, on autorise les différents jeux et exercices, en se conformant aux indications générales que j'ai données tout à l'heure.

Il y a intérêt, dès que le convalescent commence à marcher, à le transporter dans un pays disposé pour cette cure de terrain, où, d'autre part, l'air est plus pur que dans les villes.

Il convient de choisir de préférence un climat tempéré et stable, une altitude modérée ne dépassant pas 500 ou 600 mètres. Souvent, il est préférable de désigner une station thermale, où l'enfant pourra suivre parallèlement une cure. Sont indiquées les *eaux chlorurées sodiques faibles* et les *eaux chlorurées bicarbonatées* de Bourbon-Lancy, Royat, Nauheim, etc. On y donne des bains salins ou carbo-gazeux qui, entre autres effets, ont pour résultat, au bout d'un certain temps, d'activer les circulations périphériques, de relever la pression sanguine, d'augmenter l'énergie des contractions cardiaques, de diminuer le volume du cœur. Dans certains cas particuliers, vous tiendrez compte, pour le choix de la station, des indications que je donnerai tout à l'heure.

Chez ces convalescents, il convient en outre de prescrire une alimentation facile à digérer, de veiller à la limitation des boissons, sans trop en restreindre la quantité. Souvent il est utile de donner alternativement les médications phosphorées et arsenicales, et d'avoir en outre recours à la strychnine.

Il est fréquent, vous ai-je dit, de rencontrer des *gros cœurs chez des enfants souffrant de troubles digestifs* variés, souvent *névropathes* et présentant de l'*albuminurie orthostatique*. Les types cliniques en sont assez nombreux et, suivant les cas, telle ou telle circonstance étiologique prédomine. Les indications thérapeutiques sont les mêmes d'une façon générale ; mais il faut savoir attacher l'importance voulue à celle de ces causes qui tient la première place.

Il convient tout d'abord d'instituer un *régime alimentaire* en rapport avec la variété de troubles digestifs observés ; il différera suivant qu'il s'agit de dyspepsie gastrique et de dilatation de l'estomac, de constipation chronique avec entérocolite, ou, au contraire, de diarrhée habituelle. Avec le régime, on conseillera le repos dans le décubitus dorsal après les repas, des applications de compresses humides, chaudes ou froides, sur l'abdomen, des alcalins et des amers, des laxa-

tifs, etc. Je ne puis ici entrer dans les développements que comporterait un tel sujet.

Il ne faut pas oublier ensuite l'importance des phénomènes nerveux. Aussi conseillera-t-on les affusions et les douches fraîches, chaudes ou écossaises, l'usage de calmants, tels que la valériane, ou de stimulants, tels que le sulfate de strychnine, etc. Il sera bon de restreindre le travail intellectuel, dont l'excès est souvent un facteur important, et souvent même d'interrompre complètement les études pendant plusieurs semaines.

On conseille un exercice méthodique et progressif. En pareille circonstance, la gymnastique respiratoire constitue une méthode de choix et, jointe aux autres procédés thérapeutiques, elle amène souvent une amélioration rapide. C'est dans les cas de ce genre que la médication par l'exercice donne de brillants résultats.

S'il est possible, on prescrit une cure thermale. Les stations, dont je viens de vous parler, sont indiquées. Cependant, vous adresserez de préférence les anémiques, les déprimés et les débilités à Royat, les sujets excitables à Bourbon-Lancy. Ces derniers se trouveront bien parfois du traitement de Néris, qui est particulièrement sédatif ; de même les enfants, chez qui les troubles digestifs tiennent la première place, devront être adressés, suivant les cas, à Pougues, à Vals, à Vichy, à Plombières ou à Châtel-Guyon.

Dans les cas où les PALPITATIONS constituent un symptôme particulièrement gênant pour le malade, les applications de compresses chaudes et humides sur la région antérieure du thorax, faites le soir au coucher et maintenues pendant la nuit, ont une action sédative manifeste. La valériane est aussi particulièrement indiquée.

Après les détails dans lesquels je viens d'entrer, je puis être bref sur le traitement des TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE.

Quand on s'est assuré qu'ils constituent simplement un phénomène fonctionnel, indépendant d'une lésion organique, il faut, avant tout, rassurer l'enfant et sa famille. Sinon, surtout si, comme le fait est fréquent, il s'agit de névropathes, l'existence de ces troubles cause une peur irraisonnée et fait prendre des précautions plus nuisibles qu'utiles. On explique leur mécanisme, l'influence de l'orthostatisme, de la respiration, etc.

L'enfant présente-t-il, en même temps, une augmentation de volume du cœur, on formule les prescriptions que je viens de mentionner.

Les troubles du rythme sont-ils isolés, tantôt ils ne demandent pas de soins spéciaux, s'ils sont peu importants, tantôt ils entraînent quelques indications thérapeutiques particulières.

Celles-ci sont fournies par les conditions étiologiques prédominantes et, d'une façon plus spéciale, par les modalités des réactions nerveuses et des circulations périphériques. L'hydrothérapie, dans ses divers modes d'application, les médications stimulantes ou calmantes du système nerveux, la gymnastique rationnelle et la gymnastique respiratoire trouvent leurs indications.

La *tachycardie orthostatique* et l'*arythmie respiratoire* ne comportent pas de médications propres, bien que cette dernière disparaisse à la suite de l'injection de 1 ou de 2 milligrammes de sulfate d'atropine, qui suspend l'action inhibitrice du nerf vague.

L'*arythmie extra-systolique*, quand elle est liée à une excitabilité anormale du cœur, demande, suivant M. Vaquez, l'usage alternatif des préparations de valériane et de belladone. On peut donner chacune d'elles pendant vingt jours consécutifs.

La belladone peut se prescrire de diverses façons :

Associée au phosphate et au carbonate de chaux, au bicarbonate de soude et à la magnésie, s'il existe des troubles digestifs, sous forme de poudre de racines (3 milligr. par année d'âge et par jour) ;

Ou pure : teinture de feuilles sèches (à 1/10^e), II gouttes par année d'âge et par jour, dans un peu d'eau au début des repas.

On peut encore utiliser le sulfate neutre d'atropine (un décimilligramme par année d'âge et par jour) :

Sulfate neutre d'atropine 0 gr. 01

Eau distillée 10 gr. »

XX gouttes: 1 milligr. d'atropine.

II gouttes par année d'âge.

La même médication pourra être instituée dans la *tachycardie paroxystique*, qui, vous le savez, est d'origine extra-systolique, et dans les tachycardies liées à une excitabilité anormale du pneumogastrique.

*
* *

Telles sont les données principales qui doivent diriger le traitement des cardiopathies fonctionnelles. Ce traitement doit être, avant tout, étiologique et pathogénique, et parfois symptomatique. Les modalités en sont assez peu nombreuses et les divers procédés s'appliquent à la plupart des cas, puisque les principales indications sont fournies par l'état des réactions nerveuses et des circulations périphériques.

A aucun moment, je ne vous ai parlé des médicaments cardiaques, digitale, strophantus, caféine, etc. Loin d'être indiqués, ils sont, en effet, interdits dans la plupart des cas. Toutefois, dans quelques circonstances particulières, quand le cœur est très dilaté et que ses contractions sont faibles, que des phénomènes subasystoliques apparaissent, on peut être obligé d'y avoir recours. Je reviendrai sur ce point dans ma prochaine conférence, en même temps que j'étudierai le traitement des cardiopathies organiques.

DOUZIEME CONFERENCE

Prophylaxie et traitement des cardiopathies organiques dans l'enfance

Méthodes thérapeutiques communes aux cardiopathies fonctionnelles et aux cardiopathies organiques; traitement de certaines lésions.

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES. — *Prophylaxie*: santé des parents; traitement de la syphilis. — *Traitement*: traitement antisypilitique, hygiène générale; éducation, choix d'une profession, mariage; traitement symptomatique; traitement de l'asystolie.

CARDIOPATHIES ACQUISES. — *Prophylaxie*: éviter les maladies infectieuses; les traiter: action préventive discutable du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu, de l'arsenic et de l'antipyrine dans la chorée. — *Traitement à la phase aiguë*. Traitement de la maladie causale: bains; salicylate de soude et alcalins; argent colloïdal; mercure. Hygiène. Thérapeutique locale: ouate, révulsion, ventouses, glace. Digitale dans le syndrome myocarditique. Sulfates de strychnine et de spartéine, huile camphrée, éther, caféine. Forme cardiaque des néphrites; insuffisance surrénale. Péricardites avec épanchement: ponction et incision. — *Traitement pendant la période de régression des phénomènes aigus*. Reprise de l'exercice; médicaments (iodures, sirop iodo-tannique, arsenic, fer, phosphore); cures de Bourbon-Lancy, de Royat; hygiène générale. — *Traitement à la période de tolérance*. Genre de vie. Choix d'une

profession. — *Traitement à la période de subasystolie et d'asystolie.* Dépistage de la *subasystolie*: repos, alimentation, purgatifs, etc. Reprise de la vie ordinaire; surveillance médicale. — *Médicaments cardiaques.* *Digitale*: teinture alcoolique de feuilles sèches, poudre de feuilles, digitaline cristallisée; posologie, effets; reprises; signification pronostique des échecs. *Théobromine.* *Muguet.* *Strophantus.* *Lactose.* *Médicaments d'urgence.* — *Cardiolyse.*

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Dans notre dernière réunion je vous ai exposé la prophylaxie et le traitement des *cardiopathies fonctionnelles*. Aujourd'hui je vais poursuivre la même étude pour les *cardiopathies organiques*. Cette division n'implique nullement l'emploi de méthodes thérapeutiques essentiellement différentes pour les unes et pour les autres. Les lésions qui frappent le cœur et ses séreuses ne sont nuisibles, pour une grande part, que par les troubles fonctionnels du myocarde qu'elles entraînent; ce sont ces derniers qu'il faut s'efforcer de prévenir et contre lesquels il faut surtout lutter; ce sont eux, d'ailleurs, qui sont le plus accessibles au traitement. Pour les combattre, il convient de mettre en œuvre les procédés de traitement que je vous ai indiqués la dernière fois; mais leur emploi demande des précautions particulières et souvent ils sont insuffisants; il faut alors avoir recours à des médications plus actives, dont le besoin se fait rarement sentir au cours des cardiopathies purement fonctionnelles. D'autre part, les altérations anatomiques, ou tout au moins certaines d'entre elles, nécessitent une thérapeutique spéciale.

Je vais passer en revue successivement les *cardiopathies congénitales* et les *cardiopathies acquises*.

Les notions que je vais exposer sont classiques. Le traitement de ces cardiopathies ne comporte pas de faits bien nouveaux. Ce qu'il importe, c'est de savoir manier d'une façon opportune les méthodes que nous avons à notre disposition.

*
* *

Il n'est guère au pouvoir du médecin de *prévenir le développement* des CARDIOPATHIES CONGÉNITALES. Il ne peut que conseiller aux parents de ne procréer que si leur santé est bonne, et à la femme enceinte de se soumettre à une bonne hygiène, de se soigner, si elle est malade. C'est seulement quand les générateurs sont syphilitiques, que son intervention sera véritablement active ; il doit, pour les parents avant la conception et pour la mère pendant toute la gestation, instituer le traitement spécifique suivant les règles que vous connaissez bien.

Le *traitement curatif* des cardiopathies congénitales n'existe pas. Cependant, si l'hérédo-syphilis est en cause, le traitement spécifique doit être fait, poursuivi, comme il le serait, d'ailleurs, même si le cœur était normal. Sans doute, on ne peut pas faire disparaître ainsi une malformation, mais on peut espérer modifier des lésions encore en évolution ; je vous ai cité, à ce propos, le cas d'une fillette, ayant un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une communication interventriculaire, dont les signes stéthoscopiques paraissaient s'être atténués sous l'influence du traitement mercuriel longtemps poursuivi.

Ces faits exceptés, et ils ne sont pas les plus fréquents, notre rôle est de *surveiller l'hygiène* du petit malade et de *traiter les symptômes*, que provoquent les lésions cardiaques.

L'enfant doit être placé dans des conditions d'existence compatibles avec la capacité fonctionnelle de son cœur et le mettant à l'abri des maladies.

Il y a, sous ce rapport des questions d'espèces. La maladie de Roger, habituellement latente, ne demande guère de précautions spéciales, tandis que les autres malformations, au contraire, imposent des soins d'autant plus rigoureux qu'elles sont plus complexes et qu'elles s'accompagnent de cyanose.

On régleme l'alimentation suivant l'âge de l'enfant et on

insiste, pour le nourrisson, sur la nécessité de l'allaitement naturel. On traite les moindres troubles digestifs. On évite les refroidissements et on veille à ce que l'enfant soit vêtu chaudement, à ce que la chambre où il vit soit spacieuse et bien aérée.

On fait vivre le malade à la campagne, dans un climat tempéré, loin des malades et en particulier des tuberculeux, car la tuberculose se développe facilement dans leurs ganglions trachéo-bronchiques et leurs poumons.

On stimule les fonctions cutanées par des frictions. On permet un exercice modéré, dans la mesure où l'enfant peut s'y livrer sans ressentir d'essoufflement ou de palpitations. Parfois même la gymnastique respiratoire, prudemment conduite, a une utilité incontestable.

A l'âge scolaire, il est sage, le plus souvent, de ne pas mettre l'enfant à l'école ou au lycée. D'une part, il a tout à craindre d'un milieu où se contractent habituellement les maladies contagieuses ; d'autre part, il lui est généralement impossible de se livrer au même travail intellectuel et aux mêmes jeux que ses camarades.

Plus tard, si l'enfant arrive au moment où le choix d'une profession s'impose, c'est vers les professions sédentaires, qui ne demandent pas un travail cérébral ou physique trop actifs, qu'il faut le guider. S'il s'agit d'une fille, il ne faut pas, dans tous les cas, laisser entendre aux parents que le mariage et la grossesse lui seront interdits : quand la malformation est bien tolérée, la grossesse est souvent bien supportée, comme en font foi d'assez nombreuses observations ; l'éventualité à redouter alors est la tuberculose.

Mais souvent ces questions ne se posent pas. La cyanose et les troubles fonctionnels divers font de l'enfant un véritable infirme. Contre ces phénomènes, un *traitement symptomatique* s'impose : bromures et valériane contre les phénomènes nerveux ; inhalations d'oxygène, injections sous-cutanées d'éther

ou d'huile camphrée dans les crises asphyxiques ou syncopeles.

Si enfin des signes d'asystolie apparaissent, on met en œuvre le traitement dont je vous parlerai tout à l'heure.

*
* *

LES CARDIOPATHIES ACQUISES sont la conséquence de maladies infectieuses plus ou moins nettement caractérisées. La plupart ne se développeraient pas, si les enfants en étaient préservés. Leur *prophylaxie* se confond donc avec celle de ces maladies; j'insiste seulement sur l'importance préventive du traitement de l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx; vous vous rappelez certainement le rôle joué par les infections de cette cavité dans la production des endocardites et des péri-cardites.

Quand une infection est réalisée, un traitement bien conduit peut éviter l'apparition des complications cardiaques, car il atténue l'activité des agents pathogènes qui la causent ou qui réalisent des infections secondaires.

Pour importante que soit cette notion, elle ne doit cependant pas inspirer une confiance trop absolue. Le *rhumatisme articulaire aigu* nous en fournit la preuve. Le salicylate de soude a, en général, une action remarquable sur les arthropathies. Par contre, dans bien des cas, il n'empêche pas le développement des complications cardiaques, comme vous pouvez vous en rendre compte chaque jour en observant les malades du service; aussi, à l'encontre de Potain, de nombreux médecins lui dénie une influence préventive, et je ne suis pas loin de partager leur opinion. On peut en dire autant de la *chorée*; elle n'est pas influencée par ce même médicament, malgré ses affinités avec le rhumatisme, et pendant son évolution surviennent des cardiopathies, bien qu'on ait institué le traitement par

l'arsenic ou l'antipyrine, auxquels on attribue généralement une action favorable sur les phénomènes nerveux.

Une fois la cardiopathie apparue, endocardite, péricardite ou myocardite (je vous rappelle que j'emploie ce terme pour désigner les symptômes dus à l'insuffisance du myocarde, le *syndrome myocarditique*), il faut continuer à traiter la maladie causale et, en outre, agir sur les complications cardiaques.

Je n'ai pas à vous décrire ici le *traitement de la maladie causale*. L'état du cœur demande cependant quelques précautions particulières. Si, par exemple, au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une scarlatine, traitées par les bains, apparaissent des signes d'affaiblissement du cœur, de la cyanose, de la tendance au collapsus, etc., on les supprime et on les remplace soit par des lotions fraîches ou le drap mouillé, soit par l'application de glace sur la région précordiale et sur l'abdomen ; la glace a une action antithermique et, de plus, comme nous allons le voir, constitue un moyen de traitement de la cardiopathie.

Dans l'espoir d'agir sur les agents de la maladie localisés au niveau du cœur, on peut avoir recours à certains *médicaments antiinfectieux*.

Le *salicylate de soude*, dans le *rhumatisme articulaire aigu*, doit être continué. D'après Potain, il a une action favorable. En réalité, cette action est bien douteuse. Comme à bien d'autres, ce médicament ne m'a pas paru influencer l'évolution des cardiopathies. En tout cas, aux doses moyennes habituellement prescrites, il est sans inconvénients ; rappelez-vous cependant qu'il peut déterminer l'apparition d'une arythmie extrasystolique. Dans le rhumatisme, les médecins anglais prescrivent volontiers les alcalins, le bicarbonate de soude, parce que, d'après Lees, les altérations du myocarde sont comparables à celles provoquées par l'acide lactique.

L'*argent colloïdal* (collargol, électrargol), en injections intra-

veineuses, intra-musculaires ou sous-cutanées, peut être utilisé. Wenkebach, Netter, etc., ont constaté ses bons effets dans des cas d'endocardite maligne. Chez quelques enfants atteints d'endocardite rhumatismale aiguë, avec fièvre persistante, ou d'endo-péricardites subaiguës fébriles avec dilatation cardiaque, des injections répétées m'ont paru avoir une action favorable. Mais il ne faudrait pas avoir dans ce médicament une confiance trop grande.

En Angleterre, on emploie encore le *mercure*, sous forme de frictions faites avec la pommade mercurielle ou de calomel à doses réfractées.

Ces indications remplies, on se comporte différemment suivant l'intensité de la cardiopathie et l'importance des troubles fonctionnels.

Même si, comme cela est le cas au cours du rhumatisme articulaire aigu et de la scarlatine, la cardiopathie, endocardite ou péricardite, reste *latente*, il faut redoubler de sévérité pour l'*hygiène* du malade.

Le séjour au lit doit être absolu et l'immobilité aussi complète que possible. On donne du lait en petite quantité et à intervalles égaux, étendu d'eau de Vals ou de Vichy. On assure le bon fonctionnement de l'intestin, au besoin à l'aide de lavements et de légers purgatifs salins, de sulfate de soude ou de magnésie. Toutes ces précautions, ont pour but de réduire au minimum le travail du cœur enflammé et de limiter sa dilatation.

On maintient sur la région précordiale une couche d'ouate hydrophile recouverte de taffetas-chiffon pour faire une révulsion faible et continue. On pose en outre des ventouses sèches et des sinapismes.

Dans les cas où la péricardite provoque une douleur vive, dans celui, plus fréquent, où la diffusion du frottement décèle son extension, on scarifie quelques ventouses et surtout on applique une vessie de caoutchouc remplie de glace. Il faut alors

prendre les précautions nécessaires pour éviter l'irritation de la peau, c'est-à-dire tenir celle-ci bien sèche et la protéger par un morceau de flanelle.

La *vessie de glace* est encore indiquée quand se manifeste un syndrome myocarditique, qu'il soit isolé ou associé aux inflammations des séreuses. Elle constitue un excellent moyen pour combattre l'atonie du myocarde, la tachycardie, la tendance au collapsus, en même temps que la douleur et les autres phénomènes subjectifs.

Si ce traitement ne suffit pas, si le cœur faiblit, il ne faut pas craindre d'avoir recours à la *digitale*, qui ralentit et renforce les contractions cardiaques, et augmente la diurèse. On la donne à petites doses, en suivant les règles que je vous indiquerai tout à l'heure. Ses effets ne seront manifestes que si la fibre cardiaque n'est pas trop altérée et est capable de réagir au médicament. Mais, comme il est impossible de se rendre compte exactement de cet état, on peut toujours l'essayer ; si souvent elle ne produit que des effets nuls ou minimes, parfois elle a une utilité incontestable.

Pour ne prendre qu'un exemple parmi les malades dont je vous ai déjà parlé, je vous citerai le cas du jeune garçon de 10 ans (D. 1449), qui, dans le décours d'une chorée compliquée d'endocardite mitrale, a contracté une fièvre typhoïde et présenté un syndrome myocarditique des plus caractérisés ; du 10^e au 23^e jour de la maladie, il a pris quotidiennement II gouttes de la solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000 ; sous son influence, le pouls est devenu moins fréquent, les contractions cardiaques se sont renforcées et la diurèse a augmenté.

L'indication de la digitale au cours d'une endocardite aiguë ou d'une péricardite aiguë rhumatismales se trouve encore réalisée si la crise de rhumatisme, qui les provoque, n'est pas la première, et si elles se développent sur une lésion orificielle

déjà constituée. Il est bon alors de soutenir, de façon précoce, le cœur qui faiblit et se laisse facilement dilater. Quelques-uns d'entre vous se rappellent sans doute un garçon de 12 ans (D. 1295), porteur d'une lésion mitrale, qui était soigné, l'année dernière, salle Bouchut, pour une péricardite aiguë survenue au cours d'une troisième crise de rhumatisme articulaire ; malgré la vessie de glace, le repos et le régime lacté restreint, l'état ne s'améliorait pas ; nous lui avons donné II gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième pendant 11 jours (au total XXII gouttes) ; dès le septième jour, le poids était tombé de 26 kg. 850 à 24 k., et peu après les urines passaient de 600 ou 800 cc. à 1.000 cc., puis à 1.500 cc.

La digitale n'est pas le seul médicament qui puisse être utilisé contre le syndrome myocarditique. Son action est lente et elle peut être nulle. Il est parfois indispensable d'agir vite contre la défaillance cardiaque et le collapsus ; on utilise alors le *sulfate de strychnine*, le *sulfate de spartéine*, l'*huile camphrée*, l'*éther*. On prescrit pour des injections sous-cutanées

Sulfate de strychnine..... 1 centigramme

Eau distillée 10 cc.

1/4 cc. (0 mgr. 25 de strychnine par année d'âge).

Sulfate de strychnine..... 0 gr. 01

— de spartéine 0 gr. 20

Eau distillée 10 cc.

1/4 cc. (0 mgr. 25 de strychnine et 5 milligr. de spartéine) par année d'âge.

Huile camphrée à 1 p. 10: 1/4 à 1 cc., plusieurs fois par jour.

Ether sulfurique: II gouttes par année d'âge plusieurs fois par jour.

Ou encore:

Huile camphrée à 1 p. 10..... 10 cc.

Ether sulfurique 1 cc.

La *caféine* peut aussi être employée, quand les mêmes indications se présentent. Mais elle est souvent mal tolérée par

l'enfant, chez qui elle provoque facilement du délire et de l'insomnie. On prescrit :

Caféïne	} àâ 2 gr.
Benzoate de soude.....	
Eau stérilisée	Q. S. p. 10 cc.

1/4 cc. (0 gr. 05 de caféïne) par année d'âge en plusieurs fois, sans dépasser 0 gr. 50 par vingt-quatre heures.

Il va sans dire, qu'au cours des maladies infectieuses il faut bien préciser, avant d'instituer le traitement précédent, la pathogénie du syndrome myocarditique.

Vous vous rappelez que, dans la scarlatine notamment, ce syndrome peut être provoqué par une *néphrite aiguë* ; en pareil cas, la saignée, les purgatifs, la restriction des liquides doivent être employés tout d'abord ; on donnera en outre des médicaments diurétiques, la théobromine par exemple ; toutefois, si le cœur est très dilaté, si le pouls est accéléré, la digitale rend des services.

De même, un syndrome plus ou moins analogue en apparence, peut être la conséquence de l'*insuffisance surrénale*. On perdrait alors son temps à agir comme nous venons de l'indiquer. On intervient au contraire efficacement en donnant de l'*adrénaline* ou de l'*extrait de capsules surrénales*.

Quand il existe une *péricardite avec épanchement*, on n'a que rarement l'occasion de procéder à l'évacuation de ce dernier.

Le liquide séro-fibrineux de la péricardite rhumatismale se résorbe de lui-même, quelque abondant qu'il paraisse ; je n'ai, pour ma part, jamais eu l'occasion de pratiquer la ponction en pareil cas. Dans la péricardite tuberculeuse au contraire, il faut la faire dès que le liquide gêne le fonctionnement du cœur.

Les *péricardites purulentes*, quand elles sont diagnostiquées, doivent être traitées par la *ponction* ou par l'*incision* du péricarde. L'une et l'autre intervention ont été pratiquées un cer-

tain nombre de fois, et, dans quelques cas, l'enfant a guéri. Parmi les observations récentes, je vous rappellerai celle d'un garçon de 10 ans, atteint d'une péricardite traumatique à streptocoques, que M. Imerwol a guéri par la péricardotomie et le drainage; celle d'un enfant de 4 ans, que MM. Parkinson et Drew ont guéri, de la même façon, d'une péricardite à pneumocoques post-pneumonique. Un garçon de 6 ans, atteint d'une péricardite à pneumocoques, a survécu au moins trois mois, grâce aux ponctions répétées faites par M. Marfan.

Dans deux cas relatés par David-Bovaird, en 1910, et par Imerwol en 1912, où la péricardite accompagnait une pleurésie purulente gauche, on ouvrit la plèvre; l'épanchement péricardique fut évacué à travers cette dernière et guérit.

Les techniques proposées pour la paracentèse du péricarde sont assez nombreuses; je n'ai pas le loisir de vous les exposer.

Quand les phénomènes qui caractérisent la période aiguë des cardiopathies s'amendent, il ne faut pas se hâter de rendre la liberté à l'enfant. A ce moment, en effet, un traitement judicieux peut lui rendre de grands services.

Envisageons le cas le plus banal par sa fréquence, celui de l'endo-péricardite rhumatismale simple. Les douleurs articulaires ont cessé, les bruits du cœur, d'abord assourdis, sont devenus plus durs, le souffle, qui s'était montré un moment, a disparu, ou bien il apparaît et persiste; les frottements péricardiques ne sont plus perceptibles. Mais le cœur reste souvent augmenté de volume.

Aussi longtemps que l'on constate, dans les bruits ou dans le volume du cœur, des modifications indiquant que le processus aigu n'est pas encore complètement terminé, il faut laisser l'enfant au lit, pour éviter de fatiguer le cœur. Mais, pour combattre les inconvénients de l'immobilité, on fait des massages prudents et de la gymnastique passive. On donne une alimentation légère, comprenant du lait, des bouillies et des potages

au lait, des purées, des pâtes, quelques légumes verts et des fruits. On veille au bon fonctionnement de l'intestin. On continue le salicylate de soude à petites doses (1 ou 2 grammes par jour), pour agir, si possible, sur l'agent du rhumatisme.

Au bout d'un temps, qui varie suivant chaque cas, on permet le lever et on conseille des mouvements actifs de gymnastique, faits progressivement. Puis on autorise la marche, dont on augmente peu à peu la rapidité et la durée, en tenant compte du pouls et de la respiration. Reportez-vous, pour les détails de la conduite à tenir, à ce que je vous disais la dernière fois à propos des convalescents de maladies infectieuses.

A ce moment, il est d'usage de supprimer le salicylate de soude et de prescrire l'iodure de potassium ou de sodium à faibles doses (0 gr. 25 à 0 gr. 50), ou du sirop iodo-tannique. On les continue pendant longtemps, 15 ou 20 jours chaque mois, et, durant les intervalles, on donne de l'arsenic, du fer ou des préparations phosphorées, pour combattre l'anémie et la faiblesse générale.

S'il est possible, on envoie le malade dans une station thermale, à *Bourbon-Lancy* ou à *Royat*, suivant que le rhumatisant présente encore des phénomènes douloureux et est excitable, ou qu'il est déprimé et anémié.

Ces soins doivent être poursuivis pendant plusieurs mois, même si les bruits du cœur sont redevenus normaux, en tenant compte du volume du cœur et de l'état de la circulation. Ils ont pour but non pas d'empêcher l'évolution de l'endocardite chronique ou de la péricardite, mais de permettre au myocarde de s'adapter aux nouvelles conditions de la circulation, de tolérer la lésion.

On se souvient en même temps que l'enfant est un rhumatisant, prédisposé à de nouvelles atteintes. Pour éviter celles-ci ainsi que les autres maladies infectieuses, on conseille la vie dans un climat sec et tempéré, on évite le froid et l'humidité, etc.

Au bout d'un certain temps, s'il ne survient pas d'incidents, la *période de tolérance est constituée*. On peut permettre alors la reprise d'une vie plus normale ; mais il faut régler le travail intellectuel et les exercices musculaires de façon à éviter le surmenage et l'effort. Ce sont les troubles fonctionnels qu'il faut éviter ou traiter ; les précautions à prendre sont de même nature que pour les cardiopathies purement fonctionnelles.

Si les conditions sont favorables, la cardiopathie peut guérir ou tout au moins être compatible avec une très longue survie. L'enfant grandit et devient un adolescent. Il appartient alors au médecin de guider les parents et l'enfant en vue du choix d'une profession ultérieure : ce sont naturellement les professions sédentaires qu'il convient de conseiller et, dans la classe ouvrière, les métiers qui nécessitent peu d'efforts.

A côté de ces cas favorables, il en est d'autres, trop nombreux, où la période de tolérance est de courte durée. Pour les raisons diverses que je vous ai énumérées, le cœur ne suffit pas à sa tâche, des phénomènes de *subasystolie* et d'*asystolie* apparaissent.

Il faut guetter avec soin les premiers symptômes de subasystolie, pour y porter remède aussitôt que possible. Plus l'intervention sera précoce et opportune, plus l'échéance de l'asystolie terminale se trouvera retardée. Le dépistage se fait, non seulement à l'aide de l'essoufflement et des palpitations, mais surtout par la diminution du volume des urines, l'augmentation du poids, indice de préœdème, l'accroissement du volume du foie et du cœur, l'accélération du pouls.

En pareille circonstance, on impose le repos au lit et on prescrit soit le régime lacté, soit un régime lacto-végétarien et déchloruré, dont MM. Vaquez et Digne ont montré l'utilité pour combattre la rétention chlorurée, cause du préœdème. On agit sur la congestion passive du foie par des purgatifs salins (sulfate de soude à dose de 2 à 20 gr. suivant l'âge) ou du calomel à doses réfractées (0 gr. 02 à 0 gr. 05 pendant plusieurs

jours) ; par des ventouses sèches ou scarifiées sur la région hépatique. On fait de la révulsion précordiale à l'aide de teinture d'iode ou de sinapismes, et, au besoin, si le cœur est très dilaté, on applique une vessie de glace. On traite les phénomènes pulmonaires par des ventouses sèches ; si les symptômes sont suffisamment marqués, on fait l'enveloppement frais et humide du thorax.

Quand les troubles subasystoliques sont légers, quand la cause qui en a provoqué l'apparition n'est pas trop profonde, ces soins suffisent, en général, pour amener en quelques jours une amélioration ; les phénomènes subjectifs s'atténuent, les urines augmentent, le poids baisse, le volume du cœur et du foie diminuent, le pouls se ralentit. On peut alors mettre en œuvre les méthodes indiquées après la phase aiguë et laisser reprendre, peu à peu, la vie ordinaire.

Mais, dès lors, le malade doit rester sous la surveillance du médecin. Il faut restreindre son travail cérébral et ses exercices physiques, le mettre à un régime hypochloruré ou achloruré, pauvre en viande et en œufs. On doit le peser toutes les semaines et examiner de temps en temps son appareil cardiovasculaire, son foie et ses poumons.

Le plus souvent, tôt ou tard, les mêmes phénomènes se reproduisent et le traitement, que je viens de vous décrire, s'impose à nouveau. D'abord efficace, il ne tarde pas à devenir insuffisant et l'emploi des *médicaments cardiaques* devient indispensable.

Le plus actif de tous est, sans contredit, la *digitale*. Il ne faut pas hésiter à y avoir recours dès que les indications se posent. Si les symptômes subasystoliques tardent à céder au traitement diététique, il faut la prescrire, pour ne pas laisser le cœur se fatiguer, et y revenir, au besoin, de temps en temps. Mais ses indications se posent surtout quand les symptômes sont plus accentués, quand il y a des œdèmes, de l'oligurie, de la dilatation du cœur, de la tachycardie.

On donne la digitale après avoir formulé les prescriptions que j'ai indiquées tout à l'heure.

On peut employer les diverses préparations pharmaceutiques et notamment les suivantes :

Teinture alcoolique de feuilles sèches (à 1/10^e) : V gouttes par année d'âge ;

Poudre de feuilles, en potion, infusion ou macération : 0 gr. 01 par année d'âge, etc.

Mais la préparation la plus commode à manier est la *solution de digitaline cristallisée* à 1 p. 1000 ; vous la voyez utiliser constamment à la Clinique : L gouttes contiennent 1 milligramme de digitaline.

Pendant longtemps on n'osait guère prescrire la digitaline chez les enfants. J. Simon en déconseillait l'emploi. Le P^r Weill, Huchard, M. Le Gendre, etc., la défendaient au-dessous de 5 et même de 10 ans. Sa posologie était d'ailleurs diversement réglée.

En réalité on peut l'utiliser chez les enfants de tous âges et je me suis attaché, avec Amar et avec Paisseau, à préciser les règles à suivre.

Les petites doses, poursuivies pendant un temps suffisant, sont les meilleures. On donne chaque jour le matin, en une seule fois, la quantité voulue dans un peu d'eau, de tisane ou de lait sucrés.

Je prescris habituellement soit I goutte pendant 10 jours ou II gouttes pendant 5 jours (au total X gouttes = 0 milligr. 2). Il n'y a pas d'inconvénient à prolonger l'emploi, pendant une quinzaine de jours, et parfois on le fait avec avantage.

L'âge et le poids de l'enfant importent peu ; la digitaline n'est pas un médicament qu'il convient de doser d'après ces facteurs.

Les effets de la digitaline se font sentir plus ou moins rapidement. La fréquence du pouls diminue de 10, 15 ou 20 pulsations ; son rythme, s'il est troublé, se régularise. La pression

maxima se modifie peu et dans un sens variable, comme l'avait montré Potain ; mais l'écart entre les pressions maxima et minima peut augmenter.

Les œdèmes se résorbent et cette résorption se traduit nettement par la courbe des poids ; suivant les cas, la diminution ne dépasse guère 500 à 1.000 gr., ou atteint 1.500 gr., 2.000 grammes, rarement plus.

Le volume des urines augmente en proportion inverse et le taux des chlorures s'élève de 2 gr., 3 gr. ou 4 gr. au-dessus du chiffre constaté avant la cure.

En même temps, la dyspnée, la cyanose, les phénomènes pulmonaires s'amendent. On peut également constater la diminution de l'aire de matité précordiale ; mais ce phénomène est tardif et souvent peu manifeste.

En général, les effets de la digitaline commencent à se manifester après l'ingestion de IV ou VI gouttes de la solution.

Suivant l'état du malade, l'amélioration est persistante ou ne dure que peu de temps. Bientôt on est obligé de revenir à l'emploi du médicament. Mais au bout d'un certain temps, les effets deviennent de moins en moins marqués et il arrive un jour où ils sont nuls. On peut alors augmenter les doses, sans grand espoir, d'ailleurs, d'obtenir de meilleurs résultats. Ce n'est pas tant, en effet, parce que son action s'épuise que la digitaline cesse d'agir ; c'est surtout parce que le myocarde est lésé ou que les lésions des séreuses sont trop profondes. Dans certaines cardiopathies même, dans les formes malignes du rhumatisme cardiaque, la digitaline n'a, d'emblée ou presque d'emblée, que des effets médiocres ou nuls. Dans ces diverses circonstances, l'échec de la digitaline, constaté à deux ou trois reprises, constitue un élément fâcheux de pronostic ; il faut craindre alors une évolution progressive de la maladie et une issue fatale à brève échéance.

D'autres médicaments peuvent rendre des services au cours des cardiopathies infantiles ; ils n'ont pas la même valeur que la digitale.

La *théobromine* est indiquée, après les cures de digitaline, pour en prolonger les effets ; on peut même y avoir recours, à plusieurs reprises, dans l'intervalle de ces dernières, quand la diurèse est insuffisante. Elle augmente le volume des urines et le taux des chlorures, et provoque la baisse du poids. Les fortes doses, parfois conseillées, ne sont pas nécessaires. Des doses de 0 gr. 20 à 0 gr. 60 par jour, suivant l'âge, sont généralement suffisantes. On les fait prendre en deux ou trois fois dans

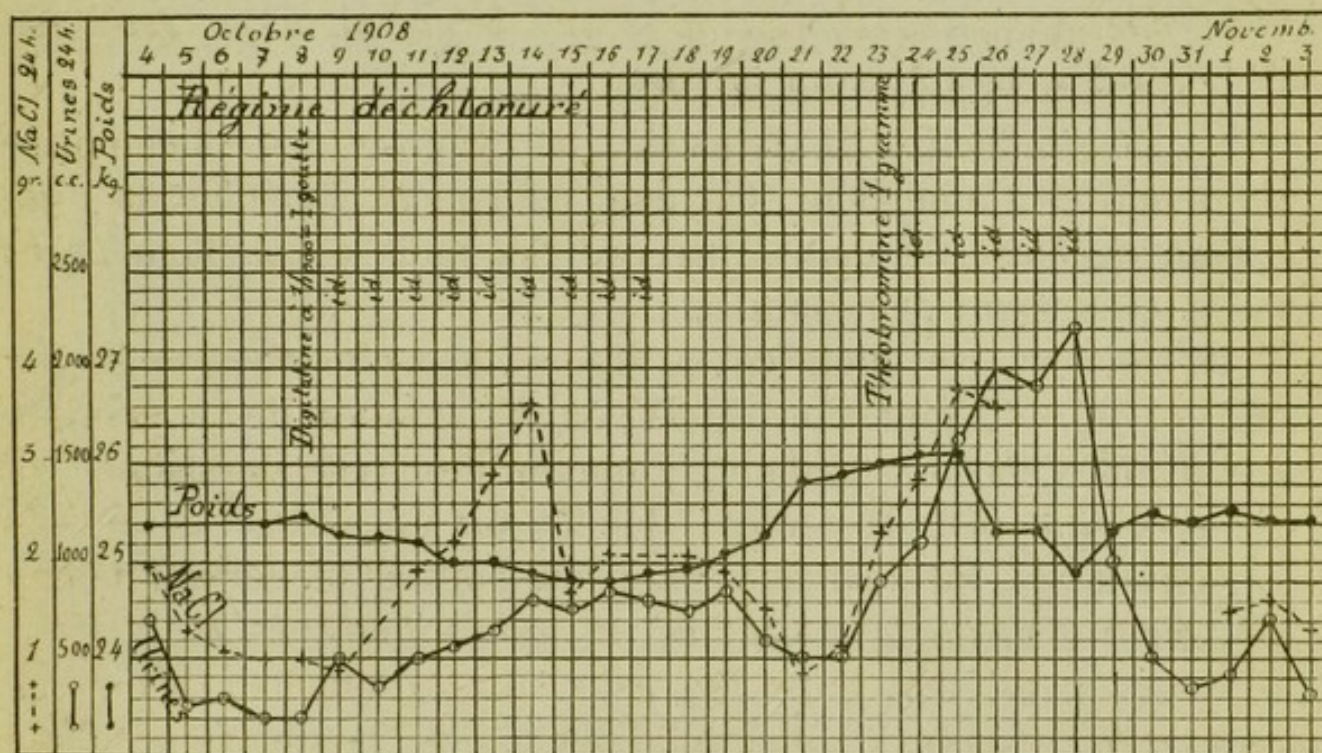


FIG. 71. — Asystolie au cours d'une maladie mitrale chez une fille de 9 ans 1/2. — Action de la digitaline et de la théobromine sur le poids, le volume et le taux des chlorures des urines.

la journée, soit en cachets si l'enfant est grand, soit dans du sucre, du miel ou de la confiture, s'il est petit. On les donne jusqu'au moment où les résultats recherchés sont obtenus ; pendant 4, 6, 8 jours. En général, il n'est pas utile de poursuivre davantage son administration, car il semble que son action s'épuise vite. D'autre part, l'usage un peu prolongé, surtout à doses élevées, m'a paru, dans quelques cas, déterminer l'augmentation ou l'apparition de l'albuminurie.

Vous pouvez voir sur ces figures, comment s'est traduite chez deux malades observés avec Amar et avec Paiseau l'action de la digitaline et de la théobromine.

Pour la première (fig. 71), il s'agit d'une fillette de 9 ans et demi (B. 1313), atteinte de maladie mitrale arrivée à la période d'asystolie.

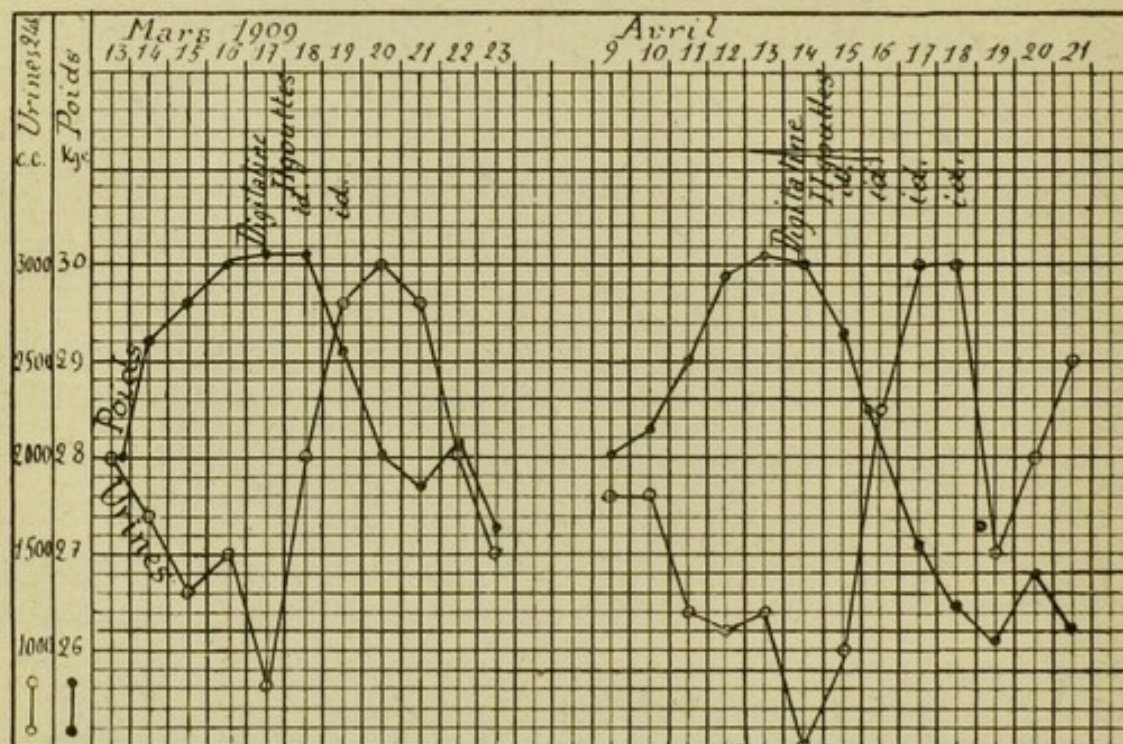


FIG. 72. — Asystolie chez un garçon de 12 ans.
Action de la digitaline sur le poids et le volume des urines.

Pour la seconde (fig. 72), il s'agit d'un garçon de 12 ans (D. 124), qui est entré à plusieurs reprises dans le service, pour des crises d'asystolie. Il est mort deux ans après avoir été vu pour la première fois, et deux mois après la première prise de digitaline, relatée sur ce graphique. Les cures suivantes n'avaient produit qu'une amélioration médiocre ou nulle.

Le *muguet* a été peu utilisé chez les enfants. Récemment Mouriquand et Dujol ont constaté que, dans les cardiopathies, il détermine souvent une diurèse rapide et abondante ; mais elle

ne persiste pas plus de deux ou trois jours et son action est éphémère. Il est utile quand on veut, chez un asystolique, augmenter rapidement le volume des urines. Ces auteurs prescrivent 3 ou 4 gr. de fleurs de muguet en infusion dans 150 à 200 gr. d'eau bouillante pendant 10 minutes. Il est bon de lui associer la digitale, dont l'action est plus prolongée.

Le *strophantus* peut être utilisé pour remplacer de temps en temps la digitale. Mais son activité est moins grande et il n'agit qu'à la longue. La *teinture* à 1/10^e se prescrit à dose de II ou III gouttes par année d'âge.

Le *lactose*, auquel on attribue une action diurétique, peut être ajouté à l'eau de boisson ou au lait, dans la proportion de 20 à 30 grammes par litre.

Enfin, comme *médicaments d'urgence*, on emploie ceux dont je vous ai parlé tout à l'heure : le *sulfate de strychnine*, le *sulfate de spartéine*, l'*huile camphrée*, l'*éther*.

Il va sans dire que chacune des manifestations extra-cardiaques entraîne des indications thérapeutiques que vous concevez facilement.

Quand il existe une *symphyse cardiaque*, l'intervention chirurgicale peut être tentée : c'est la *cardiolyse* ou *opération de Brauer*. Il est difficile de se prononcer actuellement sur sa valeur. Je vous ai déjà mentionné deux cas observés dans le service : l'un des enfants est mort de syncope pendant l'opération ; l'autre n'a pas ressenti d'amélioration. L'importance de la médiastinite chez la plupart des malades en restreint forcément les indications et les bénéfices.

*
* *

Je ne pouvais avoir la prétention, en douze leçons d'une heure, d'étudier dans tous leurs détails les cardiopathies de l'enfance. J'ai dû forcément me limiter.

Nous avons passé cependant en revue les affections que l'on rencontre le plus habituellement.

Je vous ai montré la fréquence et l'importance des affections du cœur chez les jeunes sujets. A côté des *cardiopathies congénitales*, dont le pronostic est essentiellement variable suivant la nature des lésions, il y a des *cardiopathies acquises*. Celles-ci sont sans doute moins variées que chez les adultes ; mais elles ne sont pas moins complexes et demandent un diagnostic précis. Les unes, purement *fonctionnelles*, sont liées à une mauvaise hérédité, à un état général défectueux, à la névropathie, à une hygiène mal réglée ; elles se traduisent par des sensations subjectives, par des dilatations du cœur, par des troubles du rythme ; elles effraient souvent le médecin, qui n'est pas prévenu ; elles sont assez facilement curables, mais elles sont susceptibles de laisser après elles une susceptibilité cardiaque plus ou moins persistante. Les autres, *organiques*, intéressent l'endocarde, le péricarde, le myocarde ; elles sont la conséquence des maladies infectieuses. Les affections du myocarde, que l'on doit souvent qualifier de *syndromes myocardi-tiques* plutôt que de myocardites, peuvent aggraver le pronostic de ces maladies et en tout cas demandent un traitement spécial. Les *endocardites* et les *péricardites*, parfois graves à la période aiguë, sont surtout sérieuses parce qu'elles laissent souvent des lésions chroniques indélébiles. Mais ces *cardiopathies chroniques* sont essentiellement différentes les unes des autres, suivant que les lésions sont plus ou moins étendues ; à côté des *formes sévères*, il y a des *formes bénignes*. Le devoir du médecin est de savoir distinguer les unes des autres pour ne pas alarmer ou rassurer à tort les familles et pour appliquer à chaque variété le traitement qui lui convient ; s'il ne fait pas disparaître les lésions, il a un rôle utile en éloignant, quand faire se peut, l'échéance de l'*asystolie*.

EN VENTE A LA MÊME LIBRAIRIE :

Les Régimes Alimentaires

DANS LES

Maladies des Voies digestives et de la nutrition

Par les D^{rs} HAMAIDE, Médecin consultant à Plombières
et NIGAY, Médecin consultant à Vichy

1913. Un volume in-12, 192 pages. 3 francs

Ce livre, conçu dans un esprit très moderne et très pratique, renferme, à côté des réflexions cliniques que suggèrent les diverses modalités morbides observées, *des types de menus* adaptés à ces diverses modalités, tant dans les maladies des voies digestives (estomac et intestins) que dans les maladies de la nutrition.

Il renferme, en outre, *deux notices hydrologiques complémentaires* : l'une sur les maladies des voies digestives d'après M. Albert Mathieu, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, et l'autre sur les maladies de la nutrition, par M. Marcel Labbé, professeur agrégé, médecin de la Charité.

Les Médicaments en clinique

Par le Dr SCHEFFLER (de Saint-Etienne)

1912. Un beau volume in-8° de 330 pages. Prix..... 4 francs

L'Ophtalmologie du Praticien

Par le Dr A. CANTONNET

Ophtalmologiste des Hôpitaux

2^e tirage, 1913, in-16 de 112 pages, ill. de 50 fig., relié toile..... 2 fr. 50

Livre de poche, bien illustré, dégagé de tout ce qui ne concerne pas exclusivement la pratique journalière, ne traitant que des affections courantes, des traumatismes et des cas d'urgence. C'est le *bagage ophtalmologique minimum* de l'étudiant et du praticien.

OUVRAGE ESSENTIELLEMENT PRATIQUE :

L'Aliéné, l'Asile, l'Infirmier

Par le Dr Th. SIMON

Médecin adjoint des asiles publics d'aliénés; ex-médecin assistant du service de l'admission à l'asile clinique (Sainte-Anne)

A l'usage des Chefs d'établissements publics et privés, Internes d'asile
Surveillants, Infirmiers, Gardes-malades, Parents

1911. Un fort volume in-12 de 406 pages. Prix..... 4 francs

“Les Actualités Thérapeutiques”

Collection ayant pour but de présenter tous les traitements par les auteurs les plus qualifiés qu'il soit; professeurs, agrégés, médecins des hôpitaux, anciens chefs de clinique, anciens internes.

« Todos los tratamientos serán presentados sucesivamente por autores de reconocida competencia Profesores agregados, médicos de hospitales, antiguos jefes de Clínicas. »

IL PARAÎTRA ENVIRON 10 BROCHURES PAR AN

Chaque brochure in-8°. 1 franc. Franco par poste, recommandé. 1 fr. 35

I. **Traitement de la diphtérie**, par le Dr Brelet, médecin des hôpitaux.

II. **Traitement de la fièvre typhoïde**, par le Dr Milhit, ancien interne des hôpitaux.

III. **Traitement de l'hyperchlorhydrie, de l'hyperpepsie et de l'ulcère gastrique**, par le Dr Agasse-Lafont, ancien chef de clinique.

IV. **Traitement du tabès**, par le Dr Lortat-Jacob, ancien chef de clinique.

V. **Traitement de la constipation**, par le Dr Georges Vitry, ancien chef de clinique.

VI. **Traitement de l'emphysème**, par le Dr S. I. de Jong, ancien chef de clinique.

VII. **Traitement des diabètes avec dénutrition**, par le Dr Marcel Labbé, professeur agrégé.

VIII. **Traitement de la chorée**, par le Dr André Collin, chef de clinique adjoint de la Faculté de Paris.

Pour paraître prochainement :

Traitement des névralgies.

Traitement des anémies.

Journal de Médecine de Paris

34^e année

34^e année

RÉDACTEUR EN CHEF : **Dr NIGAY**

Médecin consultant à Vichy, Médecin de l'Hôpital Thermal

Journal hebdomadaire. France : 6 fr. par an. Etranger : 10 fr.

AVIS IMPORTANT

Le Journal de Médecine de Paris, organe destiné aux praticiens, cherche avant tout à tenir le lecteur au courant des actualités. Chaque numéro contient une partie thérapeutique très développée, des travaux originaux et un grand nombre de petites revues cliniques et d'analyses.

Vient de paraître :

Une très importante Bibliographie des ouvrages médicaux français et étrangers vient d'être publiée par la **Librairie O. Berthier, de Paris**, bien connue en Europe et en Amérique.

Cette Bibliographie, illustrée de gravures, forme un volume de 231 pages de 2 colonnes. Elle sera expédiée gratuitement à tous les Docteurs et Etudiants qui la demanderont directement à la **Librairie O. Berthier**, Emile Bougault, successeur, 48, rue des Ecoles, Paris.

IMPRIMERIE

A. DAVY

52, Rue Madame, 52

PARIS

THE
NAVY
OF THE UNITED STATES

