et Roger après deux ponctions. Dans d'autres cas, cette opération n'a été d'aucune utilité.

Le procédé classique pour la ponction du péricarde est celui de Dieulafoy (1). Après anesthésie locale avec l'appareil Richardson ou la cocaïne, le malade est légèrement relevé par des oreillers. L'aiguille est enfoncée dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal à 5 ou 6 centimètres en dehors du bord sternal gauche, pour éviter sûrement l'artère mammaire interne. Puis, l'aiguille ayant pénétré d'un centimètre, on fait le vide en ouvrant le robinet qui met en rapport l'aspirateur avec l'aiguille. On pousse alors très lentement celle-ci obliquement en haut et en dedans, en surveillant attentivement le moment où le liquide apparaîtra dans l'index de l'aspirateur, et on se gardera de pénétrer plus profondément; autrement on risquerait de blesser le cœur, accident qui a été plusieurs fois observé dans cette opération.

Lorsque la ponction a révélé la nature purulente de l'épanchement, le seul traitement rationnel consisterait, d'après Weill (2), dans l'*incision* large du péricarde. Dickinson (3) a traité avec succès par cette opération suivie du drainage, un enfant qui avait déjà subi inutilement trois ponctions. Rosenstein (4) et West (5) ont obtenu également chacun une guérison par l'incision après l'insuccès des ponctions. Par contre, cette opération paraît avoir provoqué la mort subite dans un cas de Parker (6) qui l'avait fait suivre d'un lavage de la cavité péricardique. Dans un cas rapporté par Ashby (7) et relatif à un enfant de quatre mois qui présentait un abcès au niveau de l'orifice xiphoïde, la mort survint quatre jours après l'incision et le drainage de cet abcès, qui communiquait avec le péricarde rempli de pus, comme le démontra l'autopsie.

Delorme et Mignon (8) ont pu recueillir 82 observations de ponction du péricarde avec une mortalité de 65 pour 100 et 18 observations d'incision avec une mortalité de 38 pour 100. Cette dernière est pour eux l'opération de choix, parce qu'avec elle la rétention du liquide péricardique n'est plus à craindre et qu'on ne risque pas, comme dans les ponctions, de blesser le cœur et la plèvre.

(1) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration*. Paris, 1873, p. 279.
(2) Weill, *loc. cit.*, p. 93.
(3) Dickinson, *Lancet*, 1888, II, p. 1068.
(4) Rosenstein, *Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 61.
(5) West, *Proc. of. the roy. med. and chir. Soc. of London*, t. LXVI, 1883.
(6) Parker, *Lancet*, 1888, II, p. 1069.
(7) Ashby, *Lancet*, 1884, I, p. 559.
(8) Delorme et Mignon, *Rev. de chir.*, 1895, p. 987, et 1896, p. 52.

CHAPITRE II

ENDOCARDITE

ÉTIOLOGIE. — **Age.** — L'endocardite *fœtale* est une des causes fréquentes des malformations congénitales du cœur (Voir *Cyanose*). Rauchfuss a pu recueillir dans les auteurs ou dans sa pratique 237 cas d'endocardite développée avant la naissance.

L'endocardite après la naissance est exceptionnelle avant cinq ans. Demme (1) en a constaté un cas chez un enfant de neuf semaines et Henoch (2) chez un enfant de deux ans et demi dans le cours d'une attaque de rhumatisme. En réunissant les statistiques de Sansom (3), de Hochsinger (4) et de Weill (5), on trouve 26 cas de un à cinq ans et 123 cas de cinq à douze ans.

Sexe. — Les statistiques sont discordantes sur l'influence du sexe. Un fait intéressant est signalé par Weill pour le rétrécissement mitral, dont la prédominance chez la femme adulte est bien connue. Il en a observé 10 cas, dont un avec autopsie, exclusivement chez des filles de six à quatorze ans. Landouzy propose comme explication de cette singulière prédisposition, l'angustie physiologique de l'orifice mitral dans le sexe féminin.

Rhumatisme. — Roger (6) a montré que le rhumatisme retentit sur le cœur beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. C'est l'endocardite isolée qui en est la complication la plus fréquente; puis vient l'endo-péricardite et, seulement en troisième ligne, la péricardite isolée. La fréquence de l'endocardite dans le rhumatisme chez l'enfant varie suivant les diverses statistiques de 60 à 80 pour 100 des cas. Si l'enfant échappe à une première attaque, son cœur sera très souvent atteint dans une attaque subséquente. Roger rapporte l'observation d'un enfant dont le cœur avait résisté à trois atteintes successives de rhumatisme; à quatorze ans, il est repris de douleurs pour la quatrième fois et, quelques jours après, il présentait les signes d'une endocardite qui laissa des traces persistantes.

L'endocardite s'observe chez l'enfant même dans le cours des formes légères du rhumatisme articulaire, ainsi dans le *torticolis* (R. Blache) (7), ou dans ses manifestations abarticulaires, en particulier

(1) Demme, *14ter Jahresb. über die Thätigkeit des Jennerschen Kinderspital in Bern pro 1876*.
(2) Henoch, *Beit. z. Kinderheilk.*, N. F., 1868, p. 241.
(3) Sansom, *Med. Times and. Gaz.*, 1879, II, p. 361, 471 et 711.
(4) Hochsinger, *Die Auscultation der kindliehen Hergzens*, 1890, p. 105.
(5) Weill, *Traité des mal. de l'enf.*, 1897, III, p. 668.
(6) Roger, *Arch. gén. de méd.*, déc. 1886 et numéros suivants.
(7) R. Blache, *loc. cit.*, 1869, p. 110; voir aussi : Picot, *Thèse de Paris*, 1872.

dans la *chorée*. Martineau, Archambault, Bouchut, Zuckholdt (1), Ausset (2), Weill, l'ont observée dans le cours de l'*érythème noueux*, qui est probablement aussi une affection rhumatismale. De nombreuses observations démontrent que chez l'enfant l'endocardite peut être la première et la seule manifestation de la diathèse.

Autres causes. — L'endocardite idiopathique, c'est-à-dire sans causes connues, figure pour une proportion très variable dans les statistiques ; ainsi Steffen (3) en compte 55 cas sur 95 observés par lui ; Sansom (4), sur 118 cas d'insuffisance mitrale infantile, en compte 40, soit le tiers, qui étaient dus à d'autres causes que le rhumatisme ; Pott (5), sur 95 cas d'affections valvulaires, n'en a point observé d'idiopathiques ; celles qui ne dépendaient pas du rhumatisme s'étaient développées à la suite de *maladies infectieuses*.

Si dans certains cas on peut admettre une endocardite rhumatismale d'emblée, il est certain néanmoins que chez l'enfant un nombre important d'endocardites proviennent d'une infection microbienne produite dans le cours ou à la suite d'une pneumonie, d'une scarlatine (voir p. 72), d'une varicelle, plus rarement d'une rougeole, de la coqueluche (Stoos) (6), d'une variole, de la fièvre typhoïde, de la fièvre récurrente, des oreillons, d'une ostéomyélite, du rhumatisme blennorragique (cas de Chiasso et Isnardi) (7), etc.

Les infections méconnues partant de la peau (impétigo, varicelle, etc.) peuvent être aussi la cause d'une endocardite dite idiopathique. Nous mentionnerons en particulier les *brûlures* ; ainsi Charon (8) a observé une endo-péricardite qui se termina fatalement, chez une petite fille de cinq ans, six semaines après une brûlure étendue qui avait déterminé une abondante suppuration. L'un de nous, M. D'Espine, a traité une petite fille atteinte de rétrécissement mitral et dont la maladie ne pouvait être attribuée qu'à une large brûlure survenue à l'âge de trois ans ; cette brûlure avait laissé de profondes cicatrices sur le devant du thorax. Von Dusch (9) cite un cas d'endocardite aiguë qui se développa chez un garçon de neuf ans à la suite d'une brûlure étendue ; l'endocardite récidiva et amena la mort.

Les affections congénitales du cœur prédisposent aux endo-péricardites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'endocardite présente chez l'enfant, comme chez l'adulte, deux variétés. L'une, *formative*, est

(1) Zuckholdt, *Thèse de Berlin*, 1876.
(2) Ausset, *Leçons clin. des mal. de l'enf.* Paris, 1898, p. 273.
(3) Steffen, *loc. cit.*, p. 263.
(4) Sansom, in *Keating's Cyclopedia*, 1890, vol. II, 2e part., p. 819.
(5) Pott, *Fortschr. der Med.*, 1895, Bd XIII, p. 893 et 933.
(6) Stoos, *Bericht des Jennerschen Kinderspital*, 1895, p. 74.
(7) Chiasso et Isnardi, *Giorn. d. R. Acad. d. med. di Torino*, févr. 1894.
(8) Charon, *Contribution à la pathologie de l'enfance*, 2e éd., 1881, p. 71.
(9) Von Dusch, *Gerhardt's Handb.*, 1878, t. IV, 1re part., p. 337.

caractérisée à la période aiguë par le développement de petites végétations molles, adhérentes aux valvules, qui, à la période chronique, subissent une transformation fibreuse, diffuse, avec tendance à la rétraction ou à la formation des excroissances verruqueuses ; l'autre, *ulcéreuse*, amène la destruction d'emblée de l'endocarde ou l'ulcération secondaire des produits d'une endocardite chronique.

Il faut distinguer avec soin des végétations dues à l'endocardite, les *hémato-nodules* observés par Parrot (1) sur la valvule mitrale et la valvule tricuspide des nouveau-nés ; ces petites nodosités multiples, demi-transparentes, parfois rouges et adhérentes à la valvule, de la grosseur d'un grain de chènevis ou de moutarde, sont constituées par un tissu fibro-élastique. Leur surface est lisse et recouverte, comme l'a montré Berti (2), par une couche d'endothélium. Ce ne sont que des kystes hématiques en rapport avec les transformations que subissent les valvules dans les derniers temps de la vie fœtale (Darier) (3).

L'endocardite siège habituellement au cœur gauche, sauf l'endocardite fœtale, qui atteint principalement le cœur droit. Les lésions portent presque toujours sur la valvule *mitrale*. Les valvules sigmoïdes de l'*aorte* ont été plus rarement trouvées altérées : 1 fois sur 18 (Steffen et Hochinger), 1 fois sur 11 (Weill), 1 fois sur 7 (Henoch).

Endocardite ulcéreuse. — Elle est très rare dans le jeune âge. Steffen, qui a pu en recueillir une vingtaine d'observations dans l'enfance, n'en a trouvé que quatre relatives à des sujets au-dessous de dix ans. Elle était tantôt primitive, tantôt secondaire à une ancienne endocardite, à une pneumonie franche, à une scarlatine, etc. Elle était compliquée d'embolies septiques dans la peau (taches purpuriques) ou dans les viscères et d'autres inflammations telles que la broncho-pneumonie, la pleurésie, la méningite cérébro-spinale, la néphrite, etc.

Endocardite chronique. — La plupart des lésions constatées chez l'adulte dans les affections organiques du cœur ont été trouvées chez les enfants ; les plaques athéromateuses et calcaires de l'endocarde y sont cependant fort rares, bien que Taupin en ait rapporté un exemple et que Charon cite deux cas de plaques athéromateuses de l'aorte chez des enfants de huit à neuf ans.

Lésions d'orifices. — C'est l'*insuffisance mitrale* qui a été constatée dans le plus grand nombre des autopsies ; elle s'accompagne souvent d'un certain degré de rétrécissement, les valvules se soudant sur une partie de leur trajet et pouvant former un entonnoir plus ou moins rigide qui fait saillie du côté du ventricule.

Le *rétrécissement mitral* a été rencontré chez les enfants dans

(1) Parrot, *Arch. de physiol.*, 1874, p. 538.
(2) Berti, *Sopra alle cisti ematiche delle valvole cardiache dei neomati.* Bologne, 1898.
(3) Darier, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 15 août 1888.

40 cas recueillis par Sansom (1), 19 fois son existence a été vérifiée après la mort; ce rétrécissement n'était jamais pur, comme dans la forme de Durosiez, il était tantôt associé à un léger degré d'insuffisance mitrale, tantôt à des lésions des autres orifices du cœur.

Les *lésions de l'orifice aortique* trouvées chez les enfants sont parfois d'origine congénitale. C'est ainsi qu'il faut interpréter l'observation de Blache (2), relative à un garçon de deux ans et demi mort de broncho-pneumonie, chez lequel on trouva, à un centimètre au-dessous des valvules sigmoïdes, un rétrécissement sous-aortique constitué par une bride fibreuse horizontale faisant saillie dans la cavité ventriculaire. On avait constaté pendant la vie un souffle ayant son maximum à la base du cœur. Lefèbvre (3), sur 24 cas d'insuffisance aortique qu'il a pu recueillir chez l'enfant, en compte 7 d'origine congénitale. Nous donnons comme type de cette lésion l'observation de Blin (4), relative à un garçon de cinq ans, chez lequel les valvules de l'aorte insuffisantes étaient réduites à deux et rétrécissaient par leur adhérence entre elles l'orifice aortique. Le trou de Botal n'était pas complètement fermé ; l'aorte présentait au niveau de son origine une dilatation assez considérable qui ne s'étendait pas au delà de la crosse. Blache (5) rapporte un fait analogue relatif à un garçon de trois ans.

Parmi les cas d'endocardite chronique acquise, Lefèbvre en compte 6 d'insuffisance aortique pure, 3 d'insuffisance avec rétrécissement aortique et 8 où cette lésion s'accompagnait de celle d'autres orifices du cœur. L'insuffisance aortique avait été produite dans un des cas, relatif à un garçon de dix ans, par une endocardite ulcéreuse récente qui était venue compliquer une cardiopathie ancienne (obs. XI). Dans un autre cas, la déchirure d'une valvule sigmoïde était probablement la cause d'une insuffisance aortique survenue brusquement en même temps qu'une hémiplégie droite avec aphasie (obs. XX).

Lésions du cœur droit. — Les lésions du cœur droit sont presque toujours le résultat d'une endocardite fœtale et s'observent rarement après la naissance. Bouillaud rapporte cependant un cas de rétrécissement pulmonaire acquis chez une petite fille de sept ans, et l'un de nous, M. Picot, a eu l'occasion d'observer un cas analogue à l'hôpital des Enfants-Malades à Paris. Colomiatti (6) en relate un exemple relatif à un enfant de quatre ans, mort de tuberculose pulmonaire; on sait, en effet, depuis les travaux de C. Paul et de Solmon, combien cette complication est fréquente dans le rétrécissement pulmonaire acquis.

Lésions du péricarde et du muscle cardiaque. — La mort, dans les

(1) Sansom, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1890, I, p. 229.
(2) R. Blache, *loc. cit.* (obs. XXXIII).
(3) Lefèbvre, *Thèse de Paris*, 1886.
(4) Blin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1854, p. 119.
(5) R. Blache, *loc. cit.* (obs. XXXV).
(6) Colomiatti, *Arch. ital. de biologie*, 30 juin 1882.

affections organiques du cœur chez les enfants, est déterminée très souvent par les complications péricardiques (péricardite avec épanchement, symphyse péricardique), comme l'a montré Cadet de Gassicourt (1). Weill et Barjon (2) ont trouvé néanmoins le péricarde normal à l'autopsie d'une fille de dix ans morte à la suite d'un rétrécissement avec insuffisance mitrale. Le cœur présentait une hypertrophie générale avec dilatation portant sur les quatre cavités. L'asystolie terminale était expliquée par une *myocardite parenchymateuse* diffuse, caractérisée essentiellement par une diminution de la striation avec multiplication des noyaux et une raréfaction des fibrilles musculaires.

Embolies. — L'embolie dans le cours des cardiopathies infantiles est beaucoup plus rare que chez l'adulte (3). Dans presque tous les cas publiés, elle a été produite par une endocardite ulcéreuse, soit primitive, soit secondaire, survenant dans le cours d'une affection valvulaire chronique.

Sur 14 cas d'embolies parties de l'endocarde, Steffen (4) en a trouvé le siège 9 fois dans le cerveau et 8 fois dans la rate et les reins ; ce sont également les organes affectés le plus souvent chez l'adulte. Dans le cerveau, c'est l'artère sylvienne qui est obstruée habituellement. Dans une observation de Broadbent (5), c'était la cérébrale postérieure qui était le siège de l'embolie. Comme curiosités pathologiques, nous citerons encore un cas d'embolie dans l'artère brachiale droite (Redenbacher) (6), deux autres dans les artères du membre inférieur qui s'accompagnèrent de gangrène (Alibert) (7), un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure (Wittmann) (8) et un cas d'embolies médullaires (Weiss).

Les embolies pulmonaires ont été constatées parfois aussi chez l'enfant à la période asystolique de l'endocardite (obs. LVI de Blache, Steffen, Weill); il faut en chercher alors le point de départ dans des thrombus adhérents de la paroi du ventricule droit. Dans les embolies observées après la diphtérie, on a trouvé comme origine des thrombus pariétaux du ventricule gauche (obs. de Berend) (9). C'est la mitrale qui est le point de départ le plus fréquent des embolies cardiaques chez l'enfant; néanmoins, dans quelques observations, c'étaient les valvules aortiques [Church (10), Barlow (11), Lefèbvre (12)].

(1) Cadet de Gassicourt, *Traité clin. des mal. de l'enf.*, 1882, t. III, p. 146.
(2) Weill et Barjon, *Arch. de méd. expérim.*, 1895, VII, n° 2.
(3) Consulter pour la bibliographie, Beaufort, *Thèse de Paris*, 1896.
(4) Steffen, *loc. cit.*, p. 273.
(5) Broadbent, *Brit. med. Journ.*, 1876.
(6) Redenbacher, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1873, VI, p. 432.
(7) Alibert, cité par Weill, *loc. cit.*, p. 237.
(8) Wittmann, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1876, IX, p. 325.
(9) Berend, *Arch. für Kinderheilk.*, 1894, t. XVII, p. 321.
(10) Church, *St Bartholomew's Hosp. Rep.*, 1869, p. 193.
(11) Barlow, *Brit. med. Journ.*, 1876, II, p. 243.
(12) Lefèbvre, *loc. cit.* (obs. XX).

SYMPTOMES et DIAGNOSTIC. — **ENDOCARDITE AIGUË.** — La **forme bénigne** passe inaperçue si l'on n'ausculte pas le cœur. La modification des bruits cardiaques, du premier surtout, qui devient éteint ou voilé, et la présence d'un souffle coïncidant exactement avec un des temps du cœur et non modifié par la respiration, l'accentuation du second bruit pulmonaire et parfois l'augmentation de la matité cardiaque à droite du sternum permettent chez l'enfant d'affirmer l'existence d'une endocardite aiguë avec plus de certitude que chez l'adulte, surtout si le souffle est persistant, comme c'est le cas habituel.

L'auscultation fait entendre au premier temps et à la pointe un souffle généralement doux; plus rarement le souffle siège à la base ou s'étend aux deux temps du cœur. Un souffle de la base au premier temps est presque toujours anémique ou cardio-pulmonaire, à moins qu'il ne soit très rude, superficiel et ne s'accompagne d'un frémissement cataire; et encore le plus souvent en pareil cas, s'il s'agit d'une affection aiguë, on a affaire à un frottement péricardique et non à un rétrécissement aortique.

Parfois l'endocardite guérit complètement sans laisser de trace; cette heureuse terminaison, sans être la plus fréquente, s'observe cependant plus souvent dans l'enfance qu'à l'âge adulte; il n'est pas très rare chez les jeunes sujets de voir disparaître entièrement les bruits de souffle consécutifs à une endocardite valvulaire qui avaient persisté pendant plusieurs jours ou même plusieurs mois; René Blache, Roger, Cadet de Gassicourt, Henoch, ainsi que Meigs et Pepper, en citent des exemples remarquables. Dans l'endocardite consécutive à la scarlatine, cette disparition de toutes les traces de la phlegmasie peut même être considérée comme très fréquente; nous avons pu en recueillir de nombreux exemples (1). Cette issue favorable de la maladie est due probablement à la résorption plus active des produits inflammatoires dans l'enfance et à l'intégrité du système vasculaire à cet âge, mais on ne peut guère l'espérer quand les signes de la lésion cardiaque ont persisté pendant plus de deux ans (Roger).

La **forme maligne** (ulcéreuse) s'accompagne d'une fièvre intense et souvent, comme chez l'adulte, de symptômes typhoïdes qui font soupçonner une dothiénentérie [Duguet et Hayem (2), Cayley (3), Henoch (4)]. Dans d'autres cas, les frissons répétés, les éruptions de pétéchies ou de petites bulles purulentes, rappellent plutôt la pyémie (Senhouse Kirkes) (5). Parfois, l'apparition d'une hémiplégie (Cheadle) (6), d'un ptosis (Rauchfuss) (7) indique nettement la

(1) Voir : Picot, *Thèse de Paris*, 1872, p. 140.
(2) Duguet et Hayem, *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 637.
(3) Cayley, *Med. Times a. Gaz*, 10 nov. 1877.
(4) Henoch, *Vortes über Kinderheilk.*, 1887, p. 638.
(5) Senhouse Kirkes, *Med. chir. trans.*, 1852, t. XXXV.
(6) Cheadle, *Lancet*, 1882, I, p. 442.
(7) Rauchfuss, *Allgem. Centralzeitung*, 1878, n° 20.

cause embolique des accidents. Le plus souvent, il y a obnubilation de l'intelligence ou coma; sur les 12 cas recueillis par Steffen, la connaissance ne resta entière jusqu'à la mort que dans 4 cas.

L'auscultation du cœur permettra en général de rapporter les symptômes généraux à une lésion valvulaire; ainsi, chez une petite fille de douze ans, malade depuis trois jours et amenée à l'hôpital sans connaissance avec de la fièvre et une éruption de taches rouges disséminées qui devinrent rapidement hémorragiques, Jackson (1) constata une augmentation de l'étendue de la matité cardiaque et une accélération des bruits du cœur qui s'accompagnaient à la pointe d'un souffle à la fois systolique et présystolique. L'autopsie démontra la présence d'une endocardite chronique de la mitrale avec ulcération et thrombus adhérent dans l'auricule gauche, ainsi que celle d'infarctus emboliques dans la sylvienne gauche, dans la rate et dans les reins. Néanmoins, dans une curieuse observation de Fruitnight (2) relative à une petite fille de onze ans, on ne constata rien d'anormal au cœur. L'autopsie fit constater la présence de petites végétations et d'ulcérations sur les valvules auriculo-ventriculaires, dues à une infection par le staphylocoque doré. La porte d'entrée de l'infection avait été une ulcération de la peau du pied gauche.

La marche de l'endocardite ulcéreuse chez l'enfant est en général très rapide. La mort survient le plus souvent au bout de trois à huit jours; il est rare que la durée de la maladie dépasse deux semaines.

ENDOCARDITE CHRONIQUE. — Caractères généraux. — Les affections valvulaires sont mieux tolérées par l'enfant que par l'adulte, tant qu'elles ne sont compliquées ni de péricardite ou de symphyse péricardique, ni de maladies infectieuses qui peuvent en aggraver le pronostic en altérant la fibre cardiaque ou en ulcérant l'endocarde.

La proportion des cardiopathies *latentes* est très considérable dans le jeune âge. Barthez et Sanné (3), sur 71 enfants atteints d'affections valvulaires, en comptent 8 ne présentant aucun désordre fonctionnel quelconque, 21 atteints de symptômes légers, tels que palpitations, essoufflement, et 31 présentant des signes de rupture de compensation à des degrés variables d'intensité, depuis un léger œdème des membres inférieurs parfois passager, jusqu'à la cachexie cardiaque la plus avancée et l'asystolie.

L'*arythmie* est très rare, même à la période de rupture de compensation, ce qui s'explique probablement par la plus grande résistance vitale de la fibre cardiaque infantile et par l'hypertrophie de l'oreillette gauche (4) qui empêche l'onde en retour de retentir sur le cœur

(1) Jackson, *Boston med. a. surg. Journ.*, janv. 1885.
(2) Fruitnight, *Arch. of Pædiatrics*, 1896, p. 648.
(3) Barthez et Sanné, *Traité clin. des mal. des enf.* Paris, 1887, t. II, p. 64.
(4) Ce fait a été démontré soit par les autopsies, soit par les tracés cardiogra-

droit. Le *bruit de galop* et l'*embryocardie* ou tachycardie avec rythme fœtal (Huchard) sont chez l'enfant, plus fréquemment que l'arythmie, le signe de l'affaiblissement des ventricules.

Les troubles fonctionnels, tels que l'essoufflement, la dyspnée et les troubles de la circulation veineuse, l'œdème des extrémités inférieures, l'oligurie avec albuminurie, n'apparaissent en général qu'à une époque tardive ou sous l'influence de complications. La cause de cette remarquable tolérance doit être cherchée d'une part dans l'intégrité de la fibre cardiaque et l'hypertrophie compensatrice, d'autre part dans la flexibilité de la cage thoracique dans le jeune âge qui permet au cœur hypertrophié, grâce à la voussure précordiale considérable, d'échapper à toute compression et de se mouvoir à son aise. Les adhérences du péricarde, qui gênent le cœur dans ses mouvements, transforment le plus souvent une cardiopathie latente en une asystolie grave.

La preuve du rôle mécanique de ces adhérences est souvent donnée à l'autopsie dans les cas de symphyse péricardique par la constatation de l'intégrité de la fibre cardiaque et de la stase veineuse du foie qui souffre le premier de la gêne circulatoire du cœur.

Dans les affections mitrales pures, les enfants n'éprouvent de la dyspnée ou des palpitations avec angoisse précordiale qu'à la suite d'une émotion morale, d'efforts prolongés ou d'un séjour à une trop grande altitude.

Les affections valvulaires compliquées d'adhérences du péricarde se terminent le plus souvent chez l'enfant par la mort. La marche peut être plus rapidement fatale que chez l'adulte et la mort arrive quelques semaines ou quelques mois après le début de l'endo-péricardite. Guersant a vu un enfant de onze ans succomber aux accidents de la cachexie cardiaque un mois après le début d'une endocardite rhumatismale et Bamberger rapporte le fait d'une petite fille du même âge qui mourut au bout d'une année à la suite d'une endo-péricardite avec symphyse péricardique totale.

Le plus souvent, néanmoins, c'est à la suite de plusieurs rechutes de rhumatisme avec retentissement sur le cœur, que la rupture de compensation devient permanente et que l'hydropisie, soit de la peau, soit des séreuses, apparaît et s'installe définitivement, comme chez l'adulte.

Il peut cependant se produire chez l'enfant une amélioration durable, même lorsque l'affection cardiaque est arrivée à un degré avancé. C'est ainsi que nous avons vu un garçon de douze ans, atteint d'insuffisance mitrale avec rétrécissement, revenir pendant un certain temps à un état de santé relativement satisfaisant

phiques d'insuffisance mitrale recueillis par M. D'Espine. On trouve habituellement après le choc systolique un second choc au début de la diastole déterminé par le renvoi brusque de l'onde en retour, qui est dû à une systole auriculaire anticipée.

après avoir présenté pendant plusieurs mois une anasarque généralisée avec ascite, œdème pulmonaire et tous les signes de l'insuffisance tricuspide; il n'a succombé qu'à l'âge de dix-sept ans à une aggravation de l'affection cardiaque.

La *guérison* possible des affections valvulaires, quoique rare, est attestée aujourd'hui par trop d'observations sérieuses pour pouvoir être mise en doute. Ce processus curatif est propre aux cardiopathies infantiles. Peter (1) a rapporté un exemple remarquable de guérison d'une insuffisance mitrale relatif à un garçon de trois ans, dont la maladie avait été constatée par Blache, plus tard par Roger, plus tard encore par Trousseau; un an après, le souffle mitral avait disparu et l'enfant, suivi encore par Peter pendant trois ans, put être considéré comme entièrement guéri. Andrew (2) a constaté la guérison de la même affection chez une petite fille de neuf ans qui en avait souffert pendant cinq ans. L'un de nous (3) a publié un fait analogue dont voici le résumé : Une petite fille de six ans présentait un souffle énorme au premier temps avec maximum à la pointe et un léger souffle présystolique (rétrécissement et insuffisance mitrale); elle se plaignait de palpitations depuis quatre mois, époque où elle avait été atteinte d'une pleuro-pneumonie. Ce souffle, qui persistait à l'âge de onze ans, a complètement disparu à l'âge de quinze ans; la jeune fille a été revue encore à l'âge de dix-sept ans, il n'y avait plus trace d'affection cardiaque. Ajoutons encore que Gerhardt a constaté chez un adulte la disparition des signes d'une insuffisance aortique, qu'il avait présentés dans son enfance.

Caractères spéciaux. — Lésions mitrales. — Ces lésions représentent la grande majorité de celles qui se rencontrent dans les affections organiques du cœur du jeune âge.

Les enfants qui en sont atteints sont habituellement pâles et très sujets aux *épistaxis*. L'abondance et la répétition des saignements de nez chez un enfant doit toujours éveiller l'attention du médecin et l'engager à ausculter le cœur.

L'*insuffisance mitrale*, pure ou accompagnée d'un léger degré de rétrécissement, est la lésion la plus commune; c'est celle que nous avons le plus souvent rencontrée. Le souffle nettement systolique à la pointe, qui la caractérise, a chez l'enfant une aire de propagation beaucoup plus grande que chez l'adulte et s'entend très bien, parfois mieux qu'en avant, sur la colonne vertébrale à la hauteur du cœur. Ce caractère permet de distinguer un souffle organique de la pointe des souffles cardio-pulmonaires qui naissent et meurent sur place. D'ailleurs, la voussure précordiale qui manque rarement, l'accentuation du second bruit pulmonaire et l'extension transversale de la matité

(1) Peter, *in* Blache, *loc. cit.*, p. 145.
(2) Andrew, *St Bartholomew's Hosp. Rep.*, 1876, III, p. 161.
(3) D'Espine, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1892, p. 449.