

arrive à pénétrer dans le myocarde. On peut admettre que, dans ces cas, du fait de la lésion du ganglion lymphatique, il existe une véritable stase lymphatique du myocarde à laquelle on peut rapporter la dissociation des fibres musculaires signalées dans plusieurs observations. Cette stagnation de la lymphe doit favoriser le cheminement des bacilles en sens inverse du courant physiologique. Il existe enfin un troisième mode d'infection du myocarde, c'est celle qui s'opère par contiguïté de tissus, lorsqu'une péricardite tuberculeuse, ancienne ou récente, est associée à la lésion myocardique.

Symptômes. — La tuberculose du myocarde est le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Elle ne se traduit, en effet, par aucun symptôme propre. Associée généralement à une symphyse du péricarde, une péricardite tuberculeuse, une adénopathie tuberculeuse du médiastin, une tuberculose pulmonaire, plus rarement à une granulie, elle emprunte à ces différentes lésions leur expression clinique, et comme elle ne se montre elle-même que très rarement, il est très naturel qu'elle soit omise dans les discussions relatives au diagnostic. On ne peut guère concevoir une étude des symptômes de la tuberculose du myocarde que dans les cas où cette tuberculose était primitive et dans ceux où elle figurait des lésions prédominantes sur les autres localisations de la bacillose.

Tous les auteurs citent l'observation de Demme, concernant un enfant de 5 ans qui présentait toutes les trois semaines un accès de dyspnée avec perte de connaissance au bout de cinq minutes. Pendant l'accès, le pouls était faible et irrégulier; dans l'intervalle des accès, la circulation était normale et la santé se rétablissait. L'enfant mourut subitement et l'autopsie révéla trois tubercules dans le ventricule gauche et quelques petits tubercules dans le ventricule droit. Il n'y avait pas de tubercule ailleurs.

Parfois le tubercule fait office de tumeur et produit des compressions veineuses. Ainsi du cas de Townsend qui présentait de la cyanose, des accès paroxystiques de dyspnée et de palpitations. La mort survint dans un des accès et, à l'autopsie, on trouva un gros tubercule de l'oreillette gauche qui comprimait les veines pulmonaires.

Dans le cas de Hirschsprung, il y avait de la tachycardie et de la faiblesse du cœur, mais le malade mourut d'une tuberculose aiguë généralisée. D'autre part, il existait plusieurs foyers de masses caséuses dans le myocarde. On sait d'ailleurs que la tuberculose pulmonaire suffit à provoquer de l'accélération et de l'affaiblissement des battements cardiaques.

Le malade d'Hutinel¹, âgé de 6 ans, présenta d'abord l'aspect clinique d'un cirrhotique: puis se développèrent de l'essoufflement, des accès de dyspnée, des douleurs précordiales, de l'arythmie, du pouls bigeminé, de la faiblesse cardiaque, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite à répétition. On perçut à la fin des bruits cardiaques sourds, étouffés, un doublement du second bruit. Le patient mourut subitement et l'on reconnut l'existence d'une symphyse du péricarde avec myocardite sclé-

¹ HUTINEL. Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. *Revue des mal. de l'enf.*, 1895.

tuberculeuse, hypertrophie du cœur, foie cardio-tuberculeux, tuberculose pulmonaire. Le malade de Rosenstein, âgé de 11 ans, mourut d'une façon imprévue 5 jours après une anesthésie et fut trouvé porteur d'une symphyse partielle du péricarde avec sclérose et amincissement du myocarde, qui avait subi une dilatation anévrysmale, au niveau de la pointe du ventricule gauche. Il y avait d'ailleurs des lésions tuberculeuses multiples, et pendant la vie on n'avait pas noté de troubles cardiaques.

Dans un cas de Stoïcesco et Babès, le sujet présenta à trois semaines d'intervalle deux accès de douleur atroce de la région précordiale avec dyspnée et mouvements désordonnés du cœur. Il mourut subitement, et l'on trouva, outre des tubercules du myocarde, un épanchement péricardique et une myocardite aiguë. Il serait inutile de multiplier ces exemples, car ils reproduisent tous la même complexité des causes, dans l'appréciation des désordres circulatoires. Peut-être y a-t-il lieu de faire ressortir la fréquence de la mort subite, bien qu'il n'y ait là rien de spécial à la tuberculose du myocarde. Rappelons encore le cas de Rosenstein où la mort se produisit quelques jours après une anesthésie chirurgicale.

Le plus souvent l'attention de l'observateur n'est pas attirée du côté du cœur, et cela se comprend bien, puisqu'en dehors des scléroses ou des tuberculoses diffuses myocardiques, la fibre musculaire n'est guère touchée.

Les différents symptômes recueillis par les auteurs, tachycardie, arythmie, pouls lent, palpitations, accès d'asystolie, accès angineux, syncopes, ne peuvent guère être utilisés, car ils sont frappés d'équivoque par le fait même que les uns se développent chez des tuberculeux pulmonaires, les autres chez des tuberculeux avec adénopathies médiastinales ou péricardites.

D'ailleurs, bien souvent, aucun symptôme cardiaque ne se manifeste pendant la vie, et l'on peut dire qu'actuellement l'histoire de la tuberculose du myocarde ne comprend guère que les chapitres de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. On ne pourra la compléter que par l'étude des cas de tuberculose primitive du myocarde, mais la nature même des choses rend très improbable l'acquisition de notions précises sur ce point.

Il est à peine besoin d'ajouter que le pronostic est grave, avec cette réserve toutefois que, l'ulcération des tubercules du myocarde n'ayant pas été observée, la terminaison par granulie n'est pas à craindre. Le traitement est d'ailleurs sans objet.

X. — HYPERTROPHIE DU CŒUR

L'hypertrophie du cœur est constituée par l'augmentation de la masse charnue de cet organe. Par ses symptômes révélateurs, elle est très voisine d'un autre état, la dilatation, qui est caractérisée par l'augmentation du diamètre des cavités cardiaques. D'ailleurs souvent l'hypertrophie et la dilatation cardiaques sont associées: elles peuvent cependant se montrer indépendamment l'une de l'autre. Des travaux récents parus principalement à l'étranger ont attiré l'attention sur la dilatation cardiaque; ils tendraient, non sans exagération suivant moi, à donner à cette dernière une importance nosogra-

prique beaucoup plus considérable que celle qu'on lui attribuait jusqu'à ces derniers temps. Je décrirai donc séparément l'hypertrophie et la dilatation du cœur.

Anatomie pathologique. — S'il est difficile parfois, chez l'adulte, de savoir si un cœur présente des dimensions normales ou exagérées, on comprendra combien la question sera plus obscure dans la période infantile, avec les variations considérables qu'elle entraîne dans le développement général pour des sujets différents. Il est indispensable de recourir à une table indiquant le poids moyen et les dimensions moyennes du cœur relatives non pas à l'âge, car la taille varie trop chez des enfants également âgés, mais au poids moyen du corps tout entier. Müller¹, en faisant des recherches très nombreuses, est arrivé aux résultats suivants :

POIDS MOYEN DU CORPS	AGE MOYEN		POIDS DU CŒUR	
	GARÇONS	FILLES	GARÇONS	FILLES
1 à 5 kilogrammes	5 mois, 4	5 mois, 9	19 ^{er} ,19	18 ^{er} ,94
5 à 10 —	1 an, 8	1 an, 9	58 ^{er} ,4	40 ^{er} ,1
10 à 15 —	4 ans, 5	5 ans, 2	64 ^{er} ,1	68 ^{er} ,6
15 à 20 —	8 ans, 5	12 ans, 2	98 ^{er} ,5	86 ^{er} ,9
20 à 25 —	16 ans,	âge adulte,	125 ^{er} ,9	125 ^{er} ,5

Il peut être intéressant de rechercher le poids relatif des deux ventricules, pour établir la part de chacun d'eux dans l'hypertrophie totale. Dans les morts lentes, avec asphyxie progressive, le cœur droit paraît souvent l'emporter sur le gauche. Les pesées permettent d'apprécier exactement sur quel point a porté l'accroissement du muscle. Müller déduit de ses recherches que le septum ventriculaire appartient pour 2/3 au ventricule gauche, pour 1/3 au ventricule droit. On le pèsera donc à part après l'avoir détaché au ras de son insertion sur les deux parois antérieure et postérieure des ventricules, et on attribuera les 2/3 du poids obtenu au ventricule gauche et 1/3 au ventricule droit. Voici les chiffres obtenus :

	VENTRICULE DROIT (POIDS)		VENTRICULE GAUCHE (POIDS)	
	GARÇONS	FILLES	GARÇONS	FILLES
1 an	6 ^{er} ,14 à 8 ^{er} ,4	4 ^{er} ,81 à 8 ^{er} ,45	7 ^{er} ,45 à 16 ^{er} ,51	5 ^{er} ,76 à 15 ^{er} ,75
2 ans	12 ^{er} ,42	10 ^{er} ,85	22 ^{er} ,00	20 ^{er} ,57
3 ans	14 ^{er} ,98	12 ^{er} ,95	52 ^{er} ,15	27 ^{er} ,24
4 à 5 ans . . .	16 ^{er} ,24	16 ^{er} ,61	54 ^{er} ,20	55 ^{er} ,26
6 à 10 ans . . .	25 ^{er} ,01	20 ^{er} ,95	50 ^{er} ,97	44 ^{er} ,52
11 à 15 ans . .	54 ^{er}	28 ^{er} ,8	67 ^{er} ,1	68 ^{er} ,8
16 à 20 ans . .	64 ^{er} ,4	55 ^{er} ,2	117 ^{er} ,1	111 ^{er} ,1

Pour juger si un cœur est hypertrophié ou simplement dilaté, on comparera au poids de l'organe son volume obtenu au moyen du procédé Beneke : immersion du cœur dans un vase plein d'eau, et mensuration de la quantité d'eau écoulée. Rappelons les chiffres ainsi trouvés :

(¹) Le cœur est pesé, débarrassé des caillots, des artères et des veines de la base et du péricarde.

A la naissance	20 à 25	centimètres cubes
A la fin de la 1 ^{re} année	40 à 45	—
— 2 ^e —	48 à 54	—
— 5 ^e —	56 à 62	—
A la fin de la 4 ^e année	66 à 72	—
— 6 ^e —	78 à 84	—
— 7 ^e —	86 à 94	—
A 13 et 14 ans	120 à 140	—
Au développement complet	215 à 290	—
A la maturité	260 à 310	—

Le poids et le volume réunis du cœur suffisent à se rendre compte s'il est le siège d'une simple hypertrophie, d'une hypertrophie avec dilatation ou d'une dilatation sans hypertrophie. D'une façon courante, on peut recourir à la comparaison faite par Laennec. Le cœur, pour un sujet donné, a à peu près le volume de son poing fermé, ou bien on se contentera de mesurer l'épaisseur des parois ventriculaires. D'après Bizot, cette épaisseur, prise à la partie moyenne du ventricule gauche est :

	GARÇONS	FILLES
1 à 4 ans	6,5 millimètres	6,3 millimètres
5 à 9 —	8,6 —	7,0 —
10 à 15 —	8,6 —	7,2 —

Pour ce qui concerne l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite, elle est considérable à la naissance : 3,3 à 3,4 millimètres d'après Bednar. Elle diminue légèrement ou reste stationnaire pendant que la cavité du ventricule droit se dilate. De la sorte, le cœur considéré à la naissance rappelle celui de l'oiseau, les deux cavités étant égales. Puis, peu à peu, le volume du ventricule droit, dont les parois ont une épaisseur stationnaire, l'emporte sur celui du ventricule gauche dont la paroi s'épaissit au contraire et empiète sur ce dernier qui, à la face antérieure, n'occupe plus que le tiers ou le quart de l'étendue totale. L'augmentation de volume du cœur est due, d'après les uns, à l'hypertrophie vraie de la fibre musculaire (Heppé, Letulle, Forster, Friedreich), pour d'autres à sa multiplication (Rindfleisch).

Chez l'enfant, la fibre myocardique est plus grêle que chez l'adulte ; à la naissance elle est 4 à 5 fois plus petite. Dans les examens que nous avons pu pratiquer, nous avons toujours reconnu une multiplication des fibres musculaires plutôt qu'une augmentation de volume individuel. Les lésions interstitielles portant sur le tissu conjonctif et les vaisseaux évoluent à l'état aigu à la suite de certaines maladies infectieuses. A leur phase chronique, elles dépassent généralement les limites de l'enfance et contribuent exceptionnellement, à cette période de la vie, à provoquer l'hypertrophie du myocarde.

L'hypertrophie du cœur est *simple* ou *excentrique* ; la forme concentrique, attribuée par Parrot, Weber, Huchard, à la sclérose myocardique, n'existe que rarement dans l'enfance. L'hypertrophie est *partielle* ou *générale*. Dans ce dernier cas, le cœur, agrandi en tous sens, garde sa forme générale. Il est rare que sa pointe s'élargisse et s'étale comme chez l'adulte et le vieillard. Les *hypertrophies partielles* entraînent des apparences con-

nues en pathologie ordinaire. Celle du ventricule gauche allonge le cœur en bas et à gauche et lui donne une forme cylindro-conique. Celle du ventricule droit l'élargit transversalement et dessine un arc dont le ventricule gauche serait la corde. Si l'oreillette gauche est en même temps dilatée (par exemple, dans le rétrécissement mitral), la partie supérieure de l'arc se prolonge du côté gauche en formant une courbure très excentrique et empiète sur la corde dont la hauteur se réduit d'autant.

En général, dans l'enfance, l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation. Le muscle se forme avec une grande facilité et tend à maintenir, dans leurs limites normales, les cavités qu'il circonscrit. L'hypertrophie et la dilatation sont généralement associées à d'autres lésions, malformations congénitales, endocardite, péricardite, qui jouent, à leur égard, le rôle de causes efficientes.

Étiologie. — Il existe un certain nombre d'hypertrophies qui se présentent à des périodes précises de la vie extra-utérine et sont en rapport avec des conditions presque physiologiques de l'organisme. L'hypertrophie congénitale est rare. Bednar et Mayer en ont observé 2 cas associés à une hypertrophie du thymus, du corps thyroïde et du foie. Un fait semblable a été vu par Henoch chez un enfant de 5 mois. Beneke a vu 2 fois, chez des enfants mort-nés, arrivés à terme et d'apparence vigoureuse, un cœur ayant le volume (29 cmc) de celui d'un enfant de 5 mois; 1 fois, chez un enfant de moins de 5 mois, un cœur mesurant 51 centimètres cubes (cœur de 2 ans); 2 fois, chez des enfants de moins de 1 an, des cœurs de 55 et 56 centimètres cubes (cœur de 2 ans passés). Dans aucun de ces faits, on ne pouvait expliquer l'augmentation de volume du cœur. Celle-ci paraît d'ailleurs incompatible avec une longue survie, car il ne l'a jamais trouvée au delà de 1 an sur 62 sujets. Simmonds¹ a vu chez un enfant issu de parents bien portants et mort pendant l'accouchement un cœur énorme, mesurant 5 centimètres de longueur sur 6 de largeur, pesant 44 grammes, tandis que normalement il pèse seulement à la naissance entre 18 et 20 grammes. Les deux ventricules étaient également hypertrophiés. Il n'y avait concurremment aucune malformation congénitale du septum ou des orifices. L'auteur émet l'hypothèse d'une formation myomateuse mal caractérisée dans le genre de celle décrite par Virchow. Hochsinger² relate un cas concernant un enfant de 5 mois, né à terme, qui, quelques jours après la naissance, présenta un peu d'oppression et à l'examen duquel on était frappé par le soulèvement considérable de la région précordiale. Par l'examen radioscopique, on constatait que l'ombre du cœur mesurait 10 centimètres de longueur sur 8 de largeur, au lieu que normalement l'aire sombre mesure 5 centimètres de longueur sur 6 dans le sens transversal. Hochsinger explique cette hypertrophie considérable du type congénital par un rétrécissement siégeant au niveau de l'isthme aortique.

Il existe à la naissance une *hypertrophie temporaire du ventricule droit* qui n'est qu'un vestige du cœur fœtal. De 5 à 8 ans, il se formerait d'après Gehrardt une hypertrophie du ventricule gauche qui serait en rapport avec

⁽¹⁾ SIMMONDS. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 4.

⁽²⁾ HOCHSINGER, *Wiener med. Presse*, 1898, n° 55.

la persistance de l'isthme de l'aorte. Le rétrécissement prononcé de l'isthme produit des effets analogues à ceux de la sténose orificielle.

On a décrit une hypertrophie cardiaque de croissance. C'est Richard Pfaff qui le premier, en 1860, signala cette anomalie. G. Sée¹ et, après lui, R. Blache, ont essayé de l'établir. Le cœur doit suivre dans son développement celui du corps tout entier. Or, la taille subit une élongation considérable dans les premières années et à la puberté. Dans l'intervalle, la croissance est lente. Le cœur double de volume de la naissance à 2 ans; double encore, mais plus lentement, de 2 à 7 ans; reste stationnaire de 7 à 14 ou 15 ans. Ces résultats, obtenus par des mensurations directes entre les mains de Beneke et Bizot, ont été contestés par Potain et Vaquez². Ces auteurs apprécient le volume du cœur sur le vivant au moyen de la percussion, alors que les chiffres de Beneke et Bizot ont été obtenus sur le cadavre. Les deux procédés de mensuration ont leurs avantages et leurs inconvénients, mais là ne réside pas la contradiction. Potain et Vaquez n'ont examiné que des enfants au-dessus de 6 ans, alors que la grande poussée de croissance des premières années est achevée. Le désaccord n'est donc qu'apparent, et nous pouvons dire que vers 10 à 12 ans le développement s'arrête pour prendre à la puberté un véritable élan qui entraîne le cœur et l'organisme tout entier dans un saut brusque de croissance. L'hypertrophie du cœur sera réalisée, d'après Sée, si le cœur devance le reste de l'organisme (hypertrophie par précocité). S'il est en retard, il se dilatera ou accroîtra rapidement sa masse pour suffire à sa tâche (hypertrophie par retard). La dilatation peut durer chez un enfant surmené si elle survient entre 7 et 15 ans, à l'âge où le cœur piétine.

L'hypertrophie et la dilatation de croissance se caractérisent, d'après Sée, par l'abaissement de la pointe du cœur, la présence d'un souffle systolique, l'apparition d'un certain nombre de symptômes tels que tachycardie, dyspnée, céphalée tenace. Le syndrome décrit par Sée a été observé sans conteste, mais les interprétations ont varié. Ollivier admet que c'est l'étranglement de la poitrine qui gêne le cœur, et que la puberté le dégage en amenant l'élargissement de la cage thoracique. Comby invoque le surmenage, le nervosisme, l'anémie. Huchard, au Congrès de Lyon, incline à nier l'hypertrophie de croissance. Les troubles fonctionnels qu'on lui attribue relèvent tantôt d'une tuberculose latente, tantôt d'une dyspepsie, tantôt d'un thorax déformé, tantôt enfin de troubles réflexes d'origine utéro-ovarienne. Dans mon traité des maladies du cœur, j'ai également rejeté l'hypertrophie de croissance. Potain et Vaquez, en faisant de nombreuses mensurations sur des sujets sains, ont définitivement ruiné la doctrine de Sée. L'hypertrophie, lorsqu'elle existe, reconnaît toujours une cause autre que la croissance. Les palpitations ou les céphalées, que Sée attribuait à l'hypertrophie, sont justiciables d'une autre pathogénie, car elles ne sont pas associées à l'augmentation de volume du cœur. Ce que l'on trouve le plus souvent comme cause des palpitations de l'enfant ou de l'adolescent, ce sont des dyspepsies, en

⁽¹⁾ BLACHE. *Revue des mal. de l'enf.*, 1891.

⁽²⁾ POTAIN et VAQUEZ. *Semaine méd.*, 1895, p. 415.