

région précordiale, et d'une partie du dos, associé à un souffle systolique. Les deux bruits sont intermittents, disparaissent à certains jours; la pointe du cœur est descendue dans le 5^e espace; 15 jours après, le souffle est intense, rude, à grande propagation, le second bruit pulmonaire éclatant. Dans un second cas, chez un enfant de 11 ans atteint de rhumatisme, on note au début à la pointe un souffle diastolique léger terminé par un pialement systolique et un dédoublement du 2^e bruit; 15 jours après, souffle systolique apexien à faible propagation; 7 mois après, souffle systolique de la pointe, rude, avec frémissement cataire. Dans un 3^e cas, chez une fille de 14 ans, au 12^e jour d'un rhumatisme, on constate un souffle systolique de la pointe qui s'atténue beaucoup par la pression forte du stéthoscope. Le souffle diminue d'intensité pendant 8 jours, puis assez rapidement devient rude, intense, se propage de plus en plus et persiste ainsi en même temps que le cœur s'hypertrophie.

Dans un autre cas, chez une fille de 14 ans, rhumatisante, on observe l'assourdissement des bruits du cœur qui sont comme trainants, à la pointe bruit diastolique et souffle systolique doux. Quelques jours après, le bruit diastolique a disparu, on ne trouve plus qu'un souffle systolique apexien qui se propage très loin. Je ne cite que ces faits, bien que j'en aie observé quelques autres dans lesquels la présence d'une péricardite compliquait l'examen, mais qui néanmoins concluaient dans le même sens. L'association au souffle d'un bruit diastolique ou d'un pialement, comme cela résulte de nos observations, témoigne en faveur de sa nature cardio-pulmonaire. Les souffles au niveau de l'orifice pulmonaire ou aortique, constatés dans quelques cas par Hochsinger, s'expliquent très simplement par cette hypothèse. Hochsinger est obligé d'invoquer une propagation du souffle mitral au foyer de l'orifice pulmonaire par l'intermédiaire de l'oreillette gauche?

R. Tripier et Devic refusent d'admettre l'interprétation de Potain quant à l'origine cardio-pulmonaire¹ de certains souffles constatés au niveau du cœur. Pour eux, l'opinion du clinicien de la Charité ne répond pas à la réalité anatomique : elle est contredite par ce double fait qu'on peut observer des souffles sans lésions orificielles dans les cas où l'on constate à l'autopsie que le poumon, retenu par des adhérences, ne peut envoyer aucune lame au-devant du cœur; et que la présence de languettes pulmonaires au niveau de la région précordiale n'entraîne pas forcément la production de bruits anormaux. Pour eux, le mécanisme est tout autre. Ils insistent principalement sur l'altération du sang, l'état anémique ou fébrile qui ne manque jamais dans ces cas; en second lieu, sur ce fait que les malades présentant des souffles du type cardio-pulmonaire ont généralement de l'érythisme cardiaque. Or, chez ces sujets, la compression d'un vaisseau veineux donne toujours naissance à un souffle. Si l'impulsion cardiaque est augmentée, entraînant à chaque contraction une pression plus accusée au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, cette hyperkinésie pourra réaliser « sur un point de ce conduit cardio-vasculaire à parois minces et où la tension naturellement

⁽¹⁾ R. TRUPIER et DEVIC. *Traité de path. gén. de Fouchard*, t. IV, p. 265.

faible est encore affaiblie par l'état anémique ou fébrile, ce que le doigt ou le stéthoscope fait sur la jugulaire ou sur une artère du même sujet. Ce qui donne enfin toutes probabilités en faveur de cette manière de voir, c'est que, de même que le doigt placé sur un vaisseau perçoit un léger frémissement correspondant à la production du souffle, de même la main appliquée à la base du cœur a nettement conscience d'un frémissement correspondant au souffle cardiaque, surtout dans les cas où celui-ci est intense. Nous ferons même remarquer que, chez les enfants, dont les parois thoraciques sont minces et facilement dépressibles, on peut parfois provoquer le souffle organique par la pression du stéthoscope avec la tête. Ce fait permet en outre d'établir un rapprochement entre le mode de production de ce souffle et celui qu'on observe sur les vaisseaux dans les mêmes circonstances. »

Lorsque l'endocardite s'atténue, les souffles s'effacent peu à peu, rapidement ou après quelques semaines. Roger a vu le souffle disparaître au 9^e jour, C. de Gassicourt au 10^e; la limite extrême observée par Steffen est de 48 à 55 jours. En même temps les bruits cardiaques présentent les modifications signalées ci-dessus.

La guérison de l'endocardite aiguë est assez fréquente, mais plus souvent elle passe à l'état chronique; les valvules restent épaissies, indurées. Le souffle caractéristique de l'insuffisance s'installe. Il s'accompagne d'une hypertrophie qui dans l'enfance se produit rapidement. On voit en quelques jours la pointe passer du 4^e au 5^e espace intercostal. L'intensité du souffle est en général proportionnée à l'accroissement de la masse cardiaque. Le second bruit pulmonaire s'accroît en raison de l'augmentation de tension du réseau pulmonaire. Il y a à cet égard une distinction à faire entre la première et la seconde enfance. Au-dessous de 5 ans on n'observe ni élargissement des cavités droites, ni renforcement du bruit diastolique à l'orifice pulmonaire (von Dusch, Hochsinger). Cela tient à la largeur relativement considérable de l'aorte opposée à l'étroitesse de la fente valvulaire, condition qui maintient l'écoulement du sang dans sa direction normale. Au reste, s'il y a quelque peu de reflux dans l'oreillette, la compensation se fait par la succession rapide et l'énergie des contractions cardiaques. Ce privilège de la première enfance se conserve dans une certaine mesure à la phase subaiguë et chronique de l'endocardite. A partir de 7 ans, les choses se passent de plus en plus comme chez l'adulte.

Symptômes généraux et troubles fonctionnels. — L'endocardite idiopathique, spéciale aux jeunes enfants, se présente avec un appareil fébrile plus ou moins vague, tantôt intense (Gubler, Blache), tantôt modéré. L'excitation cardiaque est mise sur le compte de la fièvre. Il est rare que le patient manifeste des troubles de la sensibilité, soit en raison de son âge, soit parce qu'ils font défaut. C'est l'auscultation systématique du cœur qui révélera la lésion. Ce sont encore les signes physiques qui jouent le plus grand rôle dans le diagnostic de l'endocardite secondaire. Elle naît insidieusement dans le cours du rhumatisme, sans exercer une influence bien marquée ni sur la température, ni sur la marche des arthropathies. Rares sont les troubles fonctionnels, quelques palpitations, un peu de dyspnée, de l'accélération

du cœur. Nous ne les avons constatés qu'une fois. Lorsqu'ils acquièrent une certaine intensité, il faut songer à une complication, péricardite, pleurésie, congestion pulmonaire, myocardite parenchymateuse.

L'endocardite peut précéder les manifestations articulaires, et cette circonstance se voit assez souvent chez l'enfant (Roger, Blache, C. de Gassicourt, Cheadle). Dans ces cas, si la lésion cardiaque a été négligée, l'apparition des arthropathies donne sa véritable signification à un mouvement fébrile qui les a précédées et ramènera l'attention sur le cœur. Rappelons que les formes légères du rhumatisme doivent être tenues pour suspectes chez l'enfant, et imposent l'examen répété du cœur comme les formes sérieuses.

L'endocardite aiguë se complique parfois d'embolies qui, éclatant en pleine santé, en constituent la seule expression symptomatique apparente. Alibert, en 1828, rapporte le fait de 2 enfants de 3 à 4 ans qui furent pris en pleine santé de douleurs vives de l'un des membres inférieurs. A la douleur succéda le sphacèle et la mort survint, malgré l'amputation. Weiss cite le cas d'un palefrenier de 16 ans qui présenta pendant son travail un affaiblissement subit des membres inférieurs. Il succomba avec des infarctus de la rate, des reins, des embolies multiples de la moelle lombaire. La valvule mitrale avait son bord épaissi, recouvert de quelques concrétions fibrineuses.

Grancher⁽¹⁾ relate 5 cas d'endocardite latente avec attaque apoplectiforme et hémiplegie chez des enfants. Dans les 5 cas, il y avait des végétations molles au niveau des valvules mitrale ou aortique. Dans une observation de Perroud, un enfant convalescent de diphtérie présenta une hémiplegie droite suivie de contracture et d'athétose. On constata une insuffisance mitrale persistante. Dans tous ces faits, il s'agit d'endocardite latente révélée par l'embolie. Ils établissent une transition entre l'endocardite bénigne et maligne, car si l'évolution n'avait le plus souvent été arrêtée par la mort due à la complication, l'infection aurait pu se dessiner. C'est ce qui est arrivé dans le cas de Huchard, cité par Grancher, où, quelques semaines après l'apoplexie, on reconnut des signes d'endocardite infectieuse.

Diagnostic. — Symptômes généraux peu marqués, troubles fonctionnels légers ou nuls, signes physiques précoces, telles sont les notions qui se dégagent de l'étude des symptômes. Le diagnostic se basera donc surtout sur un examen systématique de la région précordiale qui s'impose dans toutes les affections connues pour menacer le cœur, et même chez les jeunes enfants sujets à l'endocardite primitive, à propos de tout mouvement fébrile de quelque durée. Il faut distinguer avec soin l'endocardite qui se montre au-dessous de 5 ans et celle de la seconde enfance.

Dans les premières années, le second bruit à la base n'a pas, à l'état normal, l'éclat et la prédominance sur le premier bruit qu'il présente chez l'adulte. L'assourdissement de ce bruit n'est pas un phénomène pathologique. L'accélération des battements cardiaques peut tenir à l'émotion ou aux efforts de résistance. Enfin, on observe des altérations de rythme, des dédou-

⁽¹⁾ *Gaz. des hôp.*, 1886.

blements qui n'ont aucune valeur. La seconde enfance est, au contraire, remarquable par la régularité de ses contractions cardiaques, et nous avons été frappé de voir qu'elle persistait dans le cours des endocardites chroniques. Les dédoublements du second bruit sont fréquents même dans la seconde enfance. Ils n'ont d'importance que par leur durée.

Les modifications du timbre des bruits ont moins de signification chez les tout jeunes enfants que dans la suite. Par contre, la présence d'un souffle, et surtout d'un souffle systolique à la pointe, peut être considérée comme ayant une grande valeur à cette période. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, depuis Rilliet et Barthez, Roger, West, Steffen jusqu'à C. de Gassicourt et Hochsinger. Le souffle, quelque léger et doux qu'il paraisse, quelque passager qu'il soit, est synonyme d'endocardite, car au-dessous de 5 à 4 ans les souffles inorganiques font défaut. Hochsinger a spécialement étudié ce point intéressant sur 200 sujets âgés de moins de 6 ans. Sur 149 sujets à anémie intense due à la leucémie, la pseudo-leucémie, la syphilis, l'athrepsie, le rachitisme grave, la tuberculose, etc., le souffle ne s'est pas montré 1 fois au-dessous de 4 ans, 5 fois sur 100 à 5 ans, 25 fois sur 100 à 6 ans. A 7 ans la proportion est de 40 pour 100. A la puberté, les souffles inorganiques ont leur maximum de fréquence. Ces souffles, chez l'enfant, sont légers, systoliques, ne couvrent jamais le premier bruit du cœur et ne se propagent pas. On les trouve soit à l'orifice pulmonaire seul, soit aux orifices pulmonaire et mitral, toujours prédominants à l'orifice pulmonaire. Le souffle fébrile se comporte comme le souffle anémique, dans ses rapports avec l'âge. Sur 51 cas de fièvres intenses et prolongées, scarlatine, pneumonie, fièvre typhoïde, pyémie, il ne s'est pas montré une fois au-dessous de 5 ans. Il est très rare de 5 à 6 ans; au-dessus de 6 ans, sa fréquence augmente.

Durand⁽¹⁾ arrive à des conclusions analogues. Sur 158 enfants, il a trouvé 14 souffles anémiques et 19 souffles fébriles, soit 33 souffles inorganiques; 7 d'entre eux se rapportent à 92 enfants ayant moins de 6 ans, soit 7,6 pour 100 et 26 à 62 enfants ayant plus de 6 ans, soit 42 pour 100.

Delabost⁽²⁾, qui a repris cette étude, n'a pas constaté de souffle inorganique avant 5 ans 1/2. A partir de cet âge, leur fréquence augmente rapidement; elle reste stationnaire à l'adolescence pour atteindre son maximum à 20 ans. On les observe un peu plus souvent chez les garçons; ils n'existent pas à l'état de santé, font défaut aussi dans les maladies à localisation pulmonaire, coqueluche, rougeole, pneumonie, broncho-pneumonie, de même que dans la diphtérie. On les voit surtout dans la chorée, la scarlatine, le rhumatisme, les affections cardiaques. En général, ils sont doux, parfois cependant intenses et rudes à la pointe. On les perçoit quelquefois à la région dorsale, à l'angle de l'omoplate.

La valeur du souffle systolique de la pointe dans les premières années ressortira bien mieux par un exemple: Chez une fille de 4 ans 1/2, malade et fébrile depuis un mois, sans trouble fonctionnel cardiaque, Hochsinger

⁽¹⁾ *DURAND, Thèse de Lyon, 1891.*

⁽²⁾ *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

perçoit un souffle systolique de moyenne intensité à la pointe. Ce souffle suivi pendant plusieurs mois, alors que la santé était revenue, n'accuse aucun changement; 2 ans après, on constate l'existence d'une insuffisance avec rétrécissement mitral et une légère hypertrophie du cœur.

On a cherché à expliquer de différentes façons cette particularité du jeune âge. Pour les uns, les souffles inorganiques sont dus à une insuffisance fonctionnelle. Or, le cœur du jeune enfant, en raison de la résistance de son myocarde, ne se laisse pas distendre. D'autres rapportent les souffles inorganiques à des différences de tension provoquées sur le trajet du courant sanguin par le rétrécissement relatif de l'orifice aortique (Bondet), ou le spasme de l'orifice pulmonaire (C. Paul). Le régime circulatoire de l'enfant est construit sur un type différent de celui de l'adulte. Le cœur est relativement petit, le système artériel très large, sans tension. A la puberté le cœur est volumineux, les artères étroites. Potain et Delabost ont montré que l'anémie ne pouvait rendre compte de l'apparition des souffles inorganiques à partir de la 4^e ou de la 5^e année. En effet, à partir de la naissance, il y a une augmentation du nombre des globules rouges qui dure 2 à 3 jours, puis une diminution qui s'accroît jusqu'à 6 mois. De 6 mois à 6 ou 7 ans, la composition du sang est stationnaire. C'est de 6 mois à 6 ans qu'il existe une anémie physiologique qui embrasse toute la période correspondante à l'absence de souffles inorganiques. Pour ces auteurs, celle-ci est due à la minceur et à l'extrême mobilité de la lame pulmonaire précordiale dans le jeune âge. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte, le souffle est le plus souvent organique au-dessous de 4 ans, et on devra conclure à l'endocardite, même s'il n'y a pas de troubles fonctionnels, si la matité cardiaque reste invariable, le second bruit pulmonaire sans accentuation, si le souffle est doux, bref, ne couvre pas les bruits du cœur. Sa disparition doit être interprétée comme un signe de guérison. Les causes d'erreur à cette période sont exceptionnelles. On peut provoquer un *souffle accidentel par la pression du stéthoscope*. La flexibilité de la paroi de l'enfant se prête, en effet, à des déformations artificielles de la région du cœur, signalées par Steffen et Hensch. C'est surtout au niveau de l'artère pulmonaire, qui est superficielle, qu'on peut provoquer un souffle de ce genre, et Hensch estime que l'erreur est fréquente. C'est à cette cause qu'il attribue l'erreur de Bouchut qui admettait l'endocardite chez la moitié des enfants ayant la fièvre. Le souffle systolique de la pointe a été noté dans les *dilatations aiguës du cœur*. Silbermann¹ l'a observé dans la néphrite scarlatineuse. Il est aigu et dure jusqu'à la mort si la dilatation persiste ou n'est pas compensée par une hypertrophie secondaire. Dans le cas contraire, il disparaît assez rapidement. On tiendra compte des symptômes rénaux, de l'impulsion faible de la pointe, des troubles fonctionnels graves, dyspnée, angoisse, cyanose, éclatant dans la convalescence d'une scarlatine.

Pour compléter cette question des souffles cardiaques constatés chez les enfants au-dessous de 4 à 5 ans, il me faut mentionner certains travaux

⁽¹⁾ SILBERMANN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1881.

récents qui viendraient à l'encontre des considérations précédemment émises. Que ce soit au cours des états aigus, ou de maladies chroniques, l'apparition de souffles au niveau du cœur dans la première enfance a particulièrement attiré l'attention des auteurs. Marfan, par exemple¹, a noté l'existence d'un souffle qu'il a pu suivre pendant un temps assez long chez un nourrisson de 26 mois atteint d'anémie intense : l'autopsie fut négative. Steffen² croit à la fréquence des souffles accidentels chez les petits enfants, et pense qu'il faut incriminer l'innervation troublée du cœur. Looft³ a constaté 15 fois des souffles de caractère systolique au niveau de la région précordiale et, dans 14 cas, les enfants étaient rachitiques avec un degré plus ou moins intense d'anémie. Cet auteur conclut en somme que les souffles « accidentels », ainsi qu'il propose de les nommer, s'observent chez les petits enfants au-dessous de 5 ans; que le diagnostic d'une maladie organique du cœur ne saurait se baser exclusivement sur la constatation d'un souffle systolique. Pour lui, il est nécessaire de trouver encore les autres symptômes physiques de la lésion : accentuation du deuxième bruit pulmonaire, frémissement, propagation. Ces considérations me paraissent s'appliquer surtout aux cas où la maladie évolue suivant un mode chronique; elles ne sauraient viser, en effet, les observations où l'endocardite se présenterait avec une allure aiguë, car, dans ces conditions, la lésion valvulaire n'aurait pas le temps de s'installer et, conséquemment, ne donnerait pas naissance au frémissement, à l'accentuation du deuxième bruit, etc. J'ai moi-même observé récemment deux nourrissons de 1 à 2 ans, atteints d'anémie intense, avec décoloration de la peau et des muqueuses. On trouvait, au niveau de la région précordiale et des veines du cou, des souffles identiques à ceux que provoque la chlorose la plus grave. Un traitement ferrugineux fit disparaître rapidement l'anémie, et, avec elle, les souffles précordiaux et veineux. En résumé, les conclusions tirées de la première partie de cet exposé, qui reproduit un passage de l'édition précédente de ce traité, sont trop absolues. Les souffles inorganiques, quoique plus rares, dans les premières années de la vie, existent au niveau de la région précordiale, surtout dans les anémies avec hydrémie; par contre ils font défaut dans les anémies avec amaigrissement, diarrhée, réduction de la masse du sang.

Dans la seconde enfance et dès l'âge de 5 à 6 ans, les souffles inorganiques ne font plus exception. Rien n'est plus commun, et pour affirmer une endocardite à cette période, il faut se baser sur la modification du timbre des bruits cardiaques et aussi sur les résultats de la palpation et de la percussion. Le déplacement de la pointe, qui se fait parfois rapidement dès les premiers jours de l'endocardite du 4^e au 5^e espace, l'augmentation corrélatrice de la matité cardiaque, sont des indices très sérieux. Plus tard, on notera l'accentuation du second bruit pulmonaire qui résonne parfois en

⁽¹⁾ MARFAN. Considérations sur les anémies du nourrisson. *Arch. de méd. des enfants*, décembre 1898.

⁽²⁾ STEFFEN. Klinik der Kinderkrankheiten. *Krankheiten des Herzens*, Berlin, 1889.

⁽³⁾ LOOFT. Des souffles accidentels du cœur chez les petits enfants. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1900, p. 465. — Voir aussi STARCK. *Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1902, p. 105-109.

coup de gong, en raison de l'activité considérable que le cœur droit ne tarde pas à acquérir. Enfin le souffle du début sera remplacé par un souffle caractéristique de la lésion orificielle. La distinction du souffle organique d'avec le souffle cardio-pulmonaire se fait comme chez l'adulte. Le premier est bref, aspiratif. Cependant il affecte aussi un timbre rude. Il se prolonge peu, bien que dans quelques cas on le perçoive dans le dos. Il se montre à tous les temps de la révolution cardiaque, même pendant la diastole, mais il est le plus souvent mésosystolique. Enfin il siège de préférence le long du bord gauche du sternum. C'est là que je l'ai observé le plus fréquemment. Il est parfois accompagné d'un sifflement ou d'un pialement, dont j'ai pu vérifier dans 2 cas par l'autopsie l'origine extra-cardiaque. Il est intermittent, se modifie dans les changements de position, par les arrêts de la respiration. J'ai appelé l'attention sur un signe qui permet de le déceler rapidement, c'est sa disparition par une pression forte du stéthoscope. La souplesse de la paroi permet à la pression d'agir sur la lame pulmonaire qui s'écrase en quelque sorte entre le cœur et les côtes. Il faut quelques secondes pour provoquer ce résultat. Habituellement, après la suspension de la compression, le souffle met un certain temps à reparaitre. Au lieu de presser avec le stéthoscope, ce qui est parfois douloureux, on peut agir avec la pulpe des doigts ou une pièce de monnaie. En auscultant immédiatement après, on a le temps de constater l'absence du souffle. Une pression moyenne n'exerce pas la même action. Souvent, au contraire, elle exagère le souffle. Ce signe que j'emploie depuis 5 ans m'a paru rarement en défaut. Je le crois d'une application difficile chez l'adulte, dont la paroi résiste davantage.

On a attribué une interprétation spéciale au *souffle choréique* qui est passager, variable d'intensité, intermittent, et qui se combine parfois à de l'arythmie et à des intermittences du pouls. Hasse, Revees le rapportent à une chorée du myocarde, Ollivier à une excitation choréique du pneumogastrique entraînant l'atonie intermittente du cœur. Or, le souffle choréique rentre dans les bruits cardio-pulmonaires (Potain). Dans les nombreux cas où je l'ai observé, je l'ai toujours vu disparaître par la pression du stéthoscope.

Le diagnostic du souffle intra-cardiaque et du *frottement-souffle de la péricardite* n'a rien de spécial à l'enfance. Le dernier est superficiel, non superposé aux bruits du cœur, se renforce par la pression, se propage peu. Au reste, le souffle de l'endocardite, même considérée dans sa période aiguë, affecte chez les enfants quelques caractères intéressants. Il a en effet une tendance à se propager très rapidement non seulement dans l'aisselle, mais jusqu'au rebord des fausses côtes, aux clavicules, à droite jusqu'à la ligne mamelonnaire. On le perçoit en arrière à la pointe de l'omoplate; de là il rayonne sur le dos, et surtout le long de la colonne, de façon à s'étendre à la nuque et au sacrum. Parfois la propagation est plus étendue en arrière qu'en avant. Le plus souvent, le souffle n'acquiert cette diffusibilité qu'après la période fébrile. Il est d'abord léger, puis augmente d'intensité et se propage de plus en plus. Parfois aussi, il s'étend déjà fort loin dès les premiers temps, alors que la fièvre subsiste, pour se limiter dans la suite. Le cœur

excité lance avec plus d'énergie le jet liquide qui vibre. C'est la facile propagation de ces vibrations aux tissus minces et élastiques de l'enfant qui explique cette dissémination énorme des bruits pathologiques. Le fait est encore plus marqué dans le cours de l'endocardite chronique.

En dehors des signes physiques, le diagnostic de l'endocardite aiguë ne présente qu'incertitude. La douleur locale est rare, liée plutôt à la péricardite. L'accélération du pouls, l'arythmie sont phénomènes sans valeur chez les jeunes enfants. On attachera plus d'importance à la dyspnée ainsi qu'aux palpitations survenant par accès. Dans l'endocardite secondaire, la fièvre est rapportée à l'affection primitive, à moins que la complication n'éclate dans la convalescence. Dans l'endocardite primitive, la fièvre n'a aucun caractère pathognomonique. Elle est rémittente, et se signale parfois par sa ténacité (1 mois, 6 semaines de durée).

Le diagnostic du *siège de l'endocardite* se fait d'après l'étude du siège et du temps des bruits anormaux. *L'endocardite pariétale* est une affection rare qui se traduit par de l'excitation cardiaque et de la dilatation du cœur. *L'endocardite mitrale*, la plus fréquemment observée, détermine un assourdissement du bruit systolique et un souffle au premier temps, à maximum apicien, qui acquiert rapidement une grande étendue dans sa propagation. On pourrait être tenté, dans quelques cas où l'on observe un dédoublement du 2^e bruit et un bruit diastolique à gauche du sternum, d'admettre un rétrécissement mitral. Cette affection est à peu près exclusive de l'endocardite aiguë, elle ne pourrait être réalisée que par de grosses végétations implantées sur la valvule mitrale. Le rétrécissement mitral, dans les conditions ordinaires, apparaît toujours tardivement, longtemps après l'insuffisance, car il correspond à un stade plus avancé de la lésion valvulaire. Sa coïncidence avec une insuffisance est un signe certain de l'ancienneté de l'endocardite. Il est rare aussi d'observer une *lésion aortique*. Le rétrécissement se forme avec lenteur; l'insuffisance, combinée à l'endocardite aiguë, est le fait de lésions ulcéreuses ou de végétations qui appartiennent à l'endocardite maligne. Les *localisations sur le cœur droit* sont exceptionnelles, chez l'enfant comme chez l'adulte. Elles appartiennent aussi à l'histoire de l'endocardite maligne, et s'observent de préférence dans la pneumococcie et dans la puerpéralité.

Pronostic. — L'enfance constitue une prédisposition marquée à l'endocardite, ainsi que cela ressort des observations que nous avons présentées à l'occasion de l'étiologie. Est-ce parce que le rhumatisme infantile a une virulence spéciale, ou faut-il invoquer des causes locales, telles que l'activité plus grande du cœur, l'étroitesse de l'isthme aortique (lieu d'embouchure du canal artériel dans l'aorte), qui persiste un assez long temps et surcharge le travail du ventricule gauche (Jacobi), la vascularisation plus riche des valvules de l'endocarde? On a prétendu que l'endocardite infantile guérissait plus souvent que celle de l'adulte. C'est là une opinion difficile à démontrer. Il n'est pas douteux que l'endocardite chronique affecte chez l'enfant des procédés de guérison, relevant de la croissance, et difficiles à réaliser chez l'adulte. Des faits de restitution complète de la valvule ont été cités par

Roger, Peter, Cadet de Gassicourt. Marfan¹ en relate un cas chez un garçon de 15 ans, suivi pendant un temps assez long pour permettre d'affirmer la guérison. Pour Roger, celle-ci est encore possible tant que deux années ne se sont pas écoulées depuis l'apparition du souffle.

Pour l'endocardite aiguë, rien n'est moins sûr que la bénignité qu'on lui a attribuée dans l'enfance. Elle est bénigne, lorsque sa cause première n'est pas sujette à retours (scarlatine, fièvre typhoïde, endocardite idiopathique, rhumatisme non récidivant). Encore n'est-elle pas fatalement vouée dans ces cas à la résorption. Nous avons noté au chapitre de l'étiologie qu'une seule atteinte de rhumatisme, même léger, conduit très souvent à l'endocardite chronique. Par contre, cette forme spéciale du rhumatisme héréditaire, qui se traduit dès l'enfance par le retour fréquent des poussées articulaires, conduit sûrement à l'endocardite chronique.

Le pronostic de l'endocardite aiguë est plus grave lorsqu'elle se superpose à une ancienne lésion déjà organisée; car elle rompt en général la compensation qui s'était maintenue jusque-là. Il est aggravé aussi par la coexistence de complications pulmonaires, pleurales et surtout péricardiques.

Le pronostic de l'endocardite maligne est aussi sombre chez l'enfant que chez l'adulte. La mort est rapide dans les formes aiguës, survient au bout de quelques mois dans les formes subaiguës.

Traitement. — Dans l'endocardite bénigne, la prophylaxie se borne à prescrire une hygiène sévère aux enfants issus de rhumatisants et à traiter, comme s'il s'agissait de cas graves, les rhumatismes les plus légers de l'enfance en ordonnant le repos, la diète, la médication salicylée. L'alimentation se réduira à du lait et des potages. Un écart de régime réveille facilement les douleurs somnolentes. Le repos doit être exigé non seulement quand le développement des arthropathies devient une cause de docilité, mais encore quand les douleurs sont peu vives et localisées sur un petit nombre de jointures. Le cœur de l'enfant se comporte vis-à-vis du rhumatisme comme une articulation, il faut le traiter comme tel et obtenir de lui le minimum d'activité. On sait que les jointures les plus fatiguées dans la vie habituelle sont celles qui subissent les premières l'atteinte du mal. On doit donc soustraire le plus possible le cœur à l'action des causes qui augmentent la réceptivité locale. Bruce² va jusqu'à prétendre que, chez les sujets très jeunes, les rechutes de rhumatisme, et avec elles les chances d'endocardite, sont occasionnées par des excitations légères, une contrariété, une émotion, un récit intéressant. Sans aller aussi loin, il faut recommander sinon l'alitement, au moins une immobilité relative.

Si, malgré tout, l'endocardite se déclare, à la diète et au repos il faut associer la révulsion. Les émissions sanguines locales qui soulagent la douleur sont rarement indiquées. On usera soit de badigeonnages iodés, soit de vésicatoires volants, répétés un certain nombre de fois, tant que la fièvre, l'excitation cardiaque, le progrès des lésions appréciable à l'examen, témoignent de la persistance de l'inflammation. Le vésicatoire aura encore sa

(¹) MARFAN. L'endocardite et l'insuffisance mitrale chez l'enfant. *Bull. médical*, 1901, p. 201.

(²) BRUCE. *British med. Journ.* 1890.

part à la période subaiguë et même au début de la phase chronique, car on a signalé des cas de guérison après 1 et 2 ans (Roger, C. de Gassicourt). Le vésicatoire est le procédé de choix, lorsqu'on veut provoquer un effet rapide et de quelque durée. Chez les jeunes enfants, il a l'inconvénient de déterminer de l'excitation, de la fièvre, si son application est prolongée. Il laisse à sa suite des ulcérations ou provoque autour de son point d'application des éruptions pustuleuses. Aussi faut-il le laisser en place pendant un temps très court, de une à quelques heures, suivant l'âge. Les applications ultérieures seront encore plus courtes. La région révulsée devra être soigneusement aseptisée. Dès le début, il est bon d'administrer de petites doses de digitale, qui ralentissent le cœur et contribuent à lui procurer un repos relatif. Dans le même but, on donnera du bromure de potassium à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme *pro die*.

La digitale trouve encore son indication dans les cas de dilatation cardiaque avec angoisse, tendance au collapsus. J'en indiquerai bientôt les règles d'administration. Lorsque l'endocardite passe à l'état subaigu, on doit continuer la révulsion et prescrire l'iodure de potassium ou de sodium (10 à 50 centigrammes par jour) pendant une longue période, avec une suspension régulière du médicament 10 à 15 jours par mois.

VI. — ENDOCARDITE MALIGNE OU ULCÉRO-VÉGÉTANTE

Étiologie et Pathogénie. — Observée assez rarement dans l'enfance, elle est passée sous silence par Roger, West, Barrier, Steiner, Gerhardt, Vogel, Henoch, Baginsky, Cadet de Gassicourt, simplement mentionnée par Barthez et Sanné, rapidement étudiée par d'Espine et Picot, dans la nouvelle édition de leur traité. Bouchut en rapporta 1 cas, Von Dusch 3 cas, Comby 2¹. Sur 200 observations d'endocardite ulcéreuse rassemblées par Osler², 5 ou 4 seulement appartenaient à l'enfance. Barié³ n'estime qu'à une douzaine à peine le total des cas cités au moment où il écrivait son traité.

J'ai pu recueillir dans la littérature médicale en tout 26 observations d'endocardite maligne certaine à des âges variant de 5 ans 1/2 (Comby et Daum) à 15 ans, plus une très récente mais discutable rapportée par Rapin⁴. Personnellement, j'ai observé deux fois cette affection chez des enfants de ma clinique, dont un présentait un rhumatisme récidivant.

On sait que les germes pathogènes de cette forme d'endocardite pénètrent dans le milieu sanguin à la faveur d'une effraction pratiquée dans une barrière épithéliale quelconque, cutanée, buccale, intestinale, urétrales, etc.; que, dans leur passage à travers le milieu sanguin, ils sont en butte à une série d'actions destructives, phagocytose, état bactéricide du sérum, influences ganglionnaires, hépatique, etc.; qu'enfin pour se fixer sur les valvules endocardiques, le concours d'une altération locale, athérome, rugosité, endo-

(¹) COMBY. *Traité des mal. de l'enf.*, 1898.

(²) OSLER. *Brit. med. J.*, 1885, v. 1, p. 467.

(³) BARIÉ. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1905.

(⁴) RAPIN. *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 avril 1905.