

procédé curateur de la dilatation. Tantôt l'hypertrophie et la dilatation coexistent, par exemple dans le cours de l'insuffisance aortique. Fonctionnellement, c'est le plus souvent l'hypertrophie qui domine. Tantôt la dilatation *suit* l'hypertrophie. Le cœur se comporte alors comme s'il était dilaté, les bruits faiblissent, les souffles antérieurs s'atténuent, des souffles nouveaux paraissent, le patient entre en asystolie.

Le diagnostic différentiel de la dilatation et de l'hypertrophie doit être fait avec : *l'épanchement du péricarde*. Celui-ci, comme la dilatation du cœur, se traduit par l'affaiblissement des bruits, l'absence du choc, les mouvements ondulés. L'attitude penchée en avant fait réapparaître le choc dans la péricardite. La matité est triangulaire, présente l'encoche de Sibson.

Dans la *symphyse du péricarde* à symptômes ectopiques, la seule qui puisse se confondre avec la dilatation, la figure de matité est invariable dans les déplacements du corps. La symphyse rhumatismale est toujours associée à de l'hypertrophie avec ou sans dilatation. La *rétraction du poumon gauche*, en découvrant le cœur, augmente en apparence la matité cardiaque. L'artère pulmonaire bat d'une façon visible, il y a souvent rétraction de la moitié gauche du thorax et des signes d'affection pulmonaire. Souvent aussi, dans ces cas, tout le médiastin et avec lui le cœur, se transportent à gauche, et déplacent ainsi le bord gauche et la pointe qu'on arrive à sentir très à gauche. De même, une ancienne pleurésie droite avec rétraction détermine le transport total du cœur à droite. La pointe est perçue près du sternum, à droite. On croit qu'il s'agit d'une ectopie cardiaque congénitale. Bard a montré le premier que, ce qu'on prenait pour la pointe, à droite du sternum, n'était autre chose qu'une portion du ventricule droit, en contact intime avec la paroi, et que la torsion du cœur, dans les déplacements acquis de cet organe, n'était qu'une illusion. Le cœur tout entier et le médiastin se portent en masse à droite, sans modification des rapports entre les diverses parties du cœur. L'examen radioscopique, pratiqué dans de nombreux cas de ce genre, a pleinement confirmé l'opinion de Bard. Quand il s'agit d'une ectopie congénitale, c'est bien la pointe qui bat à droite et il y a transposition des viscères abdominaux. L'*infiltration du bord gauche du poumon* augmente la matité cardiaque, mais la pointe n'est pas abaissée et il n'y a pas de désordres circulatoires. Dans le *rétrécissement du larynx et de la trachée*, les bords pulmonaires s'écartent et souvent aussi il se joint à cet état une dilatation du cœur droit. Le tirage, la dyspnée permettent d'établir le diagnostic. Le diagnostic de l'hypertrophie comporte dans chaque cas la recherche de la *cause*, lésion orificielle, péricardite, néphrite, etc.

L'*examen radioscopique*, antérieur, postérieur ou latéral permettra souvent de préciser, mieux que les signes précédemment indiqués, l'état du cœur. S'il y a augmentation de volume par le fait d'une péricardite, l'ombre portée dépassera les limites du cœur normal, mais les bords seront animés de battements faibles ou immobilisés. Dans l'hypertrophie, la masse ombrée sera animée d'impulsions énergiques. Dans la dilatation, la portion auriculaire prendra un développement anormal.

Enfin, pour affirmer l'existence d'une pseudo-hypertrophie de croissance,

on s'aidera des symptômes de nervosisme concomitant sur lesquels il n'est pas besoin d'insister longuement. La coïncidence de troubles dyspeptiques, l'apparition des symptômes cardiaques au cours du développement corporel, surtout s'il s'établit sans mesure, la constatation d'une étroitesse thoracique plus ou moins accentuée, de palpitations accusées par le sujet, ne permettront pas une longue hésitation et feront affirmer le diagnostic d'hyperkinésie nerveuse qui sera confirmé, d'ailleurs, par l'examen radioscopique.

**Pronostic.** — L'hypertrophie du cœur a un pronostic meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est purement musculaire, rarement scléreuse. Elle sert à combattre la dilatation, que celle-ci provienne d'une gêne mécanique, d'une influence toxique, d'un trouble de l'innervation ou d'une lésion du myocarde. L'hypertrophie est un procédé curateur, sauf dans les cas d'hypernutrition du cœur par exercices gymnastiques répétés. Elle se développe d'ailleurs chez l'enfant avec une facilité remarquable. La pseudo-hypertrophie de croissance comporte évidemment un pronostic plutôt favorable. Les sujets restent, il est vrai, des nerveux, mais les phénomènes ont une tendance à s'atténuer avec l'âge et quand la période de la puberté est franchie.

**Traitement.** — L'hypertrophie du cœur ne comporte guère qu'un traitement pathogénique. Il faut la respecter en général, et au besoin la provoquer par une hygiène rationnelle. Ce qu'il faut traiter, c'est la cause, lésion orificielle, néphrite, rachitisme, étroitesse de la poitrine; ou s'il s'agit de pseudo-hypertrophies, type Potain-Vaquez, la thérapeutique devra s'adresser aux troubles gastro-intestinaux, à la neurasthénie, aux troubles menstruels. Il va sans dire que, même dans les cas sérieux, il ne faut pas perdre de vue l'affection pathogène et s'adresser au traitement de la néphrite, de la congestion pulmonaire, de la péricardite. Cependant, certains symptômes se prêtent à une médication plus directe. Dans l'hyperkinésie ou les palpitations, on prescrira des applications froides sur la région précordiale sous forme de compresses de Priessnitz, renouvelées toutes les dix minutes pendant une heure; du bromure de potassium, 1 à 2 grammes par jour, du valériane d'ammoniaque, 0<sup>gr</sup>,10 à 0<sup>gr</sup>,50 *pro die*, de temps à autre, 2 à 5 jours par mois; de l'extrait de strophantus, 1/2 milligramme à 2 milligrammes par jour, du sulfate de spartéine, 0<sup>gr</sup>,02 à 0<sup>gr</sup>,05 par jour. On évitera la fatigue physique, les marches prolongées, les efforts, les exercices violents.

#### XI. — ATROPHIE DU CŒUR

Elle se rattache à la sénilité, aux maladies cachectisantes, telles que la tuberculose pulmonaire. Rare dans l'enfance, elle est niée par Parrot, admise par Beneke qui en a observé 6 cas, dont 5 dans les 5 premiers mois de la naissance. Elle est associée à l'atrophie de tous les organes, à l'atélectasie pulmonaire et se montre comme un des symptômes de la faiblesse congénitale. Elle coïncide avec certaines formes d'hypoplasie du système vasculaire. Cette dernière a été vue dans deux ordres de faits différents. Virchow, en effet, l'a depuis longtemps décrite comme un des éléments de la chlorose

organique. Sous cette forme, elle frappe plusieurs membres de la même famille (von Dusch). Elle peut persister sans changement ou se compliquer plus tard d'hypertrophie. Mais cette dernière est rare, car, si l'étranglement du système vasculaire la favorise, la réduction de la masse du sang et l'infantilisme du corps la préviennent. D'autre part, l'attention a été appelée dans ces derniers temps sur une forme particulière de malformation localisée au système artériel qu'il faut distinguer de l'hypoplasie vasculaire, constituant elle-même le substratum anatomique de la chlorose organique : c'est la microsphygmie permanente de Variot<sup>1</sup> dont une étude complète a été faite par L. Paradis<sup>2</sup>. Or, cette anomalie s'accompagne non d'atrophie du cœur, mais d'hypertrophie de l'organe, le processus ne s'étendant pas au muscle lui-même, mais le myocarde luttant contre l'obstacle généralisé du système artériel.

L'atrophie acquise est exceptionnelle. Dans l'athropsie, Ohlmüller<sup>3</sup> a vu le cœur garder son volume, alors que tous les autres organes maigrissaient. On l'a observée cependant dans la symphyse tuberculeuse primitive du péricarde. L'atrophie partielle est spéciale aux maladies congénitales du cœur. Les ventricules, dans les sténoses complètes auriculo-ventriculaires, ne se développent pas; le cœur paraît réduit à un seul ventricule. Dans les affections acquises, l'atrophie est plus rare et surtout moins marquée. L'atrophie du myocarde tient à la diminution du volume de ses fibres musculaires (Förster). Friedreich a noté dans quelques cas l'absence de striation, de noyaux; les fibres formaient une masse homogène à l'aspect sec et cassant. Parfois, ce sont des granulations graisseuses qui remplissent la fibre. La dégénérescence pigmentaire est spéciale au vieillard. Le cœur a une couleur jaunâtre ou rougeâtre. Il peut perdre les deux tiers de son volume (Beneke). La symptomatologie de l'atrophie myocardique se perd dans le tableau général de la faiblesse congénitale ou de l'athropsie, plus tard dans celui de la chlorose congénitale.

## XII. — DILATATION DU CŒUR

La dilatation cardiaque est d'une observation moins fréquente en pathologie infantile que chez l'adulte. Pour ces derniers, en effet, les causes en sont multiples; il n'est pas rare de la constater dans les maladies du cœur, dans les affections cardiaques ou pulmonaires, ou même indépendamment d'elles, dans le surmenage excessif du muscle (cœur forcé par insuffisance aiguë, cœur de Tubingue, etc.). Chez l'enfant, du moins si l'on ne veut admettre que les faits de dilatation cardiaque *légitimes et indiscutables au point de vue clinique*, le cadre de cette maladie est singulièrement plus restreint.

**Étiologie.** — J'ai montré précédemment de quelle façon le myocarde se comportait dans les affections valvulaires, dans les cas de péricardite et

(<sup>1</sup>) VARIOT. Microsphygmie permanente. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, Paris, 1898, p. 125.

(<sup>2</sup>) PARADIS. De l'étranglement congénital du système artériel. *Thèse de Lyon*, 1902-1905.

(<sup>3</sup>) ÖHLMÜLLER. *Diss. Münich.*, 1882.

d'endocardite aiguës ou chroniques. La myocardite est une cause souvent relevée : la dilatation domine en effet au début, puis l'hypertrophie entre en scène. Elle peut se montrer encore dans les maladies du rein, telles que la néphrite aiguë, dite à frigore ou scarlatineuse; et elle est susceptible, dans les cas où la congestion rénale est poussée à un degré extrême, par le fait même de l'obstacle rencontré par le cœur, de jouer un rôle important dans les accidents à apparition brusque ou rapide qui caractérisent la période d'état. Parfois, elle se montre au cours des affections pulmonaires et porte alors principalement sur le cœur droit. La coqueluche, accompagnée de quintes répétées ou subintrantes, la broncho-pneumonie entraînent parfois de la dilatation cardiaque. Celle-ci est plus rare dans le catarrhe chronique, l'emphysème, la sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique bien que cette dernière affection soit assez fréquemment observée.

A ces maladies, il faudrait, d'après certains travaux récents sur lesquels je m'expliquerai bientôt, ajouter les états anémiques, la chlorose, le surmenage scolaire, physique ou psychique, la scrofule, les intoxications gastro-intestinales, ces dernières susceptibles pour quelques auteurs, et en particulier pour G. Sée, d'entraîner le développement d'une dilatation cardiaque franche. Certaines maladies, intercurrentes même, ne resteraient pas étrangères à la production de ce syndrome. L'étiologie de la dilatation cardiaque en serait ainsi singulièrement accrue.

**Symptômes.** — Lorsque la dilatation cardiaque est franchement caractérisée et qu'elle ne prête à aucune discussion clinique ou pathogénique, elle se traduit par un ensemble de symptômes bien tranchés. L'impulsion cardiaque est affaiblie, diffuse, produit une sorte d'ondulation des espaces intercostaux. La voussure précordiale fait défaut. La matité relative seule augmente, la matité absolue reste stationnaire, le cœur ne refoule pas les poumons. Les bruits du cœur sont affaiblis. Le premier bruit diminue et peut même disparaître, d'abord à la pointe, puis à la base. Le second bruit pulmonaire est souvent renforcé. La disparition du premier bruit est précédée de la présence d'un souffle systolique qui a tous les caractères des bruits inorganiques. Le rythme des battements est modifié. On perçoit souvent de l'embryocardie au début de la dilatation. Le pouls est petit, affaibli, sans tension. La dilatation du cœur droit s'accompagne de gonflement des jugulaires, de cyanose des extrémités, ou généralisée. Le pouls veineux est rare. Les troubles fonctionnels, lorsque la dilatation porte principalement sur le cœur gauche, sont, à un degré moyen, des sensations pseudo-angineuses, une dyspnée modérée; à un degré plus marqué, la faiblesse du pouls, la pâleur, le refroidissement, le collapsus, l'état syncopal. Si la dilatation prédomine au cœur droit, c'est la cyanose, avec somnolence ou asphyxie progressive, qui paraissent. La dilatation peut persister jusqu'à la mort. Souvent, elle est passagère ou masquée par une hypertrophie qui rétablit la contraction cardiaque.

Telle est l'ordinaire symptomatologie de la dilatation du cœur dans ses traits caractéristiques. D'après certains travaux récents, il faudrait également admettre qu'elle est susceptible d'apparaître, à l'état fruste et avec