

souffle aortique a pris naissance au moment où le sang provenant de l'un ou de l'autre des ventricules s'engageait dans l'aorte. Loin d'être rétréci, l'orifice artériel est dilaté. Mais, comme il est d'habitude déplacé, à cheval au-dessus de la cloison, la portion de l'orifice qui correspond à l'un des ventricules peut être relativement étroite, et le sang ne trouve accès dans le tronc artériel qu'à travers une sorte de détroit formé, d'une part, par le bord échanuré du septum, d'autre part par la petite portion de l'anneau aortique, correspondant au ventricule en question, ou bien encore le bord de l'échancrure interventriculaire, plus mince et plus tranchant que de coutume, vibre-t-il à la manière d'une anche et communique-t-il des vibrations à la colonne sanguine aortique.

L'absence de souffle au niveau de l'orifice pulmonaire peut tenir à deux causes. Le rétrécissement pulmonaire est à tel point serré que la quantité de sang qui passe par le point rétréci est trop insignifiante pour donner lieu à un bruit pathologique; ou bien il ne s'agit pas d'un rétrécissement réel, mais bien d'une étroitesse générale du vaisseau. Le sang parcourt, il est vrai, du cœur à la bifurcation de l'artère un canal étroit, mais il n'a à franchir aucun anneau de coarctation. Cette dernière disposition était très nette dans l'observation que Variot et Chambord ont communiquée à la Société médicale des hôpitaux (7 mars 1890). Quand l'une de ces deux dispositions coïncide avec une égalité de pression dans les deux ventricules, tout bruit stéthoscopique disparaît. La cyanose bien que liée à une sténose pulmonaire avec communication interventriculaire existe sans souffle.

Quels que soient les signes physiques par lesquels se traduisent les lésions cardiaques, on peut dire d'une façon générale que ces signes sont immuables, ne varient pas d'un moment à l'autre; ils correspondent en effet à des dispositions vicieuses établies dès l'origine et non à une maladie en cours d'évolution. Ce caractère si important n'est pourtant pas absolu. Nous venons d'indiquer comment une hypertrophie compensatrice du ventricule droit peut faire disparaître un souffle. J'ai entendu le souffle caractéristique de la maladie de Roger jusqu'à quatre ans chez un de mes petits malades; à partir de cette époque tout bruit pathologique disparut en même temps que s'amendaient les troubles fonctionnels. C'est pour des conditions opposées que le plus souvent se modifient les bruits stéthoscopiques. Si, à une période avancée, le muscle cardiaque dégénère ou s'affaiblit, le ou les souffles peuvent devenir moins nets, disparaître même, l'impulsion du choc de la pointe s'affaiblit et l'on remarque alors, par la percussion, une augmentation de la matité.

Les bruits pathologiques peuvent-ils être entendus chez le fœtus encore contenu dans la cavité utérine? Un cas publié par Andry et Lacroix dans le *Lyon médical* de 1890 nous permet de répondre par l'affirmative. On avait entendu un souffle pendant la grossesse. A la nécropsie, le cœur fut trouvé vicieusement conformé.

V. Marche. — Complications. — Pronostic. — Marche. — Certaines monstruosité sont tout à fait incompatibles avec la vie extra-utérine. Certains enfants meurent au bout de quelques heures, de quelques jours. Il arrive très fréquemment, en pareil cas, que la cause réelle de la mort

échappe, ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvre la structure vicieuse du cœur. La plupart des cyanotiques sont enlevés dans la première ou la deuxième année, quelques-uns atteignent l'adolescence, voire même l'âge mûr. Parfois la mort survient comme l'aboutissant des désordres que nous avons mentionnés, une asystolie progressive ou rapide s'établit, mais bien plus souvent la terminaison fatale est due à une syncope ou à une complication.

Complications. — Parmi celles-ci, nous avons déjà signalé l'importance des crises éclamptiques, d'autant plus sévères que l'enfant est plus jeune. Certains malades sont particulièrement sujets aux hémorragies. On a noté la fréquence des pétéchies, des épistaxis et même des hémoptysies en dehors de la tuberculose pulmonaire. La mort a été la conséquence d'une thrombose de l'artère pulmonaire (Homolle, Peacock). Parfois les gencives sont molles, saignent facilement. Bouillaud a cité un cas de mort par hémorragie gingivale. La tendance à la gangrène est signalée par tous les auteurs.

Très gênés pour la succion, beaucoup de bébés cyanotiques s'alimentent mal et offrent des troubles gastro-intestinaux qui les conduisent soit à l'athrepsie, soit au rachitisme. Les maladies de l'appareil pulmonaire présentent une gravité extrême. L'atélectasie, la broncho-pneumonie primitive ou secondaire, la coqueluche, enlèvent beaucoup des enfants qui auraient peut-être échappé à la mort sans cette maladie intercurrente. La plus importante place parmi les complications doit être enfin réservée à la tuberculose pulmonaire. Bien que la coïncidence de la tuberculose et du rétrécissement de l'artère pulmonaire ait été surtout mise en évidence à propos du rétrécissement acquis, les conclusions de Constantin Paul et de ceux qui l'ont suivi dans cette voie, s'appliquent aussi au rétrécissement congénital. Aujourd'hui même, la question prend plus d'extension, on sait l'influence que l'on tend à attribuer à l'hypoplasie artérielle, à l'étroitesse de l'aorte dans certaines pseudo-chloroses, qui conduisent à la phtisie, si bien que ce n'est plus la cyanose seule, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui seraient responsables de cette fatale disposition, et que d'autres malformations du système circulatoire y conduiraient également, et sans leur intermédiaire. Reiss fait remarquer que, chez tous les malades atteints de la maladie de Roger dont on a fait la nécropsie, les poumons étaient tuberculeux. Comment cette influence funeste peut-elle s'exercer? Les faits me paraissent complexes. L'état de dénutrition de tout l'organisme, les conditions de vie déplorable des cardiopathes congénitaux en sont certainement la cause principale. Mais, comme cause plus particulière, on a invoqué l'anémie du parenchyme pulmonaire dans le cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, peut-être aussi faut-il incriminer parfois l'hérédité tuberculeuse, si elle intervient de temps à autre comme cause provocatrice des lésions cardiaques congénitales. Quelle que soit du reste la raison d'être de la tuberculose, Gintrac la trouve 7 fois sur 46 cas, Louis 5 fois sur 7, les autres auteurs la signalent également dans un tiers des cas. La grossesse constituera pour les femmes cyanosées une condition des plus dangereuses. L'avortement est du reste fréquent.

Pronostic. — Toute autre considération mise à part, le pronostic dépend

directement de la nature du vice de structure du cœur. Des statistiques établies par Gintrac, Kussmaul, Rokitansky, Peacock, Smith, Fallot, Durcy-Comte, Haranger, on peut déduire que certaines malformations ou combinaisons de malformations tuent beaucoup plus rapidement que d'autres. Les atrésies des orifices artériels entraînent très rapidement la mort, surtout l'atrésie de l'aorte : la survie dans ce cas n'a jamais dépassé 9 jours. Kussmaul relate deux exemples de sujets qui ont atteint l'adolescence malgré l'oblitération complète de l'artère pulmonaire. La transposition des gros vaisseaux est également peu compatible avec une prolongation de l'existence au delà de la première année. Sur les 25 cas rassemblés par Rauchfuss, deux enfants seulement n'ont succombé qu'après 2 ans. L'anomalie caractérisée par la présence d'un tronc artériel commun entraîne très vite une terminaison fatale. L'absence simultanée du septum postérieur ventriculaire et de la cloison des oreillettes doit être, au point de vue de la gravité, rapprochée des cas précédents. Le rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire constitue des conditions de circulation moins défavorables, la mort a lieu le plus habituellement dans la première enfance, mais de temps à autre les malades parviennent à l'adolescence et même à l'âge mûr. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interauriculaire, les perforations isolées de la cloison des ventricules ou des oreillettes sont enfin mieux supportées et nombre de cardiopathes congénitaux de cette catégorie arrivent à 50 ou 40 ans. Ces renseignements ne pourront toujours être utilisés en raison des difficultés d'un diagnostic précis; on basera donc son pronostic d'après l'importance des troubles fonctionnels, cyanose, dyspnée, palpitations, fréquence des paroxysmes, tendance aux syncopes et aux convulsions. Pour une appréciation de ce genre, on doit tenir enfin grand compte du milieu social, c'est-à-dire des conditions hygiéniques où se trouve placé le malade.

VI. Diagnostic. — La maladie de Roger est assez facile à reconnaître. Elle peut passer inaperçue lorsqu'on omet d'examiner le cœur. Le souffle se différencie de celui de l'insuffisance mitrale par son siège et son absence de propagation axillaire, il peut être simulé par un frottement péricardique, par un souffle cardio-pulmonaire, mais le frottement péricardique est plus superficiel et n'offre pas la constance du souffle de Roger. Le souffle cardio-pulmonaire ne s'accompagne pas de frémissement cataire, il n'est pas aussi rude et se modifie par les mouvements respiratoires ou par les changements d'attitude. La persistance du canal artériel ne peut être affirmée que par un ensemble de signes très nets et tels que nous les avons indiqués d'après François Franck. L'inocclusion du trou de Botal ne possède pas de symptômes pathognomoniques, il en est de même des autres orifices de communication interauriculaire qu'on pourra soupçonner mais qu'il n'est pas possible de certifier. L'époque d'apparition, les conditions étiologiques permettront seules de rapporter à une affection congénitale ou acquise le souffle systolique de la base et les autres signes du rétrécissement aortique. L'*aortis chlorotica* se traduit-elle par un souffle? Peut-être. On peut en effet admettre, comme le fait remarquer Luzet, « que l'élasticité des parois du vaisseau à laquelle ne participe pas l'anneau est telle que la pression aortique est beau-

coup moindre que la pression à l'orifice aortique ». En tout cas, ce souffle est bien inconstant et l'on ne peut ordinairement que soupçonner l'étréitesse aortique si l'on trouve d'autres signes très nets d'hypoplasie vasculaire. Enfin, il faut bien le savoir, tous les souffles offrant le siège et les caractères de celui du rétrécissement aortique ne sont pas absolument probants au point de vue de la réalité de ce rétrécissement. L'anémie vraie, celle par exemple qui succède aux grosses hémorragies, pourrait donner naissance à un bruit stéthoscopique analogue. Lorsqu'on entend le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire, deux questions se posent : 1° Le rétrécissement est-il congénital? 2° S'il est congénital, coïncide-t-il avec des malformations cardiaques autres que la persistance du trou de Botal? Le rétrécissement acquis est relativement rare et se développe au milieu de circonstances pathologiques spéciales. Si l'on manque de tout renseignement, il est plus rationnel de songer à un rétrécissement congénital. Pour être tout à fait affirmatif cependant, il faudrait que l'enfant ait été ausculté peu de temps après la naissance, ou que la cyanodermie ait été manifeste dès cette époque. Si l'on trouve un second foyer de souffle correspondant au milieu de la région du cœur, souffle rude accompagné de frémissement cataire, la coïncidence d'une communication interventriculaire peut être affirmée. Malgré l'absence de ce souffle médian, la même supposition est encore légitime si l'hypertrophie du ventricule droit est peu marquée et si la cyanose est intense. On sait en effet que lorsque les deux cœurs ne communiquent que par le trou de Botal, la cyanose est légère, l'hypertrophie du ventricule droit au contraire très manifeste. Les autres malformations susceptibles de se grouper à côté du rétrécissement de l'artère pulmonaire ne donnent lieu à aucun signe ayant une valeur clinique.

Nous avons indiqué les quelques particularités susceptibles de faire songer soit à la persistance d'un tronc artériel unique, soit à une intervention dans l'origine des gros vaisseaux, mais ce sont des données trop vagues pour servir de base à un diagnostic absolu.

Certains bruits pathologiques peuvent se joindre aux souffles qui traduisent les lésions congénitales des gros vaisseaux ou des septa. Les cyanotiques présentent très fréquemment des souffles inorganiques. Duroziez a appelé avec raison l'attention sur ces souffles cyano-anémiques. On utilisera pour les distinguer toutes les données que la clinique nous fournit aujourd'hui pour le diagnostic des souffles de cette nature qui sont presque toujours des souffles cardio-pulmonaires. Ils se font entendre à la partie moyenne du ventricule gauche, quelquefois vers la pointe ou vers la base, ordinairement pendant la systole, plus rarement pendant la diastole.

Si la fixité est le caractère fondamental des souffles qui trahissent une malformation cardiaque, cette fixité n'est pourtant pas immuable. L'asystolie peut éteindre un souffle, une poussée d'endocardite ou de péricardite secondaire peut faire naître de nouveaux bruits pathologiques ou dissimuler un souffle préexistant. Enfin, comme nous l'avons indiqué, l'absence de tout signe stéthoscopique ne devra pas faire rejeter la possibilité d'une anomalie cardiaque congénitale si l'époque d'apparition de la cyanose et les autres

troubles fonctionnels sont assez significatifs pour ne permettre aucune hésitation. Nous n'avons pas à entrer ici dans le diagnostic différentiel de la cyanose des maladies congénitales et de la cyanose chronique liée aux déformations du thorax, à l'emphysème, à la sclérose pulmonaire, aux maladies acquises du cœur, etc., ou de la cyanose passagère survenant au cours de la coqueluche, de l'asthme, des crises d'éclampsie, voire même des infections aiguës, cyanose ictérique des nouveau-nés, choléra, etc.

VII. Traitement. — La thérapeutique se trouve, bien entendu, désarmée en face des lésions de la nature de celles qui constituent les maladies congénitales du cœur. Cependant, ce que nous avons dit de la marche, des complications qui viennent se surajouter aux désordres primitifs suffit à prouver que le médecin a un rôle à jouer vis-à-vis des malades de cette catégorie et que ce rôle peut avoir une importance considérable. Il y a tout d'abord de grandes précautions à prendre pour protéger dès les premiers jours le malheureux enfant contre tous les dangers qui le menacent. On devra, autant que possible, l'élever au sein, éviter pour lui avec un soin minutieux toutes les causes de refroidissement. On veillera avec sollicitude sur ses fonctions digestives, on cherchera à le soustraire à toutes les causes d'excitation et de souffrance capables d'irriter son système nerveux; on se rappellera l'intérêt capital qu'il y a à lui épargner les inflammations bronchitiques, à le prémunir contre l'invasion des affections contagieuses telles que la rougeole, la coqueluche. Une exagération dans ces précautions pourrait être toutefois funeste. Le grand air, l'exercice, les distractions, l'alimentation copieuse sont nécessaires au petit malade trop disposé à s'étioler et à se tuberculiser.

Les frictions, le massage, les promenades tranquilles au grand air sont à recommander; l'éducation ne sera poussée que très doucement; le séjour dans les climats chauds sera conseillé, l'hiver, aux malades d'une condition suffisamment aisée. Le choix d'une profession sera basé sur les nécessités de cette hygiène spéciale et dans certains cas le mariage sera déconseillé. Comme règle générale: à la moindre exagération des troubles fonctionnels, le repos absolu doit être imposé. Les médicaments proprement dits trouveront leur indication dans des cas particuliers. La tendance aux phénomènes nerveux et spécialement aux crises convulsives nécessitera l'emploi des bromures et des antispasmodiques. Aux moindres menaces d'asystolie, la digitale sera indiquée ainsi que les autres toniques du cœur, quelquefois même la saignée, recommandée par bien des auteurs. Dans les crises syncopales, on usera d'injections hypodermiques d'éther, ou de caféine, d'inhalations d'iodure d'éthyle. En cas d'asphyxie, on fera respirer de l'oxygène. En face de la mort apparente, on pratiquera la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue. Dans le traitement des complications, on devra se rappeler la tendance des cyanotiques aux hémorragies, aux inflammations phlegmoneuses et gangreneuses de la peau.

II

MALADIES ACQUISES DU CŒUR

PAR LE D^r E. WEILLProfesseur de clinique des maladies infantiles à la Faculté de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU CŒUR DE L'ENFANT

Activité de la nutrition. — L'enfant est soumis, depuis la naissance jusqu'à l'âge du complet développement, à une croissance régulière, entrecoupée de poussées plus ou moins rapides, dont l'une se montre dans les premiers temps de la vie, dont l'autre, liée à la puberté, clôt la période infantile. La croissance a comme corollaire obligé une activité très grande de la nutrition. Celle-ci peut être appréciée par la mesure des excréta. La quantité d'urine, rapportée au poids du corps, est, d'après Vierordt, de 5 à 7 fois plus grande chez le nouveau-né, 2 à 5 fois plus considérable de 5 à 6 ans que chez l'adulte. L'urée et les substances minérales représentent, de 5 à 5 ans, le double de ce qu'elles seront plus tard. Un enfant de 8 ans élimine proportionnellement à son poids un tiers d'acide carbonique en plus qu'un homme de 50 ans (Andral et Gavarret). Le mouvement d'assimilation et de désassimilation est plus intense dans le jeune âge; aussi la température est-elle un peu plus élevée chez l'enfant, 0°,2 en moyenne.

Le développement des échanges chimiques et des combustions dépend de l'activité nutritive des cellules elles-mêmes. Cette activité ne peut s'exercer que si les conditions d'apport des matériaux assimilables et d'élimination des déchets sont assurées par l'établissement d'une circulation large, facile. C'est de ce point de vue qu'il faut envisager le cœur et les vaisseaux de l'enfant pour saisir les différentes nuances anatomiques ou fonctionnelles qui les distinguent de ceux de l'adulte. Le cœur est l'instrument mécanique de la nutrition. La fonction circulatoire s'adapte à la fonction de nutrition qui la domine et comme cette dernière présente chez l'enfant une puissance spéciale motivée par la loi de croissance, le système circulatoire subit également le contre-coup de cette influence. Il ne faut donc pas s'attendre à trouver entre deux cœurs, l'un jeune, l'autre âgé, des différences touchant à la conformation intérieure ou extérieure, exception faite pour la vie fœtale et les premiers temps de la naissance; ce qui les distingue, ce sont les dimensions relatives qu'ils présentent, c'est la quantité relative de travail qu'ils fournissent lorsqu'on les rapporte à l'organisme tout entier.

Dimensions absolues du cœur. — Nous allons établir d'abord les