

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'étréouissement 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 Variot¹ dont une étude complète a été faite par L. Paradis². 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, Ohlmüller³ 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

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

(²) PARADIS. De l'étréouissement congénitale du système artériel. *Thèse de Lyon*, 1902-1905.

(³) 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

une physionomie beaucoup moins bien tranchée, dans des circonstances bien différentes. Martins, par exemple, au 17^e congrès de médecine interne¹, s'exprime ainsi : « La dilatation cardiaque chez l'enfant est une affection singulièrement fréquente. Sur 247 sujets que j'ai eu l'occasion d'examiner à l'hôpital, pendant l'été dernier, je n'ai pas trouvé moins de 88 cas de dilatation du cœur; 7 d'entre eux présentaient les signes de la maladie confirmée (les cardiopathies valvulaires exceptées). La dilatation cardiaque prend naissance chez les enfants faibles et prédisposés, principalement chez les scrofuleux ». Pour lui, il existe deux degrés dans la dilatation : le premier est caractérisé par ce fait que la pointe du cœur dépasse la ligne mamelonnaire et qu'elle est facilement perceptible, tandis que le pouls subit une diminution marquée, mais absolument typique et il insiste sur cette « labilité » particulière de la contraction cardiaque chez l'enfant. Après un mouvement minime, le pouls monte de 80 ou de 90 à 120, à 140; le choc du cœur augmente fortement, tandis que le pouls radial n'est plus perceptible; après quelques minutes toutefois, cet état disparaît. Dans le 2^e degré, même pendant le repos, la tachycardie avec rythme pendulaire ne manque pas, tandis que le cœur dilaté d'une façon durable bat au niveau de la ligne axillaire antérieure.

Dans un mémoire plus récent, A. Neumann² a cherché à contrôler les assertions de Martins. Il essaye tout d'abord de délimiter l'étendue normale du cœur chez l'enfant et insiste sur ce fait que la pointe est d'autant plus en dehors que l'enfant est plus jeune; l'horizontalité du diaphragme, le développement variable des diamètres du thorax (Hüter, Rauchfuss) sont les causes à invoquer pour expliquer les variations de siège de la pointe. Il fixe ensuite le nombre des battements cardiaques aux différents âges, etc. Armé de ces notions d'anatomo-physiologie normale, Neumann étudie les variations dans l'état du cœur chez les enfants hospitalisés pour des affections diverses, sous l'influence des troubles psychiques, de l'exercice musculaire (action de courir, de monter rapidement un escalier plusieurs fois successivement, de porter un fardeau, etc.). Il délimite chez ces sujets la situation exacte de la pointe, la matité absolue ou relative du cœur, enregistre avec l'appareil de Jaquet les variations du pouls et détermine par des tracés la courbe sphygmographique. Or, sur 70 enfants examinés par lui, 8 présentaient après ces diverses épreuves les signes manifestes de la dilatation cardiaque. Et les conclusions qu'il formulait à ce propos sont très catégoriques : pour lui, la dilatation cardiaque chez l'enfant n'est pas une affection rare. Les symptômes caractéristiques qui peuvent servir à la déterminer sont : l'accélération des battements cardiaques, la dyspnée, la sensation de faiblesse générale après un effort, l'élargissement du choc de la pointe, l'augmentation de la matité, le contraste entre l'énergie apparente du choc précordial et la faiblesse du pouls. Cette dilatation se développe,

⁽¹⁾ MARTINS. Die Insufficienz des Herzmuskels. *Verhandlungen des XVII Congresses f. innere Medicin.* Karlsbad, 1899.

⁽²⁾ A. NEUMANN. Ueber dilatative Herzschwäche im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 52, 1900, p. 297.

indifféremment suivant l'âge, chez les sujets faibles, et qui présentent des troubles de la nutrition (anémie, scrofule, etc.). Un des facteurs importants est le surmenage sous toutes ses formes, comme l'admet d'ailleurs Martins. De même, un auteur anglais Smith¹ admet des conclusions à peu près analogues.

Il me paraît qu'on ne doit accepter ces notions que sous bénéfice d'inventaire et qu'avec les plus grandes réserves, sous peine de faire perdre à la dilatation cardiaque ses caractères majeurs ou d'entraîner une confusion séméiologique regrettable. De ce que chez certains enfants, anémiques ou présentant les signes d'une dystrophie plus ou moins accusée, peut survenir un changement dans la mécanique cardiaque caractérisée par des battements énergiques perçus au niveau de la région précordiale, un déplacement de la pointe hors de ses limites habituelles, et une diminution dans l'amplitude du pouls, faut-il conclure qu'il s'agit là de dilatation cardiaque, même dans sa forme atténuée, et que, envisagée de cette sorte, la dilatation constitue vraiment une entité clinique d'une constatation fréquente et d'une signification distincte chez l'enfant? Il me semble que cette affirmation est empreinte d'une évidente exagération et, qu'en amplifiant à ce point les faits, elle leur enlève leur portée exacte. On peut mettre hors de doute que l'excitabilité cardiaque est grande chez l'enfant, que l'épuisement du myocarde est plus facile, surtout en l'absence d'entraînement progressif pour l'exercice musculaire et sportif. Le travail corporel produit donc facilement, plus aisément que chez l'adulte, du surmenage cardiaque. Mais il serait excessif, à mon sens, de conclure d'emblée à un processus de dilatation du cœur. La réserve est d'autant plus nécessaire que le tableau présenté par les auteurs allemands est vraiment bien estompé, en regard de ce qu'il peut être au contraire dans les cas de dilatation légitime. L'assourdissement des bruits cardiaques, les signes de surcharge ou de défaillance du cœur droit, le pouls veineux manquent à la scène : ce n'est en réalité qu'une hyperkinésie cardiaque avec méiopragie minime du muscle, et non pas dilatation vraie. Pour toutes ces raisons, il faut, je crois, jusqu'à plus ample informé, s'en tenir aux données universellement admises, et n'admettre que le tableau typique et indiscutable de la dilatation caractérisée comme j'ai essayé de le tracer au début de ce chapitre.

Diagnostic et pronostic. — J'ai exposé précédemment les éléments du diagnostic différentiel entre la dilatation et l'hypertrophie du cœur ainsi qu'avec les affections qui peuvent la simuler : des explications plus complètes ne sont point nécessaires. Pour ce qui est du pronostic, on peut dire qu'il est variable; ce n'est point une lésion, c'est un aveu de faiblesse du myocarde. Sa gravité dépendra donc de son degré, de sa persistance, des conditions dans lesquelles elle se produit. Dans l'endocardite aiguë bénigne, elle ne constitue qu'un épisode de peu d'importance. Dans la péricardite diffuse et dans la symphyse totale, elle est d'une signification redoutable. Dans la myocardite aiguë, elle fait présumer, par ses dimensions, de la mort

⁽¹⁾ SMITH. Dilatation du cœur chez l'enfant in *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1902.

ou de la guérison. Dans le cours d'une néphrite aiguë ou chronique, son pronostic varie suivant que l'hypertrophie compensatrice paraîtra ou fera défaut. La dilatation persistante du cœur droit dans le cours d'une coqueluche ou d'une broncho-pneumonie est un élément pronostic d'une grande gravité.

Traitement. — La dilatation est un phénomène inquiétant qu'il importe de combattre dès la première heure. Mais il est inutile d'établir une thérapeutique spéciale, car c'est elle qu'on vise constamment dans les affections cardiaques. On prescrit le repos, la diète, la digitale et ses succédanés, les injections de caféine, la strychnine, les stimulants, l'alcool, l'éther, l'ammoniaque, le camphre; la déplétion du système veineux est obtenue au moyen des purgatifs, des drastiques, des diurétiques. Cette médication s'adresse surtout aux dilatations graves. Dans les cas que G. Sée considérait comme des pseudohypertrophies, ainsi que je l'ai déjà dit, il faut s'adresser à la cause : troubles gastro-intestinaux, neurasthénie, désordres menstruels, etc.

XIII. — ASYSTOLIE

Le mot *asystolie* a été créé par Beau en vue de désigner l'ensemble des troubles qui se manifestent dans l'économie par suite de l'insuffisance des contractions d'un cœur devenu trop faible pour assurer un régime circulatoire convenable. Étymologiquement, il est inexact : la dénomination d'*hyposystolie* conviendrait mieux. D'ailleurs, à la suite des travaux de Beau, on reconnut que, dans la pathogénie de ces syndromes, une part importante revient au fonctionnement défectueux du système vasculaire périphérique, chez l'adulte tout au moins; d'où la définition plus compréhensive, très justement proposée par Rigal : *asthénie cardio-vasculaire*. Néanmoins, malgré ce qu'il a d'incomplet, le terme d'*asystolie* a été universellement adopté; il reste consacré par l'usage, comme le mot *urémie*, également inexact, dans la terminologie des intoxications d'origine rénale.

Étiologie. — Sans conteste, le domaine de l'*asystolie* est incomparablement plus restreint dans la pathologie infantile que chez l'adulte. Pour expliquer cette particularité, les raisons sont nombreuses : le myocarde tout d'abord, de par sa nutrition plus active, présente une résistance de beaucoup accrue. Indemne des tares multiples qu'il présente à un âge plus avancé de la vie, il est susceptible de réagir mieux et plus efficacement contre les obstacles mécaniques. Dans les tissus ou organes de l'enfant en voie d'accroissement perpétuel, les moyens d'élimination des déchets ou des produits morbides sont régulièrement et puissamment assurés. En second lieu, le système vasculaire périphérique possède également une souplesse et une faculté d'adaptation aux conditions hydrauliques diverses créées par la maladie, bien supérieure à ce qu'elle deviendra chez l'homme adulte ou chez le vieillard. Telles sont les raisons d'ordre général qui expliquent la rareté relative de l'*asystolie* en pathologie infantile.

Si l'on passe à l'étude de ses causes efficientes, on se convainc aisément que l'énumération en est courte. Les *asystolies d'origine pulmonaire*

et *rénale* n'existent pour ainsi dire pas. Sans doute, dans les bronchites capillaires, la mort arrive en partie par le cœur : mais, cliniquement, ce tableau est celui de l'asphyxie dont la dyspnée et la cyanose périphérique sont les principaux éléments caractéristiques, sans que l'on puisse faire une part valable aux stases viscérales et aux hydropisies symptomatiques de l'*asystolie*. La *coqueluche*, dans ses formes anormales, accompagnées de quintes nombreuses et violentes, avec des phénomènes broncho-pneumoniques accusés, peut entraîner le syndrome *asystolique* par dilatation aiguë des cavités cardiaques. Mais ces faits sont rares. MM. d'Espine et Picot⁽¹⁾ en citent quelques cas dus à Silbermann, Hauser, Knight. La laryngite striduleuse est parfois comptée au nombre des causes susceptibles de déterminer l'*asystolie*. Par suite de la rareté des adhérences pleurales étendues, aussi bien que des pleurésies à très grand épanchement, il ne saurait être question ici de ces *asystolies d'origine pleurale* sur lesquelles a insisté récemment M. Merklen⁽²⁾. — Quant aux néphrites, elles bornent leurs effets sur la circulation aux phénomènes d'excitation : exagération du choc de la pointe, bruit de galop, tachycardie. Dans un seul cas, j'ai vu une de mes petites malades, âgée de 7 ans, atteinte de néphrite à marche subaiguë, mourir au bout de 3 jours avec des signes de la dilatation cardiaque : à l'autopsie, nous constatâmes, outre l'augmentation intense des cavités ventriculaires, un œdème pulmonaire bien caractérisé, rare comme on le sait dans les premières années de la vie. En pathologie infantile, le champ de la *myocardite* est particulièrement restreint : elle peut survenir à l'état aigu, comme complication au cours d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, rhumatisme, scarlatine, variole, le plus souvent dans sa forme parenchymateuse (Weill et Barjon). Dans la règle cependant, elle n'existe que sous sa forme localisée, inflammation des faisceaux musculaires sous-jacents à l'endocarde ou au péricarde enflammés. Or même dans son type anatomique diffus, la *myocardite* ne se traduit pas inmanquablement par le syndrome *asystolique*.

De même les *affections valvulaires* ont une tendance marquée à rester à l'état latent, ou au moins de parfaite compensation jusqu'à ce qu'une poussée aiguë ou subaiguë sur les séreuses cardiaques rompe la compensation habituelle et entraîne le développement de l'*asystolie*. Les qualités dynamiques du myocarde lui permettent aisément un travail plus énergique et le muscle parvient ainsi beaucoup mieux qu'il ne le pourrait plus tard à maintenir en équilibre la circulation. Cadet de Gassicourt avait depuis longtemps noté cette immunité dans la plupart des cardiopathies de l'enfance vis-à-vis de l'*asystolie*. « Les endocardites valvulaires, disait-il, et en particulier les lésions mitrales accompagnées ou non d'hypertrophie cardiaque, une fois passées à l'état chronique, revêtent le plus souvent un caractère de fixité tout à fait remarquable. Telles elles étaient lorsque les symptômes aigus se sont effacés, telles elles restent parfois pendant de longues années, immobiles et comme figées, transmises par l'enfance à la jeunesse. Je ne dirai

(1) D'ESPINE et PICOT. *Traité des mal. de l'enf.*, t. I, p. 248. Paris, 1899.

(2) MERKLEN. De l'*Asystolie d'origine pleurétique*. *Presse méd.*, 11 février 1899.