

qu'ils se présentent à l'examen médical. Rilliet et Barthez, C. de Gassicourt, West, Henoch ont insisté sur le contraste qui existe entre les signes physiques et les symptômes généraux, ceux-ci très peu marqués alors que les premiers paraissent comporter par leur intensité une appréciation fâcheuse. Barthez et Sanné ont établi la proportion des cas latents. Sur 75 malades comprenant 44 cas d'insuffisance mitrale, 8 cas d'insuffisance mitrale et aortique, 5 cas d'insuffisance avec rétrécissement mitral, 5 cas d'insuffisance mitrale avec rétrécissement aortique, 5 rétrécissements aortiques, 5 insuffisances aortiques, ils ont noté : 21 cas de latence absolue; les enfants courent, sautent, montent rapidement les escaliers, se livrent aux jeux de leur âge, sans être, plus que leurs camarades bien portants, incommodés par les mouvements violents; 21 cas avec palpitations, essoufflement, ne pouvant vaquer à leurs jeux que d'une façon imparfaite. Ces enfants ne présentent d'ailleurs aucun des symptômes qui accusent une gêne circulatoire un peu notable, œdèmes, congestions viscérales; 51 fois la cardiopathie était apparente, se présentait avec un léger œdème des membres inférieurs jusqu'à l'asystolie et à la cachexie cardiaque. Ainsi, 28 fois sur 100, l'affection cardiaque était complètement silencieuse; 28 fois pour 100, elle se traduisait par des symptômes peu marqués; 41 fois pour 100 elle se révélait par des phénomènes sérieux ou graves.

J'ai cherché dans mes propres observations à me rendre compte de la proportion relative des formes latentes et de celles qui ont une expression apparente. Pour avoir des éléments comparables, j'ai éliminé de ma statistique les cas d'endocardite récente qui ne pouvaient guère troubler le jeu du cœur et qui auraient injustement accru le nombre des cas latents. J'ai écarté également les cas de cyanose congénitale peu comparables aux endocardites ordinaires. Les chiffres obtenus sont les suivants : je compte 20 pour 100 de morts; 14 pour 100 de cas avec troubles fonctionnels sérieux; 21 pour 100 avec troubles fonctionnels légers et 45 pour 100 de cas latents. Ainsi notre proportion de cas latents équivaut à près de la moitié du chiffre total des affections cardiaques. Encore les faits présentés de cette façon n'ont-ils pas une grande signification. Pour apprécier réellement l'influence que peut exercer une lésion d'orifice acquise sur le régime circulatoire, il faut distinguer les cas d'endocardite pure d'avec ceux qui présentent une complication sérieuse et par là j'éloigne toute idée de lésion discutable, comme importance, telle qu'une adhérence limitée du péricarde, un point de péricardite chronique qui se serait surajoutée à l'affection valvulaire. Il semble que l'endocardite valvulaire chez l'enfant appelle plus volontiers la symphyse et la myocardite parenchymateuse que chez l'adulte; qu'au contraire la myocardite interstitielle est plus fréquente chez ce dernier. Si l'on voulait tenter une comparaison entre l'évolution des lésions valvulaires aux différents âges, il faudrait naturellement faire des deux côtés des éliminations qui, pour ne pas porter sur des lésions semblables, s'adresseraient néanmoins à des influences d'action analogue. Les éléments de cette comparaison ne sont pas faciles à établir, car depuis que Krehl a mis en lumière la fréquence de la sclérose myocardique associée aux affections valvulaires,

depuis que Bard a établi sa doctrine de l'asystolie inflammatoire, la question des cardiopathies valvulaires a changé de face et demande à être reprise. Quoi qu'il en soit, nous considérons que, pour juger du retentissement que peut exercer une lésion d'orifice sur la circulation, il faut s'adresser aux cas purs et laisser de côté les faits complexes. En procédant ainsi, nous comptons 4,7 pour 100 de morts, 7,1 accompagnés de palpitations fréquentes, de congestions pulmonaires à répétition, de phénomènes asystoliques exigeant parfois le repos au lit, 50 pour 100 de cas signalés comme présentant exclusivement de la dyspnée d'effort et quelques palpitations à l'occasion d'une course ou d'une ascension; enfin, une proportion de près de 58 pour 100 de cas absolument latents. Or, bien que la latence complète d'une lésion valvulaire se rencontre chez les hommes jeunes et même chez l'adulte, il semble, même en ne considérant que les cas simples, non compliqués, que l'adulte ne s'accommode pas aussi facilement d'une lésion d'orifice et dans une aussi grande proportion.

Le privilège de l'enfant s'explique naturellement. Nous avons déjà fait ressortir la résistance du myocarde infantile, l'intégrité de ses artères et de ses veines, l'absence de tares dues aux intoxications professionnelles ou à l'alcoolisme, la moins grande fréquence des altérations cardio-vasculaires d'origine diathésique ou infectieuse. A cela, il faut ajouter les charges plus lourdes qui pèsent sur l'adulte, travaux intellectuels ou manuels, grossesses, soucis, dépression nerveuse, etc. Rien d'étonnant à ce que, avec un outil de moins bonne qualité et une besogne plus grande à accomplir, l'adulte se montre moins bon ouvrier que l'enfant. Si une circonstance quelconque vient à modifier les conditions générales dans lesquelles se trouve l'enfant, l'affection cardiaque est rapidement mise en lumière. Chez une de nos malades, âgée de 5 ans, une insuffisance mitrale jusque-là latente se compliqua de palpitations fréquentes, de syncopes même, à la suite d'une chute de 1<sup>m</sup>,50, qui provoqua un ébranlement considérable du système nerveux.

Chez d'autres, c'est le travail pénible d'un apprentissage précoce qui fera ressortir la cardiopathie. Ailleurs, c'est la puberté qui sera la cause occasionnelle des symptômes morbides, non pas que l'adolescence doive être considérée comme une échéance fatale pour les affections cardiaques, jusque-là bien tolérées. Il y a bien à cette période une perturbation profonde du régime circulatoire. Les artères deviennent relativement étroites, elles s'allongent d'une façon absolue, le travail du cœur augmente dans des proportions difficiles à préciser, mais sans doute assez grandes. A ce surcroît physiologique de la tâche à remplir s'ajoute celui qui résulte du changement de vie, de l'activité nerveuse mise en jeu par le développement des organes génitaux, de l'activité musculaire exigée par l'exercice d'une profession. Il y a là toute une série de conditions nouvelles qui séparent complètement l'enfance proprement dite de la jeunesse. Et, néanmoins, l'adaptation du myocarde se fait encore avec une certaine aisance, l'affection cardiaque reste le plus souvent latente; le muscle cardiaque n'a pas encore épuisé toute son énergie fonctionnelle et toutes ses ressources organiques. Si aucune complication ne surgit, il continue à tenir tête à l'obstacle et ce

n'est que peu à peu qu'il laissera paraître des signes de fatigue. Si nous insistons sur ce point, c'est pour bien marquer que, entre les affections cardiaques des enfants et des adultes, nous n'établissons pas une différence radicale dans l'évolution et les symptômes. En dehors des infections qui frappent le myocarde par intoxication, par inflammation interstitielle ou parenchymateuse, en dehors des péricardites diffuses qui gênent sa nutrition et son fonctionnement, une seule cause est capable de troubler le cœur, c'est l'usure. Or, celle-ci se rencontre rarement dans la période infantile et a des chances de survenir à mesure que le sujet avance en âge.

Un fait qui nous a frappé à plusieurs reprises, c'est l'indifférence qu'affecte un cœur d'enfant, atteint de lésions orificielles, vis-à-vis d'une maladie générale grave, à condition que cette dernière ne l'atteigne pas directement. C'est ainsi que nous avons vu une malade atteinte d'insuffisance mitrale avec hypertrophie cardiaque présenter plusieurs poussées de tuberculose pulmonaire, sans que le jeu du cœur fût modifié. Deux de nos malades, atteintes l'une d'insuffisance mitrale, l'autre de rétrécissement aortique, ont eu la fièvre typhoïde et ont été traitées par la balnéation systématique, sans qu'on pût se douter de leur affection cardiaque. Une autre, atteinte d'insuffisance mitrale, a fait une grippe grave suivie de polynévrite, sans perturbation cardiaque. C'est là une preuve de plus de la parfaite tolérance des lésions d'orifice chez l'enfant. On comprend bien que le développement général du sujet ne soit pas entravé dans ces conditions. La plupart de nos cardiaques ne se distinguaient en rien des autres enfants de leur âge, au point de vue de la taille, du poids. Nous avons cependant noté 3 fois une certaine apathie intellectuelle, et dans 2 cas, suivis après l'adolescence, les facultés cérébrales paraissaient en retard. Sée a décrit une forme *chlorotique* et *céphalalgique* des affections du cœur chez les enfants. Nous n'avons rien observé de semblable. Bien mieux, 5 filles âgées de 14 à 15 ans, atteintes d'affections mitrales, n'ont présenté aucun phénomène qu'on pût rapporter au syndrome décrit par cet auteur sous le nom d'hypertrophie de croissance, et cependant chez 2 d'entre elles le cœur était volumineux. Dans un de ces cas, la pointe battait dans le 6<sup>e</sup> espace.

**Marche. Durée. Terminaisons. Complications.** — Le propre de l'endocardite chronique chez l'enfant est de rester stationnaire, s'il ne survient pas de complication. Les premiers troubles symptomatiques apparaîtront à l'occasion de la puberté, du service militaire, d'une grossesse. Les échéances peuvent être remises à une époque très lointaine. Bouillaud cite le cas d'une dame de 29 ans, ayant, depuis l'âge de 10 ans, une affection organique du cœur, qui ne la gênait que depuis peu de temps. Von Dusch rapporte l'observation d'un homme qui commença à se plaindre à 58 ans d'un rétrécissement aortique signalé dès l'enfance. La tolérance du cœur existe aussi bien pour l'insuffisance et le rétrécissement mitral que pour le rétrécissement aortique. Seule l'insuffisance aortique échappe à cette règle, il est rare que le malade franchisse la période infantile.

L'endocardite chronique peut-elle guérir? Nous avons déjà vu, à propos de l'anatomie pathologique, comment l'accroissement des portions restées

saines des valvules pouvait suppléer les portions détruites. La guérison par ce mécanisme est rare. On a observé chez des jeunes gens ou des adultes la disparition des lésions aortiques sous l'influence de l'iodure de potassium (Bouveret, Jaccoud, Huchard, Picot), soit qu'elles fussent de nature syphilitique (Bouveret), soit qu'il s'agit d'athérome. Des cas de ce genre n'ont pas été observés dans l'enfance. A cette période, on a vu les signes de lésion orificielle disparaître spontanément. C. de Gassicourt cite 2 cas où un souffle d'insuffisance mitrale s'effaça au bout de 3 mois; il s'agissait d'endocardite subaiguë. Peter a vu un souffle céder au bout d'un an. — C. de Gassicourt, Sanné, Andrew Clarke, Gerhardt ont constaté sa disparition après plusieurs années. Dans la plupart de ces cas, il y avait de l'hypertrophie cardiaque qui, elle-même, s'est atténuée progressivement par une sorte d'adaptation en retour. Le mécanisme de la guérison n'a pu être vérifié dans ces observations purement cliniques. On ne peut guère prévoir, à propos d'une endocardite récente, si elle évoluera d'une façon heureuse. Roger croit la lésion curable dans les deux premières années de son apparition. Barthez et Sanné accordent au processus réparateur un délai plus long. C. de Gassicourt exprime une opinion défavorable quand la lésion se maintient plus d'un an. Il tient compte dans son appréciation de l'état du pouls. Tant que celui-ci n'est pas influencé, on peut espérer. Pour nous, l'arythmie n'est pas liée à l'endocardite, mais à une complication. Elle ne saurait donc entrer en ligne de compte. Nous avons déjà signalé à diverses reprises les complications de l'endocardite chronique. Ce sont elles surtout qui modifient l'évolution. Rappelons l'influence de la péricardite diffuse, de la symphyse du péricarde qui provoquent l'asthénie du myocarde. Bard<sup>1</sup> a insisté sur la fréquence des poussées inflammatoires aiguës dans le cours de l'endocardite chronique des jeunes sujets et même chez l'adulte, en rapport avec le développement de l'asystolie. Ces poussées nouvelles frappent aussi bien l'endocarde que le péricarde et provoquent une véritable inhibition du myocarde. J'ai montré avec Barjon<sup>2</sup> que la myocardite parenchymateuse constituait chez l'enfant une cause fréquente d'asystolie mortelle dans le cours de l'endocardite chronique. Cette lésion paraît être d'origine infectieuse. Je l'ai vue se produire à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu ou d'un érysipèle. Charrin a démontré expérimentalement que le myocarde se dilatait après l'injection de certaines toxines. On peut en induire que, en l'absence de toute lésion appréciable, l'asystolie survenant pendant l'évolution ou dans la convalescence d'une maladie générale devrait être rapportée à l'intoxication myocardique. Il est très probable que l'atteinte du myocarde n'aboutit pas toujours à la mort et que nombre de cas avec affaiblissement temporaire du myocarde relèvent d'une lésion ou d'une intoxication légères du myocarde. Les classiques, et en particulier C. de Gassicourt, ont surtout mis en lumière le rôle de la péricardite et de la symphyse du péricarde dans le développement de l'asystolie chez les enfants atteints d'affections valvulaires. C'est là une opinion trop absolue, car, sur 11 cas d'endocardite chronique terminés par la mort, je n'ai

(<sup>1</sup>) BARD. *Lyon médical*, 1895.

(<sup>2</sup>) WEILL et BARJON. *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

observé la symphyse totale aiguë ou chronique que 4 fois, 2 fois une péricardite chronique très limitée, avec quelques adhérences, 4 fois une myocardite parenchymateuse aiguë diffuse, 1 fois des lésions peu accusées de myocardite interstitielle et parenchymateuse. En réalité, 2 fois seulement la mort est survenue sans qu'une complication de quelque importance pût l'expliquer<sup>1</sup>.

Dans le cours de l'endocardite chronique, plus rarement que dans les formes aiguës, on peut observer des embolies. Perroud a vu une hémiplegie droite avec aphasia se développer en pleine santé chez une fille de 10 ans 1/2. Elle récupéra lentement l'usage de ses membres et de la parole et présenta un souffle présystolique de la pointe sans oppression ni palpitations. J'ai vu de même une aphasia survenir chez une fille de 10 ans atteinte de rétrécissement mitral. La survie des malades dans ces cas n'a pas permis de vérifier s'il ne s'agissait pas en réalité de poussées aiguës au niveau de lésions chroniques. Il est vrai que le rétrécissement mitral prédispose l'enfant comme l'adulte aux coagulations intra-cardiaques. L'apparition d'une hémiplegie chez un enfant bien portant doit, en tout cas, faire songer à une endocardite latente. Nous n'avons rien de particulier à signaler au sujet des thromboses cardiaques, de celles de l'artère pulmonaire, des infarctus pulmonaires qui surviennent dans les périodes asystoliques. Elles se comportent de la même façon à tous les âges.

**Diagnostic.** — Le diagnostic comprend celui de l'endocardite en général, celui de son siège. Le diagnostic de l'endocardite s'établit d'après les signes physiques ; les troubles fonctionnels sont en effet peu marqués ou font défaut. Quand ils se produisent, il faut rechercher systématiquement une complication. Quelques enfants atteints d'endocardite latente sont indolents, craignent les mouvements. D'autres sont pâles, ont de l'inaptitude cérébrale, de l'insomnie, accusent des épistaxis. En réalité, les signes physiques seuls ont de l'importance. Je ne reviendrai pas sur la rareté des souffles cardio-pulmonaires au-dessous de 4 ans, sur les caractères du souffle organique dans la seconde enfance.

Les souffles peuvent être confondus parfois avec des bruits veineux, lesquels existent chez l'enfant, dans la région cervicale, aussi fréquemment que chez les jeunes gens et les adultes. Or, ces bruits parfois intenses se propagent à de grandes distances : on perçoit dans la région cardiaque, en avant et en arrière, des bruits présentant un timbre semblable à ceux des jugulaires. Ils sont parfois continus. Durozier les a décrits sous le nom de bruits chlorotiques intra-cardiaques. Ce sont plutôt des bruits propagés. Hochsinger a entendu le bruit de diable dans le 3<sup>e</sup> espace intercostal. J'ai observé à plusieurs reprises des phénomènes semblables. Ces bruits sont bourdonnants, variables, disparaissent par les changements d'attitude. J'ai observé un souffle diastolique constant de la région précordiale, indépendant de toute affection cardiaque, et que l'autopsie m'a permis de rapporter à une compression veineuse provoquée par une énorme masse ganglionnaire du médiastin. Il est assez difficile, en dehors de la cyanose, de distinguer

<sup>(1)</sup> Encore dans ces cas n'avons-nous pas recherché la myocardite parenchymateuse, comme nous l'avons fait dans les observations ultérieures.

une affection congénitale du cœur d'une endocardite chronique. La constatation des signes d'un rétrécissement pulmonaire est en faveur de la première, sans avoir une valeur absolue. La présence d'autres malformations, des modifications du développement général sont aussi des probabilités de même signification.

Il convient de signaler que l'examen radioscopique peut être fort utile, non pas pour déterminer le siège de la lésion, mais le volume du cœur. Ainsi seront décelées les hypertrophies cardiaques accompagnant certaines insuffisances mitrales ou aortiques. Baurrier (*op. cit.*) prétend avoir obtenu des renseignements précieux.

**Diagnostic du siège de la lésion.** — Je ne donnerai pas un développement très considérable à ce chapitre, car les lésions orificielles s'expriment par des signes analogues aux différents âges. Pourtant, il faut mettre en lumière certaines particularités qui leur sont propres.

**Rétrécissement aortique.** — Le rétrécissement aortique est produit par la soudure de deux valves (Rilliet et Barthez), par la rigidité de toutes les valves ou par la rétraction de l'anneau fibreux. Le rétrécissement congénital siégeant au niveau même de l'orifice se distingue par l'absence d'une valvule. Je n'envisage point ici la sténose qui intéresse le point où s'abouche le canal artériel : elle doit être décrite avec les maladies congénitales du cœur. De cette malformation et des symptômes auxquels elle donne naissance, on trouvera d'ailleurs une excellente description dans un mémoire que L.-M. Bonnet lui a consacrée<sup>1</sup>. J'ai en vue seulement les lésions acquises de l'orifice aortique. Celles-ci sont d'une certaine rareté. Le rétrécissement aortique peut intéresser les valves ou la région qui précède ces dernières, le canal préartériel des anatomistes : cette forme est désignée sous le nom de rétrécissement sous-aortique. Damaschino et Leyden en ont cité des exemples. Une éventualité rare est celle d'une compression de l'aorte à son origine par une tumeur : ganglions considérablement hypertrophiés, comme dans le cas de Witthauer<sup>2</sup>. Parfois, dans le processus fibreux, qui caractérise la médiastinite calleuse de Kussmaul, au cours de la symphyse du péricarde, l'aorte peut être comprimée et légèrement sténosée ; en général, les signes d'auscultation manquent et il ne se développe aucune scène de cardiopathie. Le rétrécissement aortique est plus fréquemment observé à partir de 12 ans ; quand on le constate avant cet âge, il est d'ordinaire dû à une affection congénitale. On ne retrouve pas toujours, d'ailleurs, l'affection susceptible d'avoir pendant la vie donné naissance à l'endocardite aortique. Sur quatre cas que j'ai observés, les sujets n'étaient ni rhumatisants, ni tuberculeux. De la Rue<sup>3</sup> qui a réuni tous les cas publiés de rétrécissement aortique, trouve sur 11 observations : 5 fois une origine rhumatismale, une fois la possibilité d'attribuer l'endocardite à la rougeole ; dans les cinq autres cas, l'affection causale n'a pu être déterminée.

Le rétrécissement aortique se caractérise par un souffle systolique rude,

<sup>(1)</sup> L.-M. BONNET. *Revue de médecine*, 1905.

<sup>(2)</sup> WITTHAUER. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1902.

<sup>(3)</sup> DE LA RUE. Les affections acquises de l'aorte chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1902-1905.

à maximum au niveau du foyer aortique. Il se propage dans les vaisseaux du cou, le long de la colonne vertébrale, dans une grande étendue de la région précordiale. Comme chez l'adulte le tracé radial est très caractérisé : le pouls est dur, tendu, régulier, avec une ascension oblique. Le ventricule gauche est hypertrophié. J'ai perçu un frémissement cataire systolique 1 fois sur 4. Marfan<sup>1</sup> insiste sur la nécessité de différencier ce souffle systolique, symptomatique du rétrécissement aortique, de celui qui caractérise l'aortite. Le degré plus ou moins prononcé de l'hypertrophie ventriculaire doit être tenu comme un bon moyen de diagnostic : dans l'aortite, le ventricule n'est point augmenté de volume. En général, la lésion est bien tolérée chez l'enfant. Dans deux cas, elle était latente : dans un autre, elle s'accompagnait d'une légère dyspnée à l'occasion de la course. Souvent, elle est associée à l'insuffisance aortique.

Un souffle systolique de la région précordiale peut dans certains cas être dû à une communication interventriculaire. Reiss<sup>2</sup> a montré que, chez les enfants qui présentent ce souffle, la cyanose peut manquer. Mais on ne doit cependant pas le confondre avec le souffle du rétrécissement aortique, car il ne se propage en aucune façon dans les vaisseaux du cou.

*Insuffisance aortique.* — C'est une lésion rare de l'enfance, comparativement aux cardiopathies mitrales. C. de Gassicourt n'en a observé que 5 cas, 2 purs, 5 associés à une insuffisance mitrale. Barthé et Sanné en rapportent 5 cas sur 75 cardiopathies. Lefebvre<sup>3</sup> en a réuni 24 exemples, 7 congénitaux, 17 acquis. L'insuffisance aortique était pure 6 fois, associée 5 fois à un rétrécissement aortique, 5 fois à une insuffisance mitrale, 5 fois à des lésions multiples. L'âge des enfants était de 1 à 5 ans : 4 cas ; de 5 à 10 ans : 7 cas ; de 10 à 15 ans, 15 cas. On comptait 14 garçons pour 6 filles. Dans les cas acquis, l'endocardite était d'origine rhumatismale ou choréique. La lésion était variable. Parfois, on trouvait de la sclérose déformante des valvules avec rétrécissement. C'est là une forme appartenant surtout aux cas congénitaux. Lefebvre rapporte plusieurs cas d'endocardite végétante ou ulcéreuse, qui relèvent de l'endocardite maligne ; 5 fois il y avait de la péricardite. Si on fait abstraction des cas congénitaux et de ceux où l'endocardite était aiguë, le nombre des insuffisances aortiques relevant de l'endocardite chronique diminue de plus de moitié, de sorte qu'on trouve là une nouvelle confirmation de la rareté de l'insuffisance aortique par endocardite bénigne.

Dans ma collection d'observations cliniques, j'ai relevé 8 cas seulement d'insuffisance aortique : sur ce nombre, deux étaient purs, d'origine rhumatismale et concernaient une fille de 14 ans et un garçon de 15 ans ; deux étaient fonctionnels, liés à une péricardite ou à une symphyse en évolution. Les 4 cas restants associés à d'autres lésions valvulaires. De la Rue (*op. cit.*) a pu réunir dans les traités classiques des maladies infantiles, ou dans des publications isolées, 15 cas d'insuffisance aortique. En ajoutant mes propres observations, on peut dresser le tableau suivant :

(<sup>1</sup>) MARFAN. *Semaine médicale*, 1901, p. 97.

(<sup>2</sup>) REISS. *Thèse de Paris*, 1895.

(<sup>3</sup>) LEFEBVRE. *Thèse de Paris*, 1885.

Insuffisances aortiques pures . . . . .	4 cas
— avec rétrécissement aortique . . . . .	6 —
— avec rétrécissement mitral . . . . .	5 —
— avec insuffisance mitrale . . . . .	5 —
— avec lésions valvulaires multiples . . . . .	4 —
— fonctionnelles . . . . .	5 —

Le début apparent a été signalé dans deux cas par une apoplexie avec hémiplegie. Chez d'autres sujets, la lésion s'est traduite par le développement progressif de symptômes tels que la pâleur, l'anhélation facile, des palpitations. Dans un de mes cas (insuffisance aortique pure (chez un garçon de 15 ans, il y a eu depuis plusieurs années 4 à 5 poussées d'endocardite aiguë, d'apparence maligne, durant de 8 jours à un mois, avec températures variant de 38°,5 à 40°; malgré le pronostic grave qui a été porté chaque fois par plusieurs médecins, le malade survit et se porte assez bien. La mort subite a été notée 2 fois. La terminaison par asystolie a été observée aussi. La mort est survenue généralement au bout de 5 à 4 ans, avant que l'enfant ait atteint la puberté.

Les signes physiques sont les mêmes que chez l'adulte : souffle diastolique, à maximum au niveau du 2<sup>e</sup> espace intercostal droit. C. de Gassicourt le place sur le sternum. Il se propage le long de cet os, est plus rude, plus diffus que chez l'adulte, entraîne rapidement l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, s'accompagne de la danse des artères, du pouls de Corrigan, du double souffle crural, du retard du pouls carotidien signalé par Tripier dans l'insuffisance aortique sans athérome. Cet auteur<sup>1</sup> distingue en effet l'insuffisance aortique des sujets jeunes et âgés. Chez ces derniers les artères sont immobiles et le retard carotidien fait défaut. J'ai eu l'occasion de vérifier deux fois dans l'enfance le signe décrit par Bard<sup>2</sup> dans l'insuffisance aortique sous le nom de choc en dôme. La main appliquée sur la région de la pointe au lieu de sentir un choc limité perçoit un choc étalé, arrondi, comme si un globe se durcissait sous la main. De la Rue mentionne également ce signe dans deux observations ; il dit l'avoir constaté avec une netteté absolue. Par contre, j'ai pu, dans un cas, établir le diagnostic d'insuffisance aortique par la seule présence du souffle crural de Duroziez.

Marfan<sup>3</sup>, comme Tripier, distingue deux grandes classes d'insuffisances aortiques dans l'enfance, comme on a coutume de le faire d'ailleurs à une époque plus tardive de la vie : la forme rhumatismale et la variété athéromateuse. Je m'occuperai de cette dernière à propos des affections de la crosse aortique. La première se présente sous divers aspects : elle peut être pure, ou associée à d'autres maladies orificielles, rétrécissement aortique rarement, sténose mitrale plus fréquemment. On peut être étonné de la fréquence relative que présente l'association de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral et l'interpréter en invoquant ce qu'on a appelé chez l'adulte le rétrécissement mitral fonctionnel. On sait, en effet, que la mala-

(<sup>1</sup>) TRIPIER. *Revue de méd.*, 1877.

(<sup>2</sup>) BARD. *Lyon médical*, 1896 et 1897.

(<sup>3</sup>) MARFAN. Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Semaine méd.*, 1901, p. 97.

die de Corrigan peut créer à la pointe une sorte d'état trainant du premier bruit qui peut être confondu avec le roulement présystolique. Dans mes observations, j'ai soigneusement étudié cette cause d'erreur possible; enfin l'insuffisance aortique peut être fonctionnelle, surtout quand elle apparaît au cours de la symphyse.

*Insuffisance mitrale.* — C'est la forme la plus fréquente des affections valvulaires chez l'enfant. Elle s'accuse par un souffle systolique à timbre rude, élevé, ayant son maximum à la pointe, se propageant sur une grande étendue de la région précordiale et du dos. Combinée au rétrécissement, elle donne lieu à un bruit présystolique, roulement ou souffle, qui précède le souffle systolique, et souvent à un dédoublement du second bruit à la base. Le ventricule gauche s'hypertrophie rapidement. Le ventricule droit est moins souvent intéressé que chez l'adulte. Dans les cas purs, le pouls artériel n'est pas modifié. De même, le rythme des battements reste normal. Les caractères de l'endocardite chronique que nous avons rapportés à propos des généralités s'appliquent surtout à l'insuffisance mitrale. Rappelons la rareté et le peu de développement des troubles fonctionnels, l'absence d'œdèmes.

*Rétrécissement mitral.* — Le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance se voit moins souvent dans l'enfance que chez l'adulte, car la formation même du rétrécissement implique une lésion relativement ancienne. Le rétrécissement mitral pur est considéré comme exceptionnel dans l'enfance. Duroziez ne l'a pas vu au-dessous de 15 ans. On admet qu'il se révèle au moment de la puberté, spécialement chez la femme, au point que quelques auteurs ont fait jouer un rôle considérable, dans sa pathogénie, aux modifications nutritives qui accompagnent la menstruation. Sanson et Duroziez prétendent que le rétrécissement mitral pur est précédé d'une insuffisance et que cette dernière seule est apparente à la période infantile. Pierre Teissier propose d'expliquer d'une autre façon le caractère latent de l'affection. Le rétrécissement mitral précoce arrête le développement du ventricule gauche qui règle ses dimensions sur le volume de l'ondée sanguine qu'il reçoit. Il est donc purement anatomique. A la puberté, le ventricule est entraîné dans le mouvement général de croissance qui caractérise cette période; une disproportion s'établit entre la cavité mitrale et l'orifice auriculo-ventriculaire, le rétrécissement devient fonctionnel. Le rétrécissement mitral pur existe dans l'enfance. Je laisse en dehors de la question les rétrécissements congénitaux qui s'accompagnent d'autres malformations cardiaques et ne permettent pas une longue survie. J'en ai compté 15 cas dans mes observations recueillies exclusivement chez des filles. Les signes physiques ne diffèrent pas de ceux que l'on constate chez l'adulte. Il est important, pour saisir les signes de rétrécissement, d'ausculter lorsque le cœur n'est pas accéléré, car j'ai observé, chez l'enfant comme chez l'adulte, la dissimulation des bruits pendant les périodes de tachycardie. Chez un de nos sujets, dont la lésion fut vérifiée à l'autopsie, les signes de rétrécissement disparurent complètement dans les derniers temps de la vie, les battements étant rapides.

En dehors des phénomènes révélés par l'examen du cœur, l'habitus extérieur des sujets atteints de rétrécissement mitral mérite d'attirer l'attention. Ils ont souvent, en effet, les attributs de l'infantilisme, un développement corporel général très incomplet, une taille bien inférieure à la moyenne ordinaire; des signes de débilité mentale peuvent même parfois s'y ajouter. Les observations de Delpuech<sup>1</sup>, de Cailleux<sup>2</sup>, de Gilbert et Rathery<sup>3</sup>, de Ferrannini<sup>4</sup> sont très significatives quant à l'existence de ce retentissement corporel, Gilbert et Rathery proposent de lui donner le nom de *nanisme mitral*. Son interprétation est cependant discutable car, comme le fait remarquer Hutinel<sup>5</sup>, il y a peut-être lieu, dans certains cas, de renverser les termes. Le rétrécissement mitral pourrait bien n'être pas toujours la cause des troubles de croissance, mais bien plutôt l'effet d'une même influence dystrophique, d'ordre général.

*Rétrécissement pulmonaire.* — Lié le plus souvent à une affection congénitale du cœur, il se montre cependant à titre de lésion acquise même chez l'enfant (Jacobi, Henoch, Rendu). Ce qui permet de distinguer parfois anatomiquement les formes congénitale et acquise, c'est que dans la première l'artère pulmonaire est atrophiée (Potain), sauf dans la portion qui commence après l'embouchure du canal artériel, lorsque ce dernier est persistant. Le rétrécissement acquis peut se combiner avec une lésion congénitale. Une endocardite secondaire, en cas de perforation du septum ventriculaire, peut amener la sténose orificielle. Le rétrécissement acquis s'accompagne d'une hypertrophie avec dilatation du ventricule droit congénital, il s'associe à un ventricule droit « fœtal », volumineux, mais non dilaté. Les signes sont les mêmes que chez l'adulte : souffle rude, râpeux, prolongé, se propageant dans la partie supérieure de la poitrine plus à gauche qu'à droite. Élargissement de la matité cardiaque. La pointe du cœur est en dedans du mamelon. Troubles fonctionnels nuls ou peu marqués. Pas de retentissement sur le système artériel. Pas de cyanose. Prédisposition puissante à la tuberculose pulmonaire. Les bruits du cœur gauche et des carotides sont normaux. Le souffle cardiaque ne se propage pas dans les vaisseaux, à moins d'un cas congénital qui permet au souffle de cheminer à travers le septum ventriculaire interrompu.

*Insuffisance pulmonaire.* — Elle peut exister à l'état pur, mais se combine habituellement au rétrécissement, dans les affections congénitales. Elle se voit surtout dans l'endocardite maligne, et passe ordinairement inaperçue. Barié<sup>6</sup> en a signalé quelques cas dans l'enfance. Elle se traduit par un souffle diastolique de la base à gauche du sternum, une hypertrophie du ventricule droit, la persistance du retentissement du bruit diastolique aortique dans les vaisseaux du cou, l'absence des symptômes de la maladie de Corrigan.

<sup>(1)</sup> DELPEUCH. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 avril 1899.

<sup>(2)</sup> CAILLEUX. *Thèse de Paris*, 1898.

<sup>(3)</sup> GILBERT et RATHERY. Le nanisme mitral. *Presse méd.*, 9 et 12 mai 1900.

<sup>(4)</sup> FERRANNINI. *Riforma medica*, décembre 1900.

<sup>(5)</sup> HUTINEL. *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 12 janvier 1902.

<sup>(6)</sup> BARIÉ. *Arch. de méd.*, 1891.