

sieurs reprises d'observer, dans de pareilles conditions, un abaissement thermique à la normale et même au-dessous, sans que la dépression nerveuse et le collapsus cardiaque fussent modifiés; la mort survenait dans l'apyrexie. Pour ce qui concerne la diphtérie, l'indication du bain est moins nette et l'on s'en abstient en général. On fera sans doute à cette thérapeutique l'objection qu'elle s'adresse moins à des lésions cardiaques qu'à des désordres purement dynamiques de la fibre musculaire du cœur. Nous avons de parti pris réuni tous ces faits, ainsi que nous l'avons expliqué au chapitre de la Symptomatologie. Et d'ailleurs, traiter une dilatation d'origine infectieuse du cœur, n'est-ce pas faire de la véritable prophylaxie de la myocardite proprement dite? A côté de la balnéation systématique, nous plaçons à titre de toniques du cœur et de la circulation les compresses d'eau froide ou la vessie de glace sur la région précordiale. Cette pratique, préconisée par Renaut et Mollard¹, a surtout pour effet de relever la tension artérielle.

Comme médicaments proprement dits, sont indiqués ceux que nous avons déjà utilisés dans d'autres cas d'asthénie cardiaque, la digitale, la digitaline cristallisée en solution au millième, la caféine en injection sous-cutanée qui a l'avantage d'agir beaucoup plus vite; le sulfate de spartéine et le sulfate de strychnine, le premier à la dose de 0,02 à 0,05 centigrammes par jour, le second à la dose de 1 à 4 milligrammes, introduits également par la voie sous-cutanée. Huchard a employé avec succès l'ergotine et l'ergotinine en injections sous la peau. De tous ces médicaments, c'est la digitaline et la caféine qui sont les plus usités, la caféine spécialement dans les cas urgents. Les cardio-toniques, en renforçant et régularisant les contractions cardiaques, en relevant la pression artérielle, conjurent les accidents immédiats de l'affaiblissement du cœur et de l'hypotension vasculaire. Ils représentent une médication symptomatique très utile, mais ne sont pas curatifs. Ils doivent passer comme importance après l'emploi de l'hydrothérapie. Comme adjuvant à tous ces moyens thérapeutiques, nous signalerons l'alcool sous forme de vin, de thé au rhum, de potion de Todd. On doit d'ailleurs en user modérément chez l'enfant, dont le système nerveux est très susceptible vis-à-vis de cet agent. L'affaiblissement cardiaque peut aller jusqu'à produire du collapsus ou de la défaillance. Dans la myocardite diphtérique à tendances syncopales, le repos devra être absolu. Chez le typhique lui-même, il faut suspendre la balnéation. Cependant, Tripier et Bouveret ont vu parfois le collapsus typhique céder à des immersions froides très courtes, à des affusions froides accompagnées de frictions et de massage des membres. Si le collapsus persiste, ces auteurs enveloppent tout le corps sauf la tête dans une pièce de flanelle trempée dans de l'eau très chaude, et pratiquent par-dessus la flanelle des frictions énergiques sur le thorax et les membres, en respectant l'abdomen. L'enveloppement est répété de dix en dix minutes. A la période de collapsus ou de syncope, on fait intervenir les stimulants diffusibles, l'alcool, l'éther, l'acétate d'ammoniaque, le camphre. On ne peut guère compter sur l'absorption intestinale et c'est aux injections sous-cutanées

⁽¹⁾ Traitement des myocardites. *T. de thérap. appliquée de Robin.*

nées qu'on a recours. On injecte, en répétant les doses, de l'éther, de l'huile camphrée au quart ou au dixième, de l'éther camphré. En même temps, on s'adressera à la caféine. La syncope sera traitée par les procédés habituels: déclivité de la tête, flagellation, frictions, tractions rythmées de la langue. Quelle que soit la gravité des accidents cardiaques, le patient peut être rappelé à la santé, les cas de guérison ne sont pas exceptionnels. Il ne faut pas perdre de vue les sujets dont le myocarde a été touché. En examinant avec soin le cœur à des intervalles réguliers, on aurait des chances de saisir à son début l'apparition de la sclérose du myocarde, de la combattre et d'en prévenir les effets ultérieurs.

B. — MYOCARDITE CHRONIQUE

Elle est peu fréquemment observée chez l'enfant. En dehors de la syphilis et de la tuberculose, elle peut succéder à une myocardite aiguë: or celle-ci se termine par la mort, la résolution complète, ou, rarement, par une sclérose progressive.

Il faut étudier séparément, pour les myocardites chroniques, les formes diffuses et les formes nodulaires ou localisées.

Myocardite chronique diffuse. — Nous ne savons rien sur la myocardite *parenchymateuse* chronique, si ce n'est qu'on a compris sous ce nom une affection décrite surtout par Renaut et Mollard, sous le nom de myocarde segmentaire. La myocardite *interstitielle* est la seule qu'on ait décrite dans l'enfance; encore son histoire clinique est-elle peu connue chez les sujets jeunes. Le tissu conjonctif adulte à type fibreux a été observé dans le myocarde chez des diphtériques dès la 5^e semaine (Romberg), dès la 4^e (Leyden). Elle a été notée vers le 25^e jour chez un typhique (Romberg); à la 9^e semaine, chez un enfant scarlatineux. Ces scléroses de formation rapide sont peu étendues en général, mais elles ont une tendance à progresser. Landouzy et Siredey ont pu vérifier, 2 ans après une dothiérientérie, une sclérose diffuse chez un jeune homme de 25 ans. Cliniquement, les mêmes auteurs ont vu se manifester des troubles fonctionnels chez d'autres sujets après des intervalles de 2 à 5 ans. Avant d'arriver à se manifester, elles évoluent sourdement. Cependant, nous avons vu des troubles cardiaques légers persister 2 ou 3 mois après la guérison de la fièvre typhoïde. D'autres maladies infectieuses pourraient également déterminer à longue échéance de la myocardite chronique. Zuppinger¹ a publié l'observation de deux enfants âgés l'un de 10, l'autre de 12 ans, qui succombèrent avec les signes évidents de l'asystolie. Dans le myocarde existait de la sclérose diffuse constituée par un tissu conjonctif, dense, fibreux, à peu près sans amas de cellules embryonnaires, avec épaissement de l'endocarde pariétal et atrophie considérable des fibres musculaires cardiaques. Dans l'un de ces cas, les troubles remontaient à plusieurs mois déjà; et l'auteur pense que la pneumonie pouvait être invoquée comme cause étiologique.

⁽¹⁾ ZUPPINGER. Zur Kenntniss der diffusen chronischen Myocarditis bei Kindern. *Archiv f. Kinderheilk.*, 1905, p. 581.

Myocardite chronique nodulaire. — Le type de cette affection est fourni par la tuberculose et la syphilis. La tuberculose du myocarde sera l'objet d'une description particulière.

La myocardite syphilitique¹ a été observée chez le *nouveau-né* pour la première fois par Rosen (1860). Parrot, dans son livre sur le rachitisme et la syphilis héréditaire (1877), constate que les lésions du système circulatoire dans cette affection sont encore bien moins fréquentes que celles des organes de la respiration. Mracek (1895), sur 150 autopsies d'enfants âgés d'une semaine et atteints de syphilis congénitale, trouva dans 24 cas des lésions cardiaques, mais seulement quatre fois des altérations caractéristiques. La myocardite syphilitique a été notée chez l'*enfant* par Worochinn, Reimer, Wendt, etc.

Le siège de prédilection des lésions syphilitiques est le ventricule gauche, principalement la paroi antérieure de celui-ci. Le septum ventriculaire est souvent atteint. Les oreillettes, au contraire, sont, dans la règle, indemnes. Dans un cas étudié histologiquement par Adler² sur un cœur de nouveau-né syphilitique héréditaire, les lésions étaient au stade même de leur début : il y avait de l'endartérite nettement caractérisée surtout au voisinage immédiat de l'épicarde, un manchon leucocytaire périvasculaire en certains points. Les lésions du myocarde étaient à peine ébauchées, consistant seulement dans un effacement de la striation normale, et une densification légère du tissu interstitiel. Puis les altérations se caractérisent davantage : des gommelettes apparaissent, du même type que dans les autres organes, aisément confondues avec les tubercules, constituant des nodosités plus ou moins volumineuses, généralement sèches, de couleur grisâtre. Histologiquement, elles ont une grande analogie avec les formations tuberculeuses, sans renfermer pourtant de cellules géantes. La sclérose est aussi un aboutissant de l'endartérite ; cette dernière est même considérée par Lancereaux comme nécessaire dans la genèse de la sclérose. Des hémorragies intra-myocardiques accompagnent souvent le processus. La myocardite syphilitique n'a pas d'histoire clinique. Liée à la syphilis acquise, elle rappelle la myocardite scléreuse ordinaire ou détermine la mort subite. D'après Saccharine, le traitement spécifique est susceptible d'agir. Les cas de Worochinn et Reimer concernent des enfants de 12 et 14 ans chez qui la médication a amené une guérison.

Myocardite localisée. — Elle se montre de préférence dans les affections congénitales, au niveau de l'infundibulum ou de la base du ventricule gauche (rétrécissement sous-aortique). Elle peut aussi être acquise et déterminer des anévrysmes partiels (Quain, Sydow). Elle affecte parfois un siège spécial, à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, qui est perforée dans sa région membraneuse. Les bords de l'orifice sont transformés en une sorte de tissu fibreux qui s'étend plus ou moins loin dans l'épaisseur du septum. La sclérose conjuguée à une endocardite ou à une péricardite chronique reste en général confinée dans les couches superficielles du myocarde.

(¹) Voir JACQUINET. *Gaz. des hôp.*, 10 août 1895. — BARIÉ. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1900. — DEGUY. *Thèse de Paris*, 1900. — BREITMANN. *Gaz. des hôp.*, 21 février 1905.
(²) ADLER. *New-York med. Journ.*, octobre 1898. Anal. in *Journ. des praticiens*, 1898.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU MYOCARDE

La dégénérescence graisseuse du cœur n'intéresse que très indirectement la pathologie infantile. D'ailleurs sa fréquence a été beaucoup exagérée, comme l'a fait remarquer M. Renaut¹. « On a tout pris, dit-il, pour de la dégénérescence graisseuse des cellules musculaires cardiaques : surcharge pigmentaire, vacuoles grandes ou petites, gouttes protéiques résultant de l'expression du protoplasma ; tout ce qui, au sein de la substance propre ou autour du noyau d'une cellule cardiaque, brille sous forme de grains ou de bulles avec une réfringence particulière, a été attribué à des granulations graisseuses qui, en réalité, n'existent pas. » Elle survient à l'état aigu dans le cours des maladies infectieuses multiples, en particulier dans la diphtérie toxique. Elle se montre exceptionnellement dans les empoisonnements (phosphore), dans les brûlures étendues (Wagner), dans les hémorragies à répétition, par exemple dans le cours d'un purpura grave. J'ai observé un cas² de dégénérescence graisseuse du myocarde dans une symphyse aiguë rhumatismale, associée à une stéatose du foie, du rein et des poumons, chez une fillette de 12 ans, présentant en outre de la chorée de Sydenham. Les cas en sont rares. S. West en a fait connaître deux cas à peu près semblables³. La dégénérescence graisseuse se produit avec lenteur dans le cours de l'anémie pernicieuse (Steffen, Elben, Kjellbers, Mackensie, Quincke), la pseudo-leucémie, la leucémie (Gallasch), l'athrepsie (Parrot), les suppurations chroniques. Henoeh a trouvé la dégénérescence graisseuse limitée au cœur droit dans le cours des pneumonies chroniques ou dans les coqueluches de longue durée.

Anatomiquement, elle peut se présenter sous deux formes distinctes bien étudiées par L. Gallavardin⁴. Dans la première, la stéatose est répartie en îlots. Ceux-ci ont une apparence blanchâtre, et constituent un tacheté sous-endocardique caractéristique. Les cellules qui les forment sont des fibres myocardiques régulièrement infiltrées par de fines granulations graisseuses et n'offrant pas les caractères histologiques vrais d'une « dégénérescence graisseuse ». Dans la seconde forme, les lésions sont diffusément réparties, et seul l'examen microscopique peut permettre une certitude. L. Gallavardin pense qu'il s'agit, au point de vue de l'histogénèse, non point d'une dégénérescence, mais d'une *surcharge* graisseuse des fibres cardiaques, et établit une analogie entre cette surcharge et celle commune du lobule hépatique, ou celle, plus rare, des autres viscères.

La symptomatologie qui correspond à ces modifications plus ou moins étendues du myocarde n'a rien de notable ; elle se confond avec celle de l'affection générale qui l'a provoquée. Du reste, elle n'est jamais, dans une

(¹) RENAUT. Congrès de Lille, 1899.

(²) E. WEILL et L. GALLAVARDIN. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.

(³) S. WEST. Acute parenchymatous myocarditis. *The Lancet*, 1886.

(⁴) L. GALLAVARDIN. De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme surcharge graisseuse de la fibre cardiaque. *Thèse de Lyon*, 1900.

maladie aiguë, qu'une des localisations de cette dernière qui détermine des altérations analogues dans la plupart des viscères. La mort serait survenue, même si le myocarde avait conservé son intégrité. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle tue par collapsus ou par syncope et qu'elle se révèle par la façon de mourir plutôt que par des troubles caractérisés pendant la vie. Il est remarquable, en effet, de constater que, malgré l'étendue de la surcharge graisseuse des fibres, le pouls reste régulier; il en était ainsi dans notre cas, de même que dans celui de E. Jossierand et Bonnet¹ concernant, il est vrai, un adulte. Dans les cas où elle accompagne les pneumonies chroniques ou les coqueluches de longue durée, elle rappelle symptomatiquement l'asystolie pulmonaire. Dans les péricardites ou les endocardites aiguës, elle est limitée à la surface du myocarde et ne se révèle par aucune manifestation propre.

On n'observe pas chez l'enfant la forme dégénérative de la myocardite liée aux intoxications, à l'artério-sclérose, à la coronarite. La surcharge graisseuse du cœur est également exceptionnelle; de même aussi les dégénérescences amyloïde et pigmentaire.

AFFECTIONS VASCULAIRES

Nous ne croyons pas devoir consacrer de chapitre spécial aux *plaies*, aux *ruptures du cœur*, qui rentrent dans la pathologie commune et qui sont d'ailleurs d'une observation rare. Nous éliminerons aussi les *affections vasculaires*, qui intéressent peu la pathologie infantile. Les *artérites chroniques* et les *anévrismes* sont des affections exceptionnelles. Les anévrysmes du cœur peuvent succéder à l'évacuation d'un foyer tuberculeux sous l'endocarde, comme dans une observation de Rosenstein². Ceux qui siègent au niveau de l'aorte sont également fort rares, comme je l'ai établi précédemment. Des artérites aiguës, les unes intéressent les gros troncs, les autres les branches de distribution. Ces dernières rentrent dans la description des lésions d'organes. L'endartérite infectieuse des vaisseaux du myocarde n'est qu'un des éléments de la myocardite. On lui a fait jouer un rôle important en lui subordonnant les altérations aiguës et plus tard les lésions scléreuses du muscle. Ce n'est là qu'un point de vue pathogénique, et il serait difficile cliniquement d'exprimer la part que prend, dans le tableau symptomatique, la lésion vasculaire. Il en est de même des endartérites diphtéritiques décrites par H. Martin dans les artérioles rénales, cardiaques et pulmonaires. Les mêmes réserves sont applicables aux endartérites tuberculeuses et en particulier à celles que l'enfance réalise volontiers, celles des méninges. Leur étude rentre dans celle de la méningite tuberculeuse. Les scléroses viscérales de nature syphilitique, dans le développement desquelles les lésions des petites artères jouent un rôle important, ne sauraient trouver leur place ici. Les artérites des gros troncs et en particulier l'aortite sont des affections rares. On les a décrites à la suite de la variole (Brouardel), de la scarlatine

(¹) E. JOSSEYRAND et BONNET. *Arch. de méd. expér.*, 1899.

(²) ROSENSTEIN. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd 59.

(Landouzy et Siredey), la fièvre typhoïde, l'infection purulente (Brouardel), la syphilis. Anatomiquement, elles sont constituées par des plaques gélatineuses, des végétations infectantes à tendance ulcéreuse, des infiltrations purulentes ou des foyers purulents. Elles sont généralement associées à d'autres lésions relevant de la maladie générale, endocardite, péricardite, etc. On n'en a pas signalé de cas dans l'enfance. Leur symptomatologie est obscure et paraît empruntée aux affections concomitantes: douleurs angineuses, battements de la crosse, dyspnée paroxystique. Les *lésions des veines* ne nous arrêteront pas davantage. La phlébite, la phlegmatia alba dolens ressortissent à la pathologie commune. L'enfance leur échappe dans une certaine mesure, bien que les états cachectiques et les infections les provoquent également dans le jeune âge. La phlébite et la thrombose des sinus de la dure-mère, qui appartiennent plus spécialement à la pathologie infantile, seront décrites à propos des maladies de l'encéphale.

IX. — TUBERCULOSE DU MYOCARDE

Historique. — La tuberculose du myocarde a été pendant longtemps, sinon méconnue, du moins considérée comme un fait d'exception. Ce n'est que depuis que la découverte du bacille de Koch et l'inoculation expérimentale ont permis d'affirmer la nature spécifique des lésions tuberculeuses du myocarde, que les observations, sans devenir fréquentes, se sont relativement multipliées. En fait il est difficile de distinguer le tubercule du myocarde de la gomme syphilitique, au point que Virchow mettait au compte de la syphilis les altérations tuberculeuses du myocarde. Une autre raison de la défaveur qui s'attache à cette affection, c'est le vague et l'imprécision de ses manifestations cliniques. Enfin, il faut reconnaître que la tuberculose du myocarde est le plus habituellement une affection secondaire, et qu'elle occupe dans la hiérarchie des localisations tuberculeuses un rang des plus modestes, car elle est dominée anatomiquement et symptomatiquement par des tuberculoses viscérales multiples et en particulier par celles des ganglions médiastinaux et par la symphyse tuberculeuse du péricarde. Aussi l'histoire de la tuberculose du myocarde s'est-elle faite d'abord par la publication à longs intervalles de cas isolés, ceux de Townsend¹ en 1852, de Sauzier² en 1855, de Frémy³ en 1844, de Reklinghausen⁴ en 1859, de Waldeyer⁵ et Murchison⁶ en 1865, de Potain⁷ en 1869. Déjà à cette période paraît un travail d'ensemble sur la question, celui d'Haberling, thèse de Breslau en 1865.

Il faut arriver à la période contemporaine pour voir surgir des essais nosographiques plus complets avec les mémoires de Sängner⁸ (1878), Demme⁹

(¹) TOWNSEND. *Dublin J. of Med.*, 1852.

(²) SAUZIER. Tubercules cardiaques. *Thèse de Paris*, 1854.

(³) FRÉMY. *Bull. Soc. anat.*, 1844.

(⁴) REKLINGHAUSEN. *Arch. f. pathol. anat.*, Berlin, 1859.

(⁵) WALDEYER. *Arch. f. pathol. anat.*, 1865.

(⁶) MURCHISON. *Trans. of the path. Soc. of London*, 1865.

(⁷) POTAIN. *Bull. Soc. anat.*, 1869.

(⁸) SÄNGNER. *Arch. f. Heilk.*, Leipzig, 1878.

(⁹) DEMME. *Wiener med. Blätter*, 1887.