

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, urétrale, 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.

cardite chronique (Osler, Léon), traumatisme (Litten), leur est en général nécessaire. Or, les conditions de pénétration sont limitées chez l'enfant. Les infections puerpérales n'existent pas à cet âge. D'autre part, l'affaiblissement des moyens de résistance du milieu intérieur, résultant du surmenage, des intoxications, des maladies diathésiques, etc., est rarement réalisé dans l'enfance. Les conditions locales se bornent à l'existence d'endocardite chronique ou, comme nous le verrons, de malformations congénitales; l'athérome, l'artério-sclérose sont exceptionnels, et je ne sache pas que le traumatisme ait jamais été indiqué comme cause d'endocardite maligne chez l'enfant. Je citerai à ce propos la particularité singulière suivante d'une de mes observations : la malade, âgée de 15 ans, invoquait comme origine de sa maladie l'émotion violente qu'elle avait ressentie un mois avant son entrée à l'hôpital, ayant failli être saisie par une courroie de transmission.

Ces considérations rendent compte des différences profondes qui séparent l'enfance de l'âge adulte, dans la prédisposition aux endocardites malignes; et le contraste est d'autant plus surprenant que, pour ce qui concerne l'endocardite bénigne, et en particulier l'espèce rhumatismale, le cœur de l'enfant montre une susceptibilité très grande, plus accusée même qu'à l'âge adulte. Ce contraste fait bien ressortir l'influence considérable de l'état général sur le développement des endocardites malignes, qui frappent avant tout les organismes débilités.

Dans les 2 cas de Turner¹ et W. Gorden², il existait une inoclusion du septum interventriculaire; Mackenzie³ a cité aussi 1 cas semblable, et sur la malade dont je parlais plus haut, morte 15 jours après son entrée dans mon service, j'ai constaté un rétrécissement de l'aorte après l'origine des gros vaisseaux de la crosse, et au delà, une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire par une sorte de canal artériel incomplètement oblitéré. Qu'il y ait ou non, à l'origine de toute malformation cardiaque, une endocardite fœtale, il semble que le processus infectieux trouve là, comme dans les lésions inflammatoires anciennes de l'endocarde, une cause d'appel efficace.

La rareté de l'endocardite infectieuse s'affirme davantage à mesure que l'on remonte vers la première enfance, et je n'en connais pas d'observations avant l'âge de 5 ans 1/2⁴.

Pour le développement d'une endocardite ulcéreuse, il faut donc une altération congénitale ou acquise du cœur, dans la majorité des cas, et une porte d'entrée dont le siège est fort variable et peut même dans nombre d'observations échapper à un examen attentif.

C'est par une effraction à la barrière cutanée ou muqueuse que pénètrent les germes pathogènes. Ceux-ci sont multiples, et les recherches bactériologiques de ces vingt dernières années ont montré que des agents microbiens variés pouvaient causer l'endocardite ulcéreuse. Le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille de Friedländer, le coli ont été rencon-

(¹) TURNER. *Lancet*, 1892, p. 195.

(²) W. GORDEN. *Brit. med. J.*, 25 octobre 1897.

(³) MACKENZIE. *Pathol. Soc. of London*, janvier 1892.

(⁴) Cas de Comby et Daum. *ibid.*

trés avec une fréquence inégale; ils sont, en somme, la cause productrice d'infections secondaires. Des recherches plus récentes ont mis en évidence certains bacilles assez rares et dont quelques-uns même sont difficilement classifiables. Zuber et Armand-Delille¹, chez un enfant de 15 ans, trouvèrent dans le sang de la grande circulation pendant la vie un cocco-bacille dont l'espèce bactérienne ne put être exactement fixée; il avait quelque similitude avec le streptocoque et le pneumocoque, mais sans présenter des caractères biologiques absolument typiques; il se rapprochait d'autre part d'un micro-organisme trouvé par Litten² dans deux cas d'endocardite maligne non septique, cette dernière il est vrai concernant des adultes. MM. Barbier et Tollemer³ mettent en évidence sur les végétations de la mitrale un bacille analogue à celui d'Achalme et Thiroloix, que ces auteurs considèrent comme spécifique du rhumatisme et qui appartient à la classe des anaérobies. Preysz⁴ trouve, chez un enfant de 5 ans, une bactérie qu'il identifie avec la pseudo-diphthérique d'Hoffmann. Donc, l'étiologie microbienne peut être, on le voit, essentiellement variée; il faut cependant être très réservé sur les résultats obtenus dans les recherches bactériologiques. Ne devront être considérées en effet comme positives que celles effectuées pendant la vie après ponctions veineuses du sang circulant, cette opération étant pratiquée avec toute l'asepsie nécessaire; la piqûre du doigt, les prélèvements du sang des cavités cardiaques à l'autopsie ne pouvant être considérés comme susceptibles de fournir des renseignements utilisables.

Expérimentalement, d'ailleurs, on peut reproduire l'endocardite végétante. Widal et Besançon ont provoqué chez le lapin une endocardite végétante par une injection sous-cutanée de culture de streptocoque, d'abord sans effet, puis rendue virulente par son association avec un coli-bacille. Rosenbach de son côté a montré expérimentalement aussi que par traumatisme valvulaire on provoquait la colonisation des germes.

Je dois mentionner cependant que l'endocardite aiguë rhumatismale peut évoluer directement vers la malignité, soit par suite de poussées asystoliques répétées, soit par le fait de l'hypertoxicité du germe ou de ses produits de sécrétion. M. Barié⁵ a récemment insisté sur ce fait.

Anatomie pathologique. — L'endocardite ulcéreuse se distingue anatomiquement par ce fait que les végétations produites, au lieu de rester à l'état organisé, sont vouées à la nécrose, à l'ulcération, à la suppuration. Les éléments proliférés se résolvent en un débris granuleux qui s'élimine sous l'influence du courant sanguin, laissant à sa suite des pertes de substance plus ou moins irrégulières et anfractueuses, dont le fond est recouvert d'un magma gris brunâtre. Ces ulcérations peuvent être pariétales, creuser jusqu'au myocarde en déterminant des anévrismes partiels, occuper la cloison qu'elles perforent à sa partie supérieure, au niveau du septum membraneux de Pelvet, siéger sur les valvules à la surface desquelles elles pro-

(¹) ZUBER et ARMAND-DELILLE. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 554.

(²) LITTEN. *Berliner klin. Wochenschr.*, 17 juillet 1899.

(³) BARBIER et TOLLEMER. *Soc. de pédiatrie*, 11 décembre 1900.

(⁴) PREYSZ. *Pest. med. chirurg. Presse*, 1898.

(⁵) BARIÉ. Congrès de Paris, 1900, et *Semaine méd.*, 1900.

voquent des formations anévrismales, des solutions de continuité, ou qu'elles découpent en fragments que la circulation emporte.

A côté des parties ulcérées, on trouve toujours des *végétations* plus ou moins volumineuses, déformant les orifices, créant des obstacles mécaniques (rétrécissement ou insuffisance), tandis que l'ulcération ne donne lieu qu'à des insuffisances. Les végétations friables sont la source d'embolies presque constantes et caractéristiques de l'endocardite maligne. Les particules migratrices sont formées de poussière granuleuse, de blocs fibrineux, ou de parcelles valvulaires. L'embolie est capillaire ou occupe un gros vaisseau. Le processus embolique atteint tous les viscères, rein, foie, rate, cerveau, poumons, myocarde et jusqu'à la peau et aux muqueuses. Il détermine tantôt une simple ecchymose, tantôt un infarctus. Parfois le vaisseau oblitéré est trop volumineux ou dessert un territoire fonctionnel trop important pour que la vie ne s'arrête pas instantanément. Les embolies capillaires ou moyennes déterminent des accidents variables, hémorragies intestinales, rénales, pétéchies, paralysies, etc. On a cité des cas d'oblitérations de la sylvienne gauche (Eisenchitz, Bouchut), de la carotide (Wrany), de l'artère humérale (Redenbacher), de plusieurs grosses artères (Wittmann), de l'aorte (Heydoff), de l'artère ophthalmique (observation personnelle). Ces faits n'ont rien de spécial à l'enfance. Les embolies de l'endocardite maligne se caractérisent par leur multiplicité et leurs qualités septiques. Les infarctus présentent la même tendance à la nécrobiose ou à la suppuration, et renferment les mêmes micro-organismes que les lésions originelles de l'endocarde. Comme nous l'avons dit, il n'y a pas de distinction absolue à établir dans les endocardites au point de vue anatomique. Entre l'endocardite rhumatismale et la forme ulcéreuse ou ulcéro-végétante, on rencontre des cas où les végétations sont volumineuses, sans ulcération, s'accompagnent de phénomènes généraux graves et provoquent de l'embolisme.

Quelques particularités ont été mises en lumière, touchant l'anatomie pathologique des endocardites ulcéreuses. Chez un jeune homme, Jossierand et Bonnet¹ ont trouvé le myocarde plus atteint que l'endocarde lui-même : mou, friable, de couleur gris brun, il présentait au microscope des vaisseaux sains, des lésions interstitielles jeunes, mais surtout une dégénérescence graisseuse énorme.

L'observation de W. Gordon² concernant un enfant de 7 ans, qui présentait une inoclusion du septum interventriculaire, est remarquable encore par cette particularité que les végétations propagées de l'artère pulmonaire à la cloison qu'elles avaient envahie jusqu'au-dessus de l'orifice de communication interventriculaire étaient restées néanmoins rigoureusement limitées au ventricule droit. Ce fait, joint à la constatation d'infarctus récents dans le poumon, tandis que la grande circulation était indemne d'embolies, constitue une preuve assez forte que le sang ne passait à aucun moment du ventricule droit dans le gauche.

(¹) JOSSEIAND ET BONNET. *Arch. de méd. expér.*, 1899.

(²) W. GORDON. Inoclusion du septum ventriculaire avec endocardite infectante des sigmoïdes pulmonaires. *Brit. med. Journ.*, 25 octobre 1897.

Symptômes. — L'endocardite ulcéro-végétante se distingue très nettement de la forme bénigne par la prédominance des symptômes généraux. Elle débute soit en pleine santé (cas de Duguet et Hayem), soit dans le cours d'une endocardite chronique rhumatismale (Rauchfuss) ou pendant l'évolution d'une maladie générale (scarlatine, pneumonie). Ce qui domine le tableau morbide, c'est l'infection générale renforcée par la création de foyers, que les embolies parties du cœur disséminent dans les viscères et la peau. Elle est parfois annoncée par des douleurs pseudo-rhumatismales erratiques, fugaces, siégeant surtout au niveau ou autour des petites jointures des membres, pouvant s'accompagner de petites plaques d'induration cutanée avec rougeur et douleur, de taches rosées, ou de macules ecchymotiques disséminées, surtout sur les membres, près des extrémités, tous symptômes attribuables à des embolies capillaires multiples. Lorsqu'un ancien cardiaque présente avec quelques-uns de ces phénomènes une modification marquée de l'état général, un amaigrissement progressif et de la pâleur, de courts accès fébriles, et par moment de la sueur, des palpitations et de la tachycardie, un peu de gêne respiratoire, ou simplement de la dyspnée d'effort, on peut redouter fortement un début d'endocardite infectieuse; si en outre on trouve la rate augmentée de volume, le diagnostic n'est guère douteux et l'on pourra prévoir de suite, quelquefois plusieurs mois d'avance, l'évolution fatale d'une maladie d'apparence bénigne.

Une fois constituée, l'endocardite infectante se présente sous deux formes principales : *typhoïde*, *pyohémique* (que nous ne faisons que signaler brièvement). Dans la première, qu'on pourrait encore appeler forme *septicémique*, le début brusque ou précédé de prodromes se fait par un frisson, des vomissements, de la céphalée, de la douleur précordiale (Cayley). Rapidement, la température monte à 40, 41 degrés, persiste à ce degré, pendant que l'enfant tombe dans la prostration ou un état ataxo-adyynamique. La rate est volumineuse, la langue est typhique, il y a de la diarrhée. Le délire fait place à la stupeur, et le patient meurt au bout de quelques jours, parfois de 2 à 4 semaines, après avoir présenté des taches de purpura, des érythèmes, des infarctus du poumon ou du rein.

Dans la forme pyémique tout rappelle l'infection purulente : frissons multiples, irréguliers ou périodiques, altération des traits, ictère, embolies fréquentes créant des paralysies à développement brusque, des hémorragies multiples, des pétéchies, des abcès superficiels ou des suppurations profondes.

Dans un cas de Barbier et Tollemer¹, concernant une fillette de 11 ans, une véritable pluie d'embolies avait oblitéré la presque totalité des artères de l'hémisphère cérébral gauche et des noyaux gris centraux, sans respecter complètement l'hémisphère droit. La température subit d'énormes oscillations. La mort survient dans le coma au bout de quelques jours. C'est dans cette forme que les embolies capillaires ou volumineuses se montrent avec le plus de constance et contribuent sans doute à provoquer la fièvre intermittente.

(¹) BARBIER ET TOLLEMER. *Soc. de pédiatrie*, 11 décembre 1900.

Localement, on constate dans quelques cas des troubles fonctionnels, dyspnée, palpitations, angoisse, douleur, le plus souvent les symptômes généraux l'emportent. L'auscultation révèle des bruits de souffle qui se forment brusquement et qui varient d'un jour à l'autre, une insuffisance remplaçant un rétrécissement. Cela tient à ce que les lésions marchent rapidement, que les végétations cèdent en peu de temps la place à des processus ulcératifs. Le myocarde lui-même est creusé, sa contractilité est atteinte, et l'asthénie cardiaque ajoute ses effets à ceux de l'infection et des altérations valvulaires.

A côté des formes typhoïde et pyémique de l'endocardite maligne, on a décrit une *forme intermittente* (Eichhorst et Hanot), une *forme méningitique* (Osler), des *formes régionales* (Eichhorst), dans lesquelles la prédominance d'un symptôme local donne à l'infection le masque d'une maladie pulmonaire, d'un ictère grave.

Entre l'endocardite maligne et bénigne, on peut trouver toute une série d'intermédiaires, comme la *forme à poussées successives* (Jaccoud), la *forme apyrétique*¹ (Pineau, Bergenstein), dans laquelle il se produit à froid une cachexie progressive, la fièvre pouvant manquer tout à fait ou ne se montrer que transitoirement. O. Donovan² a rapporté un cas mortel d'endocardite aiguë chez un jeune homme de 19 ans, et dans lequel il y eut de l'hypothermie, 37°,4 ayant été la température maxima constatée pendant l'évolution qui ne dura pas moins de 5 mois. Dans un cas de Russell³ concernant un enfant de 9 ans, la fièvre ayant été presque nulle, la teinte cireuse des téguments, l'hypertrophie de la rate et du foie, une leucocytose, d'ailleurs polynucléaire assez marquée et l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques axillaires et inguinaux, avaient fait songer à une leucémie spléno-lymphatique. Une extrême pâleur existait dans plusieurs observations, et ce signe est expressément noté dans celle d'une de nos malades qui avait été prise pour une chlorotique. Revilliod⁴ a décrit sous le titre *febris pallida* une forme clinique d'endocardite infectieuse maligne primitive caractérisée presque exclusivement au point de vue clinique par de la pâleur et de la fièvre; la malade dont il s'agit succomba 127 jours après le début de la maladie. Une observation de ce genre a été publiée par Étienne⁵. Un mémoire de Munzer⁶ vise aussi des cas semblables, et aussi celui de Heubner⁷ sur des « états fébriles de longue durée d'origine indéterminée », plus intéressants pour nous parce qu'ils concernent des enfants, et dans lesquels sur 15 observations s'en trouve une d'endocardite infectieuse chez un garçon de 12 ans : tous les symptômes paraissaient en faveur d'une

⁽¹⁾ PINEAU. Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses. *Thèse doctorat*, Paris, 1895. — BERGENSTEIN. *Contrib. à l'étude de la forme apyrétique et de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne*.

⁽²⁾ *Med. News*, 25 juillet 1898.

⁽³⁾ RUSSELL. *Med. Record*, avril 1900.

⁽⁴⁾ REVILLIOD. *Revue méd. Suisse romande*, 1901.

⁽⁵⁾ ÉTIENNE. *Gaz. heb.*, 1897.

⁽⁶⁾ MUNZER. Sur des états fébriles prolongés d'origine obscure, dus à l'endocardite septique. *Soc. méd. de Prague*, in *Wiener klin. Woch.*, 21 juin 1900.

⁽⁷⁾ HEUBNER. *V. Arch. méd. enf.*, 1900, p. 187.

anémie pernicieuse ou de la tuberculose aiguë; seul, un souffle systolique paru 15 jours avant la mort fit soupçonner l'endocardite végétante.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent fort difficile, étant donné le polymorphisme de l'endocardite ulcéreuse. Il varie suivant que la maladie affecte la forme d'une *fièvre typhoïde*, d'une *pyémie*, d'une *fièvre intermittente*, d'une cachexie aiguë ou subaiguë.

Il est des cas où elle est confondue avec l'ostéomyélite à forme prolongée, surtout dans ceux où apparaissent des manifestations articulaires, sous la forme de pseudo-rhumatismes infectieux. Quelquefois le purpura à type fébrile peut donner le change ou bien l'endocardite prend le masque de la méningite. Roussel¹ a vu, chez un enfant de 9 ans, une endocardite se présenter sous la forme typique de la leucémie aiguë, avec splénomégalie et leucocytémie considérable. La confusion est possible d'autant plus que certains travaux récents tendraient à faire admettre que la leucémie aiguë est plus fréquente dans l'enfance². C'est pour trancher le diagnostic hésitant qu'il faut faire appel aux méthodes de laboratoire. La réaction de Widal, la culture du sang seront pratiquées. On se rappellera que souvent les signes physiques sont caractéristiques; toutefois ils se montrent tardivement dans un grand nombre de cas. Ils indiquent des variations brusques dans l'état des valvules: un souffle diastolique se substituant à un souffle systolique ne se voit que dans l'endocardite maligne.

Pronostic. — 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. Pour ne pas évoluer avec un cortège de symptômes aussi saisissant et caractéristique, la variété chronique n'en est pas moins d'un pronostic absolument fatal.

Traitement. — Le traitement de l'endocardite maligne n'offre rien de particulier à signaler chez l'enfant. Il faut combattre soigneusement toute infection locale capable d'envahir le sang et d'atteindre l'endocarde. L'antisepsie interne est indiquée dès que l'infection s'est généralisée. On a eu recours à la quinine, aux naphthols, au salol, au calomel. Ce sont là des pratiques rationnelles sans résultat effectif. L'attaque directe du micro-organisme révélé par la culture du sang au moyen d'un sérum approprié (antistreptococcique, par exemple, en cas d'endocardites à streptocoques) est théoriquement rationnelle. Mais les résultats sont loin d'être satisfaisants et l'expérience n'a pas sanctionné ce mode thérapeutique.

Bien que la formation spontanée de foyers de suppuration ne paraisse pas atténuer la gravité du mal, on pourra par des injections sous-cutanées de térébenthine provoquer un abcès de fixation (Fochier). Tout récemment, Arnoz et Carlos³, après avoir obtenu de cette méthode des résultats encourageants dans plusieurs cas d'infection, l'ont appliquée aussi avec succès contre des intoxications expérimentales (cuivre, plomb, arsenic) et, en clinique, à

⁽¹⁾ ROUSSELL. *Med. Record*, avril 1900.

⁽²⁾ V. THOMAS. De l'existence de la leucémie aiguë. *Revue critique. Revue méd. de la Suisse romande*, 20 mars 1901.

⁽³⁾ ARNOZAN et CARLOS. Les abcès de fixation dans les infections et intoxications. *J. de méd. de Bordeaux*, 1905.

des empoisonnements 'accidentels. L'abcès 'contiendrait une quantité du produit toxique de deux ou quatre fois plus considérable que celle renfermée dans un autre territoire de l'économie, toutes proportions gardées d'ailleurs. Ainsi il y aurait bien fixation du toxique et sans doute aussi des toxines au niveau de l'abcès. Au moins cela prouve-t-il que l'élément nocif est fixé avec élection par les leucocytes. Il semble en outre que l'abcès de fixation stimule la formation des substance empêchantes ou antitoxiques,

Le collargol, vivement préconisé en France par M. Netter⁽¹⁾, doit une grande partie de sa vogue à trois cas d'endocardite infectieuse observés par Winckebach et par Klotz, en Allemagne, et favorablement terminés après traitement par le collargol. Des deux observations de Winckebach, une concerne un jeune garçon de 15 ans; elles sont assez convaincantes, et M. Netter cite lui-même l'endocardite infectieuse parmi les cas dans lesquels il a observé personnellement les bons effets du collargol. La question ne pourra être tranchée qu'après des essais méthodiques nombreux, mais en attendant, ce médicament, paraissant dépourvu d'inconvénients sérieux, devra toujours être employé hâtivement et avec persistance contre un mal jusqu'ici sans remède. L'emploi des injections intra-veineuses de collargol est, paraît-il, très répandu en Allemagne; mais les frictions avec la pommade de Créde semblent pour le moment devoir être préférées à cause de leur grande commodité; il est indispensable que la peau soit préalablement savonnée, brossée et lavée à l'éther et que la friction, énergique presque comme un massage, soit prolongée quinze ou vingt minutes. L'agent colloïdal une fois absorbé agirait non seulement par ses propriétés empêchantes mais par un pouvoir catalytique analogue à celui des ferments.

Le traitement tonique (alcool, quinquina, arsenic etc.), en relevant les forces, peut mettre l'organisme en état de lutter contre l'infection. Mais l'appui prêté à l'organisme est disproportionné avec l'effort à faire. Enfin il faudra prescrire la médication toni-cardiaque, digitale, etc., pour combattre l'asthénie cardiaque et prévenir les thromboses qu'elle entraîne. Le traitement n'a en général aucune action sur les formes aiguës de l'endocardite maligne. On a cité des faits plus encourageants à propos de ses formes prolongées.

VII. — ENDOCARDITE CHRONIQUE

Étiologie. — L'endocardite chronique chez l'enfant succède le plus habituellement à l'endocardite aiguë et relève des mêmes causes.

Chez l'adulte, elle se développe parfois sans passer par la phase aiguë dans l'intoxication saturnine (Duroziez), alcoolique, dans certains cas d'athérome à extension intra-cardiaque, dans le diabète sucré, l'artério-sclérose, les hypertensions chroniques du système artériel, la tuberculose. La plupart de ces états ne se rencontrent pas dans l'enfance. Le diabète sucré,

⁽¹⁾ NETTER. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, décembre 1902-janvier 1905. — NETTER et SALOMON. *Presse méd.*, 11 février 1905.

qui affecte dans le jeune âge une forme très grave, ne touche pas à l'endocardie. Il n'est pas fait mention de lésion cardiaque dans les 108 cas de diabète infantile réunis par Waegeli⁽¹⁾. Seule, la tuberculose détermine à tout âge une sclérose primitive de l'endocardie qui aboutit aux rétrécissements orificiels. Elle se distingue anatomiquement de l'endocardite chronique vulgaire. Potain a fait ressortir la fréquence de l'association d'un rétrécissement mitral avec des lésions tuberculeuses du poumon à évolution lente ou rétrograde. Cet auteur admet que la lésion mitrale provoquée par l'action des toxines tuberculeuses modifie la marche de la tuberculose par le développement graduel d'un état congestif du poumon (Lépine). Tripiër exprime la même opinion: « Il n'est pas rare, dit-il, de rencontrer des cardiaques dont les antécédents héréditaires ou personnels sont manifestement tuberculeux et qui ne présentent pas d'autre antécédent pathologique, notamment pas d'affection rhumatismale, de pneumonie, de fièvre. J'ai eu l'occasion de faire cette observation pour divers cas d'affections cardiaques, mais surtout pour des cas de rétrécissement mitral. » Cette endocardite tuberculeuse ne passe pas par la phase d'inflammation aiguë. Hanot, Lauth, P. Teissier croient que les toxines tuberculeuses élaborées à petites doses, par des bacilles de virulence atténuée, exercent une action sclérogène sur les tissus qu'ils imprègnent.

P. Teissier, étendant la doctrine de Potain, reconnaît la même origine tuberculeuse pour certains cas de rétrécissements purs, aortiques, pulmonaires ou tricuspidiens, développés de bonne heure, en dehors de toute influence occasionnelle appréciable. Bien plus, l'hérédité tuberculeuse suffirait, non pas l'hérédité infectieuse, mais celle du terrain. L'enfant né d'un tuberculeux continuerait à subir l'action de la toxine maternelle qui lui a été transmise, sans contenir lui-même de bacilles tuberculeux. C'est encore à l'hérédité tuberculeuse que P. Teissier rapporte les hypoplasies cardio-vasculaires qui constituent certaines formes de chlorose. Chez les enfants, les faits de rétrécissements orificiels purs que nous avons observés reconnaissent rarement l'origine tuberculeuse, directe ou héréditaire. Nous ne l'avons pas notée 1 fois sur 4 cas de rétrécissement aortique. Nous ne l'avons trouvée que 2 fois sur 10 cas de rétrécissement mitral. Les rétrécissements orificiels purs doivent donc être séparés à ce point de vue chez l'enfant et chez l'adulte. Le sexe paraît jouer un grand rôle même dans le jeune âge. Le rétrécissement mitral pur, bien que signalé chez l'homme⁽²⁾, est incomparablement plus fréquent chez la femme. On a attribué ce fait à l'influence qu'exerce le développement de la fonction génitale sur la composition du sang après la puberté. Or, elle ne peut être invoquée dans nos cas, 8 malades sur 10 n'étaient pas menstruées. La proportion considérable de rétrécissements mitraux que j'ai observés chez les filles (10 sur 57 cas d'endocardite chronique, près de 29 pour 100) témoigne que le sexe féminin constitue dès l'enfance une prédisposition puissante à cette affection. Aucune de nos malades n'était chlorotique et ne présentait de symptômes d'aplasie

⁽¹⁾ *Arch. f. Kind.*, 1895.

⁽²⁾ VOÏF PERRIEREAU. *Thèse de Paris*, 1896.