Dans l'intervalle, on soutiendra le cœur avec l'extrait de strophantus, 1/2 à 1 milligramme de cinq à dix ans.

La caféine s'emploie à la dose de 10 à 50 centigrammes par jour, suivant l'âge, par la bouche ou en injections sous-cutanées, en se servant de la formule :

Eau distillée	10 cent. cubes.
Caféine	2 grammes.
Benzoate de soude	2 —

On peut encore utiliser le sulfate de spartéine, 1 à 4 centigrammes, l'extrait de muguet, 20 à 50 centigrammes par jour.

En même temps, on diminuera les charges périphériques du cœur, en provoquant la diurèse, au moyen de la diurétine 50 centigrammes à 1 gramme par jour, la théobromine (mêmes doses), le calomel 5 à 10 centigrammes répétés trois à quatre fois par jour, le vin de Debreyne, deux à trois cuillers à café, la lactose 20 à 50 grammes par jour.

On agit sur les épanchements au moyen de la paracentèse de l'abdomen, de la plèvre ; sur l'œdème, par les tubes de Southey. Le massage méthodique donne aussi de bons résultats dans ce cas. (Voir le traitement des cardiopathies infantiles, Weill, congrès de Marseille, 1898).

ARTICLE IV

CYANOSE OU MALADIE BLEUE

La cyanose ou maladie bleue est une affection liée à une lésion congénitale ou à un vice de développement du cœur.

1° Anatomie pathologique. — Les anomalies du cœur peuvent porter sur les veines, les cloisons intercavitaires, les artères, les orifices auriculo-ventriculaires.

A. Anomalies veineuses. — Les anomalies veineuses sont rares : ce sont des *transpositions* qui font communiquer l'oreillette gauche avec les veines caves, l'oreillette droite avec les veines pulmonaires.

B. Anomalies des cloisons. — Les anomalies de cloisons comprennent :

α) La *persistance du trou de Botal*, qui donne rarement lieu à la cyanose.

β) L'*oblitération prématurée du trou de Botal*, qui s'accompagne d'atrophie du cœur gauche ;

γ) L'*arrêt du développement de la cloison interauriculaire ;*

δ) L'*arrêt du développement de la cloison interventriculaire* qui s'associe fréquemment à l'anomalie précédente. Un des cas les plus fréquemment observés (Rokitansky) est celui où la communication des deux ventricules existe à la partie supérieure de la cloison, en arrière de l'espace membraneux ou fossette de Pelvet. Cette communication se présente sous forme d'une échancrure semi-lunaire, située sous l'orifice aortique qui est à cheval sur les deux ventricules ou communique même à plein canal avec le ventricule droit. L'artère pulmonaire est ordinairement rétrécie.

La communication interventriculaire sans autres anomalies n'entraîne pas forcément la cyanose.

C. Anomalies des artères. — Les anomalies artérielles comprennent :

α) L'*arrêt de développement de la cloison du bulbe aortique* de sorte que l'aorte et l'artère pulmonaire naissent par un tronc commun.

β) La *transposition des artères*, l'aorte s'abouchant dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche.

γ) Les *rétrécissements ou oblitérations artériels*. — Le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* est la forme la plus commune des anomalies cardiaques. Fallot sur 55 cas de cyanose vérifiés anatomiquement a constaté 42 fois un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec déviation de l'aorte à droite, communication interventriculaire, hypertrophie concentrique du ventricule droit. En ce cas le sang du ventricule droit passe dans l'aorte qui l'amène au poumon, soit par des artères bronchiques volumineuses, soit par le canal artériel qui le reconduit aux branches de l'artère pulmonaire. 8 fois sur 55 Fallot a trouvé un rétrécissement

de l'artère pulmonaire, avec cloison ventriculaire complète, mais persistance du trou de Botal. En ce cas le sang noir passe de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule, et de là par l'aorte au poumon dans les mêmes conditions que précédemment. Parfois l'artère pulmonaire est complètement oblitérée, dans ce cas le canal artériel persiste.

Le *rétrécissement aortique* est beaucoup plus rare que le rétrécissement pulmonaire. La décharge du ventricule gauche se fait du côté des cavités droites, par des communications interventriculaires, interauriculaires, le sang revient dans l'aorte par le canal artériel. A défaut de celui-ci la survie n'est pas possible, à moins que le rétrécissement aortique soit léger.

Le *canal artériel* persiste surtout dans les cas d'anomalies portant sur les artères, parfois il constitue le seul vice de développement.

D. Anomalies des valvules auriculo-ventriculaires. — Les *orifices auriculo-ventriculaires* sont très rarement le siège de rétrécissements congénitaux.

Dans la plupart des anomalies décrites, il y a absence d'une ou plusieurs valves, soudure des valvules, coarctation fibreuse des orifices et des conduits tels que l'infundibulum, enfin des traces d'endocardite plus ou moins récente rayonnant sur les parties voisines.

On note aussi souvent des *malformations* en d'autres points, inversion des viscères, encéphalocèle, hypospadias, etc.

Les *poumons* sont petits, atrophiés, avec des parties atélectasiées ou congestionnées, la tuberculose est fréquente.

La plupart des *viscères*, foie, rate, cerveau sont congestionnés. Le *thymus* persiste, le *système osseux* a des caractères que nous retrouverons à propos de la symptomatologie.

2° Pathogénie. — Les anomalies congénitales du cœur ont été expliquées, de deux façons différentes.

Les uns (Cruveilhier, Meyer, Larcher, Lancereaux, Grancher) admettent une endocardite fœtale qui siégeant dans le cœur droit amène le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Si celui-ci survient avant la septième semaine la cloison interventricuculaire qui n'est pas achevée à ce moment, s'arrête dans son développement, par la gêne du courant circulatoire. Plus tard, c'est la cloison auriculaire qui ne se complète pas.

Dans la théorie de Rokitansky, c'est le cloisonnement anormal du bulbe artériel qui entraîne toutes les autres malformations. C'est lui qui provoque directement le rétrécissement de l'artère pulmonaire et change complètement la texture de l'édifice cardiaque, non plus par des changements de la mécanique circulatoire, mais par une modification complète du plan de construction, la cloison du bulbe artériel représentant en quelque sorte la pièce directrice. Cette doctrine fait mieux comprendre les cas de transposition des vaisseaux, de tronc commun de ceux-ci, etc.

3° Étiologie. — Les anomalies cardiaques sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles.

L'hérédité, la consanguinéité, la syphilis, le rachitisme, le rhumatisme des parents ont été considérés comme les causes prédisposantes les plus habituelles. Il existe aussi des cyanoses familiales.

4° Symptômes. — Ils comprennent des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

a. *Symptômes fonctionnels*[1]. — La *cyanose*, bien qu'elle ne soit pas constante dans les affections congénitales du cœur, constitue cependant leur signe révélateur le plus important. Elle se traduit par une coloration bleuâtre, violacée, parfois lie de vin, asphyxique; elle occupe surtout les extrémités, la face, les muqueuses superficielles, peut se généraliser au moment des paroxysmes qui sont occasionnés par tout effort, cris, succion, marche, quintes de toux, émotion, exposition au froid. Elle est compatible avec un cœur régulier, une respiration libre et ne s'accompagne ni d'œdème, ni d'anasarque, sauf dans les dernières périodes de la maladie. Elle se montre congénitalement, parfois elle est tardive et n'apparaît que dans le cours des premières années, parfois seulement très tard, à vingt-cinq ans. Elle

[1] Voy. planche VII.

peut éclater brusquement à la suite d'une maladie intercurrente.

On l'a expliquée par le mélange des deux sangs (GINTRAC). Le plus souvent elle est due soit à la stase veineuse (GRANCHER), soit surtout à l'anémie pulmonaire, le réseau pulmonaire étant très peu développé et mis en quelque sorte à l'index de la circulation.

La *dyspnée* est généralement peu marquée au repos, mais souvent il se produit de véritables accès de suffocation avec palpitations, angoisse, altération des traits, redoublement de la cyanose, refroidissement des extrémités. Quelquefois elle s'accompagne d'expectoration albumineuse, de syncopes, de convulsions.

La *nutrition* est languissante. La *température* périphérique diminue de 1 à 2°. Le cyanique est frileux. La *croissance* est lente, imparfaite, la dentition retardée, la puberté traînante, inachevée. Les *doigts* sont allongés, à extrémités renflées en massue. La *colonne vertébrale* est déviée, le thorax rétréci.

Le *caractère* est triste, apathique, l'intelligence paresseuse, le système musculaire peu actif. Le cyanique est comme engourdi. C'est un animal à sang froid.

Le nombre des *globules rouges* augmente progressivement (KREHL, POTAIN, VAQUEZ). J'observe un cas, où en deux ans, il a passé de 6 millions à 8 millions par millimètre cube. C'est là, d'après MARIE et HAYEM, un véritable procédé de compensation destiné à corriger l'insuffisance de l'hématose.

Les sujets atteints de la maladie bleue tolèrent mal les affections intercurrentes, surtout celles des bronches. Ils deviennent facilement tuberculeux.

La *mort* survient soit par le fait de cette complication, soit dans l'asystolie progressive, soit subitement dans une syncope, une convulsion, une hémorragie.

b. *Signes physiques*. Les signes physiques varient avec le siège de la malformation.

Le *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire* s'accompagne d'un bruit de souffle systolique, rude, intense, vibrant, avec frémissement cataire. Son siège maximum est, à la base; au niveau du deuxième espace interscotal gauche près du sternum. Il se dirige de droite à gauche, du côté de la clavicule, ne se propage ni dans les vaisseaux du cou, ni le long du sternum. Le pouls n'est pas modifié. La matité cardiaque est augmentée transversalement.

La *communication interventriculaire* se traduit, d'après ROGER par un bruissement fort, étendu, unique, commençant à la systole, couvrant tous les bruits. Il siège au tiers supérieur et médian de la région précordiale, se propage peu. Il ne s'accompagne pas de cyanose. Associé au rétrécissement pulmonaire, il est masqué par ce dernier. La communication interventriculaire aussi bien que le rétrécissement pulmonaire peuvent coexister avec de la cyanose sans bruit de souffle précordial. VARIOT qui a étudié ces cas (voir BESSON, de la cyanose congénitale sans signe d'auscultation, th. de Paris 1902), admet que le rétrécissement pulmonaire porte uniformément sur toute l'artère et que la pression du sang est égale dans les deux ventricules dont les parois ont la même épaisseur.

La *communication interauriculaire* n'a pas de signe constant ni caractéristique.

La *persistance du canal arteriel* produirait, d'après FRANK, un souffle systolique en arrière de la poitrine, à gauche de la colonne, au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales; ce souffle est renforcé pendant l'expiration et diminué pendant l'inspiration.

Le *rétrécissement aortique congénital* a les mêmes signes que le rétrécissement acquis. Quand il siège au niveau de l'isthme de l'aorte (point d'abouchement du canal artériel) il s'accompagne, d'après BARIÉ, d'un arrêt de développement des vaisseaux des membres inférieurs avec élargissement des vaisseaux de la tête. Ceux du tronc se dilatent car ils servent d'anastomose entre les deux circulations.

Dans *la transposition des artères et le tronc artériel unique* la cyanose est intense, le ventricule droit très hypertrophié; on ne constate pas de souffle.

5° Diagnostic. — La cyanose dans les maladies acquises du cœur survient au milieu des symptômes asystoliques (œdèmes, congestions viscérales, etc.) tandis que dans les affections

congénitales, la compensation mécanique se fait très longtemps.

La *cyanose des scoliotiques* se reconnaît à son apparition tardive et à la déformation du tronc.

J'ai observé chez les enfants *tuberculeux une cyanose passagère* due au refroidissement [1].

6° Pronostic. — La mort s'est produite, d'après Smith, sur 186 cas :

67 fois avant 1 an.
54 — de 1 an à 10 ans.
41 — de 10 à 20 ans.
20 — entre 20 et 40 ans.
4 ont dépassé 40 ans.

L'*atrésie complète de l'orifice aortique* entraîne la mort dans les premiers temps de la naissance, celle *de l'artère pulmonaire* permet une survie de quelques années. La survie est d'autant plus longue que les communications intercavitaires s'établissent plus largement, que le canal artériel persiste, car ces malformations servent de voies de dérivation au sang qui s'accumulerait derrière l'obstacle. C'est pourquoi les œdèmes et les stases sont en quelque sorte prévenus, bien que la cyanose indique au premier abord un trouble plus prononcé de la circulation que dans les maladies acquises.

7° Traitement. — Il ne peut être que symptomatique et hygiénique. On prescrira une vie calme, au grand air, sans efforts, sans exposition au froid. On stimulera les fonctions cutanées au moyen de frictions. On favorisera l'hyperglobulie par la médication martiale, arsenicale, l'opothérapie. Les dyspnées, les palpitations, les défaillances du cœur seront combattues par les inhalations d'oxygène, le bromure, la digitale.

Les cyaniques éviteront avec soin le contact des tuberculeux et des sujets atteints de maladies contagieuses à localisations bronchiques, rougeole, coqueluche. On devra s'abstenir chez eux

[1] Weill, *Lyon médic.*, 1894.

de procédés révulsifs énergiques, en raison de la vulnérabilité de leurs tissus mal irrigués.

ARTICLE V

MYOCARDITES

Les myocardites comprennent deux catégories de cas, les myocardites aiguës et chroniques.

A. — Myocardites aigues

La myocardite aiguë comprend différentes modalités anatomiques et cliniques.

1° Anatomie pathologique. — La myocardite aiguë est parenchymateuse, interstitielle ou mixte.

La myocardite parenchymateuse, que j'ai décrite avec Barjon [1] se caractérise par l'atrophie de l'élément contractile et le développement excessif du protoplasma et des noyaux. La fibrille prend une apparence tubulée et présente de véritables trous dans sa substance. Il n'y a pas de lésion interstitielle, ni vasculaire. Le cœur est mou, friable, un peu jaunâtre. Il faut distinguer la myocardite parenchymateuse de la dégénérescence granuleuse ou cireuse.

La myocardite interstitielle s'accompagne d'une formation d'îlots ou de traînées embryonnaires dans les espaces conjonctifs du myocarde.

La myocardite mixte est diffuse ou nodulaire. — La *myocardite diffuse* qu'on observe dans la scarlatine, la dothiénentérie, s'accompagne de lésions qui portent à la fois sur la fibre musculaire, les vaisseaux atteints d'endartérite et de périartérite, le tissu conjonctif, les nerfs ou les ganglions intra-cardiaques. — La *forme nodulaire* répond aux abcès de la pyémie et aux granulations de la tuberculose aiguë.

[1] Weill et Barjon, Myocardite parenchymateuse primitive, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1896. Voy. aussi Bouchot, Th. de Lyon, 1897.

A la myocardite se surajoutent souvent des lésions endo-péricardiques particulièrement dans le rhumatisme. On a aussi insisté récemment (Deguy et Weil, Barbier) sur l'endocardite diphtérique qui siège à la pointe du cœur.

2° Étiologie. — La myocardite s'observe dans la diphtérie (1 cas sur 5 Huguenin), la scarlatine (Romberg), la variole (Desnos et Huchard, Brouardel) la fièvre typhoïde, où elle provoque parfois la mort subite, dont j'ai pu réunir 8 cas chez l'enfant, le rhumatisme (Weill et Barjon). On l'a observée plus rarement dans les septicémies des nouveau-nés.

3° Pathogénie. — La myocardite des maladies infectieuses est provoquée, soit par l'action directe du germe pathogène (Chantemesse et Widal), soit par l'intermédiaire d'une lésion vasculaire, soit par des toxines, ainsi que l'ont démontré Mollard et Regaud pour la diphtérie. Le rôle du système nerveux n'est pas encore bien établi.

4° Symptômes. — Les symptômes varient suivant la forme de l'affection.

La *myocardite parenchymateuse*, se traduit par de la faiblesse du choc précordial, de l'affaiblissement des bruits du cœur, de l'embryocardie : le *rythme reste toujours régulier* : le sujet est pâle, un peu angoissé, moyennement dyspnéique. Il meurt au bout de quelques jours ou de quelques semaines, dans un état voisin du collapsus, sans signes d'asystolie ; la guérison est possible.

La *myocardite aiguë interstitielle ou mixte* est tantôt *latente*, provoquant de légers troubles cardiaques dans le cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses, tantôt elle *est manifeste* et représente alors la *forme cardiaque des maladies infectieuses*.

C'est dans la diphtérie qu'elle revêt son expression la plus saisissante. Vers le huitième ou dixième jour, le malade, en apparence guéri de son angine présente une asthénie générale, avec pâleur, vomissements, parfois des coliques. Le moindre mouvement peut provoquer une défaillance ou une syncope. Le pouls est petit, faible, parfois ralenti, souvent irrégulier ; des signes de dilatation cardiaque apparaissent, avec rareté de l'urine et parfois de l'œdème. On observe aussi des convulsions. La mort subite ou rapide est fréquente. Ce syndrome peut être atténué et aboutit à la guérison. Il est parfois précoce, parfois tardif, survenant vers le vingtième ou le trentième jour, en même temps que les paralysies du voile du palais.

Les signes graves de la myocardite sont plus rares dans les autres maladies infectieuses. La myocardite est la cause du collapsus qu'on observe parfois chez les typhiques.

Dans *la myocardite nodulaire*, la lésion cardiaque est masquée par les symptômes généraux de l'affection pathogène, pyémie, granulie.

5° Diagnostic. — La myocardite diphtérique peut être confondue avec la *paralysie du pneumogastrique* ou *du bulbe*.

Le *collapsus typhique* doit être distingué de la *perforation intestinale* (vomissements, hoquet, altération des traits, ballonnement abdominal, arrêt de la diarrhée, hypothermie) ; *des hémorragies intestinales*, (pâleur brusque, la température baisse, mais remonte rapidement, pas de signes de dilatation cardiaque, provoquer une selle qui renferme du sang noir, digéré) ; *du pharyngisme*, spasme provoqué par de petites ulcérations, s'accompagne de vomissements et s'oppose à toute ingestion ; l'enfant se déshydrate et tombe dans un véritable collapsus, dont il sort facilement, si on arrive à lui faire ingérer des boissons; j'ai observé plusieurs cas de ce genre, dont le pronostic est bénin ; du *collapsus balnéaire* provoqué parfois chez les enfants par l'application trop rigoureuse de la méthode de Brand.

6° Pronostic. — La myocardite diphtérique tue dans plus de la moitié des cas (Rabot et Philippe). La myocardite typhique guérit habituellement chez les enfants. Elle peut aboutir à longue échéance à une sclérose du myocarde (Landouzy et Siredey).

7° Traitement. — Il comprend le repos au lit, les applications froides sur la région précordiale, l'emploi de la digitale, de la

caféine, de l'ergotine et en cas de collapsus, les injections sous-cutanées d'éther ou d'huile camphrée.

B. — Myocardites chroniques

Les myocardites chroniques comprennent des formes diffuses, nodulaires et localisées.

1° *Myocardite chronique diffuse.* — On ne connaît de ce genre que la *myocardite chronique interstitielle*, très rare dans l'enfance et qui produit une asystolie progressive.

2° *La myocardite chronique nodulaire* se rapporte à des processus scléro-gommeux syphilitiques avec endartérite qui n'ont guère d'histoire clinique et à la tuberculose du myocarde.

3° *La myocardite chronique localisée* s'associe à l'endo-péricardite chronique ou aux lésions congénitales du cœur.

ARTICLE VI

HYPERTROPHIE DU CŒUR

L'hypertrophie, constituée par l'augmentation de la masse charnue du cœur, est souvent associée à la dilatation, dont il faut cependant la séparer.

1° Anatomie pathologique. — L'hypertrophie du cœur ne peut s'apprécier qu'avec des données précises sur le poids et les dimensions du cœur, aux différents âges.

On peut se contenter de la formule de Laennec qui admet que pour un sujet donné le cœur a à peu près le volume de son poing fermé.

On peut encore mesurer l'épaisseur de la partie moyenne du ventricule gauche, qui d'après Bizot, correspond aux chiffres suivants :

AGE	GARÇONS	FILLES
1 à 4 ans.	6,5 millimètres.	6,3 millimètres.
5 à 9 ans.	8,6 —	7 —
10 à 15 ans.	8,6 —	7,2 —

Le ventricule droit a une épaisseur à sa partie moyenne de

3 à 4 millimètres, qui reste stationnaire pendant toute l'enfance.

L'hypertrophie est *simple* ou *excentrique*, *générale* ou *partielle*, celle-ci plus fréquente. L'hypertrophie est moins que chez l'adulte associée à la dilatation. On l'observe habituellement avec d'autres lésions, malformations congénitales, endocardite, péricardite.

2° Étiologie. — L'*hypertrophie congénitale* est rare et ne comporte pas une grande survie.

L'*hypertrophie du cœur gauche* se voit surtout dans les *lésions orificielles*, les *symphyses du péricarde*, et la *myocardite*, à propos desquelles nous l'avons signalée. Elle se développe parfois avec une extrême rapidité dans le cours des *néphrites aiguës* et est habituelle dans la *néphrite chronique* diffuse.

L'*hypertrophie du cœur droit* est rare dans l'enfance, en dehors des *affections congénitales du cœur*. On l'observera cependant dans *la sclérose pulmonaire* avec *dilatation bronchique*, dans *l'emphysème et le catarrhe bronchique* qui ne sont pas si exceptionnels qu'on l'a cru chez les sujets jeunes.

Le *rachitisme* est une cause fréquente d'hypertrophie cardiaque (Rokitansky). Tantôt c'est le cœur droit qui est touché, en raison de la petitesse des poumons (Marfan) créant un véritable obstacle circulatoire; tantôt c'est le cœur gauche, lorsque le rachitisme provoque des déviations des grands vaisseaux, une aplasie artérielle (Lannelongue) ou une sclérose rénale (Potain, Bezançon).

On a décrit une *hypertrophie cardiaque de croissance* (G. Sée, Blache), attribuée par ces auteurs au retard du développement du corps par rapport à celui du cœur. Cette entité n'est plus guère admise et on invoque, comme causes de cette hypertrophie, la dyspepsie, la constipation, le nicotisme prématuré, l'étroitesse de la poitrine, le surmenage gymnastique.

3° Symptômes. — On observe une voussure de la région précordiale, une augmentation de la matité absolue et relative du cœur, une augmentation de l'ombre radioscopique, un choc impulsif avec de l'ébranlement de la paroi, une propagation

lointaine des bruits du cœur, parfois une diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon gauche. Le bruit de galop est exceptionnel.

Les altérations des bruits sont dues aux lésions concomitantes. L'hypertrophie du ventricule gauche provoque l'abaissement de la pointe gauche, celle du ventricule droit, sa déviation latérale. Les troubles fonctionnels varient avec la cause de l'hypertrophie et les lésions associées.

4° **Diagnostic**. — La *dilatation* qui affaiblit les bruits du cœur se distingue facilement de l'hypertrophie. Ces deux lésions marchent souvent de pair; lorsque l'hypertrophie succède à la dilatation, la compensation se produit; lorsque la dilatation succède à l'hypertrophie, l'asystolie est imminente; dans quelques cas, (insuffisance aortique) l'hypertrophie s'accompagne constamment de dilatation.

L'hypertrophie du cœur doit être distinguée de *la péricardite avec épanchement*, qui augmente la matité cardiaque, mais affaiblit les bruits du cœur, de *la symphyse du péricarde*, de la *rétraction du poumon gauche*.

5° **Pronostic**. — L'hypertrophie du cœur est un processus de compensation plus durable chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est, en effet, souvent purement musculaire, sans mélange de sclérose.

6° **Traitement**. — L'hypertrophie du cœur ne comporte guère qu'un traitement pathogénique.

Lorsqu'elle s'associe à une excitation du cœur, on peut combattre celle-ci par les compresses de Priessnitz, le bromure de potassium, le valérianate d'ammoniaque, et le repos.

ARTICLE VII

DILATATION DU CŒUR

La dilatation du cœur est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, en raison de la résistance du myocarde infantile.

1° **Étiologie**. — La dilatation du cœur se montre dans toutes les affections chroniques du cœur, à la période de l'asystolie.

Elle est surtout en rapport avec les myocardites aiguës, avec les néphrites aiguës a frigore ou scarlatineuses. On observe parfois la dilatation du cœur droit dans les affections dyspnéiques, coqueluche, croup, laryngites graves... Plus rarement, elle est signalée dans les dyspepsies, le surmenage scolaire, les états anémiques.

2° **Symptômes**. — L'impulsion cardiaque est affaiblie, diffuse, accompagnée d'une sorte d'ondulation des espaces intercostaux.

La matité relative du cœur augmente, la matité absolue ne change pas. Le bruit systolique de la pointe, puis de la base s'affaiblit, le bruit diastolique pulmonaire s'exagère. Il y a souvent un souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle.

Le rythme du cœur devient embryocardique.

Le pouls est petit, sans tension, les veines jugulaires turgescentes, parfois les extrémités cyanosées.

Le malade présente une dyspnée et une angoisse modérées, et dans les cas graves, tombe dans le collapsus. Parfois, il succombe dans une somnolence progressive. La dilatation peut persister jusqu'à la mort. Habituellement, elle est passagère ou masquée par une hypertrophie qui établit la compensation.

On a décrit récemment (Martin, Neumann) des dilatations passagères du cœur chez les enfants faibles, anémiques, scrofuleux, surmenés. Cette dilatation se traduit par de la tachycardie, de la dyspnée, de l'asthénie après un effort, un élargissement du choc de la pointe, l'augmentation de la matité cardiaque, et la faiblesse du pouls. Cette dilatation *primitive* en quelque sorte, est sans gravité et d'un caractère passager.

3° **Diagnostic et pronostic**. — Le diagnostic se fera avec l'hypertrophie, la péricardite, la symphyse du péricarde. Le pronostic est commandé par la durée de la dilatation et la rapidité avec laquelle s'établit une hypertrophie compensatrice.

4° **Traitement**. — Le traitement de la dilatation est celui

qu'on vise constamment dans les affections cardiaques, qu'il s'agisse de lésions organiques du cœur, de myocardite, de néphrite, d'asystolie. Il se confond avec celui qui est indiqué à ces différents articles.

ARTICLE VIII

ASYSTOLIE

Le mot *asystolie* ou plus exactement *hyposystolie* désigne l'ensemble des troubles qui se manifestent par suite de l'affaiblissement des contractions cardiaques.

1° Étiologie. — Le myocarde infantile, par sa nutrition active, a une résistance plus considérable que celui de l'adulte. Les tares vasculaires et viscérales sont plus rares chez l'enfant. Aussi l'asystolie n'est-elle pas très commune dans le jeune âge, C'est à peine si elle mérite d'être mentionnée dans le cours des maladies des voies respiratoires et rénales. Nous avons vu que les affections valvulaires du cœur sont compensées, tant qu'il ne se produit pas de complications du côté du myocarde ou du péricarde. La péricardite, la symphyse du péricarde, la myocardite parenchymateuse sont presque indispensables pour forcer un cœur atteint d'une lésion orificielle. Aussi ai-je proposé la classification suivante des asystolies infantiles.

Asystolie par lésion directe du myocarde, asystolie mécanique (symphyse du péricarde, sténose marquée d'un orifice), *asystolie par inhibition* (péricardite aiguë, endocardite aiguë, maladies infectieuses sans lésion du myocarde).

2° Symptômes. — La stase veineuse, les œdèmes sont discrets et tardifs dans les affections valvulaires mal compensées chez l'enfant ; l'insuffisance tricuspidienne est exceptionnelle. Par contre, on observe de bonne heure et d'une façon durable

[1] Weill, *Traitement des cardiopathies infantiles*, Congrès de Marseille, 1898.

une hypertrophie avec induration du foie associées ou non à de l'ascite. J'ai observé habituellement la *conservation jusqu'à la mort du rythme régulier du cœur*, ce qui s'explique par la rareté de la myocardite interstitielle.

Le bruit de galop est rare, l'embryocardie très fréquente, les battements du cœur accélérés. Tels sont les traits les plus saillants qui séparent l'asystolie infantile de celle de l'adulte.

3° Marche-Pronostic. — Lorsque dans le cours d'une affection valvulaire chez l'enfant, l'asystolie fait son apparition, le pronostic est grave. Il y a une complication, péricardite, myocardite, qui a peu de chance de céder.

On ne voit guère, comme chez l'adulte, des malades revenant à une grande amélioration fonctionnelle après une cure de repos et de digitale. L'asystolie reprend rapidement ses droits, et l'enfant est emporté soit au bout de quelques semaines, soit au bout de quelques mois. Il est rare que la survie dépasse de deux ans, le premier accès asystolique.

4° Traitement. — Il comprend le repos au lit, la diète lactée ou un régime mixte très réduit, de la révulsion ou des applications froides sur la région du cœur, et l'usage des toni-cardiaques : digitale, caféine, strophantus, spartéine, extrait de muguet, dont nous avons indiqué les doses et le mode d'administration à propos de l'endocardite. A tous ces médicaments, on peut adjoindre certains procédés mécaniques, tels que le massage des membres, de l'abdomen, les mouvements passifs, mais surtout les secousses de la région précordiale et du dos, qu'on appelle en Suède la digitale de la gymnastique.

Le traitement de l'asystolie chez l'enfant s'adresse surtout au myocarde. Il doit être complété cependant par l'emploi des moyens qui diminuent les charges de la circulation périphérique : on combattra les congestions viscérales, les œdèmes, l'ascite, en prescrivant des purgatifs drastiques ; des diurétiques tels que la scille, sous forme de vin de Debreyne, à la dose d'une à trois cuillers à café par jour ; la théobromine : 20 centigrammes à 1 gramme par jour ; le calomel : 5 à 10 centigrammes

répétés deux ou trois fois par jour, 3 jours de suite. Les travaux récents de WIDAL, d'ACHARD, de MERKLEN ont mis en lumière le rôle que pouvait jouer la rétention des chlorures dans l'oligurie et dans le développement des œdèmes. MERKLEN a pu constater la diminution de la sécrétion des chlorures chez les cardiaques et l'apparition de cet état que WIDAL désigne sous le nom de chlorurémie (rétention des chlorures). La cure de déchloruration qui a réussi entre les mains de WIDAL dans le traitement de certains anasarques brightiques peut être appliquée à l'asystolie avec œdèmes, si l'analyse des urines révèle un défaut d'élimination des chlorures ingérés. Il ne faudrait cependant pas négliger le rôle mécanique de la stase sanguine qui ne peut être modifiée que par les toni-cardiaques. Dans tous les cas, lorsque la digitale aura produit son effet, on pourra agir spécialement sur la chlorurémie par l'emploi de la théobromine (WIDAL).

En cas d'épanchements persistants, on aura recours à la paracentèse de la plèvre ou de l'abdomen, et pour les œdèmes des membres aux tubes de Southey. Dans les cas de dilatation cardiaque avec accidents dyspnéiques menaçants, la saignée générale peut être utilisée, même chez l'enfant (BAGINSKY).

LIVRE VII

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Les maladies de l'appareil respiratoire se distinguent chez l'enfant par la fréquence des toux convulsives et en particulier du spasme laryngé, par la facilité avec laquelle les lésions bronchiques gagnent les bronchioles et par leur intermédiaire le tissu pulmonaire, de façon à constituer une affection redoutable, la broncho-pneumonie ; enfin par la tendance des ganglions trachéo-bronchiques, à participer à toute lésion du système broncho-pulmonaire.

Les voies respiratoires de l'enfant sont sujettes, en dehors des affections communes à tous les âges, à un certain nombre d'infections spécifiques, qui appartiennent surtout au jeune âge ; la rougeole, la coqueluche, la diphtérie, chez les nourrissons les congestions et les broncho-pneumonies d'origine intestinale. La fréquence des végétations adénoïdes du pharynx nasal expose l'enfant aux coryzas à répétition et aux bronchites chroniques, conséquence fréquente de la respiration purement buccale. Nous distinguerons les maladies des voies respiratoires proprement dites et celles du poumon et de la plèvre.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES PROPREMENT DITES

Les maladies des voies respiratoires comprennent les maladies des fosses nasales, du larynx et des bronches. Nous décri-