

vient de l'appui de ces assertions : c'est que les poumons seraient exposés à des congestions funestes, si à tout coup les artères pulmonaires leur lançaient tout le sang qui afflue dans le cœur. Le canal artériel, en permettant au fluide surabondant de pénétrer dans son calibre, vient au secours, pour ainsi dire, de l'organe respiratoire, dont l'état de congestion ne permettrait pas à l'air d'arriver librement dans ses cellules, de sorte que l'établissement de sa vie indépendante se trouve favorisé par la persistance même des dispositions organiques qui appartiennent à la vie fœtale. Ainsi, tout s'enchaîne dans l'organisation, et la disposition des parties et l'exercice de leurs fonctions; ainsi tout se succède avec un ordre et par des transitions voulues et préparées par la nature, afin qu'aucun changement brusque et inattendu ne vienne interrompre l'ensemble et l'harmonie des phénomènes de la vie. »

Si les ouvertures fœtales persistent bien au delà de l'époque que je viens d'indiquer, il peut en résulter un mélange plus ou moins complet du sang artériel et du sang veineux, d'où la coloration bleuâtre de la peau qui a reçu le nom de *cyanose*. Je vais en dire quelques mots.

CHAPITRE III

CYANOSE DES NOUVEAU-NÉS

La cyanose des nouveau-nés est caractérisée par une coloration bleuâtre des téguments, due à la gêne de la circulation veineuse et au mélange du sang artériel et veineux. C'est la *cyanose cardiaque* ou *maladie bleue*. Elle se développe quelques jours ou au plus tard un mois après la naissance; passé cette époque, la cyanose est très-rare chez l'enfant, et survient d'une manière accidentelle à la suite de circonstances particulières qui rendent le cœur malade, et déterminent la communication anormale de ses cavités, ou une très-grande gêne de la circulation.

La cyanose est héréditaire comme les lésions organiques qui la provoquent, et on la rencontre beaucoup plus souvent chez les individus du sexe masculin que chez les autres.

Chez le jeune enfant, la cyanose résulte toujours de la gêne de la circulation veineuse, et du mélange des deux sangs causé par les diverses altérations organiques du cœur que j'ai indiquées précédemment, à propos des vices de conformation de cet organe. On trouve assez habituellement une communication des oreillettes par le trou de Botal ou une communication des ventricules. C'est le cas le plus ordinaire et qui est le mieux compatible avec l'entretien de la vie, mais ailleurs c'est un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de Botal ou communication des ventricules.

Symptômes. — La cyanose s'annonce par une coloration bleuâtre des lèvres, de la face et des extrémités, qui envahit toute la surface du corps, et augmente avec les cris et par les efforts de l'enfant. Elle s'accompagne de tendance à la syncope, de défaillances et de paroxysmes dans lesquels la peau devient livide et où la mort semble imminente. Il y a une grande tendance au refroidissement. Les conjonctives sont injectées, les yeux proéminents; la respiration calme, mais gênée dans ses mouvements; les battements du cœur assez forts, avec ou sans frémissements vibratoires et accompagnés de souffle plus ou moins prononcé.

En même temps que la peau est bleuâtre, la choroïde est très-injectée et les veines de la rétine plus nombreuses et plus dilatées que de coutume. Cela se voit

à l'ophthalmoscope. Dans ces cas (1), l'œil est extrêmement curieux à observer. La papille est rouge, très-injectée, les veines flexueuses très-larges, très-nombreuses, et le fond de l'œil est noirâtre. — Cet état correspond à une hyperhémie cérébrale très-marquée dans laquelle la substance grise est rouge noirâtre, presque semblable à la substance blanche devenue livide.

D'après Peacock, sur 150 cas de lésion congénitale du cœur de tout genre, près de 70 consistaient en un rétrécissement plus ou moins considérable de l'orifice de l'artère pulmonaire. Sur ces 150 enfants, 28 avaient dépassé quinze ans, et sur ces 28, il en était 24 atteints de cette sténose. Il en résulte que, en cas de diagnostic d'une lésion congénitale, surtout si le malade est âgé de plus de quinze ans, on peut la supposer avec la plus grande probabilité dans l'artère pulmonaire. On entend alors à la hauteur du mamelon, entre lui et le sternum, un fort bruit systolique, qui se propage surtout dans la direction de cette artère, c'est-à-dire de la base du cœur vers le milieu de la clavicule, et moins à la partie supérieure et à droite du sternum. Si ce rétrécissement est considérable, il est accompagné le plus souvent d'une perforation de la cloison interventriculaire, et l'aorte reçoit son sang des deux ventricules. Alors il peut exister dans l'aorte ascendante un bruit systolique qui modifie les autres signes. Ordinairement dans ce cas, cette artère est très-grande, et par sa vive réaction sur les valvules il se produit pendant la diastole un second bruit clair, sensible surtout à la partie supérieure du sternum. A côté de ces symptômes on trouve ceux d'une hypertrophie avec dilatation du cœur droit et souvent avec reflux veineux dans la jugulaire.

Lorsqu'on a reconnu une coarctation de l'orifice de l'artère pulmonaire, on peut admettre en même temps une ouverture dans la cloison interventriculaire ou la non-oblitération du trou ovale, car l'une ou l'autre de ces deux lésions coexiste presque constamment. L'auteur essaye de donner le moyen de diagnostiquer la première; mais ces signes ne sont que théoriques et très-graves; quant à la seconde, il dit ne connaître aucun moyen de la distinguer positivement, ainsi que les autres lésions congénitales (2).

Quelquefois il y a de la dyspnée et de véritables accès de suffocation intermittents, apparaissant d'une manière subite, ou quelquefois provoqué par une agitation morale ou physique des enfants; il y a de la tendance aux faiblesses et à la syncope; le sommeil est léger, souvent interrompu par des réveils en sursaut; la chaleur est faible et la température abaissée à 33 et 35 degrés centigrades.

Sur un jeune enfant soumis à mon observation, les choses se présentaient ainsi que je viens de le dire; il n'y avait pas de matité et la main sentait à la région précordiale un faible frémissement vibratoire sans que l'oreille entendit un souffle correspondant bien manifeste. Ce bruit anormal resta douteux pour moi, et je ne sais si avec le temps il se fût prononcé davantage, car l'enfant a succombé.

Dans d'autres cas, il n'y a que de la cyanose générale sans nul bruit de souffle appréciable à la région du cœur ce qui s'explique par la seule persistance du trou de Botal sans lésion pulmonaire. Dans le cas de rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire il y a toujours un bruit de souffle plus ou moins intense comme dans le cas suivant :

OBSERVATION. — *Cyanose cardiaque.* — Petite fille de cinq mois qui me fut adressée par Verneuil. La cyanose et les accès de suffocation étaient parfaitement caractérisés, il y avait en outre, de la matité à la région du cœur, un frémissement vibratoire intense, et un bruit du souffle à la pointe, couvrant et suivant le premier

(1) Voir mon *Atlas d'ophtalmoscopie*.

(2) A. Peacock, *Journal f. Kinderkrankheiten*, 1856, n° 5 et 6.

bruit du cœur. A force de soins, et à l'aide d'un régime végétal et lacté, l'enfant a vécu jusqu'à l'âge de cinq ans; elle resta un peu cyanosée, les accès de suffocation ayant presque disparu, mais le souffle précordial persista toujours. Elle est morte de fièvre typhoïde avec complication d'apoplexie pulmonaire.

La nécropsie n'a pu être pratiquée.

Dans un autre cas de cyanose par rétrécissement de l'artère pulmonaire produite par l'agglutination des valvules réunies qui forment quelque chose comme le méat urinaire d'un petit gland d'enfant. Il y avait insuffisance tricuspide et large perforation de la cloison ventriculaire d'où un souffle très-intense au niveau du sternum. L'observation et la pièce ont été présentées de ma part à la Société anatomique en 1875.

La cyanose des nouveau-nés qui résulte de l'embarras de la circulation veineuse et du mélange des deux sangs, et qu'on peut appeler la *cyanose cardiaque*, doit être distinguée de la coloration bleuâtre des téguments qui survient quelquefois dans l'asphyxie par la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, et dans certaines maladies convulsives, lorsque le cerveau ou le pneumo-gastrique sont comprimés. Ces colorations bleuâtres constituent des cyanoses accidentelles, peu marquées, généralement de courte durée, et qu'on désigne quelquefois sous le nom de *cyanose pulmonaire* et de *cyanose encéphalique*. Ces sortes de cyanoses ne ressemblent point à la *cyanose cardiaque*. Cette dernière vient graduellement après la naissance; elle est permanente et augmente un peu tous les jours. La dyspnée n'existe pas toujours, ou n'existe que par accès, et elle n'est jamais la conséquence des mouvements convulsifs.

Diagnostic. — La cyanose qui s'accompagne de souffle à droite du sternum et à l'appendice xyphoïde avec frémissement vibratoire dépend d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Celle qui n'a qu'un faible bruit de souffle au niveau des membres ou qui n'a pas de souffle, dépend d'une persistance du trou de Botal.

Je ne parle pas ici de la cyanose pulmonaire produite par un catarrhe suffocant suite de bronchite capillaire, maladie aiguë anesthésique promptement mortelle, ni de la cyanose cérébrale produite par une lésion des pneumo-gastriques, ni de la cyanose du nitrate d'argent. Ces cas n'ont absolument rien de commun avec la cyanose cardiaque que je viens de décrire.

Pronostic. — La cyanose des nouveau-nés doit donc être considérée comme un phénomène fort grave, eu égard à sa cause organique. Elle présage de nombreux accidents pour l'avenir, une faiblesse de santé très-grande, un état morbide continu, entrecoupé de palpitations, d'étouffements et de syncope avant d'arriver lentement à la mort. C'est, comme on le voit, un des plus inquiétants phénomènes qu'on puisse découvrir chez un individu. Cependant, si la plupart des sujets succombent de bonne heure, quelques-uns, en petit nombre, peuvent vivre; j'en ai vu un parvenir à l'âge de onze ans; il y en a qui vivent jusqu'à vingt, trente et même cinquante-sept ans, d'après J. P. Frank. On en a vu guérir, dit-on, à la suite d'une hémoptysie, mais ce cas est encore plus rare et devait être interprété autrement qu'on ne l'a fait.

Peacock a cherché d'après les faits connus à établir les chances de viabilité des enfants atteints de cyanose d'après la nature des lésions congénitales du cœur. Sans être arrivé à des résultats bien concluants, il y a dans ses recherches un intérêt considérable et je vais en donner le résumé :

Si l'irrégularité de structure du cœur est petite, par exemple, s'il n'existe qu'une ou deux petites ouvertures dans la cloison interauriculaire ou interventriculaire, elle est de peu d'importance. Il n'en est pas de même dans le cas contraire. Quand

l'artère pulmonaire est atteinte d'une sténose moyenne, sans perforation de la cloison et sans autre anomalie, des contractions plus énergiques du ventricule droit peuvent suffire pour vaincre la résistance de cet obstacle et amener une bonne santé. Dans le cas de Hamilton Roe, il s'agit d'un messenger rural parvenu à l'âge de trente ans; dans celui de Graham, c'était un homme mort à quarante-quatre ans et qui avait travaillé jusque six semaines avant la mort, soit comme batelier, soit comme ouvrier du chemin de fer.

Quand le trou ovale est ouvert, l'orifice de l'artère pulmonaire est ordinairement plus rétréci que dans le cas précédent, la vie doit donc avoir moins de durée. Il existe néanmoins d'assez nombreux exemples d'une certaine longévité. Ainsi 9 malades ont atteint l'âge de 15 ans et au delà; 4 autres celui de 29, 34, 40, 57 ans.

Lorsque avec le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire il existe en même temps une perforation de la cloison interventriculaire, de sorte que l'aorte est plus ou moins en communication avec le ventricule droit, la vie est plus courte. De 49 malades de cette catégorie, 15 seulement ont dépassé 15 ans, sur lesquelles 2 ont atteint la 16^e, 1 la 18^e, 2 la 20^e, 3 la 21^e, 4 la 22^e, 1 la 23^e et 2 la 25^e année.

Sur 29 cas où l'artère pulmonaire était oblitérée, 9 malades sont morts avant le 3^e mois, 2 entre le 3^e et le 6^e mois, 3 entre le 6^e et le 12^e, 3 entre 1 et 2 ans, 2 à la 10^e et un à la 12^e année. Deux autres enfants sont morts au 9^e et au 11^e 1/2 mois. Dans le cas de Ramsbotham, où l'artère était notée comme manquant tout à fait, elle existait, mais à l'état rudimentaire, et le malade atteignit la 16^e année.

Quand le cœur ne consiste qu'en un ventricule avec une ou deux oreillettes, la vie ne peut consister que peu de temps. Dans 11 de ces cas à deux oreillettes, la mort est survenue 1 fois à la naissance, 1 fois au 2^e, 1 fois au 11^e jour; 4 fois la 6^e, la 10^e, la 17^e et la 21^e semaine. Chose remarquable, les 4 autres devinrent âgés de 11, 16, 23 et 24 ans. Le malade du docteur Hare atteignit le 20^e mois. Dans 5 cas à un ventricule et une oreillette, la vie ne s'est prolongée que jusqu'à la 78^e, la 79^e heure, le 7^e, le 10^e jour, et le 10^e, 1/3 mois; mais chez ces deux derniers, le cœur était plus développé que chez les autres.

Ces données ne peuvent être regardées comme loi ordinaire de la vitalité, parce que tous les malades qui ont dépassé le premier temps de la vie sont de véritables curiosités, bien reconnues, tandis que sur la foule d'enfants qui meurent à la naissance, ou peu de temps après, il en est certainement beaucoup d'atteints de ces lésions, mais ignorés, faute d'autopsie. La seule conclusion positive à en tirer est celle-ci : que la vie est d'autant plus courte, que l'obstacle à la circulation est plus considérable, et qu'il n'existe peut-être pas de lésion, quelque grave qu'elle soit, qui soit absolument incompatible avec une existence plus ou moins prolongée, même pendant des années.

Dans les autres lésions du cœur et des grosses artères qui en naissent, la vitalité dépend du degré et des complications de la lésion. Nous noterons seulement la transposition des artères aorte et pulmonaire, qui ne permet pas une longue durée de la vie. Sur 16 enfants ainsi conformés, 3 moururent dans la 1^{re}, 4 dans la 2^e, 1 dans la 3^e semaine, 2 après 2 mois, 2 après 10 semaines, 1 après 5, 1 après 7, 1 après 10 mois; les 4 autres vécurent 15 mois, 1 ans 6 mois, 2 ans 7 mois, et 2 ans 9 mois.

Traitement. — La cyanose des nouveau-nés, qui dépend ainsi de la communication des cavités du cœur et du mélange des sangs, est une affection qui ne peut guérir qu'avec le temps, par suite des efforts de la nature, et si l'oblitération des

ouvertures fœtales vient à s'effectuer. En conséquence, il n'y a lieu de lui opposer aucun traitement actif. Il convient seulement de régler le régime des enfants, de ne leur donner à teter que toutes les trois heures, de ne pas les tenir dans un lieu trop échauffé, de ne pas les agiter violemment, et s'ils vivent, de ne pas exciter leur joie par des moyens brusques et fatigants. Il faut les laisser teter jusqu'à deux ou trois ans, et ensuite ne leur donner que du lait, des légumes en purée et des fruits. On ne doit pas les laisser refroidir, car on sait qu'ils ont une grande tendance au refroidissement. Il faut en outre leur donner du sirop de laurier-cerise 10 gouttes pour 60 grammes de sirop, deux cuillers à café par jour, ou bien du sirop de digitale 8 à 10 gouttes dans de l'eau matin et soir, tenir le ventre libre à l'aide de légers purgatifs administrés à des intervalles peu éloignés.

CHAPITRE IV

HYPERTROPHIE DU CŒUR

Cette lésion est fort rare chez les nouveau-nés; Billard en a rapporté deux exemples sous le nom d'*anévrisme passif du cœur*. L'un fut recueilli chez une enfant de deux jours, morte avec une pneumonie, une dilatation énorme du ventricule droit, de l'oreillette droite, et une hypertrophie du ventricule gauche. L'autre exemple a été pris chez un enfant de cinq jours qui avait en même temps un anévrysme du canal artériel. Un cas entièrement semblable a été observé par Baron. L'hypertrophie du cœur a aussi été constatée par Cruveilhier (1) sur un enfant de cinq jours, né au huitième mois de la grossesse. La maladie était congénitale. C'était un anévrysme des cavités droites du cœur avec oblitération de l'orifice de l'artère pulmonaire.

En voici un cas plus curieux encore observé à l'hôpital Saint-Antoine et qui a permis à l'enfant de vivre jusqu'à huit mois: c'est un exemple d'hypertrophie des ventricules avec communication des quatre cavités du cœur et déplacement de l'aorte, s'ouvrant dans les deux ventricules. Il a été recueilli par Thibierge dans le service de Grisolle.

OBSERVATION I. — Le nommé Joseph Parihel, âgé de huit mois, est entré le 22 mars 1851, au n° 8 de la salle Saint-Paul, et il est mort le 13 avril suivant.

Pendant les cinq premiers mois de son existence, il a été assez bien portant, il prenait bien le sein, ne toussait pas, avait quelquefois des accès de suffocation. Depuis trois mois il a souvent de la dyspnée; les accès de suffocation sont plus rapprochés; il est survenu de l'émaciation.

Depuis le 22 mars, les digestions sont bonnes, l'enfant tette régulièrement.

Du 10 au 13 avril, il a eu une diarrhée verdâtre, abondante.

Le visage est habituellement pâle, l'enfant n'est point sujet aux syncopes ni au refroidissement des extrémités. Le pouls est fréquent, régulier; les battements du cœur sont fréquents, tumultueux; ils ne sont accompagnés d'aucun bruit anormal; il n'y a pas de cyanose. L'émaciation n'a pas augmenté. Presque tous les jours, sans cause appréciable, l'enfant est pris d'accès qui durent de quelques minutes à une heure, et sont caractérisés par une grande dyspnée, les battements du cœur très-violents, la coloration bleue du visage et des lèvres.

L'enfant meurt le 13 avril, à onze heures du soir, durant un accès de suffocation.

Autopsie, le 15 avril 1851, à neuf heures du matin.

Le cœur est très-volumineux; il y a 9 centimètres de la base à la pointe; 26 centimètres de circonférence à la base.

Les oreillettes et les ventricules sont distendus par des caillots. Les parois des

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris, 1852, t. II, p. 710.

oreillettes sont fort épaissies, celles des ventricules sont hypertrophiées; elles ont 1 centimètre d'épaisseur.

La cloison ventriculaire a 3 centimètres de hauteur et 15 centimètres d'épaisseur à la pointe du cœur.

En enfonçant un stylet dans la fosse ovale, il pénètre dans l'oreillette du côté opposé à l'orifice du trou de Botal qui a conservé 1 centimètre de diamètre.

La cloison ventriculaire va en diminuant d'épaisseur du sommet des cavités ventriculaires à leur base; elle cesse d'exister à 2 centimètres environ de la paroi inférieure des oreillettes, interceptant ainsi entre les deux ventricules un orifice anormal de 2 centimètres de diamètre.

L'artère pulmonaire n'offre point d'altérations de ses valvules; elle a la consistance d'une artère.

L'aorte à la base du cœur et à sa sortie du ventricule gauche a 15 centimètres de diamètre; cette artère entre normalement dans le ventricule gauche.

A la suite du développement incomplet de la cloison ventriculaire, l'aorte se trouve à cheval sur les deux ventricules. Elle correspond donc au ventricule gauche d'une part, et d'autre part pénètre dans le ventricule droit en côtoyant la valvule tricuspide.

Les valvules sigmoïdes sont saines. Les valvules auriculo-ventriculaires sont à l'état normal. Le thymus est fort petit. Les poumons sont refoulés; ils sont un peu congestionnés, affaissés; ils reprennent par l'insufflation leur volume et leur aspect normaux.

Toutes les hypertrophies du cœur dont je viens de parler sont le résultat de vices de conformation, et ont leur point de départ dans la vie intra-utérine.

En voici une plus curieuse, et qui s'est développée probablement après la naissance.

OBSERVATION II. — Une fille de huit mois et demi entra à l'hôpital Necker pour une pneumonie fort ancienne; elle mourut au bout de huit jours.

Autopsie. — Outre les nombreuses altérations du parenchyme pulmonaire on trouva de nombreuses adhérences des plèvres, et le péricarde énormément dilaté pour contenir le cœur, dont les dimensions étaient considérables.

Cet organe avait environ trois fois le volume du poing du sujet. Les parois du ventricule étaient fortement épaissies, et la cavité ventriculaire notablement diminuée. Les orifices étaient libres.

Le ventricule droit ne présentait aucun épaississement de ses parois, ni aucune altération dans les diamètres de sa cavité. C'était donc, comme on le voit, une hypertrophie concentrique du ventricule gauche.

Les symptômes qui pouvaient faire reconnaître cette affection étaient, d'une part, la voussure énorme de la région précordiale, et le timbre des battements, qui étaient assez forts, mais peu retentissants et assez éloignés de l'oreille. Ils étaient d'ailleurs difficiles à entendre, tant à cause du bruit de la respiration que des mouvements et des cris de l'enfant, fort agitée par l'exploration dont elle était l'objet.

J'ai vu, en 1855, un autre exemple d'hypertrophie du cœur à l'hôpital Sainte-Eugénie, chez un enfant de deux ans; mais avec l'hypertrophie des ventricules existait un bruit de souffle au niveau de l'origine de l'aorte sans dyspnée ni cyanose. C'était une hypertrophie avec rétrécissement de l'orifice aortique dont je ne pus découvrir ni l'âge ni la cause occasionnelle.

CHAPITRE V

ENDOCARDITE

L'inflammation de l'endocarde et des valvules, appelée *endocardite*, est plus commune chez les enfants que chez les adultes, mais elle est rare chez le nouveau-né.

Elle s'observe comme *maladie primitive* ou comme complication très-fréquente du rhumatisme, de la diphthérie et du croup, de la *chorée* sans rhumatisme, de la *scarlatine* ou de la variole, de la fièvre typhoïde, de la méningite, de la pneumonie, de l'angine couenneuse, de l'érythème noueux et de tout état fébrile prolongé. J'en ai observé plus de trois cents cas sur le cadavre (1). Qu'on dise après cela que c'est une affection rhumatismale, si on l'ose.

Elle occupe presque toujours le cœur gauche, et, dans ce côté, l'orifice auriculo-ventriculaire plutôt que les valvules de l'aorte. Mais j'en ai vu un certain nombre de cas sur la valvule tricuspide. — On l'observe à l'état *aigu* et à l'état *chronique*.

Elle produit l'épaississement de la valvule mitrale ou tricuspide, dont les tendons, augmentés de volume, sont un peu raccourcis, et dont les bords tuméfiés forment un bourrelet rouge plus ou moins épais, avec ou sans végétations fibrineuses. C'est l'*Endocardite végétante*. Le même épaississement, avec rougeur, existe aussi quelquefois sur les valvules de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. De plus, il y a souvent des thromboses ou caillots auriculo-ventriculaires cruoriques, en partie décolorés ou tout à fait fibrineux.

Quand il existe des végétations fibrineuses, ce sont de petites aspérités, arrondies ou frangées, du volume d'une tête d'épingle au volume d'une petite noisette. Une fois j'ai vu des végétations de ce genre, molles, friables, dentelées, ayant laissé échapper une partie de leur substance, ce qui avait produit de nombreuses embolies du cerveau et des autres viscères (2).

S'il n'y a que raccourcissement des tendons de la valvule mitrale, il y a *insuffisance mitrale*; mais s'il y a des grosses végétations, il en résulte un *rétrécissement* du même orifice.

Quand l'endocardite végétante occupe l'orifice aortique, les valvules sigmoïdes sont épaissies, rougeâtres, surtout à leur bord libre. Elles sont quelquefois adhérentes à leur extrémité d'attache, ce qui produit le *rétrécissement aortique*.

À l'état chronique, il y a également rétrécissement ou insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral, mais les valvules ne sont pas rouges. Elles ne sont qu'épaissies, blanchâtres et couvertes des végétations polypiformes dures, dont je viens de parler. À l'état aigu il n'y a pas d'hypertrophie du cœur, mais il y a souvent myocardite. Ce n'est que dans l'état chronique qu'il se forme quelquefois de l'hypertrophie ventriculaire.

Symptômes. — L'endocardite aiguë s'accompagne de fièvre modérée, et si elle se développe dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, elle entretient la fièvre et prolonge les douleurs.

Quand elle se développe avec les maladies aiguës, elle est presque toujours latente, c'est-à-dire sans fièvre, et trouble peu les fonctions.

Si elle apparaît d'emblée, et a pris une certaine importance, elle produit la fièvre, l'état saburral de la langue, l'inappétence, un peu d'impulsion au cœur, quelquefois du frémissement vibratoire, pas de matité précordiale, et un bruit de souffle au premier bruit du cœur.

Si le souffle du premier bruit est à la base du cœur en dedans du mamelon, c'est qu'il y a rétrécissement de l'orifice aortique; si, au contraire, il est en dehors du mamelon vers l'aisselle et descend à la pointe du cœur, il y a insuffisance mitrale.

Les poumons restent généralement à l'état normal, ainsi que le foie et les reins, si l'endocardite est peu intense; mais dans les cas graves il y a de la congestion des

(1) Bouchut, *Recherches sur l'Endocardite végétante* (*Gazette des hôpitaux*), 1875.

(2) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1869.

poumons, de l'apoplexie pulmonaire, des infarctus viscéraux et une augmentation de volume du foie ou seulement de l'hyperhémie des reins avec albuminurie.

Dans l'endocardite chronique, les enfants n'ont souvent pas l'air d'être malades. Leur visage est naturel; ils n'ont aucune congestion de la face ni des viscères, aucun essoufflement, ni aucun des signes habituels des maladies du cœur. Ce qu'on appelle le *facies des maladies du cœur* chez un adulte n'y existe pas. La lésion existe souvent sans provoquer de maladie et ne se révèle que par des phénomènes physiques d'auscultation.

Ce n'est que dans les cas graves qu'il y a dyspnée, rougeur du visage, des conjonctives et des lèvres, gonflement des membres inférieurs, ascite et anasarque.

Alors il y a de l'asystolie avec dilatation du cœur, une matité précordiale de 5 à 10 centimètres carrés, une impulsion cardiaque plus vive, du frémissement vibratoire et des bruits de souffle valvulaires au premier ou au second temps, selon la lésion qui existe.

Habituellement le souffle accompagne le premier bruit, s'entend à la pointe du cœur en dehors du mamelon et du côté de l'aisselle, et correspond à une insuffisance mitrale. Il est rare qu'il soit plus fort en dedans du mamelon, mais dans ce cas il révèle un rétrécissement aortique. Quant aux bruits de souffle au second temps, et en dedans du mamelon à la base du cœur, et indiquant une insuffisance aortique, ils sont exceptionnels. Lorsque les bruits de souffle sont très-intenses, on les entend également dans le dos.

Le pouls est souvent inégal, plus ou moins fréquent, quelquefois irrégulier. Il est dur et petit dans le rétrécissement aortique, large et mou, au contraire, dans l'insuffisance mitrale. J'ai essayé d'en obtenir le tracé graphique, et, à Sainte-Eugénie, Marey lui-même l'a tenté avec moi. J'y ai renoncé. Chez des petits enfants, le sphygmographe s'applique mal, son réglage est impossible, et on obtient les tracés les plus faux et les plus dissemblables; autant de personnes appliquant le sphygmographe, autant de tracés différents. Ici la palpation du pouls est préférable.

Ce qu'il y a de particulier dans l'endocardite chez les enfants, c'est qu'elle peut guérir complètement sans laisser de traces. Mais si elle persiste, ce qu'il faut connaître, c'est la tolérance du cœur à son égard. Une fois l'état aigu passé (quand elle a débuté par un état aigu), les enfants ne paraissent pas en souffrir; ils mangent, jouent et courent comme les autres enfants, sans aucun trouble du visage ni des fonctions circulatoires. Cela peut durer ainsi très-longtemps, quinze ou vingt années, et les sujets gardent ainsi une lésion au cœur sans en avoir la maladie. À cet âge, en se développant, le cœur s'approprie plus aisément qu'il ne le fait chez un adulte aux lésions valvulaires qui entraînent le rétrécissement ou l'insuffisance des orifices. Sous ce rapport le pronostic de l'endocardite est moins grave chez l'enfant que dans un âge plus avancé.

Cette maladie se termine en produisant un état stationnaire compatible avec une vie normale, et en provoquant des congestions pulmonaires hépatiques ou rénales qui entraînent l'hydropisie et la mort, ou enfin, ce qui est rare, en déterminant des embolies mortelles.

Traitement. — Dans l'état aigu, il faut appliquer des sangsues à la région précordiale, puis des vésicatoires volants, et faire prendre de la teinture ou de la poudre de digitale, de l'eau de laurier-cerise, de la véraline, 10 à 15 milligrammes. On nourrira les enfants au bouillon, au lait, aux légumes verts et aux fruits.

Dans l'état chronique, si le mal est stationnaire, on ne fera rien d'actif, et l'on ne prescrira que le régime frugal lacté avec des viandes blanches.

Au contraire, dans l'état chronique avec commencement d'hydropisie ou anasarque, il faut prescrire le régime lacté, les fruits et les légumes verts, sans viande.

Comme thérapeutique, des *cautères* à la région du cœur et renouvelés fréquemment; de la *vératrine*, 10 à 20 milligrammes par jour :

Vératrine	6,5 centigrammes.
Extrait d'opium	0,5 —

Pour 10 pilules de 5 milligrammes.

De la *poudre de digitale* 5 à 10 centigrammes; de la *teinture de digitale*, 20 gouttes; de l'eau de *laurier-cerise*, 10 à 30 gouttes; des pilules sédatives, avec :

Extrait de jusquiame	2 grammes.
— datura	2 —
— digitale	2 —

Pour 100 pilules. Une ou deux par jour.

En cas d'hydropisie, du suc d'oignon blanc dans du lait, de fréquentes purgations, avec 15 grammes d'eau-de-vie allemande; l'infusion de jaborandi, 3 grammes.

CHAPITRE VI

PÉRICARDITE

L'inflammation du péricarde est aussi fréquente que les autres inflammations du cœur chez les jeunes enfants. Elle n'est pas moins difficile à constater pendant la vie. On ne la reconnaît guère que sur le cadavre, à moins qu'elle n'ait été très-considérable.

Au contraire, cette inflammation est assez commune chez les enfants plus âgés, et elle se montre alors d'une façon *primitive* ou comme *maladie secondaire* dans le rhumatisme articulaire aigu. On peut dire alors que le rhumatisme se porte à l'intérieur et se fixe sur le cœur, de même qu'il peut se placer sur les méninges et donner lieu à un rhumatisme cérébral.

Causes. — Billard, qui, chez le nouveau-né, a vu sept péricardites bien caractérisées, considère cette maladie comme le résultat de l'activité plus grande survenue dans les fonctions du cœur lors de l'établissement de la circulation indépendante. J'en ai vu un cas chez un enfant d'un mois mort d'érysipèle et de péritonite. Thore en a observé un autre dans des conditions à peu près analogues : l'enfant avait, en même temps, une péritonite et une double pleurésie.

Dans la seconde enfance elle résulte du rhumatisme articulaire aigu qui se porte sur le cœur, de la scarlatine pendant la convalescence, de la diphthérie et de quelques maladies aiguës.

Lésions anatomiques. — Sur les enfants qui meurent, on trouve dans le péricarde un épanchement séro-albumineux et sanguinolent, des flocons blanchâtres adhérents à la surface du cœur et des brides très-légères entre les deux feuillets de l'enveloppe de l'organe.

Le péricarde et la surface du cœur sont le siège d'une injection plus ou moins considérable, de pétéchies nombreuses et de fausses membranes adhérentes, quelquefois très-compactes, épaisses et très-étendues dont la surface libre est rugueuse, chagrinée, comme dans la péricardite des adultes.

Dans un cas chez un sujet atteint d'angine diphthérique, j'ai trouvé la plus remarquable péricardite tuberculeuse qu'on puisse rêver. Tout le péricarde pariétal et

viscéral était semé de granulations miliaries grises assez grosses avec des adhérences partielles des deux feuillets et sans aucune goutte de liquide épanché.

Symptômes. — Quand la péricardite est exempte de complications et qu'elle existe seule, les enfants nouveau-nés, d'après ce que dit Billard, paraissent éprouver de vives douleurs : ils ont le cri pénible, la respiration gênée et quelquefois suffocante; la figure est grippée; les muscles de la face semblent se contracter continuellement. Quelquefois des mouvements convulsifs viennent agiter les membres.

Dans la seconde enfance ils ont de la fièvre, de la gêne respiratoire, du frottement péricardique qui disparaît avec la formation de l'épanchement, de l'affaiblissement des bruits du cœur qui s'éloignent de l'oreille et qui peuvent disparaître, un défaut d'impulsion cardiaque et enfin une matité de 8 à 12 centimètres carrés à la région précordiale.

Diagnostic. — Billard dit, avec raison, qu'il est difficile de reconnaître la péricardite des nouveau-nés. Le pouls, la percussion et l'auscultation ne fournissent point de caractère spécial; et comme les enfants meurent très-rapidement, c'est seulement à l'autopsie que le diagnostic peut être formulé.

Chez les enfants plus âgés le diagnostic est plus facile, car les symptômes sont ceux de la péricardite chez l'adulte. On observe alors un bruit de frottement assez prononcé, puis l'affaiblissement des bruits du cœur, leur entière disparition lorsqu'il y a épanchement et alors une matité péricardiale très-étendue.

C'est une maladie très-grave et qu'on a tout lieu de croire toujours mortelle chez les nouveau-nés, mais à une époque plus avancée de la vie elle guérit aisément.

Traitement. — Au début de la péricardite, des ventouses sèches, des sangsues et des ventouses scarifiées; quelques jours après, des vésicatoires volants, du sirop de digitale, de la vératrine, 5 à 15 milligrammes, le repos au lit et la diète lactée sont les moyens à employer contre cette maladie. Mais si l'épanchement est très-considérable et qu'il menace d'entraîner la mort par suffocation, il faut faire la ponction du péricarde avec le bistouri, ou avec un trocart et faire l'opération dans le quatrième ou cinquième espace intercostal sur le bord du sternum. — Je préfère la ponction aspiratrice avec un trocart capillaire, et si le liquide se reproduit, on recommence la ponction. J'ai une fois fait ainsi sept ponctions au même enfant.

CHAPITRE VII

MYOCARDITE

La myocardite est une inflammation de la substance du cœur. Elle accompagne souvent l'endocardite et la péricardite, et n'existe jamais seule.

On l'observe rarement chez le nouveau-né, mais elle est plus commune dans la première et dans la seconde enfance. Elle résulte de la variole (Desnos), de la scarlatine, de la diphthérie, de l'angine couenneuse et du croup, de la résorption purulente, quelle qu'en soit l'origine.

Elle engendre des caillots intra-cardiaques et amène la mort, soit par asystolie, soit par thromboses artérielles du poumon ou du reste de l'organisme.

Aucun symptôme ne la révèle nettement, si ce n'est peut-être le ralentissement, l'inégalité et les intermittences du pouls. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on la découvre et qu'on trouve la fibre cardiaque pâle, molle, déchirable, granuleuse, avec de petits foyers sanguins sous l'endocarde et presque toujours, comme lésion concomitante, une endocardite valvulaire plus ou moins prononcée.