

enfants atteints de symphyse. Il les attribue à une dilatation des cavités du cœur gauche déterminant un rétrécissement relatif de l'orifice mitral. Il s'agit sans doute de bruits extracardiaques. L'endocardite chronique étant associée fréquemment à la symphyse, il convient de distinguer les souffles fonctionnels d'avec ceux qui sont produits par la lésion. Le pronostic immédiat est moins grave pour ces derniers, car les souffles fonctionnels témoignent d'une dilatation athénique du cœur. Les bruits fonctionnels sont plus variables que les bruits organiques. Ils se modifient d'un jour à l'autre. L'étude de la circulation périphérique a permis de reconnaître dans quelques cas une *discordance entre les battements cardiaques* et les *pulsations radiales* (Morel-Lavallée). Plusieurs fois cet auteur a vu le pouls de Corrigan sans souffle diastolique de la base. L'*affaissement diastolique brusque des veines du cou*, signalé par Friedreich, est dû à l'aspiration intra-thoracique correspondant au ressaut diastolique de la paroi précordiale et à l'abaissement simultané du diaphragme. Le *pouls paradoxal*, caractérisé par des arrêts inspiratoires, est dû à l'affaiblissement du myocarde (Potain), ou à la traction inspiratoire de l'aorte par une bride fibreuse (Küssmaul).

Ce ne sont là en somme que des signes exceptionnels, qui n'ont de valeur que par leur association avec les autres phénomènes mentionnés. Il n'y a pas de formule précise permettant de reconnaître la symphyse. Le signe le plus constant est certainement la fixité du cœur, constatée à la palpation, à la percussion et à la radioscopie, et coïncidant avec une hypertrophie cardiaque.

Les troubles fonctionnels chez l'enfant semblent acquérir une importance plus grande que chez l'adulte, car, comme nous l'avons déjà fait ressortir, les affections cardiaques et particulièrement les endocardites chroniques avec lésions orificielles sont en général bien tolérées chez les enfants. L'apparition de l'asystolie témoigne de l'atteinte du péricarde. Le myocarde, qui adaptait son volume et son travail aux conditions circulatoires créées par une lésion d'orifice avec une régularité parfaite, résiste mal à l'obstacle formidable que lui oppose cette enveloppe rigide qui limite à la fois sa systole et sa diastole. Pour qu'il puisse relâcher les liens qui l'enserrent, il faut que la symphyse se forme lentement, comme chez le vieillard et l'adulte, ou qu'une circonstance favorable telle que le développement de la couche adipeuse sous-épicaudique (Bard et Tellier), qui ne se voit également que dans les symphyses à développement graduel, permette le glissement plus ou moins parfait du cœur sous le péricarde. Mais la symphyse chez l'enfant se caractérise par sa marche rapide, due à la végétabilité des néo-membranes inflammatoires et à leur organisation hâtive, toutes conditions qui gênent les tentatives de libération du cœur.

Aussi n'est-il pas étonnant que l'asystolie créée par la symphyse rhumatismale de l'enfant ne présente pas cette intermittence qu'elle revêt chez l'adulte. Ce dernier, sous l'influence du traitement et du repos, voit ses troubles cardiaques céder momentanément. Le fait s'observe aussi chez l'enfant, mais plus rarement. L'asystolie de la symphyse infantile est continue et progressive dans la plupart des cas. Merklen explique cette gravité plus

grande de la lésion chez l'enfant en admettant qu'elle trouve son cœur en pleine évolution, qu'elle en arrête le développement, tandis que le myocarde de l'adulte est plus en état de lutter contre la sclérose interstitielle. Il est de règle, au contraire, que le développement du cœur est facilité par la période de croissance, que l'hypertrophie se produit, dans le jeune âge, avec une rapidité qu'elle n'atteint jamais chez l'adulte, que cette hypertrophie est proportionnellement plus grande dans l'enfance, et que si elle suffisait à pallier les effets perturbateurs de la symphyse, c'est dans l'enfance que la symphyse devrait être le mieux tolérée. Or, il n'en est rien, et malgré l'hypertrophie rapide du cœur, malgré ses battements impulsifs, il fléchit parce que tantôt les poussées successives du rhumatisme récidivant frappent sur lui à coups redoublés en provoquant de la sclérose, de la myocardite parenchymateuse ou de l'inhibition inflammatoire (Bard), et que tantôt il est entouré rapidement d'une carapace rigide qui entrave ses contractions. On est donc moins surpris de l'opinion de C. de Gassicourt qui fait de la symphyse le procédé habituel de la mort chez les enfants cardiopathes. Il serait oiseux de donner le tableau de l'asystolie qui rappelle celui de l'adulte. On a signalé parfois la mort subite ou des crises d'angine de poitrine avec terminaison brusque. Cette mortalité a été signalée par Widai chez un sujet de 14 ans.

*B. Symphyse tuberculeuse.* — Elle revêt parfois, mais rarement, l'aspect d'une dilatation cardiaque avec dyspnée, palpitations, œdème, pouls petit, cachexie cardiaque. Mais le plus souvent, l'attention n'est pas attirée du côté du cœur. La maladie évolue de la façon suivante. Généralement, on note au début une période fébrile de quelques semaines de durée. La fièvre tombe, et on voit se développer une ascite volumineuse avec de l'œdème des membres inférieurs. Le foie est généralement hypertrophié et on le sent, après l'évacuation du liquide abdominal, qui déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. L'ascite se reproduit rapidement après chaque ponction. Dans une de nos observations, la paracentèse a été pratiquée 14 fois en 10 mois, amenant chaque fois 6 à 7 litres de liquide limpide. Parfois l'ascite est associée à une pleurésie simple ou double. L'état général devient mauvais, la dyspnée se montre dans les derniers temps, et le malade s'éteint au bout de quelques mois, d'un an au plus, avec une anasarque croissante. Si on examine le cœur, on constate que les battements sont faibles, réguliers, qu'il n'y a pas de souffle. Le sujet ne se plaint ni de palpitations, ni de gêne précordiale. Le cœur paraît étranger à la scène pathologique, et le diagnostic hésite entre une péritonite tuberculeuse avec stéatose du foie et une forme anormale de cirrhose hépatique : cette participation du foie au processus a été rapportée à d'autres causes que la stase mécanique, savoir l'infection rhumatismale ou tuberculeuse directe de l'organe (Venot<sup>1</sup>). Dans 2 cas, j'ai noté la stéatose diffuse du foie. Cependant, si on veut consulter de plus près la région précordiale, on constate l'absence de battements de la pointe, l'augmentation de la matité précordiale, l'invariabilité de la figure de matité. Dans 3 cas observés concernant cette

(<sup>1</sup>) VENOT. Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Thèse de Paris, 1896.

forme et dont 2 ont été diagnostiqués pendant la vie, j'ai toujours reconnu à l'auscultation un rythme fœtal, continu, des bruits du cœur. Telle est la symptomatologie de cette symphyse qui a été tracée par Weinberg<sup>1</sup>, par Hayem et Tissier<sup>2</sup> et à laquelle j'ai consacré une courte description (*loc. cit.*). Elle peut se résumer en un mot; c'est de l'asystolie périphérique sans participation du cœur. Il y a un véritable contraste entre ce cœur qui paraît sain et la stase progressive du système veineux déterminant l'ascite à répétition, l'œdème des membres inférieurs, l'hydrothorax. Le cœur réagissant peu vis-à-vis de la péricardite tuberculeuse s'est laissé cercler sans résistance. Prisonnier dans son enveloppe inextensible, il ne peut utiliser son procédé habituel de compensation, l'hypertrophie de ses parois. Il ne peut davantage, comme lorsqu'il est à bout de forces et libre, se dilater et créer des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Il est comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, et il assiste inaperçu aux effets lointains de sa déchéance.

C. *Symphyse latente*. — Elle peut exister chez l'enfant, quoique rare. L'enfant meurt de granulie, de méningite, d'une tuberculose pleuro-pulmonaire et l'autopsie révèle une symphyse. Elle est le plus souvent, en effet, liée à la tuberculose, dont elle constitue une forme secondaire; tandis que la précédente en est la localisation primitive. Elle se voit peu dans le rhumatisme.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — La *symphyse latente* n'a pas d'histoire clinique. La *symphyse rhumatismale* aboutit rapidement à l'asystolie. Le cœur hypertrophié se dilate. Les désordres de la circulation, d'abord intermittents, deviennent continus. L'œdème des membres, l'anasarque paraissent, et la mort se produit dans la cachexie cardiaque au bout de quelques mois (*symphyse aiguë*), ou de quelques années (*symphyse chronique*). La terminaison fatale survient avec une syncope, ou bien il se produit sur ce cœur déjà si profondément altéré une endocardite ulcéreuse, susceptible d'aggraver la scène pathologique, ou pouvant elle-même se compliquer d'infarctus multiples suppurés des viscères. Rares sont les cas où la symphyse est tolérée, comme cela se voit chez l'adulte. La *symphyse tuberculeuse* primitive tue en l'espace d'un an. C'est la durée moyenne observée par Weinberg, Vierordt, c'est celle que j'ai notée également. L'épisode terminal de cette forme est parfois la granulie qui en quelques jours emporte le malade.

**Diagnostic.** — La symphyse tuberculeuse du péricarde peut être confondue avec une péritonite chronique, plus spécialement péritonite d'origine tuberculeuse, ou avec une affection hépatique. Mais dans ces cas, même lorsqu'il s'agit du début, il suffit de scruter avec soin la circulation périphérique pour ne pas méconnaître la symphyse. Très rapidement, en effet, la gêne de la circulation veineuse se manifeste et cela, non seulement au niveau de l'abdomen, mais dans tout le système. C'est ainsi qu'on reconnaît la turgescence des veines jugulaires, un développement exagéré des veines thoraciques et abdominales, un peu de cyanose des lèvres. Assu-

(<sup>1</sup>) *Munch. med. Woch.*, 1887.

(<sup>2</sup>) *Revue de méd.*, 1889.

rement c'est du côté de l'abdomen que la stase veineuse manifeste le plus sa présence par l'apparition d'une ascite et d'une hépato-mégalie. Les lésions scléreuses du foie dans la cirrhose cardio-hépatique contribuent à hâter l'apparition de ces symptômes, mais ils se montrent aussi dans la symphyse pure. Plus tard, la cyanose s'étend aux membres, les réseaux veineux se dessinent de plus en plus et on est amené à rechercher du côté du cœur l'explication de ce trouble général de la circulation. Or, si on ne tient pas un compte minutieux des signes que nous avons indiqués, battements faibles ou absents, bruits normaux quoiqu'un peu affaiblis, absence de souffle, invariabilité de la figure de matité, on est tenté de mettre le cœur hors de cause. La plupart des signes cardiaques sont ou négatifs ou latents. Ils ne s'imposent pas. L'examen radioscopique confirmera le diagnostic en révélant une ombre cardiaque augmentée d'étendue et à bords à peu près immobiles.

Immerwol<sup>1</sup> étudiant le diagnostic différentiel de la symphyse tuberculeuse relate son cas où des *adénopathies volumineuses du médiastin* associées à des lésions tuberculeuses avancées des poumons avaient entraîné le développement d'une cyanose, d'œdèmes et d'hépatomégalie considérables. S'il y a *médiastinite fibreuse*, on reconnaît celle-ci aux phénomènes de compression qu'elle provoque: compression de la veine cave supérieure avec œdème de la face et des membres supérieurs (Ashby); arrêt inspiratoire de la circulation aortique dû à la traction de l'aorte par des brides et comme conséquence pouls paradoxal sans modification des bruits cardiaques (Bernheim); (le pouls paradoxal lié à l'atonie cardiaque s'accompagne d'un assourdissement inspiratoire des bruits du cœur); gonflement inspiratoire des veines du cou dû à l'arrêt de la circulation dans la veine cave par des brides qui la rétrécissent pendant l'inspiration.

Il y aura rarement lieu d'établir une distinction entre la symphyse rhumatismale et la symphyse tuberculeuse. Il n'y a là qu'une synonymie de mots. La première en effet se présente sous les apparences d'une cardiopathie grave qui écarte d'emblée l'idée de la silencieuse symphyse bacillaire. Tout l'intérêt diagnostique consiste en face d'une cardiopathie rhumatismale à reconnaître la présence de la symphyse. On se basera sur la plupart des signes que nous avons mentionnés; au premier rang l'absence de déplacement de la pointe du cœur dans le décubitus latéral, qui est d'une constatation facile dans la symphyse rhumatismale, alors que, dans la symphyse tuberculeuse, la pointe est parfois malaisée à déterminer et qu'il faut se borner alors à rechercher l'absence de déplacement d'un des bords de la matité, le bord gauche par exemple, manœuvre d'une appréciation assez délicate. Dans la symphyse tuberculeuse, le cœur non hypertrophié, parfois même réduit de volume, est incapable, malgré les liens fibreux qui le relie à la paroi pectorale, d'exercer sur celle-ci aucune influence appréciable. Le cœur rhumatismal est un cœur volumineux, impulsif, qui tire violemment sur ses chaînes et entraîne la région précordiale. Aussi peut-on constater

(<sup>1</sup>) IMMERWOL, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901.

le soulèvement de la région précordiale supérieure avec dépression étendue de la région précordiale inférieure, les resserrements systoliques des vaisseaux, aorte ou veines caves, quand des tractus fibreux relient le péricarde à ces conduits, les insuffisances fonctionnelles, etc.... Ajoutons que l'examen radioscopique sera d'une valeur décisive, au moins pour la symphyse tuberculeuse. Dans 2 cas, nous avons pu diagnostiquer celle-ci à son début, dans sa période de formation, alors qu'il n'y avait pas encore de troubles fonctionnels ou circulatoires. L'ombre cardiaque était augmentée d'étendue et les bords du cœur immobiles. Je n'ai pas eu l'occasion de radioscopier une symphyse rhumatismale. Béclère<sup>1</sup> se contente de dire : « Il est vraisemblable que les rayons de Röntgen feront voir l'invariabilité de la situation de l'ombre cardiaque, quelle que soit l'attitude du malade ».

**Pronostic.** — La symphyse représente la plus grave expression du rhumatisme héréditaire récidivant. Redoutable par elle-même, elle l'est encore par la cause qui la provoque et l'entretient; aussi les enfants qui meurent avec des lésions rhumatismales du cœur présentent-ils habituellement des adhérences du péricarde. Roger<sup>2</sup>, chez 6 cardiaques morts dans l'enfance, a constaté 6 fois la symphyse du péricarde. Cadet de Gassicourt a fait les mêmes constatations chez tous les cardiaques, sauf un, qu'il a perdus. Mes observations me conduisent à des conclusions un peu différentes; la symphyse est fréquente dans les cardiopathies mortelles de l'enfance, mais non constante.

Comme signes de gravité immédiate, signalons la dilatation du cœur, l'assourdissement des bruits, l'apparition des souffles d'insuffisance fonctionnelle, la disparition de la dépression systolique des espaces intercostaux. La symphyse tuberculeuse primitive aboutit rapidement à l'asystolie périphérique progressive. Dans d'autres cas, elle est associée à des lésions mortelles, granulie, méningite. La symphyse tolérée est exceptionnelle.

**Traitement.** — Lorsque la symphyse est arrivée au stade fibreux, elle est complètement émancipée de sa cause, et les moyens médicaux sont illusoire. A peine pourrait-on songer à faire un débridement dans ce cas, mais la tentative semble d'une difficulté insurmontable. Le traitement se bornera à soutenir les forces défaillantes du cœur par le repos, la digitale et ses succédanés. Marfan vante surtout les bons effets de la théobromine pour dissiper les œdèmes dans les asystolies si rebelles de la symphyse cardiaque. On diminuera la charge du cœur par les ponctions destinées à évacuer les épanchements séreux, les drastiques. On se conformera à la thérapeutique générale de l'asthénie cardiaque.

Dans la période préparatoire de la symphyse, il y aurait lieu d'agir plus énergiquement. L'hygiène du jeune rhumatisant doit être soumise à des règles rigoureuses et le salicylate prodigué aux enfants, à la plus légère atteinte de rhumatisme. Dès que la péricardite a fait son apparition, on a recours aux révulsifs et au repos dans la phase aiguë, à l'iodure dans la période subaiguë et chronique. En réalité, on a peu d'action sur l'évolution

(<sup>1</sup>) BÉCLÈRE. Rayons de Röntgen et affections thoraciques. *Actualités médicales*, 1901.

(<sup>2</sup>) ROGER. *Arch. de méd.*, 1866.

d'une pareille lésion et il convient peut-être d'entrer dans une voie nouvelle. Une péricardite étendue chez l'enfant a bien des chances d'aboutir à la symphyse. L'ouverture systématique du péricarde avant la phase d'organisation fibreuse ne saurait-elle aider à la résorption des exsudats? C'est une question que je crois pouvoir poser et qui pourra être résolue en partie par l'observation des péricardites purulentes traitées chirurgicalement. Delorme (1898) l'a indiquée également, mais sans la résoudre. Le résultat immédiat de l'intervention est favorable dans les cas de suppurations péricardiques. S'il était démontré que les résultats éloignés fussent également heureux, on serait encouragé à traiter chirurgicalement les péricardites graves non suppurées. Il y aurait encore moins d'hésitation à employer la ponction capillaire dans un épanchement péricardique dont la nature tuberculeuse serait démontrée par la présence de bacilles, par l'inoculation au cobaye, par la séro-réaction d'Arloing-Courmont, par la lymphocytose du liquide (Rendu). La péritonite tuberculeuse a bénéficié de la pratique de la laparotomie. J'ai dit précédemment que j'avais essayé dans un cas de péricardite tuberculeuse avec adhérences étendues en certains points, d'épanchement en d'autres, l'ouverture du sac pour essayer de libérer le cœur de son enveloppe fibreuse; par le fait de fausses membranes étendues de la plèvre au péricarde, ce dernier ne fut pas ouvert et l'opération n'eut aucun succès.

Les autres affections du péricarde, *hydropéricardes*, *hydropneumopéricardes*, *plaies du cœur*, n'ont pas de symptômes spéciaux chez l'enfant. Nous ne croyons pas utile de les traiter ici. L'hydropéricarde est d'ailleurs une affection sans grande expression clinique. Quant aux autres lésions péricardiques, elles sont exceptionnelles.

#### V. — ENDOCARDITE AIGÜE

L'endocardite de l'enfant présente un certain nombre de particularités étiologiques et symptomatiques, mais, dans ses grandes lignes, elle diffère peu de celle que l'on connaît chez l'adulte.

Elle est *aiguë* ou *chronique*; cette dernière peut s'installer lentement, progressivement, sans être précédée d'inflammation franche, mais le plus souvent elle n'est que le reliquat d'une endocardite aiguë. Ce sont donc les mêmes causes qui produiront l'une et l'autre; nous les étudierons dans un chapitre d'étiologie commun; mais il sera nécessaire d'en scinder la symptomatologie. L'endocardite aiguë est *bénigne* ou *maligne*; et cette distinction fondamentale doit être maintenue principalement sur le terrain clinique. Elle est moins aisée à établir, lorsqu'on cherche à la poursuivre dans l'étude des causes, des lésions, de la pathogénie. La même cause peut, en effet, provoquer des lésions de gravité différente, se traduisant par des symptômes et une évolution cliniques qui contrastent nettement. La fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme lui-même donnent naissance aux formes d'endocardites les plus opposées. Il se peut que les circonstances pathologiques qui font éclore une endocardite utilisent à cet effet des germes pathogènes