

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.

pas que la mort ne peut jamais être pendant l'enfance la conséquence des endocardites valvulaires chroniques; mais cette terminaison fatale est très rare; je n'en ai observé que deux exemples. »

La grande cause de l'asystolie infantile, c'est la péricardite et surtout la symphyse qui, si souvent, en est la suite. Cadet de Gassicourt l'avait déjà expressément notée. Roger y insiste à son tour. Récemment M. Marfan¹ rappelait cette règle qui souffre peu d'exceptions. Il fait cependant cette réserve que, dans les cardiopathies valvulaires, celles qui s'accompagnent d'une malformation congénitale du cœur peuvent conduire à l'asystolie. Mais pour lui, cette dernière est presque toujours le résultat d'une symphyse et il incline à croire aussi que toute symphyse aboutit à l'asystolie; car jamais il n'a rencontré cette lésion comme un hasard d'autopsie révélant une maladie restée latente à l'examen clinique. Après Cadet de Gassicourt et Roger, j'ai insisté sur cette importance capitale des lésions péricardiques et, dans mon *Traité des maladies du cœur chez l'enfant*², je donne une statistique personnelle; on y verra que si la péricardite et particulièrement la symphyse existent dans la majorité des cas, ces lésions sont pourtant absentes dans un certain nombre d'observations où seule la myocardite est en jeu. Dans un cas, j'ai pu assister à l'évolution d'une asystolie à marche rapide chez une enfant de 12 ans atteinte de chorée et à l'autopsie de laquelle nous constatâmes une symphyse aiguë du péricarde avec dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères: la cause de l'asystolie était donc d'origine complexe³. D'autre part, j'ai observé à plusieurs reprises que, dans le myocarde des sujets morts de péricardite avec ou sans affection valvulaire, on pouvait trouver tantôt des lésions interstitielles, fort rares, tantôt, et c'est le cas habituel, des altérations diffuses rappelant la myocardite parenchymateuse, de sorte que depuis que je recherche systématiquement ces lésions, j'ai compris le rôle de la péricardite autrement qu'il avait été établi jusque-là et que je l'avais admis moi-même antérieurement.

La coïncidence de la péricardite et de l'asystolie, empiriquement constatée, est fréquente; mais ce n'est pas la péricardite qu'il faut incriminer exclusivement ou même principalement. Elle n'est que le témoin d'une localisation plus ou moins diffuse d'un processus infectieux, qui produit des réactions naturellement plus apparentes au niveau d'une séreuse que d'un muscle, mais qui fonctionnellement crée de véritables perturbations dans le jeu de ce muscle. Sortie de la période aiguë, infectieuse proprement dite, la péricardite n'a plus cette influence fatidique qu'on lui supposait: il y a de nombreux exemples de symphyse latente et il faut arriver jusqu'à la sclérose cicatricielle péricardique que crée la symphyse tuberculeuse primitive pour reconnaître dans la lésion péricardique un élément mécanique assez important pour troubler par lui-même le jeu du cœur.

Pathogénie. — En groupant les causes d'asystolie chez l'enfant on

(¹) MARFAN. Anasarque par symphyse cardiaque probablement tuberculeuse chez un enfant de 3 ans. *Bull. méd.*, 1898, p. 1185. — Id. La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. *Bull. méd.*, 1901.

(²) E. WEILL. *Traité des maladies du cœur chez l'enfant*.

(³) E. WEILL. et L. GALLAVARDIN. *Arch. de méd. des enfants*, avril 1900.

reconnaît, pour ce qui est du mécanisme intime de l'asystolie, que celle-ci peut se produire dans des conditions relativement distinctes les unes des autres et qui permettent de constituer des catégories. Chez l'adulte, Bard admet trois sortes d'asystolie: *mécanique, inflammatoire, dégénérative*. Huchard y ajoute l'asystolie nerveuse. J'ai proposé pour l'enfant¹ une *asystolie par lésion directe du myocarde, une asystolie par inhibition, une asystolie mécanique*.

La première est l'apanage de la myocardite parenchymateuse que j'ai décrite avec Barjon² et qui se caractérise par un développement du protoplasma de la fibre musculaire aux dépens de la substance contractile, la raréfaction de celle-ci qui paraît comme percée de trous, la prolifération et l'hypertrophie des noyaux, la diminution de la striation, l'absence de lésions interstitielles ou vasculaires. Le myocarde paraît dans ces conditions pénétré par des substances toxiques qui ne sont point éliminées en quantité suffisante et qui lésent plus ou moins profondément l'élément noble du viscère. Dans une deuxième catégorie, l'asystolie par inhibition est provoquée par l'endocardite aiguë, plus volontiers chez l'enfant par l'inflammation aiguë du péricarde. Elle relève peut-être d'ailleurs de l'action directe exercée sur le myocarde par la maladie générale qui a produit les localisations cardiaques.

Quant à l'asystolie mécanique, elle survient par deux procédés inégalement fréquents: le degré avancé de la lésion orificielle, par exemple un rétrécissement aortique ou mitral très serré; dans ce cas, malgré la vigueur du cœur infantile, il s'épuise, ses cavités se dilatent et la gêne circulatoire se prononce en amont de l'obstacle, tandis qu'en aval la circulation se réduit de plus en plus. Mais, le plus souvent, l'obstacle principal n'est pas aux orifices du cœur, il siège à sa surface, et c'est la symphyse fibreuse qui crée autour du myocarde une barrière contre laquelle viendront se briser tous ses efforts. J'ai déjà fait ressortir le rôle important joué dans l'asystolie par cette complication. La symphyse fibreuse peut coïncider avec une sclérose plus ou moins étendue du myocarde, ainsi que cela a été observé par Henoche, C. de Gassicourt, Morel-Lavallée, Grancher, qui ont reconnu de la myocardite interstitielle avec périartérite et endartérite. Merklen, parlant de la symphyse chez l'adulte³, admet que, dans sa forme rhumatismale, elle n'est qu'une fraction d'une altération plus générale, la pancardite qui comprend le péricarde, le myocarde et l'endocarde. Le myocarde n'est pas forcément intéressé. Dans deux de nos cas personnels, il n'existait que de l'œdème interfasciculaire; dans un troisième, de la myocardite parenchymateuse. Pour bien apprécier le rôle personnel de la symphyse péricardique dans le développement de l'asystolie, il convient d'observer les cas de symphyse péricardique pure, sans mélange d'endocardite, ni de myocardite, telle qu'en réalise la tuberculose primitive du péricarde. Dans cette forme qui a

(¹) E. WEILL. *Traité des cardiopathies infantiles*. Congrès de Marseille, 1898.

(²) E. WEILL et F. BARJON. Myocardite parenchymateuse primitive. *Arch. de méd. expériment.*, 1895 et *Revue des mal. de l'enf.*, 1896.

(³) MERKLEN. Congrès de Bordeaux, 1896.

été mise en lumière par Weinberg¹, Hayem et Tissier² et sur laquelle j'ai insisté³, il s'agit d'un cœur qui s'est laissé peu à peu enfermer dans une enveloppe fibreuse inextensible : celle-ci représente à la péricardite ce que l'ankylose fibreuse serait à une arthrite tuberculeuse. Le cœur, malgré son intégrité, ne suffit pas à sa tâche. Retenu solidement au sac péricardique, il se contracte imparfaitement : de là une gêne croissante de la circulation ; mais cette gêne ne se manifeste pas au cœur lui-même, car le myocarde ne peut pas plus se dilater qu'il ne peut se contracter à fond. Sa forme est inamovible et les signes de la circulation insuffisante ne se manifestent qu'à la périphérie sous forme d'œdème progressif, d'ascite à répétition avec congestion hépatique. Dans la symphyse rhumatismale, le cœur n'est pas dans une oubliette comme dans la forme précédente : stimulé par l'inflammation rhumatismale, plus vive, moins torpide, moins dystrophique que l'inflammation tuberculeuse, il ne s'est laissé cercler qu'après plusieurs poussées péricarditiques et, dans l'intervalle, a manifesté sa réaction par l'hypertrophie de ses parois qui atteint dans quelques cas un degré considérable. Néanmoins, la symphyse jouera le même rôle dans les formes non tuberculeuses et tuberculeuses, avec cette différence que dans les premières l'asystolie finale est précédée d'une période d'hypertrophie et de lutte active qui n'existe pas chez les autres.

Symptômes. — Par sa physionomie clinique et aussi par sa marche, l'asystolie de l'enfant est très différente de celle de l'adulte. Laissant un peu dans l'ombre les traits communs à tous les âges, c'est sur les dissemblances particulièrement que je me propose d'insister. L'asystolie considérée en général semble commencer avec la dilatation fonctionnelle du cœur droit et l'insuffisance de la valvule tricuspide, que Gendrin considérait comme la clef de la grande circulation. De là l'encombrement des voies de retour du sang avec ses principaux signes : veinosités de la face, turgescence et battements des veines du cou, pouls veineux cervical et hépatique, et ses principaux résultats : œdèmes périphériques, stases viscérales, hydropisie des séreuses, en un mot *anasarque*. Or dans l'asystolie infantile les signes d'insuffisance tricuspidiennne sont toujours très atténués et quelquefois absents. Il n'est pas rare d'observer un peu de gonflement des veines jugulaires externes, mais le pouls veineux nettement caractérisé, et les battements hépatiques sont tout à fait exceptionnels ; sur un total de 90 observations concernant les cardiaques ayant passé dans mon service depuis 10 ans, je ne les trouve notés que 2 fois et chez des sujets approchant de la puberté.

Presque toujours, les œdèmes périphériques restent modérés ; la plupart du temps, il sont tardifs. Souvent on ne note qu'un œdème léger quelques semaines et même quelques jours avant la mort. Les stases pulmonaires et pleurales (congestion des bases, hydrothorax) sont bien loin aussi de l'importance et de la fréquence qu'on leur connaît chez les cardiaques adultes. Beaucoup plus fréquentes, au contraire, sont les poussées conges-

(¹) WEINBERG. *Münch. med. Wochenschr.*, 1887.]

(²) HAYEM et TISSIER. *Revue de méd.*, 1889.]

(³) E. WEILL. *Traité des mal. du cœur chez l'enfant.*

tives, aiguës, de nature active, sur le poumon, ou les pleurésies véritables, causées par la localisation de l'infection rhumatismale qui frappe en même temps les séreuses pleurale et péricardique. L'oligurie marche de pair avec l'asystolie. Toutefois l'albuminurie est fort inconstante et, quand elle existe, irrégulière et fugace.

A côté de tant de signes plus ou moins négatifs on note, au contraire, l'hypertrophie et l'induration du foie, la plupart du temps avec ascite, qui deviennent ainsi un des éléments les plus positifs, les plus constants et, pour ainsi dire, un stigmate de l'asystolie infantile. Pour l'ascite en particulier, d'après mes observations, elle serait symptomatique de la symphyse péricardique, car nous n'avons pas rencontré ce symptôme sans cette lésion. Dans deux cas, il s'agissait d'ascite chyliforme. Je n'ai vu qu'une seule fois survenir de l'ictère.

Dans l'article de cet ouvrage relatif à la symphyse péricardique, on a pu voir l'asystolie masquée sous la forme ectopique, se localiser pour ainsi dire dans le domaine hépatique, reproduisant les traits de la péritonite tuberculeuse au point que, pour le médecin non prévenu, la confusion est de règle.

Ainsi que le remarque M. Marfan, quand un répit se manifeste dans les progrès du syndrome, l'asystolie semble s'être retirée et persister dans le foie qui reste gros, toujours induré et sensible à la palpation. Nulle part aussi bien que chez l'enfant ne sont justifiées les paroles d'Andral : « D'autres fois, cependant, l'engorgement du foie survit à l'exagération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable, et que la respiration ne soit que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. »

La fréquence et l'intensité de l'anasarque dans les néphrites de l'enfance, montre cependant que l'œdème trouve dans les tissus, à cet âge aussi bien que plus tard, les conditions nécessaires à sa production. L'intégrité des vaisseaux périphériques et la persistance de leur bon fonctionnement sont probablement la cause grâce à laquelle il reste modéré dans les affections cardiaques. On pourrait invoquer aussi le degré modéré de l'insuffisance tricuspidiennne attesté par l'absence du pouls veineux jugulaire et du battement hépatique. Mais alors comment expliquer l'intensité des lésions du foie et la fréquence de l'ascite ?

Certainement, il existe entre ces divers éléments de l'asystolie infantile une contradiction au moins apparente dont l'interprétation est difficile. La périhépatite et la symphyse péricardo-hépatique de Gilbert et Garnier ont l'inconstance d'une complication et ne sauraient expliquer tous les cas ; d'autre part, dans les processus rhumatismaux, ils est impossible d'invoquer la tuberculose hépatique ou péritonéale. La conclusion qui pour nous résulte de tout ceci, c'est que la pathogénie du foie cardiaque est moins élucidée qu'on ne croit généralement : en ce qui concerne l'adulte, on a cru pouvoir attribuer à une prédisposition hépatique vague ou à certaines déficiences anatomiques individuelles (Hanot) les cas où l'asystolie hépa-