



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

86

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Louis LACROIX ❄

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE MITRALE

CHEZ L'ENFANT

ROLE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL DANS LA SYMPTOMATOLOGIE
ET L'ÉVOLUTION DE CETTE MALADIE
ET DANS SES RAPPORTS AVEC LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923

48

86

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

38

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Louis LACROIX ❁

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE MITRALE

CHEZ L'ENFANT

ROLE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL DANS LA SYMPTOMATOLOGIE
ET L'ÉVOLUTION DE CETTE MALADIE
ET DANS SES RAPPORTS AVEC LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
Assesseur	G. POUCHET
Professeurs	
MM.	
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LÉTULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la première enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	DE LAPERSONNE
	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	J.-L. FAURE
	AUGUSTE BROCA
	VAQUEZ
	SEBILEAU
	SERGENT

Agrégés en exercice.

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVI-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENBAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAINEL-LAVAS-	OKINCZYC	
	TINE		
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de reconnaissance et de
profonde affection.*

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur PIERRE NOBECOURT

Professeur de clinique des maladies des enfants.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Membre de l'Académie de médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le professeur A. ROBIN

M. le professeur SEBILEAU

M. le professeur HUTINEL

M. le professeur JEANSELME

M. le D^r LOUSTE

M. le D^r HALLÉ

M. le D^r FUNCK-BRENTANO

A M. le D^r PARAF

*Dont les conseils nous ont été précieux au
cours de ce travail.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA MALADIE MITRALE
CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer récemment, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cas de maladie mitrale chez une fillette de 11 ans (obs. I). A l'examen de cette petite malade, nous avons été frappé par le peu d'intensité des manifestations rhumatismales qui précédèrent la cardiopathie, et aussi par des signes physiques et fonctionnels indiquant un fort degré de rétrécissement mitral. Sur les conseils de notre maître le professeur Nobécourt, nous avons essayé d'indiquer dans ce travail l'intérêt que pouvaient présenter ces deux faits cliniques.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous sommes heureux de le remercier ici de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, après avoir eu la bonté de nous en indiquer le sujet.

PRÉLIMINAIRES

Fréquence et moment d'apparition des endocardites rhumatismales chez l'enfant. — On connaît aujourd'hui toute l'importance des endocardites infectieuses bénignes et en particulier des endocardites rhumatismales chez les enfants. Au siècle dernier, Bouillaud avait déjà signalé que l'enfance ne met pas à l'abri de l'endocardite, et qu'il l'avait rencontrée un assez grand nombre de fois chez des sujets de 8 à 12 ans. Depuis, de nombreux auteurs parmi lesquels Rillet et Barthez, Roger, Peter, Cadet de Gassicourt, Duroziez Weill de Lyon, ont apporté successivement leurs observations sur les lésions du cœur survenant pendant l'enfance. Plus récemment enfin, nos maîtres Hutinel et Nobécourt en ont précisé la fréquence et la remarquable aptitude à se transformer en lésions chroniques et indélébiles.

On admet que l'endocardite, rare chez le jeune enfant, est surtout une affection de la deuxième enfance. Rillet et Barthez donnent les chiffres suivants, indiquant sa fréquence progressive suivant l'âge : sur 126 cas observés par ces auteurs, 3 concernaient des enfants de 5 ans, 4 de 6 ans, 8 de 7 ans, 6 de 8 ans, 9 de 9 ans, 14 de

10 ans, 7 de 11 ans, 12 de 12 ans, 28 de 13 ans et 35 de 14 ans. Nous pourrions déduire d'une telle statistique, que c'est surtout aux périodes prépubères et pubères que se montreraient le plus souvent les cardiopathies de l'enfance. Nous estimons toutefois que cette conclusion serait peut-être d'une exactitude plus apparente que réelle. En effet, ces mêmes auteurs Rillet et Barthez nous disent aussi : « Le nombre des endocardites latentes est proportionnellement plus considérable dans l'enfance qu'à l'âge adulte ; la forme apparente peut exceptionnellement exister au-dessous de l'âge de 6 ans, elle est fréquente après cet âge et d'autant plus qu'on s'approche de la puberté. » Ils admettent donc qu'une forme latente d'endocardite peut exister au-dessous de 6 ans, et que ce ne sont que les formes apparentes qui sont exceptionnelles avant cet âge. Duroziez croit aussi à l'existence des maladies du cœur chez le jeune enfant « bien que non constatées ». Enfin les endocardites du nourrisson et même du fœtus, quoique beaucoup plus rares, sont aujourd'hui bien connues, et Rauschfusz de Saint-Pétersbourg, qui a particulièrement étudié cette dernière, en relate 237 cas.

En réalité, il semble qu'on ne puisse pas fixer exactement un âge au-dessous duquel les cardiopathies inflammatoires n'existeraient pas chez l'enfant, car l'endocardite aiguë qui en fut obligatoirement la phase initiale a pu passer inaperçue. Ses signes fonctionnels sont souvent nuls, et les modifications dans le timbre des bruits du cœur, ainsi que les souffles qu'elle produit sont parfois si peu accentués qu'il est impossible de les déceler,

même si on les recherche avec soin. Barié et Ducastel (1), et Basset (2) dans sa thèse, ont insisté sur ce caractère de latence absolue de certaines endocardites, et Potain a démontré expérimentalement que des végétations molles des orifices cardiaques, même volumineuses, pouvaient ne produire aucun souffle. Enfin le rhumatisme, qui le plus souvent est la cause infectieuse de l'endocardite, a pu lui-même n'exister qu'à l'état fruste et demeurer insoupçonnable.

On conçoit dans ces conditions qu'une cardiopathie qui devient apparente chez un enfant, ne vient pas forcément de naître sous nos yeux, et que nous n'assistons peut-être qu'à la première manifestation d'une affection déjà ancienne et latente jusqu'ici.

Localisation mitrale des endocardites. — Comme chez l'adulte, c'est le plus souvent le cœur gauche qui est atteint, et plus particulièrement la face auriculaire de la valvule mitrale. Une explication nous en est donnée par Hausshalter et Thiry (3). Ces auteurs montrent que les agents infectieux véhiculés par le sang et provenant d'une région quelconque de l'organisme trouvent sur les valvules et près de leur bord libre des lacunes dans lesquelles il leur est facile de s'immobiliser. En effet, l'orifice auriculo-ventriculaire muni de ses deux valves forme à chaque systole un barrage au cours régulier du sang; et on comprend aisément que, pendant ce

1. Barié et Ducastel. Recherches expérimentales sur la production des souffles cardiaques. Arch. gén. de médecine, janvier 1881.

2. Basset. Thèse de Paris, 1921, endocardites latentes.

3. Hausshalter et Thiry. Archives de médecine expérimentale, 1898, p. 558.

moment d'arrêt, les microbes puissent se fixer avec facilité sur la surface irrégulière des valvules, plutôt qu'en tout autre point du réseau vasculaire, où le cours du sang est ininterrompu, et dont les parois sont uniformément lisses. Mais alors, pourquoi cette localisation sur la valvule mitrale? La valvule tricuspide n'offre-t-elle pas la même cause d'arrêt aux germes pathogènes? A ceci, nous pouvons répondre avec Lion (1), que beaucoup des microbes causes d'endocardites sont aérobies. Ils se trouvent par conséquent dans de bien meilleures conditions végétatives dans le sang artériel riche en oxygène du cœur gauche, que dans le sang veineux et chargé d'acide carbonique du cœur droit. De plus, il est vraisemblable que le seul fait d'être située dans le cœur gauche dont la contraction ventriculaire est très puissante, expose la valvule mitrale à un traumatisme continu qui appelle sur elle l'infection. On s'explique bien dès lors pourquoi, dans la très grande majorité des cas, c'est elle qui est atteinte. Chez l'enfant surtout, cette localisation devient presque une règle, et notre maître Nobécourt évalue sa fréquence à 90 fois sur 100 cardiopathies valvulaires (2).

Fréquence de la maladie mitrale chez l'enfant. — Les cardiopathies chroniques des enfants comprennent trois entités morbides bien définies : l'insuffisance mitrale, le rétrécissement mitral, et l'association de ces deux affections : la maladie mitrale.

1. Lion. *Thèse de Paris*, 1890. Endocardites infectieuses.

2. Nobécourt. *La Clinique* 31 janvier 1908. Quelques considérations sur la maladie mitrale chez l'enfant, p. 70.

Certains auteurs ont affirmé la rareté de l'insuffisance mitrale et du rétrécissement mitral isolés. Ainsi, Dujardin-Baumetz (1) prétendit qu' « il en était encore à chercher des cas isolés de l'insuffisance ou du rétrécissement mitral ». D'après Peter (2), tout rétrécissement mitral a été précédé d'une insuffisance. Pour Cadet de Gassicourt (3), la valvule mitrale est ordinairement atteinte à la fois d'insuffisance et de rétrécissement et « il est fort rare, dit-il, qu'on ne trouve pas chez un sujet mort avec les signes d'insuffisance, un certain degré de rétrécissement. »

Par contre, Rillet et Barthez (4), fondant leur opinion sur l'examen clinique, pensent que chez le plus grand nombre de malades, l'insuffisance existe seule à l'orifice mitral. Le rétrécissement, quand il se présente, est presque toujours assez faible pour être absolument dominé par l'insuffisance, et ne donne pas de symptômes. Mais ils disent aussi que, si le rétrécissement mitral existe, il ne se trouve jamais seul chez l'enfant, et que lorsqu'il coïncide avec l'insuffisance de la même valvule, les signes qu'il peut fournir se confondent habituellement avec ceux qui dérivent de cette dernière lésion.

Le professeur Letulle, se basant surtout sur des constatations anatomo-pathologiques, ne croit pas que le

1. Dujardin-Baumetz. *Leçons de clinique et de thérapeutique*, t. I.

2. Peter. *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, 1883.

3. Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance: cœur*, t. II, 1882.

4. Rillet et Barthez. *Traité des maladies des enfants*, 1887.

rétrécissement mitral comporte forcément un certain degré d'insuffisance.

Nous pouvons donc admettre que toutes les variétés de lésions, soit pures, soit complexes de la mitrale sont susceptibles d'exister, mais nous pensons que chez l'enfant surtout, l'association de l'insuffisance au rétrécissement est celle que l'on rencontre le plus fréquemment. C'est la maladie mitrale qui tient chez lui la plus grande place dans la pathologie valvulaire cardiaque, et les recherches que nous avons faites dans les observations des petits malades atteints de cardiopathies chroniques, entrés pendant ces dernières années dans le service de M. le professeur Nobécourt aux Enfants-Malades, ont confirmé notre opinion sur ce point.



CHAPITRE PREMIER

ETUDE DE LA MALADIE MITRALE CHEZ L'ENFANT

Dans l'étude de la maladie mitrale, les signes fournis par l'adaptation du cœur aux lésions valvulaires ou par sa défaillance, tiennent une place aussi importante que ceux qui proviennent de ces lésions elles-mêmes. Il nous paraît donc rationnel d'étudier d'abord la physiologie pathologique de la maladie mitrale, puis les modifications anatomo-pathologiques qui en résultent, et leurs manifestations objectives. Alors seulement, nous pourrons aborder l'étude des signes fonctionnels qui n'en sont que les effets.

Physiologie pathologique.

Les altérations valvulaires de la maladie mitrale apportent une gêne au bon fonctionnement du cœur suivant un double mécanisme : a chaque systole en effet, la quantité de sang qui a pénétré dans le ventricule par l'orifice mitral, ne trouve pas cet orifice exactement fermé derrière elle par les valvules insuffisantes, et reflue en partie dans l'oreillette, au lieu d'être lancée tout entière dans l'aorte. Il en résulte que le débit sanguin du ventricule est inférieur à ce qu'il devrait être

normalement. De plus, à chaque diastole, la quantité de sang qui doit passer de l'oreillette dans le ventricule par l'orifice mitral anormalement rétréci, ne peut arriver à le franchir en totalité, et il y a diminution du débit diastolique de l'oreillette. On s'aperçoit, dès lors, que les deux lésions de la maladie mitrale, l'insuffisance et le rétrécissement, s'ajoutent et se complètent pour ainsi dire dans leurs effets. Elles tendent ensemble à un même résultat qui est la diminution de la pression sanguine en aval de la mitrale, dans la grande circulation, et la stase en amont, dans la petite circulation.

Toutefois, ces perturbations ne s'établissent pas sans que le cœur ait essayé de réagir contre la gêne apportée à son bon fonctionnement. Longtemps, il peut compenser ses lésions valvulaires et assumer sa fonction normale, grâce à un travail plus énergique, comparable en cela à une pompe dont le rendement est mauvais. Chez l'enfant surtout, cette adaptation se réalise facilement et ceci est dû à des conditions spéciales : d'abord son myocarde est normalement sain, indemne de toute lésion involutive et réalise facilement l'hypertrophie compensatrice grâce à son activité nutritive. Les vaisseaux périphériques sont souples et élastiques. Enfin la masse du cœur est proportionnellement plus grande que chez l'adulte, et le réseau vasculaire moins étendu.

Modifications des diverses parties du cœur gauche.

Pendant la période de compensation, le cœur est le siège de modifications nécessitées par le surcroît de tra-

vail qu'il s'impose. Le muscle cardiaque s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle, puis lorsque cette hypertrophie est devenue elle-même impuissante à neutraliser les effets des altérations valvulaires, elle fait place à une dilatation secondaire passive qui peut prendre d'énormes proportions lorsque la compensation est rompue.

Augmentation de volume du ventricule gauche. — Sur quelle partie du cœur gauche ces modifications se produisent-elles surtout ? Si nous admettions l'opinion de Forget, qui dit que « la dilatation avec ou sans hypertrophie d'une cavité cardiaque existe toujours en arrière de l'obstacle au cours du sang », nous penserions que seule l'oreillette gauche doit augmenter de volume dans la maladie mitrale. Forget l'affirme. Par contre la plupart des auteurs ont admis que le ventricule gauche participait aussi à l'hypertrophie et à la dilatation cardiaque. C'est là l'opinion classique et que la clinique confirme pleinement. L'explication en est cependant discutée. Ainsi Dujardin-Baumetz (1) dit que : « Le premier effet de la double altération mitrale sera de produire la distension de l'oreillette gauche, d'une part parce que le liquide sanguin passant lentement de cette dernière dans le ventricule s'y accumulera, d'autre part, parce que à chaque systole du ventricule, une partie du sang reflue dans cette oreillette. Au bout d'un certain temps, cette distension atteindra les vaisseaux pulmonaires, puis de proche en proche il se fera une stase

1. Dujardin-Baumetz. *Leçons de clinique et de thérapeutique*, 1^{re} Leçon Traitement des affections mitrales compensées.

sanguine dans la petite circulation. Pour vaincre l'obstacle, le ventricule droit s'hypertrophiera et se dilatera. Ce trouble réagira bientôt sur l'oreillette correspondante et tout le système veineux qui y aboutit partagera à son tour cette distension. Alors le ventricule gauche commencera à modifier son mécanisme parce que la grande circulation étant atteinte à son tour, il devra s'efforcer de compenser et de combattre l'obstacle apporté à son fonctionnement : il s'hypertrophiera et se dilatera. » Jaccoud (1) propose une théorie exactement semblable : c'est par défaillance du cœur droit, dit-il, que la tension sanguine augmente dans les veines caves et que le ventricule gauche se contracte avec une énergie proportionnelle à l'accroissement de pression à la périphérie, et qu'il s'hypertrophie. Peter (2) aussi émet une opinion identique. On peut reprocher à ces auteurs de n'expliquer l'augmentation de volume du ventricule gauche que par un véritable mécanisme d'asystolie. Ils supposent en effet que la défaillance du cœur droit est nécessairement antérieure. Or nous savons qu'il est courant de constater une augmentation de la matité cardiaque correspondant à une hypertrophie du ventricule gauche, au cours de lésions mitrales bien compensées, et lorsque le cœur droit n'a pas encore pu ressentir les effets du trouble apporté à la circulation par la lésion du cœur gauche. Certains auteurs, comme Germain Sée, Bucquoy (3), expliquent la dilatation et l'hypertrophie

1. Jaccoud. *Traité de pathologie interne*, t. 1, 1877, p. 669 à 750.

2. Peter. *Loco cit.*

3. Bucquoy. *Traité clinique des maladies du cœur*, 1879.

ventriculaire par l'excès de sang qui lui arrive de l'oreillette : a chaque systole il reçoit la quantité normale, plus la quantité de sang qui a reflué par la valvule insuffisante pendant la systole précédente. Il se dilate donc d'abord, puis s'hypertrophie en raison de cette surcharge habituelle. Cette théorie a le tort de n'expliquer l'augmentation de volume du ventricule gauche que dans le cas d'insuffisance mitrale pure. S'il existe en même temps un rétrécissement, il ne peut passer dans le ventricule une quantité de sang en excès, puisque la quantité normale n'y arrive même pas. Potain et Rendu (1) admettent l'hypertrophie et la dilatation des quatre cavités du cœur « de telle sorte que graduellement l'organe tout entier arrive à présenter un volume considérable. Le ventricule gauche notamment est sensiblement augmenté de volume même lorsqu'il n'existe pas de rétrécissement aortique concomitant ». Enfin une autre théorie de Peter explique l'hypertrophie du ventricule gauche dans la maladie mitrale en admettant que c'est toujours l'insuffisance qui a précédé le rétrécissement et que le ventricule était déjà hypertrophié depuis longtemps quand la véritable maladie mitrale s'est constituée.

Ces diverses explications sont assez contradictoires. Quelques unes même ne sont guère probantes. Il est assez difficile en effet d'expliquer l'hypertrophie d'une cavité où la pression sanguine est diminuée, puisqu'elle est en aval de l'obstacle mitral, et qui devrait par conséquent n'avoir qu'un travail réduit à fournir. Certains

1. Potain et Rendu. *Dictionnaire Dechambre*. Article : cœur, p. 576.

auteurs, comme Freidreich n'ont-ils pas été jusqu'à dire que « le ventricule gauche sera ou non le siège d'une atrophie considérable suivant que le degré de la sténose mitrale sera plus ou moins prononcé ». Il n'en est pas moins vrai qu'à l'examen clinique, la règle est de trouver le ventricule gauche augmenté de volume dans la maladie mitrale, et la plupart de nos observations le confirment.

Augmentation de volume de l'oreillette gauche. — Bien plus que le ventricule, l'oreillette gauche doit réagir contre les troubles apportés à la circulation par les lésions valvulaires mitrales. Nous avons vu plus haut en effet que la pression sanguine était augmentée en amont de l'orifice auriculo-ventriculaire. C'est l'oreillette qui, la première, subit cette stase qui commence à la dilater, puis elle réagit en hypertrophiant ses parois pour assurer quand même le passage du sang dans le ventricule. Son énergie accrue arrive ainsi à compenser la lésion valvulaire. Mais cet état ne peut être qu'instable, car l'oreillette n'a pas une structure en rapport avec un tel surcroît de travail. Aussi, le moindre effort supplémentaire détruira-t-il cet équilibre et amènera rapidement la dilatation passive de l'oreillette.

Ces phénomènes, qu'une lésion d'insuffisance ou de rétrécissement existant à l'état pur peut facilement provoquer, sont encore bien plus accentués du fait de leur association même. A ce sujet, Peter (1) s'exprime ainsi : « Consécutivement à l'insuffisance mitrale, non seule-

1. Peter (*loco cit.*).

ment l'oreillette se dilate, mais ses parois musculaires augmentent d'épaisseur, à plus forte raison l'hypertrophie se produit-elle alors que le rétrécissement est venu compliquer l'insuffisance ». Nous nous croyons en droit de compléter cette opinion en disant que c'est surtout lorsque le rétrécissement est venu compliquer l'insuffisance que l'hypertrophie se produit. Selon Bucquoy (1) en effet, l'action de l'insuffisance sur l'oreillette diffère entièrement de celle du rétrécissement. Dans le premier cas, ce n'est qu'au moment du reflux du sang dans l'oreillette à la systole qu'il y a tendance à la dilatation de cette oreillette pour emmagasiner la quantité superflue de sang, et l'empêcher de refluer plus loin dans les vaisseaux pulmonaires. Quand le degré de dilatation suffisant pour remplir ce rôle est atteint, celle-ci n'augmente plus. Au contraire, dans le cas de rétrécissement, c'est d'une façon continue que le sang trouve une résistance pour passer dans le ventricule. L'augmentation de pression dans l'oreillette est elle-même continue, et sa dilatation serait illimitée sans l'hypertrophie compensatrice de ses parois. Aussi, est-ce dans ce cas qu'il existe le maximum de dilatation, lorsque la compensation n'est plus assurée. Machado (2), dans sa thèse, attribue aussi au rétrécissement surtout l'augmentation de volume de l'oreillette « dans l'insuffisance, dit-il, le passage de l'oreillette au ventricule est libre, l'évacuation de l'oreillette est complète au moment de

1. Bucquoy (*loco cit.*).

2. Machado. *Thèse de Paris, 1897*. Valeur séméiologique de la percussion de l'oreillette gauche.

la systole auriculaire; tandis que dans le rétrécissement, l'oreillette ne peut jamais se vider complètement. C'est dans ce cas que l'hypertrophie et la dilatation sont les plus considérables et les plus précoces ».

Dans la maladie mitrale où les deux lésions sont associées, on peut dire que : plus le rétrécissement est important et tend à prédominer sur l'insuffisance, plus l'augmentation de volume de l'oreillette gauche est considérable.

Altérations anatomo-pathologiques des parois de l'oreillette gauche. — Comment les parois de l'oreillette se prêtent-elles à cette hypertrophie et à cette distension ? Au début et pendant la période de compensation qui peut être très longue surtout chez l'enfant, leur état n'est guère caractérisé que par un accroissement du tissu musculaire myocarditique et par un certain degré de cyanose. Les capillaires sont gorgés de sang et plus ou moins variqueux. Mais lorsque la dilatation passive de l'oreillette s'accomplit, des modifications profondes décrites par Vaquez et Millet (1) apparaissent dans la constitution même du tissu cardiaque. Ce sont d'abord des lésions banales d'infiltration graisseuse, où les éléments nobles subissent un début d'atrophie, et où le tissu conjonctif a tendance à se substituer au tissu musculaire. Puis, comme conséquence des lésions précédentes, il se forme des foyers d'apoplexie myocarditique, c'est-à-dire qu'il y a rupture vasculaire avec infiltration sanguine du tissu myocarditique ou sous

1. Vaquez et Millet, *Presse médicale*, 1898.

l'endocarde. Ces hémorragies peuvent être suivies de sclérose.

Vaquez (1) attribue à ces lésions, quand elles se multiplient, un affaiblissement extrême des parois, et même la possibilité de provoquer des phénomènes réflexes mortels. De plus, la cavité d'une oreillette ainsi dilatée est remplie en partie par des caillots cruoriques ou adhérents, siégeant surtout à la paroi postérieure ou dans l'auricule.

Signes physiques de la maladie mitrale chez l'enfant.

Les modifications cardiaques que nous venons d'étudier sont révélées par différents procédés d'examen.

Inspection. — Souvent, la simple inspection de la région précordiale d'un enfant atteint de maladie mitrale permet déjà de reconnaître l'augmentation de volume du cœur. La paroi costale peut être en effet soulevée par le cœur trop à l'étroit dans le thorax, et l'on observe une voussure précordiale caractéristique. De plus, les battements énergiques d'un cœur hypertrophié impriment au choc de la pointe une force capable de soulever la paroi thoracique, et rendent ainsi l'hypertrophie cardiaque appréciable directement à la vue.

Palpation. — La palpation permet cependant d'évaluer plus exactement la violence de la contraction du cœur. Elle fait connaître aussi, approximativement, le

1. Vaquez. *Tribune médicale*, 1908. L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.

siège de la pointe du cœur, mais il faut ici tenir compte de ce que la pointe ne correspond pas forcément à l'endroit où l'on perçoit le maximum d'impulsion cardiaque. Ce procédé ne peut donner qu'une première idée de la déviation apexienne. Le signe le plus important fourni par la palpation est le frémissement cataire que l'on perçoit dans la région de la pointe du cœur. Il est classique d'admettre qu'il est produit par la vibration de l'orifice mitral rétréci et sclérosé, sous l'influence de la colonne sanguine qui le traverse sous pression. Jolly (1), dans sa thèse, a cru voir en lui un ébranlement des parois ventriculaires par la violence du jet sanguin qui vient s'y briser avec force. Quelle qu'en soit la cause, c'est un frémissement diastolique, et qui occupe une plus ou moins grande partie de la diastole, suivant le degré de la sténose mitrale. Pendant sa production même, il se modifie, et la vibration s'accélère à la fin de la diastole, lorsque l'oreillette, en se contractant, essaye de se vider, et augmente la vitesse de l'ondée sanguine. Ce frémissement diastolique n'est caractéristique que du rétrécissement mitral. Ordinairement, il est seul perçu dans la maladie mitrale, où il a d'autant plus d'intensité que le rétrécissement y prédomine sur l'insuffisance. Il peut cependant être associé au frémissement systolique, beaucoup moins intense, que produit le reflux du sang dans l'oreillette par l'orifice insuffisant. On perçoit alors, dans ce cas, un fré-

1. Jolly. *Thèse de Paris, 1897. Les symptômes du rétrécissement mitral.*

mississement continu et prolongé de la pointe. Un autre symptôme décelable à la palpation est la vibration mitrale dure de Bard, qui n'est que la manifestation de la fermeture de l'orifice mitral au moment de la systole. Les valves rigides et scléreuses s'accolent en produisant un véritable choc, perceptible à la main qui palpe, et qui atteint son maximum un peu en dedans de la pointe, où l'on peut le sentir même à travers plusieurs mains superposées.

Auscultation. — Les mêmes symptômes se retrouvent à l'auscultation ; leur manifestation seule diffère. Ainsi, le frémissement cataire que percevait la main est devenu sous l'oreille un roulement diastolique siégeant aussi dans la région apexienne. Comme lui, il se modifie au cours de la diastole, et s'accélère au point de devenir un véritable souffle qui coïncide avec le renforcement présystolique du frémissement cataire. Pour Vaquez, ce roulement diastolique permet d'évaluer avec une précision relative, l'hypertrophie de l'oreillette gauche. Tant que celle-ci n'existe pas, la colonne sanguine traversant l'orifice rétréci à faible vitesse, ne produit qu'une vibration à tonalité basse, et qui ne s'entend qu'à la fin de la diastole. Si l'oreillette hypertrophiée intervient activement pour chasser le sang avec plus d'énergie, le roulement prend un timbre plus élevé et se rapproche davantage du souffle. En même temps, il gagne dans la diastole. Ceci est corroboré par ce fait, qu'au moment où l'oreillette vaincue se dilate et perd toute énergie, le bruit perd son intensité et ses caractères. Certains auteurs ont contesté le renforcement présystolique du

roulement diastolique. Ainsi Dickinson (1), reprenant la théorie de Beau, en fait un souffle systolique, et l'attribue à l'insuffisance concomitante. Il base son opinion sur ce fait que le souffle présystolique est presque parfaitement synchrones au choc de la pointe, et que, d'autre part, la concordance absolue du pouls carotidien et du claquement qui termine le souffle, prouve que la systole était commencée avant le début du souffle. Celui-ci était donc systolique et non présystolique. Cette théorie a été réfutée par Potain qui a prouvé l'existence du souffle présystolique dans le rétrécissement mitral pur, sans association d'insuffisance. Il reconnaît en outre que, si le renforcement présystolique du roulement coïncide avec le choc de la pointe, c'est parce que celui-ci n'est pas produit par la systole ventriculaire seule, mais bien par les systoles auriculaires et ventriculaires. Quand l'oreillette hypertrophiée se contracte, elle distend les parois du ventricule, et par suite, il se produit un premier choc qui précède le véritable choc systolique lui-même. C'est seulement avec ce premier choc non systolique, qui peut prendre une importance prépondérante, que coïncide le renforcement terminal du roulement. La véritable systole est parfois si faible qu'elle peut donner un tracé cardiographique négatif. L'opinion de Chauveau à ce sujet peut être rapprochée de celle de Potain. Il admet que, dans des circonstances physiologiques anormales, la systole peut

1. Dickinson. Remarks on the presystolic murmur falsely so called, *The Lancet*. Londres, 1887.

être précédée de l' « intersystole » qui est due à la mise en tension des piliers ventriculaires et qu'on ne perçoit pas à l'état normal. Potain répond encore au deuxième argument de Dickinson que la mesure du retard du pouls carotidien, qui est normalement de 0"04, est tellement difficile, qu'on ne peut pratiquement apprécier si ce retard n'existe plus.

Ces signes d'auscultation, que produisait le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, sont suivis immédiatement par le claquement bref et éclatant des valves de la mitrale qui se ferment. C'est la manifestation auditive de la vibration mitrale dure de Bard dont nous avons parlé plus haut. Puis survient la contraction du ventricule. A ce moment seulement commence le véritable souffle de l'insuffisance avec tous ses caractères propres, mais cependant un peu moins rude, moins en jet de vapeur que chez l'adulte. Il est holosystolique, et s'entend surtout dans la région de la pointe du cœur, avec une propagation vers l'aisselle. Chez l'enfant cette localisation n'est pas toujours rigoureusement exacte, car le peu d'épaisseur des lobes pulmonaires, et les faibles dimensions du thorax, permettent souvent sa perception sur une grande étendue, et jusque dans le dos.

Enfin, un dernier signe est fourni par le deuxième bruit du cœur qui, terminant la systole, révèle la fermeture des valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires : c'est le dédoublement du deuxième bruit décrit par Bouillaud, souvent à peine indiqué, ou même inexistant. Il est produit par un défaut de synchronisme dans l'occlusion des orifices aortiques et pulmonaires, que Potain

explique de la façon suivante : Pendant la première période de la maladie, ce sont les valvules aortiques qui se ferment trop tôt, car le ventricule gauche ne lance dans l'aorte qu'une quantité de sang réduite, et sa systole est achevée avant celle du ventricule droit. Mais peu à peu la surpression produite en amont de la valvule mitrale s'étend à toute la petite circulation et la tension augmente dans l'artère pulmonaire, ce qui provoque une fermeture plus rapide des sigmoïdes pulmonaire. Dès lors le dédoublement du deuxième bruit tend à s'atténuer et même à disparaître pour faire place seulement à une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Ce n'est que lorsque le ventricule droit a été forcé à son tour que le dédoublement peut reparaître, et cette fois, ce sont les sigmoïdes pulmonaires qui claquent les premières. C'est donc dans la région de la base du cœur que l'on entend ce dédoublement du deuxième bruit. S'il n'existe qu'une accentuation du bruit pulmonaire, on s'en rend compte en auscultant successivement les foyers aortique et pulmonaire. Signalons encore le claquement d'ouverture de la mitrale décrit par Potain, et qui n'existe que dans les cas où la sténose est assez accentuée. Il est dû à ce que les valves adhérentes vers leur commissure résistent, et se tendent violemment sous l'influence du flot sanguin qui les écarte au début de la diastole.

L'ensemble de ces signes d'auscultation comporte donc l'association de ceux du rétrécissement mitral et de ceux de l'insuffisance mitrale. Ils produisent un rythme de Duroziez auquel est venu se surajouter le

souffle systolique, et qu'on peut figurer par l'onomatopée suivante : rrouffou-fou-tata.

En pratique, il est bien rare que ce rythme soit au complet chez un même malade. Quand le rétrécissement mitral surtout est peu marqué, il est parfois bien difficile de déceler un seul de ses symptômes. Au contraire, la constatation de plusieurs de ses signes nets est un argument en faveur de sa prédominance sur l'insuffisance. Une grosse difficulté d'auscultation provient de ce que les enfants atteints de cardiopathies valvulaires présentent souvent une tachycardie intense, surtout si la maladie est assez prononcée. Il est alors bien difficile d'analyser exactement les sensations auditives qui se succèdent trop vite, et l'on ne perçoit qu'un souffle continu, couvrant les deux temps de la révolution cardiaque : c'est le souffle prolongé de la pointe de Bouillaud.

Percussion. — La percussion est un procédé d'examen beaucoup plus précis, et fournit des données séméiologiques beaucoup plus nettes. Ses résultats peuvent montrer avec exactitude, en indiquant le degré d'hypertrophie ou de dilatation des diverses parties du cœur, quelle est la période où en est la maladie, et surtout quelle est la lésion valvulaire prédominante.

1° *Précordiale.* — Dans la région précordiale, la percussion renseigne surtout sur l'augmentation de volume de la partie ventriculaire du cœur. On sait en effet que le cœur détermine une zone de submatité répondant à la projection de sa face antérieure sur la paroi thoracique. Cette zone est délimitée d'après Potain par

trois lignes : « L'une, dit-il, suit le bord du ventricule gauche et constitue le bord gauche de la matité. La seconde est sensiblement parallèle au bord droit du sternum et le déborde légèrement chez l'enfant ; elle correspond, dans sa partie inférieure au bord de l'oreillette droite et plus haut à celui de la crosse aortique, et constitue le bord droit de la matité. Enfin, le troisième côté de ce triangle est tracé un peu artificiellement, en réunissant l'extrémité inférieure de la pointe du cœur avec l'intersection du bord supérieur du foie et du bord droit de la matité déjà trouvé. Suivant la technique de Potain, on pratique la percussion concentrique et on délimite successivement la pointe du cœur, le bord gauche, le bord droit et l'angle supérieur. La zone ainsi déterminée répond en grande partie au ventricule droit et à l'oreillette droite. Le ventricule gauche n'entre dans sa production que pour une faible part à l'état normal. Elle constitue la matité relative cardiaque. La matité absolue, c'est-à-dire celle où le cœur est directement en rapport avec la paroi thoracique sans interposition de poumon, est inscrite à sa partie inférieure et gauche.

En pratique, c'est la matité relative, comme l'ont montré Potain et Constantin Paul, (1) qui fournit seule des renseignements utiles sur le volume du cœur. Dans la maladie mitrale, c'est par sa recherche que l'on est renseigné sur l'état du ventricule gauche, qui, en augmentant sa surface en rapport avec la paroi costale, et en refoulant le ventricule droit, provoque ainsi un gran-

1. Potain, *Cliniques médicales de la Charité*, 1894, p. 20.

dissement général de l'image orthodiagraphique. Naturellement, cet agrandissement est encore plus marqué lorsque le cœur droit est lui-même augmenté de volume.

Notre maître Nobécourt (1) conseille de pratiquer cette percussion du cœur moins fortement chez l'enfant que chez l'adulte, à cause du peu d'épaisseur de la lame pulmonaire interposée, qui se modifie même constamment sous l'influence de la respiration. L'aire de matité relative que l'on a ainsi trouvée peut être mesurée par le procédé de Potain, en multipliant le diamètre horizontal par le diamètre transversal, évalués en centimètres, et ce produit par une constante 0,83. On peut alors comparer le résultat obtenu avec les chiffres normaux fournis par Potain et Vaquez, dont voici quelques-uns : 40 cm² à 6 ans, 52 cm² à 12 ans, 78 cm² à 17 ans. Ce sont surtout ses variations au cours d'examens successifs qui donnent des renseignements appréciables sur la marche de la maladie.

2° *Dorsale*. — Pour pratiquer la percussion de l'oreillette gauche dans la maladie mitrale, il est nécessaire de posséder des données exactes sur sa situation topographique. Normalement l'oreillette gauche est située dans la région latérale gauche de la colonne vertébrale, en rapport direct avec les organes du médiastin postérieur : œsophage et bord postérieur des poumons.

Les travaux de Giacomini, puis de Testut et Poi-

1. Nobécourt et Voisin. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 2, 1911 : La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles.

rier (1), étudiant des coupes de cadavres congelés, ont permis de déterminer exactement sa projection en arrière à l'aide de repères fournis par les vertèbres dorsales. Reprenant la question, Machado (2) et Vaquez (3) considèrent comme établis les faits suivants :

Les apophyses épineuses des vertèbres dorsales depuis la IV^e jusqu'à la VIII^e correspondent aux limites de projection du cœur : ce sont les vertèbres cardiaques.

Le plan de section passant par l'apophyse épineuse de la IV^e vertèbre dorsale intéresse seulement les gros vaisseaux : c'est la vertèbre supra-cardiaque.

Le plan de section passant par la V^e vertèbre coupe l'infundibulum pulmonaire et les sigmoïdes aortiques : c'est la vertèbre infundibulaire ou aortique.

Enfin, le plan de section passant par la VI^e, coupe les quatre cavités du cœur et par suite les oreillettes : c'est la véritable vertèbre auriculaire, et c'est dans son voisinage qu'il faudra chercher à percuter l'oreillette gauche.

Machado fit sept expériences sur des cadavres qui confirmèrent ces données anatomiques : il enfonça une longue aiguille dans la région juxta-rachidienne gauche, au niveau de la VI^e vertèbre dorsale, et constata qu'elle perforait bien l'oreillette gauche.

Bouillaud (4) ne croyait pas qu'il fût possible de déterminer d'une manière précise les signes propres à l'hy-

1. Poirier. *Traité d'anatomie humaine*, vol. II, p. 587.

2. Machado (*loco cit.*).

3. Vaquez. *Tribune médicale*, 1908, *loco cit.*

4. Bouillaud. *Traité sur les maladies du cœur*, 1841.

hypertrophie des oreillettes en général, et de chacune d'elles en particulier. Il admettait seulement que leur hypertrophie devait marcher de pair avec celle du ventricule correspondant, qu'il pouvait déterminer. Il semble que la percussio de l'oreillette gauche ait été pratiquée en premier lieu par Piorry (1) qui en fait mention en 1866. Cependant, Germe, d'Arras, avait déjà étudié ce procédé d'examen en 1863 à la Charité dans les services de Nélaton et Axenfeld, mais il n'en publia une description qu'en 1895 (2). Depuis lors, Machado élève de Potain, puis Barié en 1897 (3), et enfin Vaquez, en ont précisé la technique. On doit percuter dans une région voisine de la VI^e vertèbre dorsale, et limitée, latéralement : par le rachis et le bord spinal de l'omoplate reporté en dehors et en bas par l'abaissement et le relâchement des muscles de l'épaule, en haut : par une ligne horizontale passant par l'échine de l'omoplate, et en bas : par une autre ligne passant par son angle inférieur. Le doigt appliqué sur la peau doit être tenu perpendiculaire aux côtes, et parallèle au rachis, et la percussio pratiquée en allant des parties sonores vers la partie mate. La matité déterminée de cette façon a été étudiée chez l'adulte par Machado qui en donne les dimensions suivantes :

1. Piorry. *Traité de plessimétrie et d'organographie*, p. 249, 1866.
2. Germe. *Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire, sur la fonction hémodynamique de la respiration et de l'asphyxie*, 1895.
3. Barié. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1897, et *Bulletin médical*, juillet 1897.

Cœur normal	{	Largeur : 3 cm. Longueur : 78 mm. Vertèbres dorsales correspondantes : V à VIII.
Cardiopathies non valvulaires	{	Largeur : 48 mm. Longueur : 101 mm. Vertèbres dorsales correspondantes : V à IX.
Cardiopathies valvulaires	{	Largeur : 64 mm. Longueur : 114 mm. Vertèbres dorsales correspondantes : V à X.

Ces chiffres, qui sont le résultat de statistiques, n'ont qu'une valeur approximative. Vaquez les confirme à peu près, mais il ne croit pas comme Machado que l'augmentation de la matité n'a lieu que dans le sens inférieur.

On comprend aisément qu'il est difficile de fournir de semblables précisions chez l'enfant, car le peu d'épaisseur du tissu cellulo-adipeux et des côtes, l'étroitesse du thorax, variables suivant les âges et le développement plus ou moins avancé, modifient les résultats de la percussion d'un sujet à l'autre. Le volume du cœur lui-même varie et augmente avec l'âge et la taille de l'enfant. Tout ceci contribuerait à rendre illusoire des conclusions basées sur la mesure exacte de la matité auriculaire chez l'enfant. Ce qu'il faut admettre en pratique, c'est que la percussion de l'oreillette gauche, qui, à l'état normal ne donne que des résultats d'une imprécision telle qu'il est bien difficile de définir une aire de matité, ne devient vraiment nette que lorsque l'on est en présence d'une oreillette augmentée de volume. Dans ce cas seulement, il devient facile de circonscrire

sa surface de projection sur la paroi dorsale. On admettra donc que toute oreillette vraiment percutable est une oreillette hypertrophiée ou dilatée.

Machado a signalé aussi l'importance que peut avoir la percussion de l'auricule gauche en avant, car elle subit les mêmes accroissements que l'oreillette. Elle modifierait la matité précordiale et reporterait son angle supérieur légèrement vers le haut. Ce signe nous paraît n'avoir qu'une valeur accessoire vis-à-vis de la percussion dorsale, et n'existe d'ailleurs que lorsque celle-ci est elle-même très nette.

La percussion de l'oreillette gauche, dans la région et suivant la technique que nous venons de rappeler, nous paraît donc le meilleur moyen pratique d'évaluer son hypertrophie ou sa dilatation. On conçoit dès lors l'importance capitale de cette méthode d'examen au cours de la maladie mitrale de l'enfant, puisque ses résultats permettent ainsi de conclure avec certitude à la prépondérance de l'une ou de l'autre de ses lésions.

Radiologie. — En terminant ce rapide exposé des symptômes de la maladie mitrale, nous dirons quelques mots des renseignements fournis par les examens radioscopique et radiographique qui sont toujours de précieux adjuvants de l'examen clinique. En position frontale et grâce au procédé orthodiagraphique, la radioscopie permet de dessiner l'aire de projection cardiaque et de contrôler ainsi le schéma que l'on avait obtenu par la percussion. Mais l'écran et le cliché radiographique fournissent surtout de précoces indications sur l'état du ventricule et de l'oreillette gauche. L'augmentation de

volume de cette dernière surtout est directement appréciable en position oblique postérieure droite ou oblique antérieure gauche, par la saillie que l'ombre auriculaire vient faire dans le médiastin postérieur. Cette constatation confirme la percussion dorsale, et lui donne toute sa valeur lorsqu'elle n'est pas encore très nette. L'accroissement du ventricule gauche donne une image cardiaque étirée en largeur et dont la pointe déviée en dehors, est abaissée au-dessous du niveau apparent du diaphragme. Enfin, lorsque la maladie mitrale arrive à un stade avancé, le cœur se dilate dans toutes ses parties et son bord droit fait fortement saillie dans la clarté pulmonaire.

CHAPITRE II

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DE LA MALADIE MITRALE CHEZ L'ENFANT

Longue latence de la maladie mitrale chez l'enfant.

Des faits que nous venons d'étudier dans le chapitre précédent, nous pouvons conclure que, dans la maladie mitrale, c'est la forme où le rétrécissement prédomine sur l'insuffisance qui donne lieu aux modifications cardiaques les plus accentuées, et qui provoque les signes physiques les plus caractérisés et les plus nets. Dans quelles conditions les symptômes subjectifs de cette affection se manifestent-ils à leur tour ?

A vrai dire, ils ne sont bien souvent pas en rapport chez l'enfant avec la gravité des lésions orificielles. Il n'est pas rare de rencontrer de ces jeunes cardiaques ignorés qui, à l'examen, présentent tous les signes d'une maladie mitrale constituée, et dont la vie active et normale n'a jamais laissé soupçonner cette affection. Cette remarquable latence de lésions qui entraînent pourtant une gêne profonde de l'action dynamique du cœur, a été signalée par un grand nombre de médecins d'enfant. West en parle ainsi : « La disposition des maladies valvulaires à s'accroître n'est pas seulement sujette à

des variations plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, mais il y a aussi dans les premiers temps de la vie une puissance spéciale du cœur à réparer les lésions ou à se modifier en conséquence, qui nous autorise à porter un pronostic plus favorable que nous ne serions autorisé à le faire pour une affection cardiaque de l'adulte. » Rillet et Barthez (1) admettent aussi la possibilité pour l'endocardite chronique de rester longtemps latente, ne se révélant par aucun signe qui puisse attirer l'attention sur des enfants gravement atteints cependant. « Quelques-uns de nos jeunes malades disent-ils, atteints d'affections organiques du cœur très graves si nous en jugeons par les résultats de l'auscultation, marchent cependant avec facilité, ne sont guère essoufflés que lorsqu'ils courent et n'ont jamais d'accès de suffocation ». Cadet de Gassicourt (2) reconnaît aussi les mêmes faits. Weill (3), de Lyon, étudiant 25 cas d'endocardite chronique chez des enfants, constate que la moitié de ces petits cardiaques « n'ont jamais senti à un titre quelconque aucun des phénomènes qu'entraînent habituellement les cardiopathies », et que beaucoup de ceux qui les ont éprouvés étaient atteints de complications péricardiques qui ont joué un rôle important dans leur apparition. Nous avons eu nous-même plus haut l'occasion de montrer comment des

1. Rillet et Barthez. *Loco citi.*

2. Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1882, t. II.

3. Weill. *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, Lyon, 1895.

lésions capables d'entraîner une gêne profonde de la circulation cardiaque, pouvaient être contre-balancées par un surcroît d'énergie du cœur, et nous avons insisté sur la facilité spéciale de cette compensation chez l'enfant, grâce à l'hypertrophie rapide de son myocarde. Il arrive cependant tôt ou tard un moment où le muscle cardiaque, fournissant ainsi sans relâche un travail au-dessus de sa force normale, s'épuise et devient incapable de continuer cet effort, surtout lorsqu'interviennent certaines conditions. C'est alors seulement que la fonction du cœur est elle-même atteinte, et que les troubles fonctionnels rendent la cardiopathie évidente, en retentissant sur l'organisme tout entier. Ils n'apparaissent en somme que lorsque commence l'épuisement du cœur.

Manifestations fonctionnelles dues au défaut de compensation.

L'enfant éprouve des palpitations et de l'essoufflement dès qu'il court, monte un escalier ou fait un effort quelconque. Plus rarement, le petit malade peut aussi présenter des accès de toux que Blind (1) a appelés « la toux cardiaque » et que Huchard (2) avait attribués à un œdème subaigu central du poumon, car ils amènent parfois une expectoration saumonée. Cette toux survient en l'absence de tout signe d'auscultation pulmonaire. A

1. Blind. La toux cardiaque dans la maladie mitrale, *Paris médical*, 1917, p. 428-430.

2. Huchard. *Journal des praticiens*, 19 mars 1910, p. 180.

mesure que la non-compensation s'accroît, ces symptômes subjectifs augmentent d'intensité, et se répètent plus fréquemment à l'occasion du moindre effort, au point de devenir subintrants. Il peut alors s'y ajouter des épistaxis, de la céphalée, des crises de suffocation rappelant l'asthme, et survenant surtout après une fatigue, ou au moment des règles après la puberté ; et même des troubles digestifs, ainsi que notre maître Hutinel l'a signalé. Enfin l'extrême dilatation de l'oreille gauche peut entraîner l'apparition de symptômes spéciaux : ainsi la compression du récurrent gauche produit des troubles de la phonation. Barié et Routier (1) relatent aussi des cas de tachycardie paroxystique à point de départ auriculaire, et qu'un simple effort de déglutition suffit à calmer. Vaquez (2) et son élève Vilbonnet (3) décrivent un point de côté auriculaire qui peut être provoqué par un effort ou survenir spontanément. Mais les signes de congestion des différents viscères et l'œdème malléolaire n'apparaissent pas si rapidement que chez l'adulte. Ils ne surviennent chez l'enfant que lorsque la véritable asystolie est constituée.

1. Barié et Routier. Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire, *Presse médicale*, 1912, p. 449.

2. Vaquez. *Tribune médicale*, 1908, *loco cit.*

3. Vilbonnet. Point de côté auriculaire dans le rétrécissement mitral, *Thèse de Paris*, 1905.

Rôle de l'âge de l'enfant dans l'évolution de la maladie.

Des facteurs très divers interviennent dans l'apparition plus ou moins précoces de ces symptômes fonctionnels. L'âge de l'enfant peut être cité en premier lieu, car les modifications cardio-vasculaires créées par la croissance et surtout marquées au moment de la puberté, contribuent à rendre la circulation moins facile, et par conséquent le travail du cœur plus pénible. Notre maître Nobécourt (1) a particulièrement insisté sur ces faits. Si l'on compare en effet les volumes et les poids du cœur aux différents âges, on remarque que pendant les premières années le cœur est plus pesant relativement à son volume qu'à partir de la période prépubère et de la puberté, où la proportion inverse devient exacte. D'autre part, et du fait de l'accroissement de la taille, le calibre des artères qui n'augmente pas, et celui des orifices cardiaques qui n'augmente que très peu, deviennent relativement plus étroits. Par contre les veines se laissent peu à peu forcer. L'enfant présente donc successivement deux types cardio-vasculaires bien distincts :

Avant la puberté : le cœur a une grande masse pour un petit volume ; les orifices cardiaques et les artères sont larges, d'où une circulation facile.

Après la puberté : le cœur a une masse moindre, un plus grand volume ; ses orifices et les artères sont rela-

1. Nobécourt. *Cardiopathies de l'enfance*, 1914.

tivement plus étroits, d'où une circulation plus difficile.

Cette transformation des conditions circulatoires est supportée facilement par l'enfant sain qui s'y adapte normalement grâce à la qualité de ses fibres myocardiques et vasculaires. Au contraire celui dont le myocarde fatigue déjà pour assurer la compensation d'une lésion valvulaire, trouve en elle un fâcheux auxiliaire de sa lésion. C'est bien ce qui explique l'apparition si fréquente des premières manifestations fonctionnelles d'une cardiopathie mitrale chronique, au moment de la crise pubertaire. Plusieurs de nos observations en sont des exemples.

Mais ces conditions physiologiques n'ont en somme qu'un rôle accessoire dans la rupture de la compensation d'une maladie mitrale, qu'elles ne peuvent amener à elles seules. Il faut que d'autres facteurs plus importants existent aussi, qui en sont les véritables déterminants, et parmi lesquels on doit distinguer ceux qui ne résultent que de complications surajoutées à la maladie et ceux qui proviennent de la maladie elle-même, c'est-à-dire des lésions de l'orifice mitral.

Rôle des lésions mitrales et surtout du rétrécissement mitral.

L'influence de l'intensité des lésions mitrales est toute naturelle, car des altérations valvulaires à peine ébauchées et qui ne déterminent qu'une faible gêne de la circulation cardiaque, ne demandent qu'un faible effort de compensation, et n'arrivent que tardivement à forcer

le myocarde, si encore elles y arrivent jamais. De telles lésions peuvent même rétrocéder et disparaître progressivement, amenant de véritables guérisons, bien rares, il est vrai. La plupart des auteurs ont observé quelques-uns de ces cas, et signalent leur possibilité, surtout dans les toutes premières périodes de la maladie.

Roger a même admis la curabilité de lésions d'endocardite au bout de deux ans. Peter, Cadet de Gassicourt, Comby ont cité des cas de guérison d'affections chroniques mitrales, vérifiés ultérieurement. Nous pensons cependant qu'il convient d'être réservé sur cette curabilité de la maladie mitrale, et que ces guérisons s'appliquent plutôt à des endocardites aiguës à forme prolongée, qu'à des endocardites chroniques vraiment constituées. Lorsque les valvules sont sclérosées, rétractées ou soudées par un véritable tissu de cicatrice, leur jeu ne peut plus redevenir normal et leurs altérations sont définitives. Celles-ci vont alors amener d'autant plus vite la fatigue du myocarde qu'elles sont plus accentuées.

Mais cette accentuation touche forcément l'une ou l'autre des lésions de la maladie mitrale plus particulièrement. Elle crée ainsi une prédominance du rétrécissement sur l'insuffisance ou de l'insuffisance sur le rétrécissement. Or l'existence de l'une surtout de ces deux éventualités a une influence directe sur l'apparition des phénomènes hyposystoliques, et des symptômes subjectifs qui les accompagnent. Avec notre maître Nobécourt, nous croyons que c'est dans la maladie mitrale où le rétrécissement prédomine, que

la compensation est la plus brève, et que le cycle évolutif aboutissant à l'asystolie finale est le plus accéléré.

Nous avons vu en effet que le rétrécissement provoque une surpression sanguine dans l'oreillette, beaucoup plus considérable que l'insuffisance, et que sa compensation ne résulte que de l'énergie des parois auriculaires. Celles-ci malgré leur hypertrophie, n'ont pas une puissance contractile bien grande, et le fonctionnement du cœur arrive bientôt à un état d'équilibre instable qu'une cause quelconque, la crise pubertaire par exemple, peut rompre. Bien souvent cette rupture survient même spontanément. L'accentuation des lésions de rétrécissement a donc une importance de premier plan dans l'évolution de la maladie mitrale. Plus le rétrécissement est accentué, plus la dilatation de l'oreillette gauche est rapidement arrivée à un tel degré qu'il lui est impossible d'empêcher le reflux sanguin dans la circulation pulmonaire. Il en résulte les troubles fonctionnels constituant l'hyposystolie que nous avons décrits plus haut, puis l'asystolie classique avec infarctus pulmonaire et congestion œdémateuse des deux bases. Le cœur droit, engorgé à son tour se laisse bientôt dilater et la stase générale de toute la circulation de retour se constitue. Notre observation I représente le type de cette forme clinique à rétrécissement mitral accentué. La petite Olga K... semble atteinte en effet d'une maladie mitrale à évolution rapide, puisqu'elle présente déjà des accidents d'hyposystolie pulmonaire. Aussi, l'examen clinique révèle-t-il justement chez elle une forte prédominance des signes de rétrécissement

mitral avec dilatation passive de l'oreillette gauche qu'on percute facilement dans le dos.

Mais la dilatation de l'oreillette gauche par le rétrécissement mitral peut encore avoir des effets plus immédiats sur l'évolution de la maladie mitrale. Ce sont ceux qui proviennent des altérations anatomo-pathologiques de ses parois que nous avons décrites. La stase sanguine et les altérations pariétales provoquent en effet des thromboses à l'intérieur de l'oreillette, qui peuvent être lancées dans le courant sanguin, et donner lieu à des embolies viscérales ou cérébrales. Baussay (1), dans sa thèse, s'appuyant sur les travaux de nombreux auteurs, signale que ces accidents quoique plus rares chez l'enfant que chez l'adulte s'observent cependant. Il en résulte, dans le cas d'embolie cérébrale, une hémiplegie droite avec aphasie et une issue fatale rapide.

Rôle des complications cardiaques et infectieuses.

Toutes les lésions cardiaques qui peuvent coexister avec la maladie mitrale contribuent à en assombrir le pronostic en la transformant en véritable pancardite. Mais elles sortent du cadre de la maladie mitrale pure, aussi nous ne ferons que citer quelques-unes des plus fréquentes de ces complications.

L'insuffisance aortique est souvent associée à la maladie mitrale. Tantôt elle se constitue chez un enfant déjà porteur de maladie mitrale, tantôt c'est le contraire.

1. Baussay. *Thèse de Paris*, 1909. Du ramollissement cérébral dans la cardiopathie infantile.

Notre maître Nobécourt (1) signale son aptitude à précipiter les accidents d'asystolie, surtout lorsqu'elle survient secondairement à la lésion mitrale.

La péricardite vient encore plus souvent s'associer à la maladie mitrale de l'enfant. Toute la gravité de cette complication a bien été mise en lumière par Landry dans sa thèse inspirée par notre maître, le professeur Hutinel. En effet, lorsqu'il y a un épanchement liquide dans le péricarde, il peut comprimer le cœur au point de créer une insuffisance fonctionnelle intense, aboutissant au collapsus mortel. Lorsqu'il se résorbe, il laisse des adhérences et parfois une symphise péricardique qui gêne la libre expansion systolique, et ajoute encore à la fatigue du myocarde, au point d'amener rapidement l'asystolie.

Enfin la myocardite amène rapidement une dyspnée intense avec angoisse précordiale. Le pouls petit et rapide devient arythmique et l'évolution fatale se produit rapidement.

A côté de ces complications bien connues de la maladie mitrale, nous citerons aussi celle qui résulte de la continuation du processus de cicatrisation des lésions valvulaires jusque dans le muscle cardiaque, signalée par Mackenzie et Kusnesow. Lorsque le faisceau de His est atteint, il se produit un rythme nodal caractérisé par la contraction simultanée des oreillettes et des ventricules, et qui met, le cœur en très mauvaise situation pour effectuer son travail.

1. Nobécourt. L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1921.

Vaquez (1) a cité aussi une insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire dans les endocardites chroniques à fort rétrécissement mitral. Elle provoque un souffle diastolique se dirigeant de la partie moyenne du cœur vers la pointe du sternum. Pawinsky avait déjà décrit en 1894 cette insuffisance pulmonaire chez les jeunes sujets porteurs de lésions mitrales. Elle relève de l'augmentation de pression dans la petite circulation, qui distend l'artère pulmonaire et son orifice. Il s'y ajoute un processus infectieux d'endartérite, analogue à celui de l'endocardite, et qui s'est localisé de préférence dans la région de l'appareil circulatoire soumis à un surcroît de travail. Cette complication lorsqu'elle est purement fonctionnelle soulagerait momentanément l'oreillette distendue en abaissant la tension sanguine pulmonaire. Mais lorsque le processus infectieux qui participe à son apparition est assez important, il peut au contraire aggraver le pronostic. En effet, toute infection survenant chez un enfant atteint de maladie mitrale peut causer une aggravation de ses lésions cardiaques ; et ceci est vrai non seulement pour un retour offensif de l'infection qui créa la cardiopathie, mais encore pour n'importe quelle autre, même si elle est d'un ordre tout différent. C'est ainsi qu'une maladie infectieuse quelconque, ou même une simple angine banale rallument souvent des accidents aigus d'endocardite au niveau de lésions chroniques déjà constituées qui sont un lieu d'appel pour

1. Vaquez. L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. *Paris médical*, 1920, p. 340 à 342.

les germes infectieux. Aussi le fait d'avoir les tissus lymphoïdes du pharynx hypertrophiés et plus ou moins chroniquement infectés, constitue chez l'enfant un facteur d'aggravation des cardiopathies. Deux de nos observations donnent des exemples du rôle de ces nouvelles poussées infectieuses au cours de la maladie mitrale. Ainsi la dothiënenterie que fait le jeune M. Désiré (obs. IV) et la rougeole que fait Robert R... (obs. V) n'ont certainement pas d'heureux effets sur leur cardiopathie.

Evolution de la maladie mitrale ultérieure à l'enfance.

Si aucune de ces complications ne s'est produite, et si les lésions de rétrécissement mitral ne sont pas trop accentuées, l'enfant atteint de maladie mitrale peut arriver à l'âge adulte sans que la compensation en ait été rompue, et souvent sans qu'il se soit douté lui-même qu'il en était atteint. Mais alors, les accidents d'hyposystolie le menacent encore plus directement si de nouvelles poussées d'endocardite surviennent, ou si le cœur est soumis à un travail exagéré, car ses tissus n'ont plus la faculté créatrice propre au jeune âge qui avait permis à son myocarde de s'adapter aux lésions valvulaires lorsqu'elles s'étaient constituées. Il peut cependant atteindre un âge très avancé en s'astreignant à une hygiène cardiaque rigoureuse, mais toute fatigue peut lui être funeste et il devra les éviter autant que possible s'il est renseigné sur l'état de son cœur. Chez la femme,

les efforts de l'accouchement peuvent déclancher des phénomènes d'asystolie, alors qu'aucun signe fonctionnel ne s'était manifesté auparavant. La malade est alors prise de dyspnée intense avec œdème pulmonaire suraigu qui peuvent amener une syncope mortelle. Vaquez signale aussi la production d'hémorragies auriculaires intra-pariétales pendant le travail donnant lieu à des réflexes syncopaux. Dans les cas où l'accentuation du rétrécissement avait déjà mis le cœur à la limite de l'insuffisance, on peut même être amené à interrompre la grossesse dès les premiers mois, sous la menace d'accidents gravido-cardiaques qui seraient mortels.

Est-ce à dire qu'il faille admettre dans tous les cas de maladie mitrale chez la femme le fameux aphorisme de Peter : « Jeune fille, pas de mariage ; femme, pas d'enfants ; mère, pas d'allaitement » ? Nous ne le pensons pas car il est d'un rigorisme trop absolu. Mais nous nous y rallions cependant lorsqu'il s'agit de formes où le rétrécissement est accentué et a déjà rendu le muscle cardiaque incapable de fournir le moindre travail supplémentaire. Dans ce cas, il n'attend plus que l'occasion de se laisser vaincre, et la grossesse la lui fournirait grandement.

CHAPITRE III

RAPPORTS DE LA MALADIE MITRALE ET DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Le rétrécissement mitral domine donc la maladie mitrale. Dans l'étude des lésions anatomo-pathologiques et des signes physiques, aussi bien que dans celle des signes fonctionnels et de l'évolution de la maladie, c'est lui que nous retrouvons toujours au premier plan comme facteur des lésions les plus graves et des symptômes les plus accusés. L'insuffisance, par contre, n'y joue qu'un rôle effacé et n'a pas de si importants effets ; aussi doit-on considérer la maladie comme moins grave quand ses symptômes sont prédominants.

Mais n'est-on pas en droit de se demander, lorsque les manifestations du rétrécissement mitral ont une prépondérance telle qu'ils occupent tout le tableau clinique, si l'on est bien en présence d'une véritable maladie mitrale ? N'a-t-on pas affaire à un rétrécissement mitral pur, tel que l'a décrit Duroziez ? Il est parfois bien difficile de le définir exactement à l'aide du seul examen clinique, et l'on a proposé de se servir des données étiologiques pour différencier les deux affections. Ce procédé, qui est employé souvent, nous paraît cependant erroné à cause de l'imprécision ou même de l'inexis-

tence fréquente de ces données. D'ailleurs, la valeur qui leur est attribuée généralement n'est peut-être pas si fondée qu'on a coutume de l'admettre.

Étiologie de la maladie mitrale.

1° *Rhumatismale*. — Quelle est donc l'étiologie de la maladie mitrale ? Elle est essentiellement infectieuse, c'est là une opinion généralement admise aujourd'hui. Le plus souvent c'est l'infection rhumatismale qui est en cause, à tel point qu'on a presque fait de sa découverte dans le passé d'un petit malade un élément de diagnostic de sa cardiopathie.

Sydenham (1) avait déjà entrevu cette nature infectieuse du rhumatisme, qui devait être démontrée de nos jours par les travaux d'Achalme, Thiroloix, Triboulet (2), Coyon (3) et Josué, lorsqu'il décrit en 1666 certaines lésions viscérales sous le nom de rhumatisme scorbutique. Avant lui, Baillou avait séparé le rhumatisme articulaire aigu de l'ensemble des arthrites.

C'est pourtant beaucoup plus tard que le rôle du rhumatisme dans l'étiologie des affections du cœur fut reconnu. En 1786, le médecin anglais David Pitcair remarqua que les maladies du cœur se rencontraient plus souvent chez les rhumatisants que chez les autres. Il prononça le premier le mot de rhumatisme du cœur

1. Sydenham. Des maladies aiguës, ch. VI. *Médecine pratique, historique et curative*, 1666.

2. Triboulet. Le diplostreptocoque dans le rhumatisme articulaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

3. Triboulet et Coyon. Le rhumatisme articulaire en bactériologie. *Actualités médicales*, 1902.

en désignant certaines lésions cardiaques. Puis en 1815. Kreisig et Mathey de Genève (1) signalèrent séparément les relations possibles du rhumatisme et des lésions chroniques du cœur, que reconnurent aussi quelques années plus tard Corvisard et Andral en France et Johnson et Hope en Angleterre. Hope écrivit même que « dans le rhumatisme articulaire aigu, il n'y a pas de danger plus commun et plus formidable que l'inflammation du cœur et de ses membranes. » Mais c'est Bouillaud qui précisa vraiment les rapports de cause à effet qui unissent le rhumatisme articulaire aigu et les lésions cardiaques. En 1841 (2) il publia les lois suivantes qui sont demeurées célèbres : « 1° Dans le rhumatisme articulaire aigu violent généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite, ou d'une endopéricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ; 2° Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, et la coïncidence l'exception. »

Ces lois ne sont cependant applicables que chez l'adulte. De nombreux médecins d'enfants, parmi lesquels Theadle, Roger, Bergeron ont en effet signalé que les arthropathies rhumatismales de l'enfant, si bénignes soient-elles, peuvent entraîner des complications cardiaques graves. Roger, considère même celles-ci comme

1. Mathey. Recherches sur le rhumatisme du cœur. *Journal général de médecine*, Paris, 1815. Livre II, p. 144 à 157.

2. Bouillaud. *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1841, vol. II, p. 374 à 380.

obligatoires, quelle que soit l'intensité des arthropathies. Cadet de Gassicourt qui admet les chiffres de 81 complications cardiaques pour 100 cas de rhumatisme chez l'enfant, soutient que le rhumatisme est plus grave pendant les premières années de la vie que chez l'adulte, à cause même de ses conséquences presque inévitables sur le cœur. Grancher et Comby portent cette proportion à 91 %. Enfin, notre maître Nobécourt (1) reconnaît que le nombre des endocardites rhumatismales, qui n'est que de 25 % cas de rhumatisme chez l'adulte, s'élève chez l'enfant jusqu'à 60 à 90 % cas de rhumatisme. Cette opinion est partagée par la plupart des auteurs modernes.

La localisation cardiaque du rhumatisme n'est d'ailleurs pas forcément secondaire à sa localisation articulaire, et le rhumatisme cardiaque primitif, que Bouillaud avait négligé, a été reconnu et admis depuis lors. En 1861 Pidoux (2) écrivit : « j'ai observé la fièvre rhumatismale sans affection articulaire, jamais sans l'affection du cœur, donc le cœur peut être touché d'emblée et uniquement ». Puis Hallez (3) dans sa thèse et Trousseau dans ses cliniques soutinrent que les affections rhumatismales des séreuses viscérales pouvaient précéder celles des séreuses articulaires. Aujourd'hui, cette opinion est admise, et Josué a insisté sur sa réalisation particulièrement fréquente chez l'enfant : on ne note parfois

1. Nobécourt. *Cardiopathies de l'enfance*, 1914.

2. Pidoux. *Union médicale*, 1861, t. X, p. 392.

3. Hallez. *Thèse de Paris*, 1870. Des localisations rhumatismales qui peuvent précéder la localisation articulaire aiguë.

qu'une légère poussée fébrile accompagnée d'un peu d'angine, précédant la lésion cardiaque. Souvent même ces phénomènes font complètement défaut. Notre maître Nobécourt (1) a montré qu'il pouvait en être de même chez l'adulte, et que des soldats furent atteints de cardiopathies rhumatismales, dont on ne soupçonna pas tout d'abord la nature par suite de l'absence complète d'arthrite. Celle-ci peut d'ailleurs s'avérer par la suite.

On conçoit que, dans des cas de ce genre, le passé du petit malade ne fournisse pas de données étiologiques très utiles au diagnostic de la maladie mitrale. Notre observation I, peut en être rapprochée. En effet, la jeune Olga K... présentait, à son entrée à l'hôpital, des lésions d'endocardite chronique intenses et certainement anciennes. Or, on ne trouve pas trace dans son passé, de la moindre crise rhumatismale à laquelle on puisse faire remonter la phase aiguë, le point de départ de ses lésions. Ce n'est que quelques temps avant de venir consulter pour des phénomènes d'hyposystolie, c'est-à-dire à un moment où ses lésions cardiaques étaient déjà tout à fait chroniques, qu'elle se rappelle avoir ressenti de vagues douleurs dans les membres. Elle n'en aurait même pas parlé, si on ne l'avait pas questionnée à ce sujet. Il semble donc bien que nous soyons là en présence d'un cas de rhumatisme viscéral primitif, ou tout au moins de rhumatisme à manifestations articulaires larvées et insoupçonnables

1. Nobécourt et Payne. Endocardites et péricardites aiguës chez les soldats du front (Société médicale des Hôpitaux, 8 décembre 1917, p. 2021).

à leur début. L'observation nous montre qu'elles sont devenues plus évidentes par la suite.

2° *D'origine infectieuse diverse.* — D'autres causes provoquent aussi l'apparition de la maladie mitrale chez l'enfant, mais avec une fréquence infiniment moindre que le rhumatisme. Quelques-unes n'en sont d'ailleurs elles-mêmes qu'une autre forme. Ainsi, la chorée, que l'on retrouve assez souvent à l'origine de lésions d'endocardite chronique est une manifestation rhumatismale, un accident du rhumatisme, comme l'a bien montré Henri Roger (1). De même le torticolis n'est qu'un rhumatisme musculaire et possède les mêmes affinités pour l'endocarde que le rhumatisme articulaire. L'érythème noueux ne survient que chez les arthritiques. La scarlatine elle-même ne provoque des lésions cardiaques que lorsqu'elle est compliquée de rhumatisme scarlatin (2), et l'endocardite qu'elle fait naître est en tous points semblable à l'endocardite rhumatismale. Ces différentes causes de maladie mitrale peuvent donc être considérées comme de simples cas particuliers de la grande diathèse rhumatismale qui prend ainsi une place encore plus grande dans l'étiologie de la maladie mitrale.

C'est beaucoup plus rarement que d'autres infections

1. Roger. Recherches sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur chez l'enfant. *Archives générales de médecine de Paris*, 1868, t. I, p. 26.

2. Nobécourt et Grimbert. Endocardite complication de scarlatine (*Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux, Paris*, 1918, p. 373 à 387).

telles que la pneumonie, l'érysipèle, les oreillons, la dothiéntérie, la vulvo-vaginite, la diphtérie, peuvent être incriminées ; parfois même le sont-elles à tort, parce que la véritable cause rhumatismale est demeurée insoupçonnée.

Etiologie du rétrécissement mitral pur.

L'étiologie du rétrécissement mitral pur n'est pas si exactement définie à l'heure actuelle que celle de la maladie mitrale. Des théories diverses ont été proposées pour expliquer l'apparition d'une sténose mitrale, sans qu'ait eu lieu préalablement l'enchaînement classique de ces trois états : maladie aiguë, endocardite, lésion mitrale.

Duroziez, qui individualisa cette forme d'endocardite chronique en 1877 (1), la retranche des cardiopathies infectieuses communes sans lui attribuer une étiologie précise. « Souvent, dit-il, on est fort empêché de remonter au début de la maladie qui peut s'avancer très loin dans l'enfance. » Il la croit donc congénitale.

Quelques années plus tard, Gilbert (2), alors interne des hôpitaux, publie l'observation d'une jeune fille atteinte de rétrécissement mitral et dont la petite taille et l'apparence chétive l'ont frappé. Ne trouvant pas dans le passé de cette malade d'infection ayant pu jouer un rôle dans la production de la lésion cardiaque, il rapproche les troubles du développement statural de ceux du cœur et voit en eux « des lésions de même

1. Duroziez. *Archives générales de médecine*, 1877.

2. Gilbert. *Gazette médicale de Paris*, 26 avril 1884, p. 198.

ordre, simultanées et non conséquentes, résultant d'un arrêt de développement ». « Cette théorie pathogénique, dit-il, nous paraît applicable à un certain nombre de cas de rétrécissement pur de la mitrale observés chez des femmes chétives, et survenus dans le jeune âge sans cause appréciable. » La même année, Deschamps (1), sous le titre : rétrécissement mitral d'origine congénitale, relate le cas d'un malade de 17 ans d'aspect véritablement infantile. Puis Gérard (2) et Servin (3), dans leurs thèses publient des cas analogues.

Avant que Gilbert n'eût ainsi défini le nanisme mitral, Rillet et Barthez avaient déjà remarqué la petite taille et l'aspect chétif que présentent souvent des sujets porteurs de rétrécissement mitral, mais ils en avaient conclu que ces troubles du développement étaient la cause de la cardiopathie et que « ce sont surtout les enfants chétifs qui ont des maladies de cœur ». Une telle conception de la pathogénie du rétrécissement mitral était donc très différente de celle de Gilbert. Par contre, celle qu'adoptèrent Potain, Tripier et P. Teissier peut en être rapprochée.

Ces auteurs virent dans le rétrécissement mitral une conséquence de la tuberculose ou de l'hérédité tuberculeuse, qui peuvent occasionner soit une endocardite tuberculeuse, soit une sclérose de l'endocarde amenant la sténose. Les toxines du bacille de Koch ont en

1. Deschamps. *Bulletin de la société anatomique*, 1884.

2. Gérard. *Thèse de 1894*. Paris, l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.

3. Servin. *Thèse de 1896*. Paris, Rétrécissement mitral par hérédité.

effet, d'après eux, la propriété de transformer d'emblée en tissu fibreux le tissu conjonctif qui normalement tapisse les valvules. Teissier (1) cite plusieurs observations de sclérose de l'endocarde chez des tuberculeux avec atrophie du cœur et réduction du calibre des vaisseaux, constituant une véritable artério-sclérose généralisée. Plus tard, dans ses *cliniques de la Charité* il dit : « que la tuberculose atténuée dans ses différentes localisations, dans ses différentes modalités héréditaires, est la cause ou la raison héréditaire du rétrécissement pur. » Enfin Landouzy (2) soutenant aussi cette théorie, réussit à faire naître des chiots cardiaques en injectant du bacille tuberculeux à une chienne pleine.

L'hérédo-syphilis a aussi été considérée comme une cause de cardiopathies congénitales et M^{lle} Anne Mikhaïlowsky (3) dans sa thèse cite de nombreuses observations en ce sens.

Huchard contribua surtout à faire connaître le rôle de la syphilis dans la production du rétrécissement mitral pur ainsi que Barié, Winslow et Jacquet (4). Fournier (5) disait « que les malformations cardiaques ne sont pas rares, comme expression de l'hérédité infec-

1. Teissier. *Thèse de 1894*. Paris. Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.

2. Landouzy. *Archives des maladies du cœur*, mars 1911 et nouvelles conférences contre la tuberculose. Bruxelles 1910.

3. Anne Mikhaïlowsky. *Thèse de Paris*, 1913. Syphilis et affections congénitales du cœur.

4. Jacquet. Le rétrécissement mitral et l'hérédo-syphilis : société de dermatologie et de syphiligraphie, Paris, 1896.

5. Fournier. Séance de l'Académie de médecine du 11 juillet 1899.

tieuse et syphilitique en particulier ». C'est aussi l'opinion de Moussous (1). Notre maître Nobécourt (2) admet « que l'hérédo-syphilis doit revendiquer très certainement bien des malformations cardiaques » et « qu'elles sont nombreuses chez les syphilitiques héréditaires. »

Comment ces infections congénitales arrivent-elles à provoquer des malformations cardiaques ? Deux théories cherchent à l'expliquer :

Celle de l'endocardite fœtale que Bouillaud avait émise et que soutinrent Cruveillier, Grancher, Cadet de Gassicourt, Lancereaux, suppose une endocardite évoluant chez le fœtus pendant la vie intra-utérine et aboutissant à des lésions constituées dès la naissance. Haranger (3) dans sa thèse, Rauschfuss et Sansom (4), en ont cité de nombreux cas. Letulle fait de cette endocardite fœtale la cause des sténoses congénitales du cœur.

Le théorie tératologique, soutenue par Rokitansky, explique les lésions cardiaques par un arrêt du développement normal. Le processus embryogénique est dévié suivant un sens dystrophique, et les malformations cardiaques sont de véritables monstruosités, au même titre qu'un bec-de-lièvre, une perforation de la cloison nasale, une amputation congénitale des doigts, qui coexistent d'ailleurs souvent avec elles. Cette opinion

1. Moussous. *Maladies congénitales du cœur*. Paris, 1895.

2. Nobécourt. *Journal de médecine de Paris*, 1913.

3. Haranger. *Endocardites congénitales du cœur gauche*. *Thèse de Paris*, 1882.

4. Sansom. *American journal of medical sciences*, mars 1890.

est à rapprocher de celle de Gilbert, pour qui les lésions cardiaques et le nanisme mitral sont dus au même arrêt de développement.

**L'étiologie du rétrécissement mitral pur
est-elle forcément spéciale ?**

Les différentes théories pathogéniques du rétrécissement mitral que nous venons de rappeler, ont surtout ceci de commun, c'est qu'elles écartent complètement le rhumatisme de l'étiologie du rétrécissement mitral pur. Elles font de cette affection une maladie spéciale, et n'ayant aucun rapport avec les cardiopathies infectieuses banales, et en particulier avec les cardiopathies rhumatismales.

Tout en reconnaissant que cette conception est certainement conforme à la réalité, nous pensons toutefois que les arguments sur lesquels elle se fonde sont parfois discutables, et que des objections peuvent leur être formulées.

D'abord, toutes les cardiopathies que l'on qualifie de rétrécissement mitral pur en sont-elles vraiment ? Nous avons insisté plus haut sur la difficulté parfois très grande de différencier par l'examen clinique un rétrécissement mitral pur d'une maladie mitrale où les symptômes de rétrécissement occupent tout le tableau clinique. Si les données étiologiques manquent, on est alors beaucoup plus tenté de croire à une maladie congénitale qu'à une maladie à début inflammatoire, et qui doit nécessairement succéder à une infection aiguë. Cette tendance nous paraît justement la cause de fréquentes

erreurs. En effet, nous avons vu successivement au cours de ce travail que l'endocardite aiguë créatrice des lésions chroniques, et que l'infection aiguë, le rhumatisme surtout, qui provoque l'endocardite, pouvaient être en quelque sorte camouflés et dissimulés, au point de rester inaperçues même du médecin. Il ne nous paraît donc pas que le fait de ne trouver aucune cause d'endocardite ou aucune endocardite dans les antécédents morbides d'un enfant, constituât un argument décisif en faveur du rétrécissement mitral pur, à l'exclusion de la maladie mitrale.

Le diagnostic est-il plus assuré lorsqu'un état chlorotique et chétif, des manifestations tuberculeuses, ou même un nanisme mitral évident viennent s'ajouter au défaut d'antécédents infectieux ou inflammatoires? Nous n'oserions pas encore l'affirmer, car ces troubles morbides ne sont pas forcément caractéristiques du rétrécissement mitral pur. La chlorose, que Germain Sée place dans l'étiologie de cette affection n'en est peut-être elle-même que le résultat. L'anémie, la pâleur du visage, la décoloration des muqueuses, l'essoufflement, les troubles menstruels, les épistaxis qui la manifestent, peuvent aussi bien être la conséquence de la gêne circulatoire produite par le rétrécissement mitral, que la cause de ce rétrécissement lui-même. Dès lors, rien n'oblige même à considérer la chlorose comme liée au rétrécissement mitral pur, puisqu'elle peut être aussi bien provoquée par les rétrécissements rhumatismaux et par la maladie mitrale.

Il en est de même pour les manifestations d'une tuber-

culose pulmonaire qui peut aussi n'être que le résultat de la cardiopathie, quelle que soit sa nature. En retentissant de façon précoce sur la petite circulation, surtout lorsque le rétrécissement mitral est accentué, elle amène une congestion et une stase pulmonaires qui préparent le terrain au bacille tuberculeux. Elle peut d'ailleurs simuler une tuberculose inexistante en provoquant de la toux, de la dyspnée, des hémoptysies, et surtout, si une poussée de bronchite ou d'endocardite secondaire vient y ajouter une élévation de température. Quant à l'hérédité tuberculeuse qu'avait incriminée P. Teissier, elle ne peut plus être mise en cause à l'heure actuelle, maintenant que l'on sait que la tuberculose n'est pas héréditaire.

Le nanisme mitral n'est lui-même pas absolument spécial au rétrécissement mitral pur. En effet, pour de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons Huchard (1) et Rendu (2), l'organisme se proportionne au travail réduit que peut fournir le cœur, en diminuant le calibre artériel, ce qui entraîne un développement restreint de tous les tissus. Il y a en somme adaptation du corps tout entier au cœur, qui est réglé lui-même pour un faible travail. Mais cette adaptation secondaire peut aussi bien se produire pour une lésion autre que le rétrécissement mitral pur, si cette lésion est apparue assez tôt dans l'enfance. On peut concevoir aussi bien un nanisme de la maladie mitrale qu'un nanisme du

1. Huchard. *Bulletin médical*, 1894.

2. Rendu. Société médicale des hôpitaux, 28 avril 1899.

rétrécissement mitral. Cette opinion a été soutenue par Jesson dans sa thèse (1), qui admet que les malformations congénitales et les lésions cardiaques acquises pendant l'enfance, ont la même influence dystrophifiante sur le développement de l'individu, et que cette influence est d'autant plus marquée qu'elle s'exerce sur un sujet plus jeune.

Enfin, il serait absurde d'affirmer que l'hérédosyphilis qui, assurément, peut être la cause de nombreuses cardiopathies congénitales, entraîne forcément l'apparition chez tous les hérédosyphilitiques. Sa découverte chez un enfant atteint d'une cardiopathie, ne peut donc constituer une preuve que celle-ci en tire son origine.

Possibilité d'une étiologie rhumatismale du rétrécissement mitral pur.

Les arguments étiologiques qui plaident en faveur du diagnostic de rétrécissement mitral pur n'ont donc qu'une valeur relative et ne peuvent faire écarter complètement celui de lésion rhumatismale. Mais alors, puisqu'aucun argument clinique ni étiologique n'est absolument spécial au rétrécissement mitral pur, ne peut-on pas en arriver à douter de l'existence même de cette affection, au moins en tant qu'entité morbide spéciale, et étrangère à la grande famille des cardiopathies rhumatismales ? Cette hypothèse nous paraît véritablement un peu hardie pour que nous osions la soutenir. Cependant, Duroziez lui-même semble avoir hésité à isoler complètement des autres cardiopathies la mala-

1. Jesson. *Thèse de Paris*, 1905. Nanisme et infantilisme.

die qui porte son nom. Dans son *Traité des maladies du cœur*, il dit en effet « que les lésions rhumatismales et autres ont tous les degrés qui se ressemblent peu, et qu'on ne peut être certain qu'elles ne revêtiront pas cette forme singulière », et aussi « le rythme du rétrécissement mitral pur force-t-il à admettre la congénitalité ? le rhumatisme ne peut-il se fixer à la mitrale et y produire le rythme spécial sur lequel nous insistons ? D'autres maladies ne peuvent-elles pas avoir le même mauvais privilège, ainsi, grossesse, scarlatine, saturnisme, alcoolisme, toute maladie enfin qui pourra atteindre la mitrale, sans laisser de côté la chlorose et l'hystérie auxquelles on accorde un rôle important ? »

P. Teissier (1), s'en rapportant aux résultats de la statistique du London Hospital pour 1880-1881 concernant les lésions mitrales, conclut que « c'est surtout dans le cas où le rhumatisme n'a joué aucun rôle qu'on rencontre le rétrécissement mitral, et que si d'autre part on recherche dans le rhumatisme, la fréquence relative des lésions de la mitrale, on voit qu'il y a un rapport inverse entre le nombre de rétrécissements mitraux et l'accès de rhumatisme, ou le nombre des accès. » « Il en résulterait, dit-il, cette conséquence paradoxale, que plus le rhumatisme articulaire aigu est intense et répété, plus le rétrécissement mitral devient rare, et que, si le rétrécissement mitral pur n'est pas indépendant du rhumatisme, il s'associe tout au moins aux formes les plus légères, les plus insidieuses et les moins fébriles. » Cette opinion de Teissier nous paraît pour le moins sédui-

1. P. Teissier. *Cliniques médicales de la Charité*.

sante, et s'appliquerait bien à ces cas dont notre observation I offre un exemple, où le rétrécissement mitral prend une place prépondérante dans la maladie mitrale, et où l'on ne trouve que peu ou pas d'antécédents rhumatismaux. On peut même se représenter des cas de ce genre comme des formes de transition entre la maladie mitrale et le rétrécissement mitral pur, qui ne serait plus alors qu'une maladie mitrale sans insuffisance, où le rhumatisme a été viscéral d'emblée et uniquement.

On peut objecter que cette supposition ne tient pas compte du caractère congénital des lésions anatomo-pathologiques du rétrécissement pur. Les valvules ne présentent pas en effet de bourgeonnements ni d'encroûtements comme dans la maladie mitrale ; elles forment un entonnoir lisse qui a bien plutôt l'aspect d'une malformation fœtale que celui d'une cicatrice. Mais ne peut-on pas supposer aussi que l'endocardite rhumatismale a justement eu lieu pendant la vie intra-utérine, et qu'elle a pu y amorcer cette malformation valvulaire typique du rétrécissement mitral pur. La maladie serait ainsi congénitale en même temps que rhumatismale.

On a noté en effet une hérédité neurotrophique qui influe sur l'apparition du rhumatisme, et Potain et Rendu disaient (1) : « Il n'y a pas hérédité d'une maladie de cœur, mais disposition diathésique dont les effets créeront la cardiopathie. » Bonnabel (2) dans sa thèse a

1. Potain et Rendu. *Dictionnaire Dechambre*. Article cœur.

2. Bonnabel. *Thèse de Paris*, 1906. Affections congénitales du cœur compatibles avec l'existence.

été jusqu'à dire qu'une mère rhumatisante pendant sa grossesse pouvait faire son endocardite dans le cœur de son enfant. Cette hérédité rhumatismale remplacerait ainsi l'hérédité tuberculeuse dans l'explication du caractère familial que revêt souvent le rétrécissement mitral pur, et sur lequel Hirtz (1) a insisté. On en arriverait ainsi à conclure que, dans certains cas, le rétrécissement mitral pur n'est peut-être qu'une forme héréditaire de la maladie mitrale.

Une telle hypothèse, en sortant cette cardiopathie de son isolement, écarte encore les bornes de la maladie mitrale. Elle n'est peut-être pas absolument invraisemblable puisqu'aucune des théories pathogéniques qui veulent expliquer le rétrécissement mitral pur, ne s'est révélée comme véritablement spécifique de cette affection.

1. Hirtz, De l'hérédité mitrale. *Presse médicale*, 1903, p. 661.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Olga K..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital des Enfants malades, salle Parrot, lit n° 5, le 12 octobre 1922, se plaignant de dyspnée et d'oppression.

Son père, âgé de 52 ans, est bien portant.

Sa mère, âgée de 35 ans a de l'albuminurie et a fait de la lithiase biliaire. Elle a eu 9 enfants dont un garçon mort à 2 ans de méningite et 7 autres filles bien portantes actuellement. Elle n'a pas fait de fausses couches.

La petite malade est née à terme, d'apparence et de poids normaux. Nourrie au sein jusqu'à l'âge de 1 an, elle a mis ses premières dents à 8 mois et a fait ses premiers pas à 12 mois. Elle n'a pas fait de maladie pendant sa première enfance. A 2 ans, elle a fait une rougeole sans complications et n'a jamais été malade depuis lors. Elle est réglée depuis huit mois, ses règles survenant tous les quinze jours. Elle ont complètement cessé depuis sept semaines.

Depuis le 15 août, l'enfant a présenté quelques vagues douleurs dans les membres qu'elle ne pensait même pas à signaler. Aucune articulation n'a été le siège de gonflement ni de rougeur. Elle ne s'est pas alitée et a pu continuer son genre de vie normal. Ces douleurs ont disparu vers le début d'octobre. Depuis lors, l'enfant se plaint d'être oppressée facilement, et le moindre effort lui cause de la dyspnée.

A l'examen : on est en présence d'une enfant bien constituée. La taille est de 1 m. 48, et le poids de 41 kgr. 200. Le développement pubertaire est avancé : les seins sont formés, il existe d'abondants poils pubiens. L'enfant est un peu cyanosée.

Les poumons sont normaux.

Le foie n'est ni augmenté de volume, ni douloureux.

L'examen de l'abdomen et de la rate ne révèle rien d'anormal. Les réflexes patellaires sont un peu vifs.

Le cœur est gros : la matité précordiale déborde de deux travers de doigt à droite du sternum.

A la palpation, on perçoit un léger frémissement présystolique, peu marqué, ainsi qu'un choc présystolique.

A l'auscultation, on entend un premier bruit normal, puis un roulement diastolique marqué, à maximum au niveau de la région sus-apexienne, et à renforcement présystolique. Le deuxième bruit pulmonaire est accentué, claqué, avec dédoublement inconstant.

Dans le dos, on détermine une matité paravertébrale correspondant à l'oreillette gauche, de 5 centimètres de large et de 8 cm. 1/2 de haut. L'auscultation à ce niveau permet d'entendre l'ébauche d'un roulement.

La tension artérielle est de 12 maxima et 7 minima.

Le 22 octobre. — Des phénomènes douloureux articulaires reparassent. On donne du salicylate de soude : 4 grammes par jour.

Le 28 octobre. — On le remplace par de la teinture d'iode : XX gouttes, avec augmentation de X gouttes par jour.

Le 29 octobre. — La palpation du cœur permet de sentir en dedans de la pointe un roulement diasto-présystolique. La tension artérielle est de 13 maxima et 6 minima.

A l'auscultation, on entend le roulement diasto-présystolique sus-apexien et un souffle systolique de la pointe. L'oreillette gauche est toujours perceptible, mais sa matité a diminué d'un centimètre dans le sens transversal.

Le 7 novembre. — La malade sort de l'hôpital. Son état général est satisfaisant, mais ses signes cardiaques sont toujours identiques.

Cette observation, qui inspira notre thèse, montre bien l'influence du rétrécissement lorsqu'il est accentué, sur l'apparition précoce des signes fonctionnels d'hyposystolie. Ses signes prédominants, joints au peu d'intensité des antécédents rhumatismaux, permettaient ici de poser le diagnostic entre une maladie mitrale et un rétrécissement mitral pur.

OBSERVATION II (publiée par M. le professeur Nobécourt) (1).

R... Henri, âgé de 12 ans, n° 18, salle Bouchut. Dans ses antécédents, on note la varicelle, la rougeole, la scarlatine qu'il a eues à 15 mois, à 5 ans, à 7 ans, et enfin plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu. La première atteinte est survenue à 9 ans : l'enfant est resté alité 8 jours et a souffert pendant quatre mois de douleurs articulaires. Une seconde s'est manifestée à 10 ans. Elle s'est accompagnée d'œdème des jambes, de douleurs dans l'hypochondre droit ; l'enfant est resté couché pendant 1 mois et demi dans le service de M. Variot, où il a séjourné de novembre 1905 à avril 1906. On avait porté alors le diagnostic de cardiopathie avec foie cardiaque. Deux mois après sa sortie de l'hôpital, le 11 juin 1906,

1. Nobécourt. *La Clinique*, 31 janvier 1908, p. 70.

la dyspnée d'effort l'obligea à rentrer dans le service de la clinique. Il n'y avait pas d'œdèmes, le cœur était gros et l'auscultation décelait un souffle d'insuffisance mitrale ; le foie débordait les fausses côtes d'un travers de doigt ; les urines ne contenaient pas d'albumine. L'état est resté sensiblement le même pendant les seize mois que le malade est resté salle Bouchut ; cependant, à la suite de deux crises d'asystolie, le cœur et le foie sont devenus plus volumineux. Au mois d'octobre, il a quitté l'hôpital pendant quelques jours, mais a dû y revenir le 2 novembre.

A l'heure actuelle, en janvier 1908, c'est un enfant maigre, chétif, mal développé. Ses lèvres et ses extrémités ont tendance à se cyanoser. Il n'y a pas d'œdèmes. La dyspnée est habituelle et on compte 36 à 40 respirations par minute. Elle augmente si l'enfant marche ou s'agite, le pouls est à 100, petit mais régulier.

Le thorax offre une voussure manifeste dans la région précordiale et des dépressions latérales ; celles-ci sont la conséquence d'un rachitisme ancien qui a laissé notamment entre autres stigmates des nodosités costales bien marquées. La pointe, du cœur bat derrière la 7^e côte, à 2 centimètres en dehors de la verticale mamelonnaire ; elle ne se déplace pas dans les changements de position du malade. On perçoit à la vue des ondulations dans la région précordiale et un retrait systolique au niveau des 5^e et 6^e espaces, au voisinage de la pointe. La matité précordiale, allongée transversalement est très augmentée ; elle mesure, d'après le procédé de Potain, 146 cm². La main perçoit un frémissement cataire dans la région de la pointe. A l'auscultation, on entend un souffle prolongé de a pointe. Le souffle systolique, à tonalité haute et à timbre

musical, exactement apexien, se propage dans l'aisselle et dans toute la poitrine aussi bien à droite qu'à gauche. Le souffle présystolique à tonalité basse et beaucoup moins intense, a son maximum un peu au-dessus de la pointe. Il n'y a pas de frottements péricardiques. Le 2° bruit pulmonaire est accentué. Enfin, par la percussion pratiquée dans le dos, on décèle l'augmentation du volume de l'oreillette gauche : elle déborde à gauche de 4 centimètres les apophyses épineuses sur une hauteur de 8 centimètres, l'extrémité supérieure répendant à peu près à la troisième apophyse épineuse dorsale.

Les poumons ne présentent aucune altération appréciable. Le foie mesure 15 centimètres et déborde les fausses côtes de 4 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est normale. Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur, non albumineuses.

OBSERVATION III

Henriette A..., âgée de 9 ans et demi, entre salle Parrot le 4 juillet 1921, parce qu'elle a de fréquentes crises de douleurs articulaires.

Son père, qui était rhumatisant est mort d'une affection cardiaque. Sa mère est bien portante. Elle a un autre enfant de 12 ans bien portant et n'a pas fait de fausses-couches.

L'enfant est née à terme, pesant 7 livres et demie. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 2 ans, a mis sa première dent à 6 mois et fait ses premiers pas à 16 mois. Elle a fait une coqueluche à 3 ans et une rougeole à 4 ans, sans complications.

En août 1917, l'enfant est prise de douleurs au niveau des articulations du poignet, des doigts et des chevilles. Les articu-

lations sont tuméfiées et douloureuses et il y a de la fièvre. La crise dure huit jours et le médecin consulté trouve une lésion cardiaque.

Au début de février 1921, nouvelle crise articulaire. Les articulations tibio-tarsiennes, du genou, des poignets, des doigts s'endolorissent et se tuméfient. La crise dure quinze jours et les douleurs sont si intenses qu'elles imposent une complète impotence à l'enfant. La température dépasse 38° il y a d'abondantes sueurs nocturnes. Traitement salicylé.

Le 30 juin, l'enfant se plaint de nouveau des pieds qui se tuméfient. Les douleurs sont moins vives que pendant la crise précédente et la marche est possible au bout de deux jours.

En dehors des crises, l'état général est bon et l'enfant ne se plaint pas de dyspnée ni de palpitations.

Le 4 juillet 1921. — L'examen dénote un bon développement pondéral et statural. Les articulations sont actuellement souples et indolentes. Le foie, très augmenté de volume dépasse le rebord costal, mais on ne constate pas de reflux hépato-jugulaire.

Le cœur est gros et la palpation révèle un léger frémissement. A l'auscultation, on entend un souffle systolique en jet de vapeur au niveau de la pointe. A la région sus-apexienne on perçoit un bruit pré-systolique avec roulement diastolique. A la base le bruit pulmonaire est accentué.

L'oreillette gauche est percutable dans le dos, mesurant 4×7 centimètres. Le pouls est rapide, bien frappé; il s'affaïsse à l'inspiration profonde.

Examen radioscopique. — L'espace clair est un peu obscur à sa partie moyenne. L'oreillette gauche fait un peu saillie dans l'espace rétro-cardiaque.

On fait le diagnostic de maladie mitrale avec accentuation de rétrécissement mitral.

Le 3 août. — L'enfant sort de l'hôpital sur la demande de sa famille.

Dans cette observation, la maladie mitrale, bien que constituée depuis plusieurs années n'a pas encore donné lieu à des troubles fonctionnels, et c'est à cause de ses douleurs articulaires que l'enfant est venue consulter. Mais l'accentuation du rétrécissement qui rend déjà l'oreillette gauche percutable semble devoir précipiter l'évolution de la maladie.

OBSERVATION IV

Désiré M..., âgé de 10 ans, entre salle Bouchut le 8 septembre 1921, parce qu'il souffre de douleurs abdominales et a de la fièvre.

Son père est bien portant, sa mère emphysémateuse. Il y a 5 autres enfants bien portants et 3 morts d'affections indéterminées.

L'enfant est malade depuis huit jours : il s'est plaint de céphalée et de douleurs abdominales et a présenté une diarrhée glaireuse et liquide. En même temps la température a atteint 39 à 40°

Le 8 septembre 1921. — L'enfant accuse les mêmes symptômes. Il tousse un peu. La température est de 39°8.

A l'examen : on constate que le petit malade est prostré. Sa langue est rouge à la pointe et sur les bords. Il n'y a pas de raideur de la nuque mais sa mobilisation éveille une douleur. Il n'y a pas de Kernig net. Les réflexes sont normaux. Le ventre

est plat, à peine douloureux à la palpation et ne présente pas de taches rosées. On y décèle la raie blanche. La rate est grosse, sa percussion donne une surface de 12 cm. \times 8 cm. Le foie est normal ainsi que les poumons et la gorge.

Le 9 septembre. — Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth.

Le 10 septembre. — L'enfant est abattu. Aux poumons, on trouve une respiration soufflante et un peu de submatité dans la région sus-épineuse droite.

Le 20 septembre. — La rate est redevenue à peu près normale. La submatité persiste au sommet droit.

Le 27 octobre. — La submatité a disparu mais la respiration reste sourde au sommet et au hile.

Le 2 novembre. — L'enfant sort guéri.

Le 16 novembre. — Il revient pour de multiples douleurs articulaires siégeant surtout aux doigts et aux poignets.

A l'auscultation du cœur, on constate un souffle systolique léger et doux à la pointe. Les bruits de la base sont bien frappés. Le pouls est à 112.

Le 28 novembre — Le souffle systolique est plus rude.

Le 3 décembre. — Il existe des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Le 16 décembre. — Le souffle systolique a disparu, mais il existe un roulement diastolique net, avec éclat du deuxième bruit pulmonaire.

Dans la région interscapulo-vertébrale gauche, on trouve une légère submatité décelant l'hypertrophie de l'oreillette gauche.

L'enfant sort le 16 décembre sur la demande de ses parents.

Il est probable que cet enfant, dont l'observation ne nous donne pas les antécédents morbides était déjà porteur de sa lésion mitrale au moment où il fit sa

dothiéntenterie. Celle-ci n'est peut-être pas étrangère à l'aggravation de cette lésion qui prend le type à rétrécissement mitral prédominant.

OBSERVATION V

Robert R..., âgé de 9 ans 1/2, entre le 9 mai 1921 salle Bouchut parce qu'il tousse depuis une rougeole qu'il a faite il y a un mois.

Son père est bien portant, sa mère aussi.

Il y a 2 autres enfants : l'un de 18 ans, l'autre de 2 ans bien portants, la mère n'a pas fait de fausses couches.

L'enfant est né à terme et pesait 2 kgr. 500 à sa naissance. Il a été nourri au sein. Jusqu'à l'âge de 7 ans, il n'a pas fait de maladie. A cet âge, il a eu de légères douleurs articulaires fugaces et apyrétiques, sans œdèmes. On lui donna cependant du salicylate de soude. Peu de temps après, le médecin découvrit une lésion cardiaque, mais l'enfant sembla en excellente santé jusqu'à sa rougeole, il y a un mois.

Le 8 mai 1921. — On constate à l'examen que l'enfant est pâle et amaigri.

Il présente encore des squames de rougeole.

A l'inspection de la région précordiale, on remarque une voussure ainsi que des mouvements de réptation et une rétraction systolique au niveau de l'épigastre. Le système veineux collatéral est anormalement développé.

A la palpation, il n'y a pas de frémissement cataire.

A l'auscultation, on constate un souffle systolique de la pointe et un roulement diastolique sus-apexien.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

On fait le diagnostic de maladie mitrale avec symphise cardiaque probablement associée. La lésion cardiaque, jusque-là bien compensée et sans manifestations a été aggravée par la rougeole.

OBSERVATION VI

Adèle B..., âgée de 12 ans, entre le 26 septembre 1920 parce qu'elle est atteinte de douleurs au niveau des genoux.

Son père est bien portant, sa mère est morte en 1910 tuberculeuse.

Elle a eu un frère qui est mort à 5 mois de broncho-pneumonie, peu de temps avant la mort de la mère.

L'enfant est née à terme. Elle a été nourrie d'abord au sein puis au biberon. Elle a toujours été débile et a fait successivement la rougeole, la scarlatine et la varicelle.

Elle a eu une bronchite à 10 ans et tousse beaucoup depuis surtout l'hiver.

Il y a six jours, l'enfant a été prise de douleurs dans les deux genoux qui l'empêchèrent complètement de marcher. Les genoux se sont épaissis mais n'ont pas présenté de rougeur.

Le 27 septembre. — On constate à l'examen que les deux genoux sont globuleux, le cœur est gros avec premier bruit sourd et accentuation du deuxième bruit pulmonaire à la base, à gauche du sternum. De plus il existe un frottement péricardique peu net.

On institue le traitement suivant : X gouttes de teinture d'iode dans du lait trois fois par jour, augmenter de VI gouttes par jour.

Le 28 septembre. — L'enfant ne souffre plus des genoux qui sont moins empâtés.

Le premier bruit est net et clair, dédoublé. Il y a des extrasystoles.

Le deuxième bruit est moins accentué.

Le 1^{er} octobre. — Le premier bruit est presque normal. Le deuxième bruit encore un peu accentué. Les phénomènes articulaires ont disparu.

Le 2 octobre. — Les signes d'auscultation sont les mêmes. On pratique un examen radiographique qui montre que l'arc moyen gauche est augmenté. De plus l'oreillette gauche fait une saillie nette quoique peu accusée dans l'espace clair rétro-cardiaque.

L'enfant quitte l'hôpital.

Ce cas est un exemple de maladie mitrale avec symptômes de rétrécissement mitral prédominants. La radiographie montre d'ailleurs que la dilatation de l'oreillette gauche s'accroît déjà.

OBSERVATION VII

Marguerite B..., âgée de 9 ans 1/2, entre salle Parrot, le 15 août 1921, parce qu'elle souffre de douleurs articulaires et abdominales.

Sa mère est bien portante mais a fait plusieurs crises de rhumatisme. Son père est bien portant.

Il y a eu 2 autres filles, l'une morte de la rougeole, l'autre âgée de 5 ans bien portante. L'enfant est née à terme et a été nourrie au sein. Elle a eu la rougeole, la varicelle et une adénite cervicale.

Il y a quinze jours, elle a fait une angine avec de la fièvre.

Depuis cinq jours, elle souffre de céphalée et de douleurs articulaires vagues et fugaces, ainsi que de crises douloureuses abdominales.

Le 15 août 1921. — Les douleurs articulaires persistent.

L'examen du cœur révèle un premier bruit assourdi, allongé, pas modifié par les changements de position. Dans la région du sternum on perçoit un bruit superficiel méso-systolique.

Le 19 août. — Il existe un souffle systolique net de la pointe, léger et doux, le bruit méso-systolique persiste moins net.

14 septembre. — On entend le souffle systolique de la pointe, se propageant nettement à l'aisselle. Dans la région méso-cardiaque, on perçoit un roulement présystolique et à la base un claquement du 2^e bruit pulmonaire.

La malade sort le 14 septembre guérie de ses douleurs articulaires.

Il semble qu'on assiste dans cette observation à l'installation extrêmement rapide d'une maladie mitrale. L'angine marquant le début du rhumatisme, puis l'assourdissement des bruits du cœur indiquant l'endocardite aiguë, montrent bien l'enchaînement classique des états pathologiques, aboutissant en moins d'un mois à l'établissement de symptômes nets de maladie mitrale.

CONCLUSIONS

1° La maladie mitrale, ou association de l'insuffisance mitrale et du rétrécissement mitral est une forme d'endocardite chronique fréquente chez l'enfant. Elle est consécutive à une endocardite aiguë, de nature infectieuse, et le plus souvent rhumatismale ;

2° Le rétrécissement mitral tient une place importante parmi les différents facteurs qui contribuent à troubler le fonctionnement cardiaque dans la maladie mitrale. Lorsqu'il est accentué, il entraîne une augmentation du volume de l'oreillette gauche rapide et considérable ;

3° Les symptômes de la maladie mitrale sont ceux de l'insuffisance mitrale et du rétrécissement mitral associés. Parmi les différents procédés d'examen qui permettent de les déceler, la percussion dorsale de la région para-vertébrale gauche, au niveau de la VI^e vertèbre dorsale, a une grande valeur séméiologique, ainsi que la radioscopie en position oblique : elles font apprécier l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, et par conséquent le degré d'accentuation du rétrécissement mitral ;

4° La maladie mitrale peut rester latente et ne donner lieu à aucun signe fonctionnel et subjectif pendant longtemps, grâce à la facile hypertrophie compensatrice du myocarde chez l'enfant. Elle est donc souvent

insoupçonnée, surtout lorsque l'infection et l'endocardite causales n'ont elles-mêmes pas donné de symptômes. L'accentuation du rétrécissement mitral abrège cette période de latence. Elle hâte l'évolution de la maladie et en assombrit le pronostic chez l'enfant ;

5° Lorsque les signes de rétrécissement mitral sont tellement accentués dans la maladie mitrale qu'ils occupent tout le tableau clinique, il est souvent difficile de différencier cette affection du rétrécissement mitral pur. On peut alors se demander si cette similitude de symptômes ne s'accompagne pas d'une similitude de nature ; et si, dans certains cas, le rétrécissement mitral pur n'est pas une forme de maladie mitrale, succédant à une endocardite rhumatismale très précoce et inaperçue.



Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le Doyen,
G. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL





