

1^{ère} page de garde chez Nacer

Hamoud Néfissa

**Contribution à l'étude du traitement
de la Maladie de Bouillaud
par l'A.C.T.H. et la Cortisone**

Thèse
pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 26 Mai 1954

**Titre : *Contribution à l'étude du traitement de la maladie
de Bouillaud par l'A.C.T.H. et la cortisone.***

Auteur : Néfissa Hamoud

© Tous droits réservés à l'Université d'Alger, 2012.

Dépôt légal : 5492-2012

I.S.B.N : 978-9931-348-48-1

2^{ème} P. de garde chez Nacer

Néfissa Hamoud

**Contribution à l'étude du traitement
de la Maladie de Bouillaud
par l'A.C.T.H. et la Cortisone**

Thèse
pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 26 Mai 1954

Membres du Jury :

M.M. Sarrouy, Professeur de Clinique Médicale infantile,
Président.

Aubry, Professeur de Clinique Médicale

Jahier, Professeur sans chaire (obstétrique)

Combe, Agrégé (Pédiatrie)

} Juges

4 blanche

Présentation

Par égard et considération aux réalisations des générations passées dans des domaines variés de la recherche, il est de notre devoir de les faire connaître à travers leurs travaux à l'occasion du cinquantenaire du recouvrement de notre souveraineté nationale. L'université d'Alger prend, en cette occasion, l'initiative de faire paraître les thèses non publiées auparavant et de rééditer les ouvrages d'auteurs algériens qui ont eu un rôle dans la renaissance culturelle algérienne, sans oublier ceux qui ont participé au côté du peuple algérien dans sa lutte contre le colonialisme français et qui sont soit morts, torturés, expulsés ou déchus de leur nationalité ...

Il est sans conteste qu'une telle action nécessite une volonté à portée civilisationnelle pour publier ces travaux, cette volonté a été celle de l'Université d'Alger, laquelle a trouvé en son Recteur, le Dr Tahar Hadjar, toute son aide et son soutien. Qu'il trouve ici tous nos remerciements.

Ce travail de longue haleine a nécessité des efforts soutenus pour le faire aboutir. Le conservateur de la bibliothèque universitaire d'Alger, Abdallah Abdi, a apporté de son côté une importante contribution en tant qu'expert tant au niveau de l'orientation que de la collecte des ouvrages, que le lecteur aura loisir de consulter à la fin de chaque publication.

*Ali Tablit
Professeur de l'Enseignement Supérieur
Coordinateur des publications
Alger le 28 Décembre 2012*

Serment D'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue traira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A la mémoire de mes parents

Au début de mes études médicales, un sort cruel les a ravis à ma profonde affection. Combien ils auraient été heureux d'être à mes côtés en ce moment solennel. Leur vie demeure pour moi un exemple.

A la mémoire de ma sœur à qui je dois tant : avec ma reconnaissance émue.

A la mémoire de mes frères.

A la mémoire de ma nièce.

A Monsieur le Bâtonnier Kaid-Hamoud à qui je dois l'honneur de présenter aujourd'hui ce travail. Je n'oublierai pas quel soutien il a été pour moi, sa bonté infinie, l'affection paternelle dont il m'a entourée. Je lui dédie ce modeste travail, faible témoignage de mes sentiments affectueux et de ma profonde reconnaissance.

A madame Kaid – Hamoud en témoignage de mon affectueux attachement et de ma profonde gratitude.

A ma cousine Leila gage de ma profonde affection.

A mon oncle,

A mes tantes,

A mes cousins, A mes cousines,

A tous les miens,

A mes amis,

A madame Chentouf avec toute mon amitié,

A mes camarades d'étude de Beni-Messous en souvenir de mes deux années d'internat qu'ils ont su rendre agréables.

A notre président de thèse monsieur le professeur Sarrouy, Professeur de Clinique Médicale Infantile Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Alger qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait l'honneur d'en accepter la Présidence. Il nous a accueillie avec la plus grande bien vaillance dans son service, et a mis à notre disposition les moyens de travail. Notre déférente reconnaissance lui est acquise.

A mes juges,

A monsieur le professeur Aubry professeur de Clinique Médicale, vous avez été pour nous le meilleur des guides pendant toutes nos études médicales. Nous saurions oublier toute l'affectueuse sympathie que vous nous avez témoignée dans les circonstances douloureuses que nous avons traversées. Veuillez trouver ici le faible gage de notre reconnaissance infinie.

A monsieur le Professeur Jahier qui nous fait l'honneur d'être membre de notre jury de thèse. Nous n'oublierons pas votre enseignement remarquable de précision et de clarté. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A monsieur le Professeur Combe,

Pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien juger ce travail. En témoignage de notre profonde reconnaissance pour son précieux enseignement.

A monsieur le Docteur Assan

En souvenir de l'accueil plein de bien vaillante sympathie qu'il nous a réservé dans son service pendant deux ans. Il nous a appris à connaître et à aimer notre métier. Qu'il nous permette ici de lui témoigner toute notre reconnaissance.

A monsieur le Docteur Venesia chef de Clinique à la Faculté,

Il nous a guidée dans l'élaboration de ce travail, et nous a éclairée de ses judicieux conseils. Nous lui adressons ici nos plus vifs remerciements.

Introduction

Depuis le deuxième semestre de l'année 1951, jusqu'au début de l'année 1954, 27 enfants admis à la clinique médicale infantile de la faculté pour maladie de Bouillaud ont été soumis au traitement hormonal par l'A.C.T.H. et la cortisone. C'est cette méthode thérapeutique avec ses résultats que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

Cette étude étalée sur une période de temps assez longue manque d'homogénéité, et, il apparaîtra de nettes différences dans les résultats obtenus avec une première série de 20 malades correspondant aux tâtonnements initiaux, et une série toute récente de 7 malades, où le traitement, conduit selon des règles un uniformes, tirées de l'expérience acquise, donna de bien meilleurs résultats.

Dans un premier chapitre nous étudierons la fréquence et la gravité de la maladie de Bouillaud. Puis après un historique du traitement hormonal, nous rappellerons l'étiopathogénie du R.A.A, et le mode d'action de l'A.C.T.H. et de la Cortisone. Le chapitre suivant sera consacré à l'exposé de notre méthode thérapeutique, nous envisagerons successivement la posologie de la cortisone, le mode d'administration, la durée du traitement, avec tous les risques qu'elle comporte.

Nous analyserons ensuite l'action de l'hormonothérapie sur les différentes manifestations de la maladie de Bouillaud considérées isolément, puis nous l'étudierons sur les différentes formes cliniques de l'affection. De là, découleront ses indications, et les conclusions provisoires auxquelles nous aboutirons.

Quand à nos observations, il nous paraît utile, pour la clarté de notre exposé, de les grouper à la fin de notre étude.

10
blanche

Chapitre I

Fréquence et gravité du R.A.A.

Depuis les travaux de Hench et Kendall en 1949 sur les traitements hormonaux du rhumatisme articulaire aigu, de nombreuses publications ont vu le jour, tant en France qu'à l'étranger, justifiées par la fréquence et la gravité du R.A.A.

1. Fréquence Globale du R.A.A.

La maladie de Bouillaud, affection très répandue, touchant l'enfant et l'adulte jeune, avec un maximum entre 7 et 15 ans, reste la plus grave des maladies de l'enfance. C'est le principal facteur de morbidité de même importance que la tuberculose et que toutes les maladies infectieuses réunies. On peut dire, comme beaucoup d'auteurs que 3 à 10 % des malades en moyenne sont atteints de maladie de Bouillaud.

Gray Hill de Warner en Angleterre évaluent à 7% le taux d'enfants atteints de R.A.A. parmi les écoliers de Gloucester, c'est dans les collectivités d'enfants que le pourcentage est particulièrement élevé, ainsi sur 22.800 enfants recensés par les London country concil 2,6% étaient atteints de R.A.A. tandis que si l'on ne considère que les enfants de 12 ans, ce chiffre s'élève à 10 ou 15%.

Aux Etats-Unis on compte 1.000.000 de cardiopathies rhumatismales, avec annuellement 170.000 nouveaux cas et 40.000 morts provoquées par le rhumatisme cardiaque.

L'affection est également fréquente en Afrique du Nord contrairement à une opinion qui a longtemps prévalu. Une statistique portant sur une période de 6 années (début 1944-fin 1949) établie dans le service de la clinique médicale infantile de la faculté a montré que les atteintes rhumatismales du cœur interviennent dans la proportion de 19 pour 1.000 des admissions en médecine d'enfants indigènes âgés de 5 à 15 ans. Cette même proportion en 1937 était évaluée à 4,2 pour 1.000 seulement (MM.Aubry, Thiodet). En l'espace de 13 ans, l'indice de morbidité rhumatismale a plus que quadruplé chez l'enfant indigène algérien (thèse de M. Vénézia). Cette fréquence accrue de R.A.A. parmi les populations autochtones a retenu l'attention d'autres auteurs (MM.Combe, R. Raynaud). En 1951, M.A. Gross faisant des statistiques concernant la maladie de Bouillaud parmi la population musulmane algéroise constate un taux de morbidité élevé (2,89%) : 20 rhumatisants sur 691 consultants.

De même ordre de grandeur que ceux trouvés parmi la population métropolitaine, ces chiffres sont d'une part comparables à ceux des statistiques nord-africaines actuelles, d'autres parts, très supérieurs à ceux observés dans nos régions, il y a quelques années.

2. fréquence des complications cardiaques

Pour les pédiatres français, dès la primo invasion rhumatismale 75% des enfants sont atteints de cardiopathie, et après quatre à cinq récurrences, il n'y a plus de rescapés.

Grenet précise que la cardite se manifeste lors des première crises et que l'atteinte est d'autant plus fréquente et plus grave que les sujets sont plus jeunes.

Le R.A.A. dans la fréquence des cardiopathies joue un grand rôle, les malades de l'appareil cardio-vasculaire s'inscrivent au deuxième plan après la tuberculose parmi les causes de morbidité infantile.

Lenègre, dans les cadres de la statistique hospitalière, Bourdain, et Still donnent les chiffres suivants : 33%, 18,4%, 21,5% comme taux de fréquence des cardiopathies rhumatismales.

3. mortalité par cardiopathie rhumatismale

Lenègre a montré que 33,8% des cardiopathies mortelles sont d'origine rhumatismale. Glauver estimait en 1907 que les cardiopathies rhumatismales ont représenté 2,3% des causes de mort survenue entre 5 et 9 ans. Wolff pour les années 1939, 1940, 1941, trouvent aux Etats-Unis un total de 12.037 morts des suites de cardiopathies rhumatismale et 2.538 par le R.A.A.

On conçoit donc aisément que le R.A.A soit considéré comme un véritable fléau social. C'est une des affections les plus fréquentes et les plus graves de l'enfance.

Depuis in demi siècle, de gros efforts ont été faits dans le domaine de la thérapeutique, mais seul le salicylate introduit par Germain See en 1876 avait montré quelque efficacité. Bien que l'on n'ait jamais connu aux dérivés salicylés d'action spécifique rhumatismale, aucune substance ne les avait remplacés. Si leur valeur comme antiphlogistique, antithermique, et analgésique est unanimement admise, la plupart des auteurs sont d'Accord pour leur nier tout pouvoir dans le traitement de fond du R.A.A.

Mais les travaux expérimentaux de Selye, les découvertes de Hench et Kendall, sont venus révolutionner la thérapeutique du R.A.A plaçant au deuxième plan tous les traitements antérieurs. Avec la thérapeutique hormonale introduite en 1949 pour la première fois, il a semblé qu'on possédait une médication plus efficace faisant espérer que la Cortisone et l'A.C.T.H. utilisée dès les premiers signes d'atteinte rhumatismale pourraient éviter les localisations cardiaques qui représentent la complication redoutable de cette affection.

Chapitre II

Historique

Les étapes successives qui ont conduit au traitement du R.A.A. par l'A.C.T.H. et la cortisone ont soulevé des problèmes nouveaux à propos du rôle des glandes surrénales, de la régulation de leurs principales fonctions, qui est complexe, délicate, parfois même inattendue : la découverte de l'action de la cortisone sur les manifestations rhumatismales en est un frappant exemple.

Cette découverte fut, comme l'a expliqué Hench dans l'une de ses publications, le fruit de déductions logiques à partir de données de l'observation clinique. On sait comment Hench, intrigué dès 1929 par les rémissions passagères observées au cours de la P.C.E. pendant une grossesse, un Ictère, une intervention chirurgicale ou une simple anesthésie, fut progressivement conduit dans sa recherche du "Dénominateur biochimique commun", qui joue un rôle favorable dans ces différentes conditions, à suspecter l'intervention de la cortico-surrénale.

Les améliorations produites par ces épisodes intercurrents ont tout d'abord réussi à faire admettre que les lésions de l'arthrite chronique pouvaient être réversibles. Cette "réversibilité" en puissance pouvant se manifester ou apparaître au cours de réactions fébriles dûes à l'introduction de protéines étrangères, d'une cure de jeûne, etc... mais les rémissions les plus franches ont été observées dans deux circonstances principale : la grossesse et l'ictère. L'action favorable de la grossesse fut étudiée en France par Coste en 1940, par Hench en 1938 sur 20 femmes atteintes de "rheumatoïd arthritis".

Cette substance susceptible d'amener des rémissions, la même dans l'ictère et la grossesse n'était ni un dérivé biliaire, ni une hormone féminine. Etant donné le bouleversement hormonal que crée la grossesse, ces faits cliniques et expérimentaux ont amené Hench à penser que cette substance était un stéroïde bisexuel et que ces rémissions étaient le fait de perturbations hormonales indépendantes des hormones sexuelles.

Toutes les causes de ces améliorations étant connues par leur effet de stimulation du cortex surrénal, les extraits cortico surrénaux furent alors particulièrement étudiés.

En liaison avec Kendall qui avait isolé dès 1936 plusieurs hormones cortico surrénales (fragment A.B.C.D.E.) Hench dirigeant ses investigations dans ce sens étudia systématiquement tous les stéroïdes isolés par Kendall et montra que la sécrétion qui modifie l'évolution du rhumatisme est une 17 hydroxy II dehydro-corticostérone : la Cortisone ou fragment E. Elle ne fut utilisée pour la première fois en clinique humaine qu'en 1948. Après avoir constaté l'action particulièrement active de la Cortisone, en pensa provoquer la production de stéroïdes et des effets thérapeutiques identiques en stimulant la surrénale par l'A.C.T.H. : ainsi fut isolée et préparée l'hormone adrénocorticotrope hypophysaire. Les premiers résultats furent obtenus dans le traitement de la P.C.E. par Hench et ses collaborateurs. Tous ces essais n'étaient donc initialement faits qu'à propos du rhumatisme chronique évolutif. Etant donné que l'ictère et la grossesse améliorent des maladies de la sensibilisation (psoriasis, Asthème, R.A.A.) on pensa que l'efficacité thérapeutique de la cortisone sur la P.C.E n'était pas un phénomène spécifique, qu'il pouvait s'agir d'une spécificité de groupe et que toutes ces maladies étaient plutôt des syndromes amenant une déficience surrénale améliorée par la Cortisone. C'est alors que l'extension thérapeutique se fit au R.A.A.

En mai 1949, Hench et Kendall publièrent avec Barnes trois observations de sujets atteints de R.A.A. chez lesquels le traitement hormonal avait donné une amélioration spectaculaire. Les publications qui suivirent de Thorn, Massel, Warren, Mac Ewen, confirmèrent pleinement les observations de Hench.

En France, Coste et Turpin publièrent les premiers cas traités par une corticotrophine préparée par Delabarre.

Chapitre III

Mode d'action de l'A.C.T.H. etiopathogenie du R.A.A.

Avant d'aborder le mode d'action de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans le R.A.A., nous allons résumer la conception actuelle de la maladie rhumatismale.

L'étiologie du R.A.A. reste encore inconnue. Il semble qu'il y ait lieu de distinguer d'une part, des causes déterminantes parmi lesquelles l'infection streptococcique joue un rôle essentiel, d'autre part, certaines perturbations du terrain qui permettent aux causes déterminantes et favorisantes d'être efficaces.

Du point de vue pathogénique la plupart des auteurs font entrer le R.A.A. dans le cadre des maladies de la sensibilisation et le définissent comme une affection hyperergique, une réponse exagérée de l'organisme sensibilisé, suivant un mode histologique spécial : turgescence de la substance fibrinoïde aboutissant à la prolifération granulomateuse en nodules d'Aschoff.

La nature infectieuse est largement admise.

I. C'est le streptocoque hémolytique généralement du groupe A de Lancefield qui est considéré comme l'agent déclenchant de la maladie de Bouillaud. Il établirait un état de sensibilisation et lors des nouvelles agressions du germe, il surviendrait un conflit antigène anticorps à l'origine des signes cliniques et anatomiques de l'affection. La responsabilité du streptocoque semble démontrée par des arguments solides.

Dans la majorité des cas, la maladie de Bouillaud succède à une angine à streptocoque hémolytique.

La prophylaxie des angines streptococciques dans une collectivité par l'administration de sulfamides à petites doses, réduit considérablement l'incidence du R.A.A. Cette théorie infectieuse a conduit à l'emploi systématique avec des résultats satisfaisants de pénicilline ou de sulfamides dans le traitement préventif des rechutes du R.A.A.

La majorité des sujets atteints ont déjà subi une infection streptococcique ; on peut mettre en évidence dans leur sang des anticorps streptococciques notamment des antistreptolysines à des taux supérieurs à ceux trouvés chez des témoins.

Chez les sujets amygdalectomisés on constate une moindre fréquence du R.A.A. et un meilleur pronostic.

Si l'on admet que l'infection streptococcique des voies respiratoires supérieures est la cause habituelle du R.A.A., comment les germes exercent-ils à distance les effets nocifs sur les articulations, le cœur, et d'une manière générale sur le conjonctif ? Les lésions rhumatismales seraient produites non pas directement par le streptocoque mais à distance par les poisons, les toxines qu'il secrète, et qui agiraient par un mécanisme de type allergique qu'ils déterminent dans l'organisme. La lésion rhumatismale ne serait que la manifestation de la réaction du tissu mésenchymateux à la toxine microbienne venue du foyer infectieux. Cette théorie allergique qu'on ne trouve ni virus ni germe dans ces lésions.

II. C'est une affection allergique

On admet un mécanisme d'allergie bactérienne à l'origine du R.A.A. A l'invasion infectieuse on suppose une deuxième phase : le tissu conjonctif sensibilisé par une première attaque aux protéines streptococciques réagit par une inflammation (allergique) à une seconde infection. D'ailleurs l'évolution par poussée de la maladie de Bouillaud, le caractère fluxionnaire, mobile, fugace de ses arthralgies a une analogie clinique évidente avec la maladie du sérum type même de l'affection allergique.

Mais la preuve la plus importante réside dans l'identité histologique de la lésion fondamentale du R.A.A. : le nodule d'Aschoff, avec le granulome expérimental. Klinge et plus récemment Rich et Gregory soulignant la vraisemblance de ce processus allergique sont parvenus à reproduire chez le lapin des arthrites et des lésions myocardiques nodulaires ressemblant au nodule d'Aschoff par des injections répétées de sérum hétérogène. Ce nodule décrit en 1904 par Aschoff et Tawara dans le myocarde était considéré comme la lésion rhumatismale spécifique. Formé d'une masse nécrotique fibrinoïde centrale, entourée de grandes cellules unies ou multi-nuclées disposées en rosette, il peut être retrouvé dans n'importe quel point de l'organisme de préférence près d'un petit vaisseau ; il passe d'après Klinge par trois stades :

a. Turgescence fibrinoïde : gonflement de la substance fondamentale témoin d'une altération importante du conjonctif.

b. Constitution d'un granulome : le tissu conjonctif d'abord sidéré réagit et en cinq à six semaine se constitue le nodule d'Aschoff. D'énormes cellules géantes entourent la plage fibrinoïde ; ce sont les cellules aschwiennes qui vont résorber la substance fibrinoïde. Cette résorption dure 6 mois.

c. Phase de cicatrisation aboutissant à une cicatrice fibreuse avec faisceaux collagènes et cellules conjonctives.

III. Rôle du terrain

Il paraît fondamental. Tous les malades faisant une angine streptococcique ne font pas de R.A.A. or, la possibilité de déterminer chez le rat par des injections répétées de désoxycorticostérone, des arthrites, des lésions nodulaires ressemblant aux nodules d'Aschoff, d'autre part l'action thérapeutique de l'A.C.T.H. et la Cortisone sur la poussée rhumatismale, donnent à penser qu'il pourrait s'agir d'un trouble hypophyso-surrénalien qui met obstacle à la réaction hypophyso-surrénalien normale aux agents d'agressions (notamment à l'infection streptococcique).

IV Les causes favorisantes

Le facteur héréditaire affirmé par certains paraît discutable étant donné la fréquence de l'affection (Grenet).

Les facteurs raciaux sont d'appréciation difficile. Les immunités raciales totales sont rares. En Algérie, les observations de M. le Professeur Sarrouy démontrent la réceptivité de l'indigène algérien vis-à-vis du R.A.A.

Les facteurs climatiques ne semblent jouer qu'un rôle secondaire dans la genèse de la maladie.

Plus important paraît le rôle des facteurs qui habituellement favorisent la transmission des maladies contagieuses : encombrement, mouvement des populations qui expliquent d'ailleurs très bien la fréquence de plus en plus accrue de la maladie de Bouillaud en Algérie.

Mode d'action de la cortisone et de l'A.C.T.H. sur le R.A.A.

1. La cortisone agit-elle comme une hormone de substitution ?

On ne peut considérer le R.A.A. comme dû à une insuffisance sécrétoire du cortex surrénalien en 17-11- oxyteroides, insuffisance à laquelle suppléeraient les injections de Cortisone. Il n'y a aucun stigmate d'hyposurréalisme dans le R.A.A. Il semble plutôt qu'il y ait hyperfonctionnement du cortex : rupture d'équilibre entre les deux groupes essentiels des corticoïdes surrénaux : les glycocorticoïdes (parmi lesquels la cortisone) et les minéralocorticoïdes (parmi lesquels la désoxycorticostérone) : déséquilibre que viendraient corriger les injections de cortisone.

2. La cortisone agit-elle en tant qu'antihistaminique ?

Si l'effet de la cortisone se manifeste sur une hyperactivité du cortex surrénalien par la mise en repos d'une action tissulaire ayant dépassé son but, si donc elle diminue les réactions allergiques, elle n'agit pas en tant qu'antihistaminique. L'injection de cortisone ne protège pas le rat contre le choc histaminique (Gray). L'action est plus profonde et porte sur les tissus et les organes qui sont à l'origine de la réaction allergique.

3. Agit-elle par son action antihyaluronidasique ?

Si elle est inhibitrice de l'hyaluronidase, la protéase, rien ne prouve que le R.A.A. résulte d'une augmentation de ces enzymes et de la sensibilité tissulaire à leur égard.

4. La thérapeutique hormonale n'est pas spécifique de la maladie de Bouillaud

Elle a une action efficace sur les autres rhumatismes et toutes les maladies d'adaptation, elle réalise une véritable modification du terrain (qui n'est que temporaire).

a- Son mode d'action serait identique au salicylate. Un certain nombre de travaux montrent que les dérivés salicylés paraissent stimuler la sécrétion de cortisone par la surrénale peut-être par l'intermédiaire de l'hypophyse et de l'A.C.T.H.

Les expériences de Champy et Demay sur le rat montrent sous l'influence des radicaux salicylés et gentisiques des modifications identiques à celles déterminées par la cortisone : régression des cellules lymphoïdes, hyperplasie et modification histologique des surrénales, baisse de la charge en cholestérol et acide ascorbique.

Des expériences sur la grenouille montrent également une action hypophysaire des salicylates.

Hetzel et Hure notent que l'hypophysectomie supprime les modifications surrénales déterminées par les salicylates.

Roskam, Van Cauwenberge et Mutsers attribuent aussi les effets thérapeutiques des salicylates à l'effet endocrinien spécifique s'exerçant par une stimulation de l'axe hypothalamus, hypophyse, cortex surrénal.

Les salicylés à dose élevée entraînent une hypersécrétion des 17 hydroxy-corticostéroïdes, une diminution des éosinophiles circulants, une augmentation du rapport urinaire acide urique-créatinine comme sous l'influence de l'A.C.T.H. On peut rapprocher de ces expériences l'observation de Cochran, Waston, Reid, du syndrome de "Cushing" dû à l'aspirine.

b) Pour Lutembacher l'activité de l'hormonothérapie agissant par ses effets sur les réactions de l'organisme est polyvalente et s'oppose à l'action spécifique du salicylate, qui sans effet sur les autres variétés de rhumatisme a une activité presque exclusive sur la maladie de Bouillaud : celle-ci devient alors une entité morbide particulière. La théorie qui a voulu attribuer l'action

du salicylate à une réaction endocrinienne et l'organisme n'est pas en accord avec la clinique. En fait, cette action existe mais elle est secondaire. Coste, Bonnet, Delabarre, Weissenbach ont prouvé que les dérivés salicylés déterminent une exaltation de la corticosurrénale par la voie antéhypophysaire, mais cet effet spécifique leur est commun avec de nombreux agents de stimulation et médicaments (atropine, colchicine, morphine, uréthane) dénués de toute action antirhumatismale. Rien ne permet de rejeter une action plus spécifique du salicylate sur le R.A.A., que la cortisone.

5. l'action de la cortisone paraît surtout dériver d'une inhibition de certaines enzymes qui président à la vie cellulaire du tissu collagène, et en ralentir l'activité. Ceci permet de comprendre son action freinatrice sur la cicatrisation. La réaction inflammatoire du tissu collagène étant à la base du processus morbide qu'est le R.A.A., l'action inhibitrice de la cortisone explique ses effets bénéfiques : diminution de la prolifération fibroblastique, réduisant ainsi le processus inflammatoire.

Par son action protectrice sur les modifications de la substance fondamentale elle renforce les barrières vasculaires, diminuant la perméabilité, bloquant la diapédèse leucocytaire et l'afflux dans le sang de métabolites provenant du foyer d'infection. Donc, cet effet symptomatique est suspensif aussi mais non suppressif. Il se double d'un effet péjoratif : la cortisone par son action sur le tissu collagène inhibe la barrière conjonctive endiguant tout processus infectieux.

Chapitre IV

Conduite du traitement

1. Posologie.
2. Mode d'administration.
3. choix du médicament, avantage de l'A.C.T.H. et de la Cortisone.
4. Durée du traitement.
5. Contrôle de l'efficacité du traitement.
6. Dépistage des incidents.

La mise en oeuvre du traitement hormonal du R.A.A. est précédé chaque fois des examens habituels biologiques, vitesse de sédimentation, hémogramme, examen des urines et d'un test de Thorn dans plusieurs de nos observations. Dans la plupart des cas, nous avons utilisé l'A.C.T.H. (20 obs.) 7 de nos malades seulement ont eu un traitement cortisonique.

I- Posologie

La posologie a beaucoup varié mais s'est codifiée dans le sens d'une augmentation des doses d'attaque et d'une adaptation en fonction des tests d'efficacité.

Dans notre première série d'observations ont été employées des doses relativement faibles (25 mg d'A.C.T.H.) ; par la suite on a pensé qu'elles étaient inactives au départ et ne donnaient que des résultats moyens. Nous avons tendance actuellement (obs 20 à 27) à donner des doses plus élevées avec une meilleure efficacité.

La cortisone a été utilisée par voie buccale surtout

- 100 à 150 mg les premiers jours.
- 50 mg les jours suivants avec des doses dégressives à la fin du traitement (obs 26,27). D'autres fois nous avons donné 3 à 4 jours d'A.C.T.H. pour stimuler le cortex surrénal mis en repos par un traitement substitutif intense.

L'A. C. T.H. a été employé en 4 injections intramusculaires réparties dans les 24 heures à doses 2 fois moindres 75 à 50 mg le premier jour.

25 à 50 mg les jours suivants.

Le traitement est suivi de quelques injections de Cortisone pour pallier à l'épuisement possible de la surrénale.

Ce schéma thérapeutique correspond au principe émis par Thorn que les doses actives chez l'enfant sont à peu près équivalentes à celles utilisées chez l'adulte. Il conseillait aussi

150 mg de cortisone.

75 mg d'A.C.T.H. avec suspension du traitement au retour à la normale de tous les signes cliniques et biologiques.

Beaucoup d'auteurs adoptent cette posologie forte

Derre utilise des doses voisines de celle de l'adulte sans tenir compte du poids de l'enfant ni de son âge, mais de la gravité clinique.

Ruiz Morino fixe sa posologie de la même façon en la diminuant progressivement et en l'étalant sur un mois de même que Ravault et Jossierand.

Coste et Oury utilisent l'hormonothérapie à haute que la forme soit bénigne ou sévère.

Pour Mac Ewen, Chaptal les doses sont de 50 mg d'A.C.T.H.

Pour Bardier : 60 mg d'A.C.T.H le premier jour

30 mg les jours suivants.

D'autres auteurs préconisent une posologie faible

Sheinkopf, Griffith, Morrisson ont employé de petites doses d'A.C.T.H. chez 12 sujets (0,4 mg par kg de poids soit 20 mg en moyenne chez l'enfant). Elles paraissent apporter une rémission aussi rapide et d'aussi bonne qualité.

Nous n'avons pas l'expérience de cette posologie, mais il semble à la lumière de ces observations qu'avec de petites doses on reste au-dessus du seuil d'efficacité (comme dans les premiers cas) et que des **doses d'emblée importantes doivent être utilisées.**

II. Mode d'Administration

La cortisone

Voie intramusculaire en suspension microcristalline 1 à 2 injections par jour. Elle a été peu utilisée.

Voie buccale sous forme de comprimés à 25 mg. Le schéma posologique est le même que celui par voie parentérale avec une dose 10 à 25% supérieure par rapport à cette dernière. Nous l'avons employée dans nos dernières observations (21 à 27), 4 à 6 comprimés par jour avec de bons résultats.

Engleman, Krupp, Kenkel, en 1952, ont constaté une efficacité identique dans l'ensemble en soumettant 17 malades à la cortisonothérapie orale.

L'A.C.T.H.

Voie intramusculaire : la plus utilisée, en quatre injections intramusculaire réparties dans le nyctémère.

Voie I.M. associée à la Pénicilline retard : L'injection intramusculaire quotidienne au réveil de 25 mg d'A.C.T.H. dissoute dans 500.000 unités de pénicilline retard. L'espacement des injections représente là un grand intérêt. Coste a remarqué un étalement considérable dans le temps d'activité de l'A.C.T.H. Nous n'avons pas la pratique de cette méthode.

Voie endoveineuse : recommandée par Sayers, Gordon, Mandel, Singer. La perfusion lente donne une réponse 10 à 20 fois supérieure à la même dose intramusculaire. Pour Aron et Lecomte

ces indications sont restreintes (cas exigeant une stimulation puissante de la surrénale, R.A.A. évolutif). Nous n'avons pas l'expérience de cette voie qui peut être choquante.

Voie intradermique : recommandée par Debre. Elle aurait une action 7 à 10 fois supérieure à la même dose I.M. Le rapport d'efficacité par rapport à la voie I.M. s'avère par voie I.D. 1/2,5 alors qu'il est de 1/10 par la voie I.V. Il n'y a pas d'étalement dans le temps d'activité. Ces expériences n'ont pas été confirmées par d'autres auteurs.

III. Avantages respectifs de l'A.C.T.H. et de la cortisone

1. Le choix du médicament n'est pas primordial. Cependant la cortisone sous forme de suspension microcristalline, de résorption lente à une élimination totale au bout de 24 heures. Son maximum d'action se situe vers la 12^{ème} heure après l'injection son action est constante et régulière, elle ne demande qu'une à deux injections quotidiennes.

L'A.C.T.H. au contraire produit d'extraction donc d'action un peu variable, hydrosoluble donc diffusant vite, nécessite quatre injections par jour. Cette qualité même, fait qu'elle a une action rapide, immédiate, avec un maximum à la 6^{ème} heure, et une élimination complète au bout de 12 heures. Elle est donc particulièrement indiquée dans les cardites rhumatismales graves.

2. L'A.C.T.H. peut donner des accidents d'hypercorticisme comme la Cortisone, et si la surrénale est surmenée des incidents d'épuisement cortical. En fait on peut corriger ces effets par l'association des deux hormones comme dans certaines des observations que nous rapportons.

3. L'A.C.T.H. stimule hypophysaire exite non seulement la sécrétion des glycostéroïdes, mais entraîne aussi celle de la désoxycorticostérone. On peut penser qu'elle détermine une rétention hydrosaline plus accentuée que la Cortisone. La plupart des auteurs lui ont préféré la Cortisone dans les états de défaillance grave avec œdème (Kuttner). Pour Debre au contraire l'idée que la Cortisone donne moins de rétention donc risque moins de créer une surcharge périphérique dangereuse pour le myocarde a paru inexacte.

Chez nos malades les deux hormones ont paru donner d'égales rétentions d'eau. Nous y pallions par un régime déchloruré stricte. La création d'un réfectoire commun pour tous les enfants soumis à ce régime a permis de surveiller de très près les malades et d'éviter tout apport de sel. D'autre part, l'association au traitement hormonal de chlorure d'ammonium, d'injections répétées de Novurit a permis de prolonger le traitement sans incidents les gains pondéraux venant plus tardivement.

4. L'A.C.T.H. agissant par son action sur la corticosurrénale sera utilisée dans les cas où cette glande sera en mesure de répondre à la stimulation.

5. La cortisone administrée par la voie orale a, de ce fait, un avantage très net sur la cortisone injectable ou même l'A.C.T.H. Nous avons tendance à l'employer de plus en plus. Elle est surtout utile chez les enfants chez qui on craint une répétition des injections qui favorisent les infections locales.

IV. Durée du traitement

La durée du traitement a été sujette à de nombreuses variations. Dans nos observations elle a été basée sur le retour à la normale des signes d'évolutivité. Elle a été généralement longue : en moyenne 3 à 6 semaines parfois même 3 mois (obs IV).

Sur 27 malades :

4 ont été traités pendant 7 à 8 semaines (Obs 3-15-12-19)

9 ont été traités pendant 5 à 6 semaines (obs 5-14-20-21-22-23-24-25-26)

8 été traités pendant 3 à 4 semaines (obs 6-7-9-10-13-11-17-27)

Dans des cas peu nombreux le traitement a été trop court, compris entre 12 et 15 jours (obs. 1-2-16-18). Dans l'observation 8 nous n'avons donné que deux jours d'A.C.T.H., l'enfant étant dans un état d'asystolie terminale.

Nous sommes loin des observations de Barnes qui avait traité ses malades pendant 22 jours et 3 sur 7 avaient des rechutes dans les 10 jours qui suivaient l'arrêt du traitement.

Au début des essais de l'hormonothérapie, les avis ont été partagés quant à sa durée. Des arguments en faveur de traitements longs et courts ont été exposés par différents auteurs.

Le traitement de longue durée est basé sur l'existence de l'onde évolutive du rhumatisme qui dure 8 à 12 semaines quel que soit le traitement.

Hench estime que la période pendant laquelle une reprise évolutive est à craindre dure 6 à 12 semaines. Il fait des cures hormonales d'au moins 2 mois.

Coste prolonge le traitement 10 jours et même 2 à 3 semaines après la disparition des signes cliniques et la stabilisation de la température et de la V.S. Il fixe arbitrairement la durée à 2 mois dans les formes sévères réservant les traitements de courte durée (4 semaines) au R.A.A. sans atteinte cardiaque ou avec cardite au début. Il en est de même pour Mozziconacci, Caramanian, J.Marie, Mac Ewen et Lievre.

Pour Kuttner il varie de 21 à 270 jours conditionné par l'évolution de la maladie.

Ravault fait des cures variant de 3 semaines à 40 jours suivant les effets obtenus.

Josserand donne des doses dégressives après une durée de 3 à 6 semaines.

Bardier tenant compte non seulement de l'amélioration clinique et biologique, mais de l'apparition de signes discrets d'hypercorticisme fait des cures de 3 semaines dans les formes simples et de 5 semaines dans les formes subaiguës.

Le traitement de courte durée : Préconisé par certains a permis d'obtenir des rémissions et a fait considérer l'hormonothérapie non pas comme un traitement de substitution mais comme un traitement qui aide l'organisme et lui permet une utilisation de sa propre cortisone après l'arrêt de l'apport exogène.

Janbon, Bertrand à Montpellier font un traitement hormonal "starter" de 8 jours réservant ainsi la cortisone au traitement d'attaque : 500 mg à 1 gramme, pour lui substituer ensuite les salicylés.

Marquezy fait des cures de 10 à 12 jours suivies de salicylate de même que Chaptal et Brunel chez qui la période d'efficacité maximum leur est apparue comme étant de 10 à 15 jours.

En réalité pour ces derniers auteurs, il ne s'agit que d'une modalité différente du traitement qui reste de longue durée puisqu'il est suivi d'une cure de salicylate.

Les cures discontinues préconisées par Turiaf sont destinées à éviter la corticoatrophie se développant plus rapidement que la cortisone est administrée plus abondamment. Elles consistent à administrer la plus faible dose efficace de Cortisone recherchée par tâtonnement et à suspendre la médication 1, 2, 3 jours par semaine, voir 1 jour sur deux. Nous n'avons pas l'expérience de cette méthode.

A la clinique médicale infantile, au début de ces essais thérapeutique, des cures manifestement trop courtes furent suivies d'une reprise des signes d'évolutivité. Dans d'autres cas ont été obtenues des rémissions partielles après 12 à 15 jours d'A.C.T.H., mais les malades n'étant pas revus, nous ne pouvons tirer aucune conclusion.

Notre position actuelle est que la durée du traitement doit être au moins de 5 à 6 semaines, pour éviter les rechutes précoces et couvrir la durée d'activité naturelle du processus rhumatismal. Le traitement est alors arrêté et le malade gardé en observation pour une surveillance régulière du pouls, de la température et de la V.S.

Arrêt du traitement : c'est la première étape que les malades ont à redouter. Lorsque les signes généraux et cardiaques menaçants sont jugulés par la corticothérapie, la disparition des signes inflammatoires sert de base à l'arrêt du traitement. Comme beaucoup d'auteurs nous avons vu après les améliorations cliniques et biologiques qui ont motivé la suspension du traitement, des réascensions thermiques isolées ou accompagnées d'une accélération de la V.S. sans rechute clinique cédant après une reprise de l'A.C.T.H.

Rechutes : Elles ont été complètes chez trois de nos malades : 2 précoces (15 jours et 1 mois) dans les obs 5-19- la 3^{ème} tardive (10 mois) dans l'Obs 12.

Obs 3 : rechute survenue 1 mois après un traitement de 7 semaines avec reprise des phénomènes cardiaques et des signes biologiques.

Obs 19 : 15 jours après la cessation d'un traitement de 8 semaines, reprise des arthralgies, de la fièvre avec accélération de la V.S. La 2^{ème} cure hormonale n'a pas jugulé l'I.C. globale.

Obs 12 : Ce cas particulier est plutôt une récurrence survenue 10 mois après un traitement hormonal de deux mois, avec réapparition de signes articulaires et de la fièvre.

Comme on le voit rien ne permet de déterminer une date donnée pour l'arrêt du traitement. On risque étant donné le caractère paliatif de la Médication de voir une reprise de l'évolution du rhumatisme suivre la suspension d'un traitement **même de longue durée**. Vraisemblablement dans ces dernières observations la **période de l'onde évolutive n'a pas été couverte**.

Hench en Août 1953 n'a pas résolu cette alternative : stopper le traitement et craindre la récurrence, le poursuivre et redouter l'intoxication.

L'augmentation de la V.S. après arrêt du traitement serait théoriquement l'indication de le reprendre, mais souvent cette mesure prête à erreur et des cardites rhumatismales peuvent évoluer avec une V.S. peu élevée.

Technique d'arrêt :

1. Le sevrage brusque en cortisone a été préconisé par les partisans des traitements de courte durée. La surrénale dans ce cas pourrait mieux répondre à des besoins soudains de l'organisme. Nous n'avons pas expérimenté ce mode d'arrêt.

2. La diminution progressive des doses les derniers jours pour habituer le cortex à fonctionner de sa propre activité.

3. La stimulation de la fonction corticale par quelques jours d'A.C.T.H. à la fin d'une cure de cortisone.

Nous avons utilisé surtout ces deux dernières techniques sans aucun incident.

V- contrôle de l'efficacité du traitement

Pendant toute la durée du traitement, les malades sont l'objet d'une surveillance attentive visant un double but : contrôler l'efficacité du traitement et dépister les risques. Cette surveillance est commencée avant même l'institution de l'hormonothérapie. Sa mise en œuvre est précédée d'un test de Thorn dans la plupart des cas qui a montré chaque fois une bonne réactivité surrénalienne. Ce test permet d'évaluer la qualité fonctionnelle de la surrénale ; sa valeur est encore discutée. Si la chute des éosinophiles dès les premiers jours du traitement témoigne d'une bonne réponse de la surrénale à l'A.C.T.H. ou de l'efficacité de la cortisone injectée ; elle présente un intérêt très relatif dans l'appréciation de la valeur du traitement. La courbe des éosinophiles remonte au 10^o ou au 15^o jour au-dessus du taux initial sans que l'amélioration se ralentisse.

Les signes d'évolutivité sont attentivement examinés. La V.S, le pouls, la température, reflets plus fidèles de l'efficacité du traitement sont suivis régulièrement. La V.S, test de valeur, est cependant sujette à deux causes d'erreur. L'A.C.T.H. et la cortisone agissent directement sur la V.S. et la font baisser expérimentalement ; cette chute ne doit donc pas toujours être interprétée comme signe d'évolution favorable de la maladie puisque le traitement hormonal peut à lui seul la ralentir. Inversement Debre a constaté après interruption du traitement chez des malades stabilisés avec une température normale, une accélération de la V.S. de 15 à 10 mm. Cette V.S revenait à la normale après un simple repos ; il n'est pas impossible que la courbe de sédimentation globulaire soit analogue à celle des éosinophiles et qu'un traitement hormonal prolongé entraîne une accélération de la sédimentation après un ralentissement initial.

Enfin, l'auscultation du cœur est l'objet d'un examen journalier. Les radiographies, les électrocardiogrammes assez fréquents, permettent de suivre les altérations cardiaques, les modifications des souffles éventuels.

VI. Dépistage des incidents

La diurèse, le poids, la tension artérielle sont suivis attentivement ainsi que l'hémogramme. L'hormonothérapie provoquant fréquemment une rétention hydrosaline, l'apparition éventuelle des œdèmes, l'évolution tensionnelle, les gains pondéraux trop importants sont dépistés précocement en vue d'une modification du traitement. On y remédie par le régime déchloruré et les diurétiques mercuriels. Il est utile de suivre à cause des effets secondaires du traitement le sucre urinaire et sanguin de même que les chlorures qui indiqueraient le moment où l'effet hormonal pourrait être fâcheux. Des hémocultures permettent de dépister des infections générales et d'associer les antibiotiques. En fin de cure surtout si le traitement est prolongé, il est utile de surveiller le réveil probable d'une tuberculose latente ou d'autres infections microbiennes dûes à une diminution de résistance de l'organisme vis-à-vis du "stress", consécutives à l'épuisement corticosurrénalien.

Afin, par un examen journalier on essaiera de détecter précocement des troubles psychiques qui peuvent se manifester pendant la cure hormonale, l'insomnie, l'agitation : troubles prémonitoires pouvant amener l'arrêt du traitement.

Chapitre V

Etude analytique des différents signes du R.A.A. sous l'effet du traitement hormonal

I. Action sur les signes généraux et inflammatoires

- les arthrites.
- La fièvre.
- La vitesse de sédimentation.
- L'état général

A. Les arthrites :

L'action de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur les arthrites rhumatismales est la plus spectaculaire. Sous l'effet du traitement les manifestations articulaires sont rapidement améliorées et en 1 à 3 jours, on obtient une sédation complète des douleurs. L'évolution des arthrites est à peu près parallèle à la courbe fébrile.

La proportion des enfants présentant des phénomènes fluxionnaires est peu élevée dans nos observations et les signes articulaires peu marqués. Nous n'avons pas constaté d'hydarthrose importante avec grosses fluxions articulaires résistantes au traitement, d'autre part, nous n'avons pas eu à traiter de R.A.A. pur, tous les malades étaient porteurs de lésions cardiaques. Ceci vient confirmer l'opinion généralement admise : la maladie de Bouillaud est peu articulaire chez l'enfant est presque toujours cardiotrope. Les arthrites

qui existaient chez 10 de nos malades lors de leur admission cédèrent rapidement. Sur ces 10 enfants qui entrèrent avec des phénomènes articulaires accompagnés de lésions cardiaques : 4 avaient des signes très discrets qui disparurent très vite (obs. 1, 5, 7, 23). Sur les 6 autres (obs. 2,10, 12, 18, 17, 26) l'effet a été immédiat après 1 à 5 jours de traitement.

Nous n'avons pas observé comme Ravault une réapparition des arthralgies sous A.C.T.H. après une sédation initiale. Par contre nous avons constaté dans l'observation 9 une reprise des phénomènes articulaires accompagnés de signes d'I.C. 15 jours après la suspension d'un traitement de 2^{ème} cure hormonale.

Nos résultats sont donc comparables à ceux des autres auteurs.

Coste et Oury observent la disparition des douleurs dans les 5 premiers jours, de même que Bernes. Chaptal et Brunel en 1 à 3 jours.

Ravault en 2 à 3 jours.

C'est aussi l'opinion de Massel, Warren, J.Marie, Brochner, Gonin.

Pour Josserand et Annino, les arthralgies cèdent du 4^{ème} au 13^{ème} jour du traitement.

B. La fièvre

Comme à tous les auteurs l'action des hormones nous a paru nette et rapide sur les manifestations inflammatoires du R.A.A. en particulier la fièvre. C'est le signe le plus rapidement influencé par le traitement hormonal.

Dans le cas de maladies apyrétique avant traitement à la cortisone (obs. 25) la température s'est maintenue à la normale pendant toute la durée de l'évolution. Dans la plupart des autres observations, la fièvre a cédé en 3 à 7 jours en moyenne mais parfois

Des le début du traitement (15 obs.)

En 24 heures dans les obs. 5 et 19

En 48 heures à 3 jours dans les obs. 1-3-4-6-9-11-14-16-15-18-22-23-26.

D'autres fois en 7 jours (obs. 27) en 15 à 18 jours dans les obs. 12-17-20.

Nos résultats sont comparables à ceux des auteurs français et américains. Coste et Oury obtiennent la normalisation de la température en 1 à 8 jours. Hench en moins de 5 jours ; wilson en 72 heures ; Massel, Warren en 1 à 2 jours. Pour Mozziconacci la fièvre cède dans les 5 premiers jours.

Quand à la courbe thermique nous en avons observé différentes modalités.

1- Une chute thermique définitive (5 obs.)

Dans les observations 4-11-12-17-20, la température était normale à la sortie des malades. Chez les deux premiers la fièvre a cédé en deux jours et s'est maintenue à 37°. Chez les 3 autres, la température a mis plus de temps à se normaliser (15-16 et 18 jours).

Nos constatations ne coïncident pas avec celles de Josserand et Annino qui n'ont jamais observé d'apyrexie réelle et durable.

2- Une cassure nette de la courbe thermique le 2^o ou 3^{ème} jour avec une température qui oscille ensuite entre 37°5 et 38° pendant toute la durée du traitement. C'est le cas le plus fréquent (obs. 1-3-6-9-14-15-22-23-26-27).

Pour Josserand aussi, après une chute initiale la température persiste atténuée jusqu'à la fin du traitement. Cet état subfébrile obtenu en 48 heures est le même que celui obtenu en 3 semaines de salicylothérapie.

L'évolution de l'hyperthermie semble avoir été raccourcie par l'hormonothérapie qui n'a pas fait céder complètement l'évolutivité. Ces mêmes phénomènes ont été observés par Bardier à Toulouse qui note aussi des clochers à 38° pendant toute la Cure hormonale.

3- Une ascension thermique après l'arrêt du traitement (4 obs.)

Obs. 5 : Après l'arrêt du traitement qui a duré 5 semaines la température s'est élevée à 37°8 jusqu'à la sortie du malade.

Obs. 16 et 18 : Mêmes remarques mais après des traitements plus courts de 12 jours.

Obs. 19 : Après une cure hormonale de 2 mois : Elévation de la température à 39° nécessitant 15 jours après une reprise de l'A.C.T.H.

Jossernand, Bardier, Ravault ont fait ces mêmes constatations.

4- Une ascension thermique sous traitement hormonal (2 obs.)

Obs. 2 : La température normale à l'entrée s'élève à 38° 4 jours après l'institution du traitement et se maintient à ce niveau. Le malade étant repris par sa famille aucune précision ne peut être donnée sur cette élévation thermique.

Obs. 10 : Fébricule à 37°5 à l'entrée au cours du pancardite rhumatismale. Après 20 jours de traitement ascension thermique à 39-40° accompagnée de douleurs abdominales nécessitant l'arrêt de l'A.C.T.H. Il semble s'agir ici d'une complication infectieuse sur laquelle aucune précision n'a pu être apportée par suite du retrait du malade.

5- L'action de l'hormonothérapie paraît moins évidente lorsqu'il s'agit d'une fébricule.

Chez 5 de nos malades (obs. 7, 8, 13, 21, 24) la température 37°8-38° à l'entrée est restée stationnaire pendant toute la durée du traitement.

Nos résultats viennent confirmer les constatations des autres auteurs sur l'action favorable de l'hormonothérapie sur la fièvre rhumatismale. Le choix du médicament ne semble pas influencer la rapidité de la chute de la température. Si nous rappelons que dans les cas non traités la température met environ 56 jours pour revenir à la normale ; nous voyons là tout l'intérêt de l'A.C.T.H. et de la cortisone.

C. La vitesse de sédimentation

Réserves faites sur l'action directe des hormones sur la vitesse de sédimentation, c'est un examen de pratique courante permettant de juger de l'évolution de l'affection rhumatismale. Normale dans une seule observation (obs. 7) elle a été dans tous les autres cas, toujours très élevée avant la mise en œuvre du traitement hormonal. Elle s'abaisse très rapidement sous l'influence de l'A.C.T.H. mais ne revient que lentement à des valeurs strictement normales.

Il faut en moyenne trois à six semaines pour que la VS tombe au-dessous de 15 mm pour la première heure. Cependant nous avons obtenu une chute rapide en 6 jours dans l'observation 24 (de 36 mm à 4 mm).

Dans 5 observations nous avons vu une baisse de la VS ans la deuxième semaine.

En 12 jours dans les obs. 16 et 25

En 15 jours dans les obs. 18, 21 et 22

Dans 8 observations nous avons obtenu cette baisse dans la 3^{ème} semaine.

En 20 jours dans les obs. 6, 7, 17.

En 21 jours dans les obs. 9, 10, 11, 27.

En 23 jours dans l'obs. 26.

Par ailleurs la VS s'est normalisées :

3 fois au bout d'un mois (5, 13, 23)

3 fois au bout de 5 semaines (4, 14, 20)

4 fois au bout de 6 semaines (12, 15, 19, 3)

Debre paraît obtenir des résultats comparables. Dans 22 obs. de cardites rhumatismales la VS s'est normalisée après la 5^{ème} semaine de traitement.

Wilson et Helper n'ont obtenu qu'une fois sur 17 la normalisation de la VS et 5 semaines après l'arrêt du traitement.

Pour d'autres auteurs les délais sont plus courts. En 1 à 3 semaines pour Coste et Oury ; en 12 jours pour Barnes ; en quelques jours à 1 mois pour Massel et Warren après 15 jours de traitement pour Bardier, Ravault, Fraise.

Hench indique 18 jours comme délai nécessaire à des chiffres normaux. Josseland constate aussi cette sensibilité de la VS à la cortisone comme la température, mais contrairement à elle, elle atteint la normale à l'arrêt du traitement, c'est-à-dire au 20^{ème} ou 40^{ème} jour.

Les chiffres de départ de la VS semblent avoir une influence sur les temps nécessaire à se normaliser. Nous avons vu dans des formes de R.A.A. apparemment traînantes avec une VS peu élevée un retour à la normale irrégulier, plus lent.

Dans l'obs. 3 la VS met 7 semaines pour passer de 75 à 40 mm

Dans l'obs. 21 la VS met 15 jours pour passer de 19 à 6 mm

Dans l'obs. 13 la VS met 1 mois pour passer de 40 à 4 mm

Dans l'obs. 11 la VS met 3 semaines pour passer de 28 à 2 mm

Alors que dans des poussées aiguës, nous avons observé des V.S. très accélérées revenir à la normale d'une manière relativement rapide.

Dans l'obs. 16 la VS passe de 120 à 7 mm en 12 jours.

Dans l'obs. 10 la VS passe de 106 à 17 mm en 3 semaines.

Dans l'obs. 6 la VS passe de 104 à 4 mm en 20 jours.

Dans l'obs. 26 la VS passe de 105 à 23 mm en 23 jours.

Dans ces dernières observations, la dose varie de 50 à 75 mg d'A.C.T.H. alors qu'elle est de 25 mg dans la première série. Il est donc probable qu'il y ait une relation entre la chute obtenue et la dose administrée.

La VS a toujours été sensible à l'hormonothérapie qui a eu au moins une action initiale. Nous avons différentes modalités de sa courbe.

1- Après une chute initiale, une ascension de la VS qui se maintient élevée pendant toute la durée du traitement.

Dans l'observation 4, la VS passe de 102 à 15 mm en 35 jours, elle s'élève ensuite à 53 puis se maintient à 38 mm en dépit du traitement qui a duré 2 mois.

2- Une accélération de la VS à la fin du traitement.

Dans l'obs. 18 : Après une chute initiale de 129 à 4 mm en 15 jours. Immédiatement après la fin du traitement la VS s'élève à 37, 52 et 59 mm à la sortie du malade.

Dans l'obs. 19 : en 6 semaines la VS passe de 96 à 11 mm. Dès la cessation du traitement, réascension à 95, 108, 115 mm.

La cause de cette accélération de la VS est que vraisemblablement dans ces cas le traitement n'avait pas couvert la durée de la période d'activité rhumatismale. Notre position actuelle serait de poursuivre le traitement dans des cas semblables.

D'autres auteurs ont fait ces mêmes constatations (Ravault, Brochner). Pour Bardier, la VS ne revient à la normale que 3 semaines après la fin du traitement sous l'effet du repos et du salicylate. Jossierand et Annino ont vu aussi une VS constamment réascensionner dans les jours qui suivent l'arrêt de la cortisone, à un taux élevé (55 mm) autour du 15^{ème} jour accompagnant l'installation de cet état fébrile et qui cède au traitement post-hormonal. Cela ne paraît pas lié à la durée du traitement qui est de 3 à 6 semaines.

Si l'on compare ces résultats à ceux obtenus en dehors de tout traitement où la VS se normalise en deux mois pour Massel, en 8 à 32 semaines pour Tarran ; ou au cours de traitement salicylés (chiffres normaux en 4 à 7 semaines il apparaît nettement que les traitements hormonaux réduisent le délai de retour à la normale de la VS.

Mais il semble à la lumière d'observations nombreuses que cette suppression des manifestations inflammatoires ne corresponde pas à la guérison du processus rhumatismal.

La suspension prématurée du traitement a été suivie d'une reprise de ces manifestations dans 8 cas sur 13 pour Barnes et dans 7 cas sur 20 pour Chaptal. Nous avons fait quand à nous 3 constatations semblables. Ce sont les observations déjà citées 16, 18, 19.

Dans l'osb. 19 en particulier, l'arrêt du traitement à la 9^{ème} semaine est suivi immédiatement d'une reprise des arthralgies, de la température, cependant que la VS passe de 38 à 115 mm. Une nouvelle cure d'A.C.T.H. instituée fait tomber la fièvre, la VS passe à 91 mm, un nouvel arrêt du traitement est suivi d'une réascension thermique.

Il est actuellement vérifié que toute suspension du traitement avant la fin du cycle est suivie d'une reprise des manifestations morbides.

Barnes, Smith, Slocumb, Polley ont insisté sur le caractère cyclique de l'attaque rhumatismale livrée à elle-même. L'existence de ce cycle évolutif nous paraît certaine et les hormones sont impuissantes à en réduire la durée. Nous voyons là toute la nécessité des traitements poursuivis pendant longtemps.

D. L'état général

L'amélioration de l'état général nous a paru nette dans plusieurs de nos observations et s'effectue parallèlement à la chute thermique. Dès les premières injections les enfants ont une sensation de mieux-être, de détente, de stimulation de l'appétit avec une reprise progressive du poids. Sueurs, pâleur cèdent aussi au traitement.

Est-ce dû à une action eutrophique appartenant en propre à la cortisone ? Les avis sont partagés. Sans doute faut-il faire la part de l'action euphorisante de ces médicaments, puis le fait dominant paraît l'amélioration de la maladie inflammatoire.

En résumé, sur les signes inflammatoires nous partageons l'avis de tous les auteurs quant à l'action de l'hormono thérapie la cortisone agit plus vite et plus fidèlement peut-être que le salicylate, mais il s'agit d'une différence d'intensité et non d'essence.

II. action de L'A.C.T.H sur les manifestations cardiaques

Si l'effet du traitement hormonal sur les éléments périphériques et généraux de la maladie rhumatismale ont été souvent impressionnants, il reste à déterminer qu'elle a été son action sur l'atteinte cardiaque du R.A.A.

Evolution clinique

Des signes fonctionnels

Des signes physiques d'atteinte du péricarde de l'endocarde du myocarde.

1. Les signes fonctionnels :

Dyspnée, palpitations, douleurs précordiales, existant chez 15 de nos malades ont été heureusement influencés par l'hormonothérapie dans des délais assez courte. Nous avons vu des aggravations survenir dans 4 cas seulement d'I.C. globale (obs. 8, 10, 19, 20).

Le pouls : Presque tous les enfants hospitalisés (25 sur 27) sont entrés avec une tachycardie importante (100 à 130 pulsations par minute). Il nous a paru comme à beaucoup d'auteurs que cette tachycardie est bien plus tenace que la température à l'hormonothérapie. L'action du traitement a eu des résultats différents sur la courbe du pouls. Nous avons observé le plus fréquemment :

a) un ralentissement initial du pouls qui reste un peu rapide à la fin du traitement (entre 90 et 100) chez 14 de nos malades (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 15, 17, 21, 22, 25)

b) une stabilisation définitive du pouls (5 obs.). Il redevient normal au bout de 3 semaines à 1 mois de traitement (obs. 12, 14, 16, 23, 24).

c) une tachycardie résistante à toute thérapeutique (6 obs.). Le pouls reste stationnaire, très rapide pendant tout le traitement (obs. 8, 10, 13, 18, 19, 20).

Nos résultats se rapprochent de ceux des autres auteurs.

Coste et Oury ont attendu 15 jours et même un mois pour voir la courbe du pouls se stabiliser au-dessus de 100, parfois même à la fin du traitement. Comme eux, nous ne pouvons souscrire à l'opinion de Hench et Kendall qui signalent la disparition de la tachycardie en 5 jours. Si dans quelques cas nous avons vu un ralentissement du pouls après l'institution du traitement il n'a duré que peu de temps et nous avons vu sous A.C.T.H. le pouls s'accélérer et rester autour de 100.

La période nécessaire à la normalisation du pouls est généralement longue et coïncide souvent avec l'arrêt de la corticothérapie, parfois même avant (c'est aussi l'avis de Brochner). Nous voyons ici que le ralentissement du pouls n'est pas parallèle à la chute thermique.

Au cours du traitement nous n'avons constaté aucun rythme surajouté, comme l'ont signalé Josserand, et Annino (Bradychardie secondaire, pouls bigéminé, extra-systoles).

2. Les signes physiques

A. La péricardite : les signes de péricardite constatés chez 8 de nos malades n'ont pas toujours régressé totalement.

Dans les observations 19 et 20 : Les frottements péricardiques apparus en fin d'évolution persistaient et terminaient la scène clinique.

Ceux constatés dans les 6 autres cas ont disparus après le début du traitement.

- En 2 jours dans l'obs. 8
- En 3 jours dans l'obs. 23
- En 7 jours dans l'obs. 10
- En 13 jours dans l'obs. 15
- En 22 jours dans l'obs. 11
- A la fin du traitement dans l'obs. 13 (1 mois).

Nous voyons donc que les frottements ont disparu dans des délais plus ou moins courts. Dans les 3 dernières obs. la péricardite a été plus résistante. Peut-être a-t-elle été influencée par des doses trop faibles d'A.C.T.H. (25 mg d'A.C.T.H., 50 mg de Cortisone).

Dans l'ensemble la péricardite demeure l'élément, qui régresse le plus rapidement sous l'effet de la cortisone. C'est l'avis de tous les auteurs. Pour Coste elle est influencée en moins d'une semaine. Debre constate la disparition du frottement dans les 5 premiers jours, Mozziconacci en 5 à 10 jours, Massel et Warren en 3 à 14 jours, Ravault en 8 jours.

C'est aussi l'opinion de Kuttner, Cosling, de Josserand qui a observé au 3^{ème} jour du traitement la disparition des signes d'épanchement, au 6^{ème} jour celle des frottements dans les 5 premiers jours, Mozziconacci en 5 à 10 jours, Massel et Warren en 3 à 14 jours, Ravault en 8 jours.

C'est aussi l'opinion de Kuttner, Gosling, de Josserand qui a observé au 3^{ème} jour du traitement la disparition des signes d'épanchement, au 6^{ème} jour celle des frottements.

Tous les auteurs sont d'accord sur cette action constante de la cortisone, mais qui n'a rien de remarquable étant donné l'extrême sensibilité de l'atteinte péricardique vis-à-vis du salicylate.

Dans cette série de malades nous n'avons pas constaté de récurrence comme l'a signalé Camelin dans un cas un mois après l'arrêt du traitement.

B- L'endocardite : Son évolution sous traitement hormonal est encore l'objet de discussions. L'action de la cortisone sur les déterminations endocarditiques a été appréciée par les modifications éventuelles des souffles valvulaires.

Nous savons qu'à côté des souffles anorganiques, les souffles organiques comprennent :

- Les souffles fonctionnels (myocardite)
- Les souffles lésionnels (endocardite).

Mais en matière de R.A.A. interpréter un souffle systolique de pointe reste une des difficultés majeures de l'auscultation. Aussi, considérer tout souffle comme témoignage d'une atteinte endocarditique comporte obligatoirement des réserves.

Nous avons constaté que les souffles cardiaques sont beaucoup moins influencés par l'hormonothérapie que les autres signes de la maladie rhumatismale.

1- Dans les lésions reconnues anciennes : Comme beaucoup d'auteurs l'ont signalé nous n'avons jamais noté la disparition des signes stéthacoustiques de cardiopathie valvulaire ancienne cicatricielle. Les souffles organisés, fixés depuis longtemps ont persisté inchangés en dépit du traitement ; autant les souffles systoliques que diastoliques.

Dans un seul cas, obs. 23, de rhumatisme cardiaque évolutif avec localisation sigmoïdienne aortique constituée dès le début du traitement, nous avons vu un souffle diastolique diminuer d'intensité. Ces remarques sont de constatations courantes. Coste, Oury, Kuttne, Mozziconacci, Caramantian, Josserand ont tous signalé cette action nulle de la cortisone sur les souffles traduisant une endocardite ancienne.

Ravault, Fraisse considèrent comme règle cette inefficacité des hormones sur les lésions valvulaires constituées. Pour Gonin, ce serait même une contre-indication au traitement. Cependant,

nous avons une observation difficile à interpréter dans laquelle nous avons assisté à la régression d'un souffle systolique ancien. Dans l'obs. 22, l'enfant en était à sa 3^{ème} hospitalisation pour maladie mitrale avec signes discrets de décompensation cardiaque, le souffle était déjà constaté lors de ses hospitalisations antérieures. 12 jours après l'institution du traitement on notait son atténuation; on ne le retrouvait plus qu'en décubitus latéral gauche. Un mois et demie après, il y avait disparition du souffle systolique de même que du bruit de galop et de la tachycardie.

2- Pour les souffles d'apparition récente : Nos observations sont un peu différentes. Sur II cardites de primo-invasion, nous avons noté :

2 fois la disparition du souffle systolique

9 fois sa persistance.

a- persistance des souffles :

9 enfants étaient porteurs d'un souffle systolique de pointe à leur entrée.

Il est resté inchangé alors que l'atteinte cardiaque récente datait d'environ :

- 1 mois dans les obs. 7, 9, 13.

- 15 jour dans les obs. 3, 8, 11

- Quelques jours dans l'obs. 2

- 10 jours dans l'obs. 25.

- 8 jours dans l'obs. 16.

b- Disparition des souffles : (2 obs.)

Obs. 21 Crises de R.A.A. successives chez un enfant suivi régulièrement par son médecin qui n'a jamais constaté d'atteinte cardiaque avant son hospitalisation. Le traitement hormonal est institué 16 jours après l'apparition du souffle. Après 24 jours de Cortisone on ne le retrouvait plus.

Obs. 26 : Le traitement est institué dans le mois qui a suivi l'atteinte articulaire. Après un mois de Cortisone, on notait la disparition du souffle systolique.

Dans les valvulites dont on soupçonne l'installation dans les premières semaines d'un R.A.A. (moins de 15 jours en général) des observations indiscutables ont été publiées où il est fait état de la disparition sous traitement hormonal de souffle diastolique et souffle systolique de points dont l'organicité paraissait certaine (Massel, Warren, Hench, Mac Ewen, Jossierand pour les cardites récentes de 8 jours). Coste, enfin, obtient 8 guérisons sur 10 cardites récentes.

Dans notre cas, la proportion est bien faible (2 sur II). De plus comment démontrer que le souffle récent de l'obs. 26 disparu sous l'effet du traitement hormonal est la traduction d'une lésion valvulaire organisée ? L'interprétation reste litigieuse. Est-ce une endocardite ? Est-ce une myocardite ? Même sur cette lésion considérée comme endocarditique, traitée presque au moment même où elle s'est installée, il est difficile de juger de l'action de la corticothérapie.

En fait, les observations sont peu nombreuses où A.C.T.H. et cortisone ont paru effacer le souffle d'apparence récente et de signification valvulaire. Bach apportant les résultats de Marquezy note sur 16 cas de primo-invasion, 3 disparitions de souffle systolique. Ces résultats sont comparables aux nôtres ; à côté des cas heureux les échecs sont nombreux. D'autre part ces faits étaient connus avant l'hormonothérapie le souffle systolique disparu après une première atteinte pouvait éventuellement ne reparaître jamais l'enfant rester indemne de toute atteinte cardiaque. Bardier a vu apparaître et disparaître sous salicylate un souffle d'insuffisance aortique avant la fin de la cure.

Nous voyons donc que ce sont les souffles systoliques de pointe qui sont le plus susceptibles de disparaître sous traitement hormonal : souffles dont la nature lésionnelle ne peut être vérifiée. Quand au souffle diastolique il n'a jamais régressé dans nos observations même lorsque le traitement a été entrepris le jour de son apparition (obs. 23).

3. installations de souffles définitifs au cours du traitement :

Le traitement hormonal n'a pas empêché dans 3 cas la constitution d'une insuffisance aortique définitive.

Obs. 15 : Pancardite rhumatismale : après 8 jours de traitement apparition d'un souffle diastolique au niveau de la région parasternale droite.

Obs. 3 : Dans une cardite de primo-invasion avec souffle systolique apexien : apparition d'un souffle diastolique sous A.C.T.E. instituée 50 jours après le début des phénomènes articulaires. Il est juste de dire dans ce cas que l'atteinte rhumatismale évoluait depuis près deux mois lorsque le traitement hormonal fut mis en œuvre, et qu'il était institué depuis sept jours lorsque s'est constituée la lésion aortique.

Nous ne retiendrons pas l'obs. 24 où l'apparition du souffle diastolique a suivi de très près le début du traitement. Il ne faut pas de même retenir l'obs. 23 où la localisation sigmoïdienne aortique a été constatée le jour même de l'institution du traitement. 10 jours après, on notait l'apparition d'une pancardite rhumatismale malgré une dose quotidienne de 100 mg de Cortisone. A la fin du traitement, le souffle diastolique persistait.

Nous ne sommes pas les premiers à signaler ces faits. Plusieurs auteurs ont vu se constituer des valvulites pendant la cure hormonale. Pont, Annino ont rapporté des observations de cardites rhumatismales au cours et en dépit du traitement hormonal par A.C.T.H. intensif et prolongé. Ces mêmes remarques ont été faites par Ravault, Fraisse, par J. Marie qui a constaté une double lésion mitro-aortique malgré un traitement entrepris au 4^{ème} jour d'une crise de R.A.A.

Mais de telles observations ne sont pas aussi fréquentes qu'on peut le penser. Debre, Mozziconacci ne voient pas de signes de cardite apparaître 48 heures après l'installation du traitement dans les cas récents. Il en est de même pour Coste, Oury qui n'ont jamais observé d'évolutivité cardiaque fâcheuse ou de souffles surajoutés après 2 à 3 jours de traitement.

4. Rechute (obs. 3, 12, 19)

Chez 3 de nos malades qui ont fait des rechutes après traitement hormonal, nous n'avons constaté aucun signe cardiaque nouveau. C'est aussi l'opinion de Debre. Babre au contraire a observé des lésions cardiaques nouvelles lors des rechutes, de même que Chaptal pour qui ces lésions ont résisté au traitement hormonal.

En résumé : Nous pouvons déduire de ces observations les conclusions suivantes :

1- A part une observation où nous avons vu régresser un souffle d'insuffisance mitrale ancienne, les lésions valvulaires constituées lors d'une atteinte rhumatismale antérieure ne sont pas influencées par le traitement hormonal.

2- Les souffles d'apparition récente ont rarement régressé. S'ils ont disparu complètement chez deux de nos malades, nous ne pouvons affirmer d'une part, leur caractère lésionnel, d'autre part, l'intégrité définitive des valvules après l'existence de ces souffles ; il faudrait un recul de trois ans, une sténose mitrale pouvant se constituer après ce délai.

3- Les souffles organiques constitués lors de la poussée actuelle plus de deux semaines après l'institution du traitement ne régressent pas (dans nos observations les souffles influencés par l'A.C.T.H. dataient de 15 jours environ) par l'A.C.T.H. dataient de 15 jours environ). Néanmoins ce n'est pas une règle et nous avons vu une atteinte récente datent de 8 jours seulement rebelle au traitement.

4- Sous traitement hormonal on peut voir de nouvelles lésions valvulaires (souffle d'I.A.) mais lors des rechutes les lésions valvulaires sont nombreuses, nous ne pouvons en tirer une conclusion définitive.

5- L'hormonothérapie comparée au salicylate a une action à peu près identique sur les souffles cardiaques. Dans la plupart des cas ils persistent et l'évolution la plus favorable est le statu quo, ils disparaissent rarement même après un traitement précoce. En matière de souffle systolique rien d'impossible ni de propre à l'hormonothérapie, néanmoins un préjugé favorable peut lui être

accordé à la phase de constitution des valvulites dont quelques unes ont été indiscutablement guéries.

C. Les signes d'atteinte du myocarde :

Les signes de myocardite étaient assez fréquents dans nos observations ; n'ont été soumis au traitement hormonal que des malades présentant des signes d'asystolie inflammatoire à l'exclusion d'asystolie mécanique.

a) Le bruit de galop : il existait chez 9 de nos malades. Sous l'effet du traitement : il a persisté dans un cas de pancardite rhumatismale avec insuffisance cardiaque totale (obs. 19).

Il a disparu chez les 8 autres malades avec des délais variables après la mise en œuvre du traitement :

en 5 jours dans l'obs. 25.

en 7 jours dans l'obs. 24.

en 8 jours dans l'obs. 21.

en 10 jours dans l'obs. 13.

en 12 jours dans l'obs. 22.

en 16 jours dans l'obs. 23.

A la fin du traitement dans l'obs. 12.

20 jours après l'arrêt du traitement dans l'obs. 20.

Debre donne les chiffres de 5 à 10 jours, de même que Mozziconacci, Caramanian. Des constatations analogues ont été faites dans les observations publiées par Bardier, Coste, Josserand qui notent la disparition du bruit de galop au bout de 2 à 3 jours. Pour Ravault au contraire, le bruit de galop se maintient en fin de cure, il a disparu chez 4 malades sur 11.

A la lumière de ces observations l'action de la Cortisone sur la myocardite parait donc infidèle. Mais il y a souvent dissociation entre le bruit de galop et les signes physique d'insuffisance cardiaque. On ne peut baser le critère de guérison sur le bruit de galop qui peut persister isolé chez des malades très améliorés ; ce sont les cas où il a paru résister un peu plus longtemps au traitement.

b) Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque :

Dyspnée, œdème, épanchement pleural, hépatomégalie, existaient chez 16 de nos malades sur 27. Nous avons noté :

Dans 7 observations : une disparition complète des signes d'insuffisance cardiaque sous l'effet du traitement. Les signes, discrets dans les obs. 21 et 22, étaient assez accentués dans les obs. 6, 11, 12, 23, 24.

Dans 5 observations : une régression partielle. Il persistait soit un gros foie un peu douloureux, soit un léger œdème, soit un encombrement pulmonaire (obs. 13, 14, 17, 18, 25).

Dans 4 observations : une persistance de ces signes qui ont même évolué vers l'insuffisance cardiaque évolutive fatale (obs. 8, 10, 19, 20).

Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque s'améliorent plus lentement que les signes fonctionnels et généraux. Il faut en moyenne 2 à 4 semaines pour leur disparition complète. Tous les auteurs ont rapporté de partielles améliorations avec disparition des œdèmes et des signes de stase pulmonaire et hépatique (Coste, Mozziconacci, Massel, Warren, Brochner).

Mais c'est surtout dans les cas où les signes d'insuffisance cardiaque sont graves et semble menacer la vie des malades que l'action du traitement les fait régresser de façon spectaculaire (obs. 6, 11, 12, 23) : même lorsque des légers signes ont persisté le changement a été très sensible (obs : 13, 14, 23 c'est l'avis de Bricaire, Marhieu, Kuttner. Cette action de l'hormonothérapie est d'autant plus sûre que le rhumatisme cardiaque est récent. Nos observations confirment cette règle.

Sur 9 I.C. présentes, nous avons eu :

5 succès complets (6, 11, 12, 21, 24).

2 régressions partielles (13, 25).

2 échecs (obs. 8, 10).

Sur 7 I. C. anciennes :

2 régressions totales (obs. 22, 23) dans l'obs. 22 les signes de décompensation cardiaque dataient de 3 ans.

3 améliorations partielles (obs. 14, 17, 18).

2 échecs (obs. 19, 20).

Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs. Bardier sur 6 pancardites avec I.C. récente a noté 5 améliorations totales ; sur 2 pancardites anciennes : 1 échec, une amélioration partielle.

Keith et Neill ont noté sur deux pancardites récentes, deux succès.

Mais ceci n'est pas absolu et nous avons vu une insuffisance cardiaque récente persister en partie : il est vrai que les signes étaient très accentués ; et une insuffisance cardiaque ancienne avec poussées récidivantes d'asystolie (obs. 23) réagir de façon étonnante à la corticothérapie.

Nous avons utilisé l'hormonothérapie même dans les cas de rhumatisme cardiaque malin avec eodeme important bien que Cortisone et A.C.T.H. aient tendance à favoriser la rétention hydrosaline. Nous avons associé la digitaline et les diurétiques mercuriels.

En résumé

L'hormonothérapie sans avoir une action constante et définitive a eu l'avantage de stopper la poussée évolutive en cours surtout lorsque les signes d'insuffisance cardiaque n'étaient pas d'origine mécanique. Le taux des échecs paraît nettement inférieur à celui qu'il aurait dû être en cas d'abstention. Ces mêmes succès ont été rapportés par la plupart des autres auteurs (Debre, Massel, Warren, Ravault).

Chapitre VI

Résultats du traitement

Nous venons d'analyser l'action du traitement hormonal sur les manifestations de la maladie de Bouillaud considérées isolément. Nous nous proposons maintenant d'étudier d'une manière plus synthétique l'action de ce traitement sur les différentes formes cliniques de l'affection. De là découleront ses indications.

Dans la série de 27 malades, nous avons pu, en fin de traitement, conclure globalement de la façon suivante :

23 résultats favorables ou moyens (85 %)

4 échecs

1. L'action du traitement sur les endocardites simples (7 obs.)

Sur 7 endocardites :

a) 6 malades ont été traités lors de leur première atteinte cardiaque après un temps oscillant entre 8 jours et un mois. Pour 5 d'entre eux, l'atteinte cardiaque coïncidait avec la première poussée rhumatismale.

1 de ces malades a guéri sans séquelle cardiaque (obs. 26) :

L'atteinte endocarditique était isolée, les résultats immédiats ont été favorables avec disparition du souffle systolique. La guérison nous semble totale clinique et biologique. Chez ce malade la poussée rhumatismale était récente.

5 ont été améliorés et stabilisés (obs. 1, 2, 7, 9, 16) :
Le traitement a stoppé la poussée évolutive. On note ici la persistance des souffles bien que l'endocardite soit récente. Pour 3 d'entre eux le traitement ayant été trop court et les doses d'A.C.T.H. trop faibles (1, 2, 16) nous ne pouvons tirer aucune conclusion.

B) Un enfant était porteur d'une endocardite ancienne (obs. 27). Nous avons obtenu ici une amélioration très nette mais la lésion valvulaire a persisté.

Au total, sur 7 endocardites, nous avons eu :

4 succès : 1 avec disparition du souffle systolique

3 stabilisations.

3 résultats impossibles à juger (doses d'A.C.T.H. faibles et traitement trop court du fait du retrait du malade).

2. L'action sur les endomyocardites (13 obs.)

Sur 13 endomyocardites :

a) 6 endomyocardites récentes (obs. 3, 4, 5, 13, 15, 21) dont 5 coïncidaient une première atteinte. Nous avons obtenu :

Une guérison totale avec disparition du souffle systolique (obs. 21)

Les 5 autres malades ont été améliorés et stabilisés avec persistance de légers signes d'insuffisance cardiaque pour 2 d'entre eux. Nous avons noté dans un cas remaniement des lésions (apparition d'un souffle d'I.A. dans l'observation 3).

b) 7 endomyocardites récurrentes (obs. 6, 12, 14, 17, 18, 22, 24) : Nous avons obtenu :

- Une guérison sans séquelle cardiaque (obs. 22)

- 5 améliorations partielles (6, 12, 14, 17, 24)

- Un résultat impossible à juger (obs. 18)

Les signes de myocardite (tachycardie, galop) ont été dans tous les cas améliorés. Le bruit de galop a disparu chaque fois, les signes d'atteinte valvulaire ont été dans la plupart des cas peu

modifiés. Nous avons vu cependant deux fois la disparition du souffle systolique (obs. 21, 22) et une fois l'apparition d'un souffle d'I.A. dans l'obs. 24.

Partout ailleurs, les signes d'organicité déjà ancienne n'ont à aucun moment présenté de variations. Les signes d'insuffisance cardiaque ont régressé chez presque tous les malades sauf pour deux d'entre eux, chez qui on retrouvait quelques séquelles à la fin traitement (obs. 14, 17).

Au total sur 13 endomyocardites nous avons obtenu :

- 10 stabilisations
- 2 guérisons sans séquelle cardiaque
- 1 résultat impossible à juger

3. L'action sur les pancardites (7 obs.) :

L'atteinte des trois tuniques du cœur (péricarde, endocarde, myocarde) a chaque fois revêtu un tableau extrêmement sévère manquant la vie du malade. Nous avons noté cependant :

- 3 succès
- 4 échecs

a) Les résultats favorables (obs. 11, 15, 23) : Les signes de péricardite ont chaque fois régressé de même que les signes d'atteinte des autres tuniques. Le pronostic immédiat a été modifié, et nous avons la certitude que l'hormonothérapie a permis à ces malades de doubler un cap qui semblait infranchissable. En particulier dans l'obs. 23, nous avons vu une pancardite évolutive apparaître et s'améliorer au cours de la cure hormonale avec régression de la péricardite, de la myocardite, mais les souffles valvulaires ont persisté.

b) Les échecs (obs. 8, 10, 19, 20) : Si les résultats de l'hormonothérapie ont été fâcheux chez 4 de nos malades, c'est que l'indication n'était pas tout à fait formelle et que l'A.C.T.H. considérée comme la dernière ressource thérapeutique a été donnée à des doses souvent trop faibles.

Dans l'observation 8 : Dans un rhumatisme cardiaque évolutif avec asystolie hépatique rapide, le traitement institué pendant 2 jours seulement comprenait des doses trop faibles (25 mg par jour) pour avoir joué un rôle dans l'évolution dramatique.

Dans l'obs. 19 : La scène a été dominée par l'évolution mécanique. Deux mois de traitement ont pu juguler les signes d'évolutivité qui ont repris dès l'arrêt de l'A.C.T.H. pendant la deuxième cure s'est constitués une pancardite terminale avec accentuation des signes d'insuffisance cardiaque.

Dans l'obs. 20 : Une pancardite terminale surajoutée à une lésion double de l'orifice aortique et mitral sous traitement hormonal. Les signes d'insuffisance cardiaque ont continué à évoluer accompagnés d'un purpura généralisé.

Dans l'obs. 10 : Nous avons eu l'impression que le traitement a été néfaste sur cette pancardite rhumatismale. La réascension thermique, l'apparition de douleurs abdominales ont nécessité la suspension du traitement.

Chez les 23 malades guéris ou stabilisés, tous les signes d'évolutivité rhumatismale (température, vitesse de sédimentation, arthrites) ont répondu de façon d'autant plus nette que la poussée était plus récente et d'allure plus franche.

Incidents du traitement

Dans toutes nos observations pour des traitements ayant duré de 18 jours à 3 mois, et pour des doses quotidiennes allant de 50 à 150 mg de Cortisone et 25 à 75 mg d'A.C.T.H., nous n'avons pas observé d'accident grave imputable au traitement.

Les incidents survenus chez nos malades furent en général bénins. Ce sont ceux qui relèvent des retentions hydrosalines :

- facies lunaires et gains pondéraux allant de 2 à 4 kg à la fin de la cure.
- Œdème discret des membres inférieurs dans une observation.

Par ailleurs, nous avons noté quelques autres troubles : Des glycosuries légères et transitoires avec diminution du potassium

sanguin, des modifications variées telles que purpura à la phase terminale de la maladie (obs. 20) ; des placards érythémateux sur les jambes (obs. 13) ; des signes d'épuisement corticosurrénalien (obs. 6, 13).

Plus rares furent les accidents liés au traitement. Nous avons assisté notamment à l'apparition de douleurs abdominales intenses accompagnées d'une élévation thermique nécessitant l'arrêt du traitement (obs. 8).

Nous n'avons vu survenir dans ce lot de malades ni élévation tensionnelle importante donnant des accidents, ni l'apparition d'une greffe d'Osler. Nous n'avons pas observé non plus d'accident thrombo-embolique, de troubles nerveux, de manifestations graves d'hypercorticisme.

Si le risque d'accident réel existe, il ne doit pas restreindre l'utilisation de l'A.C.T.H. et la Cortisone, car la plupart des ces risques peuvent être évités par une surveillance attentive ; la suspension du traitement, l'association d'antibiotiques, le régime déchloruré, l'administration systématique de chlorure de potassium.

Chapitre VII

Indications du traitement

De l'analyse des résultats que nous venons d'exposer, il ressort en définitive, que l'indication du traitement hormonal de la maladie de Bouillaud doit être posée en fonction de deux données essentielles.

- 1- La forme clonique de l'affection
- 2- L'âge supposé des lésions cardiaques.

A- Les formes articulaires pures de la maladie de Bouillaud

Il n'en existait pas dans notre série de cas et leur relative rareté chez l'enfant est bien connue. Nous pensons qu'elles doivent être soumises au traitement hormonal dans l'espoir d'éviter la détermination cardiaque, car le risque du traitement est inférieur en regard d'une menace éventuelle de cardite. Aucune étude statistique suffisamment étendue n'a encore, à notre connaissance, fait savoir si cet espoir est justifié.

B- L'endocardite Rhumatismale simple

Il s'agit à notre sens de malades présentant des signes d'évolutivité rhumatismale (arthrites, fièvre, élévation de la V.S.) et chez qui on constate l'existence d'un souffle cardiaque, à l'exclusion de signes cardiaques ou périphériques d'asystolie. Ici l'indication de l'hormonothérapie doit être nuancée.

Tantôt en effet il s'agit d'un souffle de lésion valvulaire de constatation déjà ancienne. On ne peut espérer du traitement hormonal qu'une stabilisation de la poussée évolutive, et seulement d'une manière plus ou moins exceptionnelle, et sujette à caution, la guérison de la lésion valvulaire. L'hormonothérapie dans ces formes, dont le risque vital n'apparaît pas très grand, n'est pas indiquée. Ces formes demeurent justiciables du traitement salicylé classique sous réserve d'une surveillance extrêmement attentive de façon à instaurer le traitement hormonal si elles se révèlent salicylo-résistantes ou si se produit une aggravation des lésions cardiaques.

Dans d'autres cas, l'atteinte cardiaque est manifestement récente, le souffle systolique de pointe vient d'apparaître. L'indication de l'hormonothérapie est ici formelle. La disparition des souffles systolique manifestement organiques sous son influence, constatée à trois reprises (obs. 21, 22, 26) démontre qu'elle ne peut empêcher, du moins dans l'immédiat, la constitution de lésions cardiaques définitives.

C- l'Endomyocardite rhumatismale

Nous avons groupé sous cette rubrique les cas comportant des signes électriques et cliniques évidents d'atteinte myocarditique et réalisant un degré supérieur de gravité. Ces formes de cardite rhumatismale constituent une indication du traitement hormonal qui s'est montré capable de juguler les manifestations d'insuffisance cardiaque, de stabiliser la poussée évolutive. A.C.T.H. et cortisone ont, ici, une supériorité réelle sur les autres traitements ; tous les cas ne guérissent pas mais sont améliorés plus fréquemment que par le salicylate.

D- Les pancardites rhumatismales

Elles correspondent à des gravissimes où l'atteinte des trois tuniques cardiaques est manifeste. L'indication du traitement hormonal est ici impérieuse. Dans certains cas l'amélioration obtenue a été vraiment spectaculaire et n'aurait pu être apportée par aucune des médications classiques.

Des échecs ont été à vrai dire observés (8, 19, 20). C'était au début de l'utilisation des hormones dans le service. Le traitement

encore mal codifié fut appliqué trop tardivement ou à des doses jugées maintenant trop timorées.

Contre-indications du traitement

1- certaines représentent des contre-indications générales de l'utilisation de l'A.C.T.H. et de la Cortisone. Nous n'y insisterons pas. Ce sont tous les états pathologiques pouvant être sérieusement aggravés par la cortico-thérapie ; les états de défaillance cardiaque grave avancée, les troubles psychiques importants, le diabète grave, l'insuffisance rénale accentuée, les infections locales ou générales.

2- D'autres sont liées à deux principaux facteurs :

L'existence d'une greffe bactérienne constitue une contre-indication évidente au moins lorsqu'il s'agit d'une forme à hémoculture positive. L'hormonothérapie a dans certaines observations paru responsable de cette complication. Ces éventualités n'ont jamais été réalisées dans cette série de malades.

La prédominance des facteurs mécaniques à l'origine de la défaillance cardiaque. Cette forme d'asystolie purement mécanique avec des lésions fixées non remaniées par un processus infectieux demeure très rare chez l'enfant atteint de maladie de Bouillaud.

Nous pouvons dire enfin que le traitement est inutile dans l'intervalle des poussées rhumatismales, et discuté dans les lésions valvulaires anciennes, cicatricielles récidivant sous la forme d'une endocardite apparemment pure.

Dans certains cas le pronostic vital du rhumatisme cardiaque l'emporte sur ces contre-indications et il arrive qu'on doive instituer malgré leur existence les traitements hormonaux.

Chapitre VIII

Conclusion

Au cours des années 1952-1953, 27 enfants admis à la clinique médicale infantile de la Faculté pour maladie de Bouillaud ont été soumis au traitement par l'A.C.T.H. et la Cortisone.

9 malades à l'occasion d'une première atteinte rhumatismale déjà compliqué de cardite (obs. 2, 3, 7, 8, 9, 11, 13, 16, 26).

15 autres enfants avaient subi antérieurement les atteintes de la maladie de Bouillaud :

4 en étaient à leur 4^{ème} attaque de R.A.A. (obs. 17, 18, 19, 21)

6 en étaient à leur 3^{ème} attaque de R.A.A. (obs. 5, 6, 12, 14, 24)

5 en étaient à leur 2^{ème} attaque de R.A.A. (obs. 1, 10, 15, 20, 23)

Dans les observations 4, 22, 25, on ne retrouvait aucun antécédent rhumatismal.

Tous ces malades présentaient à leur entrée dans le service, des signes de cardiopathie rhumatismale évolutive. Certains furent soumis d'emblée au traitement hormonal, les autres après essai et échec des traitements classiques.

1- Sur les manifestations inflammatoires : A.C.T.H. et Cortisone nous ont paru avoir une action indiscutable. L'apyrexie revient en 3 à 4 jours, les signes biologiques évoluent vers la normale, la V.S. est réduite plus aisément qu'avec la médication classique.

2- Les manifestations cardiaques une fois installées, n'ont pas une évolution aussi régulièrement favorable. L'action de la médication hormonale sur les cardites rhumatismales varie en fonction de la nature et de l'âge des lésions telles qu'on peut les apprécier cliniquement.

La péricardite régresse plus rapidement qu'avec le salicylate. La myocardite peut céder. Quand à l'endocardite son évolution est un peu différente.

Les cardites récentes telles qu'elles se rencontrent au cours d'une première crise de R.A.A. ont plus de chance d'être favorablement influencées que les lésions en cours de réactivation. Le traitement hormonal est indiqué dans de telles formes encore que l'on doit attendre des effets inconstants sur les valvulites en cours d'installation. Le souffle systolique peut disparaître mais le souffle diastolique dont la régression aurait plus de valeur quant à l'efficacité thérapeutique persiste toujours.

Les cardites sévères, endomyocardites, pancardites accompagnées de scène de défaillance cardiaque sont une indication formelle au traitement qui a une supériorité indiscutable sur le salicylate. Mais les résultats dépendent de l'intensité de la poussée évolutive, de l'état antérieur du cœur, de l'ancienneté des lésions, de la précocité du traitement.

La solidité de ces résultats dépend en grande partie de la conduite thérapeutique. La médication hormonale ne s'adresse qu'à la crise rhumatismale dont elle ne fait que suspendre les manifestations inflammatoires nocives. Aussi toute interruption du traitement avant la fin du cycle évolutif spontané de l'attaque rhumatismale est suivie d'une reprise des phénomènes inflammatoires. L'usage de doses plus fortes et de cures longues couvrant tout le temps de l'onde évolutive doit pouvoir diminuer dans une large proportion le risque des rechutes. La surveillance des tests d'évolutivité (T°, VS) doit être obligatoirement longue.

Mais il ne semble pas que ce traitement, mette le malade à l'abri de rechutes ultérieures. On ne peut espérer modifier l'évolution de la maladie en supprimant la poussée évolutive. L'hormonothérapie "n'immunise" pas et les récurrences restent identiques.

3- Le problème fondamental posé par l'emploi de l'A.C.T.H. et de la Cortisone est la valeur préventive de ces hormones sur les lésions cardiaques.

Notre tendance actuelle serait de traiter tous les cas de R.A.A. pur par A.C.T.H. et Cortisone en espérant éviter les déterminations cardiaques sans pouvoir apporter d'argument statistique à l'appui de cette position.

4- Nous voyons donc que pour une efficacité maximum de l'hormonothérapie, il faut que le traitement :

- 1- Soit entrepris précocement dès les premières manifestations de R.A.A., avant l'apparition de toute atteinte cardiaque et dans de but de la prévenir ;
- 2- Qu'il couvre au moins toute l'onde évolutive ;
- 3- Qu'il ne soit interrompu qu'après le retour à la normale de tous les signes d'évolutivité ;
- 4- Qu'il soit repris dès que survient une autre poussée.
- 5- La Cortisone par voie buccale d'un maniement facile permet une extension thérapeutique plus grande et sans aucun incident avec des résultats équivalents.
- 6- Il apparait qu'A.C.T.H. et cortisone représentent dans la thérapeutique de la maladie de Bouillaud avec localisation cardiaque, un progrès important, progrès d'autant plus intéressant que la cortisone est la première médication qui air une action à l'égard des réactions de l'organisme. On s'éloigne de la thérapeutique étiologique, un chapitre d'avenir, d'importance majeure est à l'étude, celui de la thérapeutique du terrain.

Annexe

Observations

- 1. Les endocardites simples (7 observations)**
- 2. Les endomyocardites (13 observations)**
- 3. Les pancardites (7 observations)**

62
Blanche

1. Les endocardites simples (7 obs.)

Obs. : 1, 2, 7, 9, 16, 26, 27

Observation I

A... Fatma – 12ans

Entrée le 5/7/51

Sortie le 22/7/51

Malade indigène, âgée de 12 ans, entrée dans le service pour douleurs articulaires.

Le début remonte à 3 jours marqué par :

- Une élévation thermique à 39°.
- Des troubles digestifs avec nuancées et vomissements.
- Des douleurs lombaires.

Le lendemain : apparition de phénomènes douloureux articulaires au niveau du genou droit et de la tibiotarsienne droite. Le jour suivant : atteinte de genou gauche.

A l'entrée, les phénomènes fluxionnaires ont en partie régressé. Le genou G est augmenté de volume, la palpation réveille une douleur au niveau des insertions ligamentaires. Il en est de même au genou D, mais les signes sont moins marqués.

L'Etat général est assez bien conservé, on retrouve dans les antécédents une première atteinte de R.A.A. 3 ans auparavant sans atteinte cardiaque.

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : bruits rapides, légèrement assourdis.

A la pointe souffle systolique de timbre rude irradiant peu sous l'aisselle.

A la base même souffle plus doux.

Pouls : accéléré à 120, mieux frappé à D qu'à G.

T.A. : 9,5 – 6 à droite ; 8,6 gauche.

Aucun signe de décompensation, foie légèrement douloureux, de dimension normale.

Rien à signaler à l'exploration des autres appareils.

Dès l'entrée on institue un traitement hormonal.

A.C.T.H. du 5 au 17 juillet 1951.

50 mmg/jour pendant ... 4 jours.

25mmg/jour pendant ... 8 jours.

soit 12 jours de traitement.

On associe le chloramonic : 6 comprimés/ jours.

Et salicylate : 6 gr/ jour.

Résultats :

L'effet sur les arthrites est immédiat : Disparition complète de la douleur et de la contracture locale : diminution des phénomènes fluxionnaires, le lendemain ; seul persiste un léger choc rotulien à G.

La température : 39° à l'entrée, tombe dès les premiers jours mais oscillante : 37°5 le matin ... 38° le soir jusqu'à la sortie.

V.S. 70 mm à l'entrée : n'a pas été appréciés à la sortie.

Cœur : Même souffle systolique de pointe de timbre moins rude. Les bruits du cœur restent sourds avec quelques Extra-systoles.

Par ailleurs : augmentation de poids (31 kgs 500 – 34 kgs 200 en 17 jours) de la diurèse (de 500 cc à 1 litre jusqu'à 3 litres par jours) le 19 juillet.

Au total :

Deuxième atteinte de R.A.A. avec souffle systolique de pointe traité par A.C.T.H. et Salicylate pendant 12 jours.

Amélioration des phénomènes articulaires, mais persistance du souffle systolique et d'une fébricule : aucune conclusion possible la malade sort sur la demande de ses parents avant la fin du traitement.

Observation II

V... Arlette 11 ans

Entrée le 8/5/51

Sortie le 3/6/51

Malade européenne âgé de 11 ans, entrée pour première crise de R.A.A.

Début : 5 jours ; marqué par fluxions successives du genou G., du genou D. et de la cheville droite. T° élevée.

A l'entrée : signes articulaires discrets : légère inflammation locale périrotulienne, pas de douleur à la pression des insertions musculaires. La cheville droite indemne. Enfant asthénie. T° 40°.

Appareil cardio-vasculaire

Cœur : Bruits assourdis, souffles proto-systolique : de pointe, sans irradiation.

Deuxième bruit aortique bien frappé à la base.

Rien à signaler à l'examen des autres appareils.

On institue immédiatement un traitement au salicylate : 3 grs par jour pendant 14 jours (du 8 au 22/5/51) : La température diminue, mais la persistance d'une fébricule et du souffle systolique on décide le traitement hormonal du 20/5/51 au 3/6/51 :

A.C.T.H. : 50 mmg/jour pendant 5 jours

25 mmg/jour pendant 8 jours associé au chloramonic : 3 comprimés par jour, soit 13 jours de traitement.

On pratique auparavant un test de Thorn le 18/5/51 qui se révèle satisfaisant. E.C.G. le 26/5/51 : Normal, pas de modification de P, ni d'allongement de P.R. le K Sanguin, à la même date est à 0,332.

Glycémie normale.

Résultats :

La température qui était autour de 37°5 à la fin du traitement salicylé, augmente sous A.C.T.H. jusqu'à 38°.

V.S 77 mm à l'entrée n'a pas été pratiquée à la sortie.

Poids stationnaire. (25 kg 400).

Au total :

Première atteinte de R.A.A. avec souffle systolique de pointe traité à l'A.C.T.H. pendant 13 jours. Persistance à la sortie d'une légère fébricule et des signes d'atteinte cardiaque.

Aucune conclusion possible (la malade sort avant la fin de la cure).

Observation VII

M... Jacques 8 ans

Entrée le 6/4/52

Sorti le 1/7/52

Enfant européen âgé de 8 ans entré dans le service le 6 Avril 1952 à la fin d'une crise évolutive de R.A.A. de première atteinte ayant débuté un mois avant (le 7 mars 1952) par une angine rouge.

T° élevée – arthralgies généralisées.

20 mars 1952 : apparition d'un souffle systolique de pointe.

21 mars 1952 : hémichorée droite.

Traitement, salifère pendant 10 jours, sans résultats ; l'enfant est alors hospitalisé.

A l'entrée : signes articulaires frustes.

Appareil cardio-vasculaire

Cœur : Souffle systolique de pointe, pas de signe de décompensation cardiaque, diurèse normale.

Pouls : 96

T. A. : 9 1/2 4

E.C.G. : Rythme sinusal régulier, espace P.R normal, onde P diphasique en D2 négative en D3 V.F les axes QES en situation intermédiaire.

Quelques jours après un autre ECG montre une déviation à gauche de l'axe P sans signe net d'hypertrophie auriculaire.

Température : 37°5 ... 38°

V .S. : 10 mm

T. de thorn favorable.

Traitement :

A.C.T.H 50 mmg le premier jour.

75 mmg les jours suivants, pendant 20 jours

Résultats persistance des mouvements choréiques du côté droit sans aucune modification.

Cœur : souffle systolique de pointe inchangé.

Pouls : Identique.

V. S. : 5 mm.

T° stationnaire.

Gain pondéral : 2 Kgs, aucun signe d'intolérance. Devant l'inactivité de l'A.C.T.H. on met le malade à l'antipyrine et au gardénal qui amènent une amélioration des mouvements choréiques.

En résumé :

Hémichorée rhumatismale avec atteinte articulaire et cardiaque, hospitalisé à la fin d'une crise évolutive, persistance du souffle systolique.

Observation IX

A... Brahim 9 ans

Entrée le 29/11/52

Sorti le 2/5/52

Malade indigène, âgé 9 ans, entré dans le service pour cardiopathie rhumatismale.

Début : 2 mois (janvier 52) marqué par une angine blanche avec adénopathie. T° élevée. Le malade entrait alors au préventorium de Château-Béraud, une semaine après, tout rentre dans l'ordre.

Il y a 15 jours : l'enfant fait une angine rouge avec fièvre ; en même temps apparaissent :

- Une polyarthrite des genoux, coudes, poignets
- Un souffle systolique de points à l'examen du cœur.

Traitement : aspirine 1,5 gr. Par jour pendant 5 jours. Il est alors évacué dans notre Service.

A l'entrée : les phénomènes articulaires ont complètement disparus ; enfant fébrile présentant une adénopathie sous maxillaire gauche.

Appareil cardio-vasculaire.

Cœur : souffle systolique de pointe avec éclat du 2° bruit au foyer aortique.

Pouls : Rapide 108, T.A. 8/4

Trait : Salicylate IV. 1g/j.

Gentisate 10 G/j. ... pendant 20 jours.

Vit. C

Les signes cardiaques ne sont pas modifiés : la tachycardie augmente (pouls à 120)

T.A. : 9/6

La diurèse diminue.

Les signes d'évolutivité s'accroissent :

La V.S est à 80 mm.

La T° est à 38° 5°.

Devant l'aggravation des signes inflammatoires, on décide un traitement à l'A.C.T.H.

On fait auparavant :

1 Test de Thorn ; très favorable

1 E.C.G. : ondes P mitrales avec PQ normal. Axe Q.R.S. fortement dévié à G. sans signe de surcharge ventriculaire.

Complexes ventriculaires normaux.

1 F. N. : G.R. 4.200.000

G.B 10.400

Polynucléose 44

Traitement hormonal

A.C.T.H. 25 mg le premier jour du 21/3/52 au 16/4/52

50 mg les jours suivants.

Pénicilline : 1 million par jour.

Chophytol.

Chloramonic.

Résultats :

S.G. T° normale au bout de quelques jours.

V.S. passe de 80 à 8 m/m en trois semaines.

Résultats :

S.G. T° normale au bout de quelques jours.

V.S. passe de 80 à 8 m/m en trois semaines.

Appareil cardio-vasculaire

Aucune modification des signes stéthacoustiques du cœur.

Pouls : 96

T. A. : 8-5

E.C.G. : identique au précédent.

Diurèse augmentée à deux litres : urine normale.

Par ailleurs : Urée sanguine : 0,23

Glycémie : 0,80

Chlore plasmatique : 3,73

Chlore globulaire : 1,95

G/P = 0,52

Test de Thorn

Aucun incident n'est signalé ; on note un gain pondéral de 3 kg 100, un faciès très arrondi, nettement lunaire.

En résumé :

Il semble, après échec du traitement au salicylate que l'A.C.T.H. ait stoppé en près de quatre semaines la poussée évolutive de cette première crise de R.A.A. avec atteinte immédiate de l'endocarde.

Observation XVI

Y... Zohra 7 ans

Entrée le 22/1/52

Sortie le 24/2/52

Enfant indigène âgée de 7 ans, entre dans le service pour R.A.A.

Le début : remonte à 8 jours marqué par une angine accompagnée de fièvre et dysphagie.

Deux jours après l'apparition d'un état fébrile, d'arthralgie généralisée atteignant surtout les genoux, les poignets et les articulations tibio-tarsiennes, amène l'enfant à se faire hospitaliser.

A l'entrée :

Signes articulaires : prédominant aux genoux, imposant une attitude antalgique en flexion ; tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes.

Signes C.V. : Cœur : Tachycardie très importante.

Pouls : 128

Pas de signes de décompensation cardiaque.

Radiographie : cœur d'apparence normale.

E.C.G. : normal

S.G. : T° : 39°6, pas d'érythème ni nodule

V.S : 120 mm

F.N. : G.B. : 19.400

Poly. : 87

Poids : 17 k 400

Test de Thorm très favorable

Traitement institué

A.C.T.H 75 mg par jour pendant 12 jours

Salicylate : 6 gr. par jour

Chloramonic

Résultats du traitement

Signes articulaires : disparition après 2 jours de traitement.

Signes C.V. : Persistance du souffle systolique de pointe avec claquement du deuxième bruit à la base.

Pouls : 84, s'accélère légèrement après la suspension du traitement.

Radiographie : normale.

S.G. : T° : normale au bout de deux jours, mais réascension à 38° après l'arrêt du traitement.

V.S. : passe de 120 à 7 mm en 12 jours, mais s'accélère à 20 à l'arrêt du traitement.

Poids : stationnaire

En résumé

Cardite rhumatismale de première invasion traitée par A.C.T.H pendant 12 jours. Régression des signes d'évolutivité, persistance du souffle endocarditique. Aucune conclusion possible le traitement étant trop court.

Observation XXVI

A... Halima 11 ans

Entrée le 11/2/54

Jeune indigène, âgé de 11 ans, entre dans le service pour douleurs articulaires.

Le début remonte à un mois, marqué par :

Des arthralgies au niveau de la tibiotarsienne gauche, des deux genoux, qui ont été le siège de tuméfactions rouges et douloureuses empêchant la mobilisation des membres inférieurs.

- Une température élevée.

A l'entrée : Les signes articulaires sont peu importants ; il persiste une légère douleur de l'articulation scapulo-humérale G. apparue trois jours avant son entrée.

Aux membres inférieurs, douleurs légères à flexion du pied et du genou gauche.

S.G. : T° 38°

Poids : 27 Kg 400

V.S. : 105 mm

Diurèse : Diminuée avec, à l'examen, quelques leucocytes, cristaux d'urates et phosphates ammoniaco-magnésiens.

F.N. : G.R. : 4.520.000

G.B. : 9.000

Poly. : 60

Signes cardiaques : souffle systolique audible à la pointe irradiant vers la base, râpeux au deuxième E.I.G.

Les jugulaires sont battantes.

Pas de signes de décompensation cardiaque. Le foie est légèrement augmenté de volume, mais dur et douloureux, avec R.H.J.

Pouls : 72

T.A. : 9-5

Telethorax : cœur légèrement étalé à la normale.

Traitement institué.

Cortisone par voie buccale.

100 mg par jour du 13/2/54 au 16/3/54.

Les deux derniers jours, 50 et 25 mg.

La cure dure 33 jours.

On associe pénicilline 500.000 unités par jour,

chloramonic.

chlorure de K.

novurit.

Résultats du traitement

Signes articulaires : disparition en deux jours aux membres supérieurs, en quatre jours aux membres inférieurs.

Signes cardiaques : Le 15/2/54, après deux jours de traitement le souffle systolique ne s'entend plus qu'à la base et légèrement.

Le 17/2/54, apparition d'un dédoublement de B. 2 ne persistant que quelques jours.

Le 12/3/54, après un mois de traitement, **disparition du souffle systolique.**

Le malade ne présente plus aucun signe cardiaque.

Pouls : 72 à l'entrée, s'accélère au cours du traitement (100), se stabilise à 80 à la fin de la cure.

T.A. : inchangée

Signes généraux : T° : chute thermique au bout de deux jours, mais pendant tout le traitement petite fébricule à 37°8, jusqu'à la fin.

V.S. : 105 à l'entrée.

8 mm après 23 jours de traitement.

Poids : 27 kg 400 – 31 kg 400.

F.N . : G.R. 4.416.000.

G.B. 10.000.

Poly. : 72.

L'enfant sort avec un très bon état général.

En résumé :

Endocardite rhumatismale de primo-invasion. Disparition du souffle systolique après un mois de traitement cortisonique.

Observation XXVII

L... Tassadit 14 ans

Entrée le 6/2/54

Enfant âgée de 14 ans, entre pour la troisième fois dans le service pour crise de R.A.A.

Sa première atteinte articulaire remonte au mois de Novembre 1950 : l'enfant est hospitalisé pour mitralite avec prédominance d'I.M. et T° élevée.

Le 28/5/51, elle entre avec le même diagnostic pour 2^{ème} poussée rhumatismale. Elle sort quelques jours après avoir été traitée.

Le 1/2/54 (6 jours avant son entrée), elle présente des douleurs articulaires des coudes accompagnées d'une angine et de céphalée violente. Deux jours après, disparition de ces phénomènes, mais apparition d'arthralgies au niveau des malléoles qui sont rouges oedematies, empêchant la mobilisation.

D'autre part la T° étant élevée, l'enfant est hospitalisée.

A l'entrée : les signes articulaires : ont complètement disparu aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, les articulations coxo-fémorales sont douloureuses à la mobilisation et à la marche. Le genou gauche est également douloureux à la flexion de la jambe et à la rotation externe du membre inférieur gauche. Il existe une légère chaleur locale.

Signes C.V. : Cœur : la pointe bat en dehors de la ligne mamelonnaire dans la 5^{ème} E.I.G.

Souffle systolique râpeux pendant toute la systole, s'étendant en dedans de la ligne malelonnaire.

Le 2^{ème} bruit est calqué.

Pouls : 84.

T.A. : 10, -6.

Pas de signes de décompensation.

Téléthorax : Cœur légèrement augmenté de volume.

S.G. : T° : 39°5

V.S. : 131 mm

F.N. : G.R. : 4.512.000

G.B. : 12.000

Poly. : 83

Poids : 39 kg 600

Urines : normales

Traitement institué : Dès son entrée, on met la malade aux antibiotiques :

Pénicilline : 500.000 unités	} pendant 6 jours
Streptomycine : ogr 50	
Retarcyl : 3 gr par jour	

Les douleurs articulaires disparaissent, la température tombe à 37°4, on met l'enfant au salicylate intraveineux pendant 8 jours.

Mais devant une réascension thermique (38°6) malgré le salicylate I.V. et per os, une V.S. élevé à 87 mm, une oligurie progressive à 350 cc, on décide le traitement hormonal.

Cortisone 100 mg par jour du 21/2/54 au 17/3/54

50 mg par jour pendant 2 jours, puis

25 mg par jour pendant 2 jours.

La cure dure 30 jours. Elle est associée.

Pénicilline 500.000 unités par jour.

Chloramonic et chlorate de K.

Novurit, une injection au cours du traitement.

Résultats du traitement

S.G. : T° : tombe 7 jours après l'administration de la cortisone mais reste oscillante avec des clochers à 37°8-38° pendant toute la durée du traitement.

V.S. : passe de 87 à 5 mm en trois semaines.

Diurèse : elle augmente progressivement jusqu'à I it.5

F.N. : G.R. : 3.800.000.

G. B. : 9.200.

Poly. : 68.

Poids : 38 kg 400 – 41 kg 200.

App. C.V. : il n'y a aucun changement notable, le souffle systolique persiste.

Pouls : reste entre 80 et 90

T.A. : identique.

Il n'y a aucun incident.

En résumé

Troisième poussée de R.A.A. avec lésion cardiaque ancienne sans signes de décompensation chez une malade déjà hospitalisée dans le service.

Sédation des phénomènes inflammatoires, persistance des signes d'endocardite ancienne.

2. Les endomyocardites (13 obs.)

Obs. : 3, 4, 5, 6, 12, 13, 14, 17, 18, 21, 22, 24, 25

Observation III

A... Boudjamaa 11 ans

1^{ère} hospitalisation Entrée le 7/7/51

Sorti le 30/2/52

Enfant indigène âgé de 11 ans entré dans le service pour cardiopathie.

Début : un mois ; marqué par l'apparition des douleurs articulaires des genoux peu importantes qui régressent sous traitement salicylé au bout de quelques jours. Le coude est atteint par la suite (gêne des mouvements de flexion et d'extension. Ces phénomènes disparaissent 3 jours après ; seule persiste une T° légère.

A l'entrée : aucun signe articulaire : malade apyrétique.

Appareil cardio-vasculaire

Cœur : Dyspnée d'effort. Léger souffle systolique apexien, doux, irradiant vers l'aisselle.

Pouls : rapide : 96.

T.A : 10,5 – 5,5.

F.N. : G.R = 5.250.000.

G.B = 9.900.

Quelques jours après son hospitalisation, l'enfant se plaint de céphalées, de douleurs abdominales ; d'autre part :

Poussée fébrile,

Accélération du pouls à 120.

V.S. = 104 mm.

Persistance du souffle systolique, dédoublement de B2.

Traitement : Salicylate = 4 grs/jour pendant 15 jours.

Centisate : 6 grs/jour, pendant 3 jours.

V.S : de 104 passe à 78.

T° : reste à 38°.

Devant la persistance de la T° d'une V.S élevée, d'un rythme cardiaque à trois temps, et d'un phénomène d'intolérance au salicylate, on décide d'entreprendre un traitement hormonal précédé d'un test de Thorne qui s'est montré satisfaisant (Eosinophilie passe de 334 à 154 par mm³)

Traitement hormonal : du 27/7/51 au 15/9/51.

A.C.T.H : 50 mmg/jour 1jour.

: 25 mmg/jour... 7 semaine.

Suivie de cortisone : 50 mmg/jour pendant 3 jours.

Résultat

Dès l'institution du traitement, impression de mieux être, avec disparition de la dyspnée d'effort.

Stabilisation thermique : chute de la T° au bout de 48 heures, mais clochers à 38 pendant tout le traitement.

V.S. : 75 à l'entrée, 47..... 41.....64..... et 40 à la fin du traitement (2 mois) ; leucocytose à 19.500 G.B.

- appareil C.V.

Cœur : 6 jours après le début de traitement, apparition d'un souffle diastolique à la partie interne du 3^{ème} E.I.G., de plus en plus audible les jours suivants le long du bord G du sternum.

Pouls : il se ralentit.

T.A. : 8,2 (chute de minima).

Diurèse : augmentée à 1 litre.

Au total :

Il s'agit d'une cardite rhumatismale de première invasion.

Le traitement hormonal n'a pas empêché la constitution d'une I.A. et d'une I.M associée. Il est possible qu'il ait été institué trop tard, l'enfant sort le 18 septembre 1951.

Incidents : peu importants, légers œdèmes ; ébauche de faciés lunaires, gain pondéral : 2 kg 500.

Après sa sortie : l'enfant est suivi régulièrement à la consultation. Les V.S. pratiquées se montrent toujours élevées, les lésions valvulaires sont identiques, il n'y a ni dyspnée ni manifestations articulaires.

Deux mois après, deuxième hospitalisation.

Deuxième hospitalisation

Du 27/11/51 au 30/1/52

La veille de son entrée, il a présenté une épistaxis abondante accompagné de rejet de sang par la bouche : par ailleurs petit mouvement fébrile.

A l'examen

Cœur : bruit de galop, souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle, souffle diastolique perçu dans la région endo-apexienne.

Pouls : rapide à 120

T.A. : 11,5 – 4

E.C.G. : (14. 12.51) : rythme sinusal avec ondes P mitrale et signes d'hypertrophie ventriculaire G qui font suspecter soit une grosse I.M soit une I.A associée à l'I.M.

On décida un deuxième traitement hormonal :

A.C.T.H. du 4/12/51 au 23/1/52

50 mmg/jour le premier jour

25 mmg/jour pendant 7 jours

50 mmg/jour pendant 6 semaines ; soit 50 jours de traitement.

Cortisone : 50 mmg/jour pendant 3 jours, faisant suite à l'A.C.T.H.

Chloramonic : 3 comprimés/jour pendant la durée de la cure.

Résultats

T° tombe en 2 jours, il persiste pendant tout le traitement des clochers thermique à 38.

V.S. : passe de 76 à 10 en 6 semaines.

Poids : 28 K 300 à 30 k 300.

Légère glycosurie.

Cœur : Disparition du bruit de galop ; persistance des souffles d'I.A. et d'I.M, inchangés.

Pouls : passe de 120 à 100, après un mois de traitement, et reste un peu rapide.

E.C.G. le 11/1/52 : en précordiale G, on ne retrouve plus les signes d'hypertrophie ventriculaire G aussi nets qu'à l'E.C.G. précédent. L'onde T est nettement plus marquée en DI qu'à l'examen précédent.

En résumé :

Dans ce cas de cardite rhumatismale de Primo-invasion, le traitement hormonal n'a pas prévenu une rechute précoce chez cet enfant qu'une nouvelle attaque rhumatismale a ramené dans le service deux mois seulement après qu'il eut subi un traitement prolongé par l'A.C.T.H.

Observation IV

H... Seghir 14 ans

Entré le 18/12/1951

Sorti le 22/4/1952

Enfant indigène âgé de 14 ans, entre dans le service pour,

- Un syndrome infectieux : T° élevée sueurs.
- Un syndrome pulmonaire : toux, point et côté thoracique G et légère matité de la base G.
- Un syndrome méningé avec contracture des muscles de la nuque et des muscles spinaux.

Le tout évoluant depuis 8 jours.

Quatre jours après son entrée :

Les signes méningés disparaissent, P.L : éléments : 5, 6 albumine : 0, 20

Les signes pulmonaires diminuent, tandis qu'apparaît à l'examen du cœur, le 22/12/51, un souffle systolique de pointe, un bruit de galop et une tachycardie.

Signes généraux : V.S. : 114.

T° : 37,8 ; 27,5.

F et N : Leucocytose à 22.200 GB.

Polynuléose : 81.

Traitement

Gentisod : 12 gr par jour/13 jours.

Après 13 jours :

V.S. : 107.

T° : 38 ;

Cœur : apparition d'un bruit mésocardiaque à cheval sur la systole.

E.C.G. : axe électrique à plus 20 ; onde T diphasique surtout en V4.

Diuresis : 700 cc par jour.

Urée urinaires : 3 gr/1000.

Devant cette résistance de la T° et de la VS au salicylate, on entreprend un traitement hormonal précédé d'un test de Thorn très favorable.

A.C.T.H. du 10/1/52 au 10/3/52 :

50 mm/g le premier jour.

25 mm/g le deuxième jour.

50 mm/g les jours suivants, suivis.

Cortison e : 50 mm/g par jour pendant 3 jours (3 mois de Tt).

Résultat :

T ° : normale après 2 jours de traitement

VS : passe de 102 à 15 mm au bout d'un mois. Elle s'élève sous Tt et reste à 40 mm.

Appareil C.V.

Cœur : Le bruit de galop avait disparu avant l'institution du Tt hormonal.

Souffle systolique de pointe persistant, inchangé, avec léger éclat du 2° bruit.

Pouls : rapide : 90-100.

T.A. : 9-6.

E.C.G. : axe à 20 ; trouble de la conduction intra-ventriculaire.

Diurèse normale.

Nouveau test de Thorn satisfaisant.

Aucun signe d'intolérance ; faciès arrondi de façon très nette.

Poids : + 3 k.

Légère glycosurie.

Grosse amélioration de 14 E.G.

En résumé

I.M rhumatismale, survenue après un tableau infectieux, dans cette forme abarticulaire : il semble que le Tt ait stoppé la poussée rhumatismale, mais non de façon complète et définitive. La VS reste élevée ; il n'y a aucune modification des signes sthétacoustiques.

Aussi devant l'instabilité de la V.S. et la durée du Tt, (3 mois), on décide d'arrêter l'A.C.T.H.

Observation V

H... Francis 7 ans

Entré le 20/10/51

Sorti le 13/12/51

Jeune malade européen, âgé de 7 ans, entré dans le service pour rhumatisme cardiaque évolutif.

Sa première crise de R.A.A. date d'un an (Sep. 1950) :

Polyarthrite

T° élevée ;

Dyspnée intense.

Une cure de salicylate instituée pendant 8 jours fait régresser complètement les phénomènes articulaires.

La deuxième atteinte survient 2 mois après (nov. 50) : au niveau de la cheville G, nécessitant son hospitalisation à Oran Pendant 1 mois et demi.

La troisième poussée rhumatismale date de 3 mois, (22/7/51) :

L'enfant fait à cette époque une arthrite des grosses articulations des membres inférieurs ; une T° élevée ; des douleurs précordiales avec dyspnée.

Hospitalisé à Oran pour spléno-pneumoinos avec endocardite, il est évacué à Alger le 20/10/51.

A l'entrée :

Entant très amaigri,

T° : 38

Signes articulaires discrets.

Appareil C.V.

Cœur : Souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle.

Pouls : Rapide : 120.

T.A. 9,5 -7

Signes de décompensation foie augmenté de volume, débordant de 2 travers de doigt le rebord costal.

Submatité des bases avec quelques râles bronchiques sur les plages pulmonaires.

Diurèse normale.

Traitement institué : (du 27/10/51 au 8/12/51)

A.C.T.H : 50 mmg le premier jour

25 mmg par jour, les jours suivants. (5 semaines)
suivi de,

Cortisone : 50 mmg par jour pendant 3 jours, associé aux Tonicardiaques : digitaline, et aux diurétiques : Théobromine et inophilline.

Résultats :

T° : normale 24 heures après le début du traitement, mais fébricule à 37,8 à la sortie.

VS : 61 à l'entrée passe à 5 mm au bout de 5 semaines.

Gain pondéral important (17 k à 21 k 600)

Légère glycosurie.

Diurèse peu augmentée : 500 à 1000 cc.

Appareil C.V. :

Cœur : persistance du souffle systolique de pointe.

Pouls : reste un peu rapide à 100 malgré la digitaline.

T.A. : de 9,5 - 7 à 11-5. Télé : cœur globuleux, étalé.

Au total :

Troisième poussée de rhumatisme cardiaque évolutif, rebelle aux médications habituelles. Après traitement hormonal : régression des signes d'évolutivité ; aucune modification des souffles valvulaires.

Observation VI

R... Omar 8 ans

Entré le 10/12/51

Sorti le 10/2/52

Malade indigène âgé de 8 ans entre dans le service pour maladie mitrale.

Le début remonte à 2 ans et demi (janv. 1949), marqué par une première atteinte articulaire des membres inf. (localisée au niveau de la tibio-tarsienne G et D., suivie peu de temps après par une atteinte cardiaque avec douleur précordiale et dyspnée d'effort. Un traitement salicylé pendant un mois amène une amélioration passagère suivie d'une rechute peu de temps après, stoppée à son tour par une cure de salicylate.

Il y a un mois (nov. 51), troisième poussée rhumatismale, réapparition des signes cardiaques sans aucun phénomène articulaire. Cependant, depuis quelques jours s'est ajoutée une pneumopathie aigue avec toux, expectoration, T° élevée, accompagnée de signes d'hyposystolie D qui amènent l'enfant à se faire hospitaliser.

A l'entrée :

Enfant fébrile à l'état général médiocre.

Appareil pulmonaire : Toux quinteuse ramenant une expectoration blanchâtre, râles crépitants et sous-crépitanants au niveau des deux plages pulmonaires.

Appareil cardio-vasculaire : frémissement cataire, souffle systolique de pointe avec irradiation vers l'aisselle, roulement distolique, dédoublement du 2^{ème} bruit.

Pouls à 120.

T.A. 9,6

Signes de décompensation foie augmenté de volume débordant de deux travers de doigts le rebord costal.

Oligurie (500 cc par jour).

Examen des urines : normal.

Radiographie ombre cardiaque très augmentée de volume, arc moyen très accusé oreillette droite dilatée.

Images hilaires très marquées.

E.C.G. : Axe électrique dévié à droite avec image typique de R.M.

Signes généraux : T° entre 39° et 40°.

V.S. = 110 mm.

Pendant les 20 premiers jours de son hospitalisation, on traite la pneumopathie qui cède à la pénicilline, mais la V.S. restant élevée à 104, on institue un traitement au Gentisate pendant 12 jours.

Devant l'élévation de la V.S qui passe à 110 mm, on décide le traitement hormonal, après avoir fait au préalable un test de Thorn favorable, et un E.C.G. identique au précédent.

Traitement : A.C.T.H. du 10/1/52 au 5/2/52.

50 mm/ jour.

Cortisone : 50 mm/jour pendant 3 jours soit 4 semaines de traitement.

Résultats :

T° : subnormale, il reste une petite fébricule.

V.S. = normale, après 20 jours de traitement.

Cœur, auscultation identique.

Pouls, un peu rapide à 100.

T.A. : 10,5.

E.C.G. : aspect identique.

Par ailleurs urine normale.

Gain pondéral : 3 kgs.

Facies un peu arrondi.

En résumé

Enfant faisant sa troisième poussée évolutive de rhumatisme cardiaque (mitralite) associée à une pneumathie aigue et des signes d'insuffisance ventriculaire, droite et traitée pendant un mois par l'A.C.T.H.

Il semble que l'A.C.T.H. ait stoppé la poussée évolutive, mais à la fin du traitement, on constate un épuisement corticosurrénalien ; le test de thorn pratiqué à la fin du traitement est devenu négatif.

Observation XII

P... Claude 10 ans

Entré le 12/10/51

Sorti en décembre 51

Malade européen âgé de 10 ans, entre dans le service pour deuxième poussée de rhumatisme cardiaque évolutif.

La première atteinte date de 1 an (juin 1950) l'enfant est hospitalisé pour mitralite décompensée d'apparition brutale avec T°, douleurs articulaires, dyspnée.

A l'examen du cœur : souffle systolique de pointe, roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit.

Pouls à 120.

E.C.G. : rythme sinusal.

Cœur en position électrique.

Signes de surcharge des deux ventricules.

V.S. : 100 mm.

La deuxième poussée rhumatismale date de quelques jours avant son entrée, avec des phénomènes articulaires au niveau du genou droit.

A l'entrée

Les signes articulaires ont disparu.

App. C.V. : cœur : Roulement diastolique.

Souffle systolique de pointe.

Bruit de galop gauche.

Tachycardie.

Pouls : rapide 108.

T.A. : 9-1/2,2.

Signes de décompensation : foie augmenté de volume, douloureux ;
oligurie à 500 cc par jour.

Radiographie : gros cœur dilaté.

E.C.G. le 16/11/51 : cœur en position électrique verticale ;
ondes P de type mitral.

S.G. : T° 38° - 38°5.

V.S. : 89 mm.

F.N. : G.R. 3.600.000.

G.B. 8.000.

Polynucléaire 68 par ailleurs hémoculture négative.

Test de Thorn très favorable.

Examen des urines : normal.

Plaques érythémateuses au niveau de l'abdomen.

Traitement institué

Du 13/10/51 au 9/12/51.

A.C.T.H. : 50 mg le premier jour.

25 mg les jours suivants.

Cortisone : 50 mg par jour pendant 3 jours, soit 57 jours
de traitement.

Pénicilline : 1 million par jour.

Tonicardiaque.

Résultats du traitement.

App. .C.V. : Disparition du bruit de galop.

Persistence du souffle d'I.M.

Dédoublement de B.2.

Eclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Disparition des signes de décompensation.

Pouls : 120 à l'entrée – 80 à la fin du traitement.

T.A. : 10,5.

S.G. :

Poids : 22 kg 700 – 24 kg 200.

T° 37°.

V.S. : 5 mm.

F.N. : leucocytose à 17.200.

Polynucléose à 75.

Examen des urines : normal.

L'enfant sort stabilisé, mais 10 mois après, en octobre 1951, il fait une troisième poussée.

Il entre dans le service le 23/10/52 pour douleur articulaires des genoux.

T° à 38°5-39°.

V.S 70 mm.

Traitement : Salicylate pendant un mois.

La V.S. passe à 62 mm.

L'enfant sort du service peu amélioré.

En conclusion

Rhumatisme cardiaque évolutif de deuxième atteinte, traité par A.C.T.H. pendant 2 mois. La thérapeutique hormonale a jugulé la poussée évolutive, mais n'a pas empêché une récurrence 10 mois après.

Observation XIII

Z... Zoubida 4 ans

Entrée le 29/11/50

Sorti le 27/2/51

Enfant indigène âgée de 4 ans, entre dans le service pour l'insuffisance cardiaque totale.

Le début remonte à un mois, marqué par :

- 1 syndrome oedemateux (bouffisance du visage, oedeme généralisé).

- 1 dyspnée intense.

- 1 congestion des bases pulmonaires.

On ne signale aucun antécédent rhumatismal articulaire chez l'enfant.

A l'entrée :

App. C.V. : cœur : Dyspnée importante.

Bruit de galop.

Gros souffle : cœur très augmenté de volume, triangulaire avec épanchement péricardique.

Pouls : 90.

Signes de décompensation :

Pedeme généralisé, blanc dépressible gardant le godet.

Ascite avec circulation colatérale, thoraco abdominale très marquée, révélant une hypertension portale.

Cyanose des extrémités.

Fois très augmenté de volume, débordant de trois travers de doigt, le rebord costal.

Oligurie.

Examen des urines : normal.

E. C.G. : rythme sinusal, axe électrique dévié à droite surcharge accusée des cavités droites.

Signes généraux :

T° : 37°.

Poids 20 kg.

F.N. : G.B. 7.000.

Polynucléose 55

Par ailleurs, urée 0,37.

Cholestérol 1,16.

Thymol test : 16° Verne, soit 2 unités ML flocculation ++++

Test de Thorn 5/1/51, très favorable.

Traitement institué.

1- Salicylate 4 gr. par jour	}	pendant un mois et demi
Digitaline, Pénicilline		
Novurit		

Après le traitement : disparition des oedemes

Diminution de la dyspnée mais persistance des signes cardiaques.

Soit frottement péricardique, souffle systolique intense.

Ebauche de galop.

Pouls rapide.

Gros foie avec R.H.J.

Devant la persistance des signes cardiaques, on institue le traitement hormonal.

2- A.C.T.H le 15/1/51 :

25 mg par jour associé aux tonicardiaques (Ouabaine, digitaline).

Résultats du traitement.

Signes C.V. : disparition du rythme à trois temps, dix jours après le début du traitement.

Diminution de la dyspnée de décubitus permettant à l'enfant de marcher, mais les signes d'I.C. périphérique n'ont plus régressé ; il persiste une hépatomégalie avec R.H.J.

E.C.G : superposable au précédent Radiographie : diminution du volume du cœur.

Signes généraux : poids stationnaire

T° oscillante avec clocher à 38°

V.S. passe de 40 à 4 mm.

Test de Thorn : négatif.

Signes d'intolérance : Tendance au facies lunaire.

Hyperpilosité des jambes.

En résumé

Mitralite rhumatismale de première atteinte sans antécédent articulaire, avec I.C. totale. Echec du salicylate. Action favorable de l'A.C.T.H. sur le processus rhumatismal, régression partielle des signes d'I.C. on note à la fin du traitement un épuisement corticosurrénalien.

Observation XIV

R... Ahmed 14 ans

Entré le 8/2/52

Sorti le 9/6/52

Malade indigène âgé de 14 ans, entre dans le service pour cardiopathie rhumatismale.

H.M. A l'âge de 4 ans, l'enfant fait sa première poussée rhumatismale suivie un mois après de signes d'atteinte cardiaque (palpitations, dyspnée)

Il y a un an : il est hospitalisé dans le service pour :

- Hémoptysie avec comme substratum anatomique des opacités pulmonaires diffuses non homogènes du poumon G faisant porter le diagnostic de Tuberculose.
- A cette époque : cuti ++

V.S. 64 mm

Trait. : 40 gr de streptomycine.

Syndrome œdémateux avec bouffissure du visage d'apparition brusque.

Syndrome d'insuffisance rénal avec un taux d'albumine à 1 gr 200, des hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux dans les urines.

Signes stéthacoustique d'I.A.

Depuis une semaine, l'apparition de,

- Douleurs précordiales
- Dyspnée d'effort et de décubitus
- D'un état fébrile amènent l'enfant à se faire hospitaliser.

A l'entrée :

App. C.V. : cœur : Dyspnée de décubitus intense.

Souffle diastolique de la base occupant toute la diastole dans l'aire mésocardiaque.

Double souffle systolo-diastolique dans la région endo-apexienne.

Pouls : ample, bondissant, dépressible. Artères superficielle légèrement battantes.

T.A. : 8-3.

Signes d'hyposystolie : gros fois débordant de deux travers de doigts, le rebord costal, douloureux, pas de R.H.J.

Radiographie : le 26/2/52 : Une kymographie linéaire en O.A.D. montre des battements ventriculaires réguliers et bien frappés tandis que les battements auriculaires que l'on voit sur le bord postérieur de l'ombre cardiaque sont très serrés et par conséquent : présentent un rythme beaucoup plus rapide que les ventriculaires. Il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Cependant au niveau de l'œsophage spacié, on voit des indentations plus larges superposées aux indentations fines. Ces indentations larges battent dans le même sens et avec le même rythme que les battements ventriculaires, c'est-à-dire, dans le sens d'un retrait systolique.

E.C.G. : Le 14/2/52 : Rythme sinusal.

Axe électrique en position normale.

Onde P. de type mitral.

Allongement en rapport de l'espace.

P R signant la poussée rhumatismale.

Le 8/3/52 : Rythme sinusal.

Axe électrique Q.R.S. à plus 60°.

Cœur en position intermédiaire.

Absence de surcharge ventriculaire.

P bifide en DI, diphasique en D3.

Au total, tableau d'insuffisance aortique avec signes d'hyposystolie et d'évolution de la maladie rhumatismale.

S.G. : Bon état général.

T° : 39°.

V.S. : 104 mm.

Par ailleurs : hémoculture négative.

F.N. leucocytose à 18.000.

Polynucléose à 69.

Examen des urines : pas de sucre ni albumine rares leucocytes – pigments biliaires.

Diurèse à 500 cc.

Glycémie : 1,97.

Urée : 0,23.

Protéinogramme sérique le 28/3/52.

Protides totaux 70.

Albumine : 38 gr soit 54,2%.

α 12 gr soit 17,1 % au lieu de 10.

β 1 gr soit 1,4 %.

j 1 gr soit 27,1% au lieu de 20.

donc α et j sont augmentés.

Traitement institué

Inophylline, Ouabaine : 3 jours après, les signes d'hyposystolie disparaissent sous l'effet du traitement.

Le 16/2/52, on donne gentisate 10 gr par jour.

Salicylate I.V. pendant 10 jours.

A ce moment : V.S. : 105 mm.

T° : Oscillante 37°5 – 38°.

Assourdissement des bruits du cœur avec persistance du souffle systolo-diastolique dans la région endo-apexienne.

Traitement hormonal :

A.C.T.H. du 7/4/52 au 27/4/52.

75 mg par jour pendant 20 jours, après un arrêt de 5 jours, reprise du traitement pendant 22 jours.

Ay total 6 semaines de traitement.

On associe : Pénicilline.

Chloramonic.

Theobromine.

Résultats du traitement :

Signes C.V. : cœur : Disparition de la dyspnée.

Persistance des souffles valvulaires.

Pouls : à 100, se maintient entre 80 et 90 pendant le traitement, s'accélère après la suspension de l'A.C.T.H.

T. A. : 8-2 – 10-3.

Persistance d'un gros foie diileureux.

Poids : 32 kg – 35 kg 600.

T° : subnormale, avec quelques clochers à 38°.

V.S. : passe de 104 à 14 mm.

En résumé

I. A. en poussée rhumatismale traitée par gentisate et salicylate, puis par A.C.T.H. assez bon résultats sur la poussée rhumatismale. Persistance du souffle.

Observation XVII

D... Claude 13 ans

Entrée le 14/3/52

Sortie le 5/4/52

Malade européenne, âgée de 13 ans, entre dans le service pour rhumatisme cardiaque évolutif.

H.M. – Il s'agit d'une malade ayant présenté depuis 5 ans, 3 crises de R.A.A.

L'atteinte cardiaque est apparue au cours de la 2^{ème} poussée.

La crise actuelle, la 4^{ème}, apparue depuis 15 jours, est marquée par :

- Des douleurs au niveau de l'articulation scapulo-humérale.
- Un état fébrile.
- Une dyspnée assez vive.

A l'entrée

Signes articulaires : très discrets : quelques douleurs acapulo-humérales.

Signes C.V. : Cœur : dyspnée vive à type de polygnée bruits assourdis souffle systolique de pointe peu intense irradiant vers le haut (2° et 3° E.I.G)

Pouls : 104.

T.A. : 10-7.

Radiographie : Cœur augmenté de volume étalé.

Signes de décompensation : oligurie.

gros foie douloureux.

pas d'œdème.

E.C.G. : Le 15/3/52 : rythme sinusal à 100.

Axe électrique à + 65°.

Onde P mitrale bifide en DI, diphasique en D3.

Intervalle P.Q. normal 13/100° de seconde.

Complexes ventriculaires normaux.

S.G ; : état général médiocre.

T° : 38°.

F.N. : G.R. 3.700.000.

G. B. 22.400.

Poly : 65.

V.S. 68 mm.

Hémoculture : négative.

Uroculture : négative.

Traitement institué :

A.C.T.H. 50 mg par jour pendant 5 jours.

100 mg par jour pendant 3 jours.

Cortisone 150 mg par jour pendant 9 jours.

100 mg par jour pendant 3 jours.

Au total 20 jours de traitement.

Gentésate : 6 gr. par jour.

Pénicilline : 1 million pendant 10 jours puis,

Terramycine

Tonicardiaques : digitaline, théophyline,

Nouvurit, 2 injections au cours du traitement.

Résultats du traitement

Signes articulaires : disparition des douleurs après 5 jours de trait.

Signes C.V. : Cœur : Apparition au cours du traitement d'un rythme à 3 temps passager. Le 3^{ème} temps vient peu après le 2^{ème} bruit cardiaque ayant à peu près la même intensité.

Pouls : Reste un peu rapide à 96/100

T.A. : 9-6.

Signes de décompensation : régression partielle le foie reste douloureux, les signes pulmonaires ont diminué, la diurèse a augmenté grâce au Novurit.

Radiographie : Diminution légère de l'ombre cardiaque.

E.C.G : le 24/3/52 : rythme sinusal.

Axe Q.R.S. verticale.

S.G. : Etat général meilleur.

Poids : 49 kg 700-48 kg 400.

T° : Normale après 16 jours de traitement.

V.S. : passe de 68 à 5 mm en 20 jours.

F.N. : G.R. 3.960.000.

G.B. 21.000.

Poly : 62.

Pas de signes d'intolérance.

Par ailleurs, taux défibrine : 3 gr 14.

Chlore globulaire : 2,45/1000.

Chlore plasmatique : 3,9/1000.

Rapport G/P = 0,62.

Sodium 3,32/1000.

Potassium 0,219/1000.

En résumé

Rhumatisme cardiaque évolutif au cours d'une 4^{ème} atteinte traitée par 20 jours d'.A.C.T.H. et cortisone. Assez bon résultat la persistance de quelques signes d'I.C.

Observation XVIII

C... Anne Marie 12 ans

Entrée le 3/1/52

Sortie le 23/3/52

Malade européenne, âgée de 12 ans, entre dans le service pour maladie des Bouillaud.

H.M. : Il s'agit d'une malade atteinte de maladie de Bouillaud accompagnée d'emblée de lésion d'I.M., évoluant par poussées, depuis l'âge de 6 ans. Deux mois avant son entrée, elle fait deux hémoptysies de faible importance.

Depuis un mois, elle présente une nouvelle poussée de R.A.A. intéressant l'épaule droite, les genoux sans modifications des signes cardiaques.

Depuis 7 jours l'apparition des signes pulmonaires avec toux, point de côté, râles sous crépitants de la base droite, d'un état fébrile, l'amènent à se faire hospitaliser.

A l'entrée

Signes articulaires discrets : douleurs à la palpation des genoux.

Signes cardio-vasculaires :

Cœur : Pointe abaissée au 6^{ème} espace en dedans et au-dessus du mamelon.

Frémissement cataire de temps diastolique, de siège sus-apexien.

A l'auscultation : tachycardie.

Souffle diastolique à la base.

Roulement diastolique.

Renforcement systolique du premier bruit avec souffle probable.

On entend le roulement dans l'aisselle, au foyer pulmonaire, dans l'espace intercostal G. au niveau du 7^{ème} espace.

Pouls : 120.

T.A. : 9-3.

Radiographie : gros cœur mitral avec surcharge hilare et ventriculaires droite.

Signes de décompensation :

Foie : augmenté de volume débordant de deux travers de doigts le rebord costal mesurant 13 cm.

- Oligurie à 300 cc – urines hautes en couleurs.

- Surcharge des bases pulmonaires.

- Œdème discret des membres inférieurs, blanc, mou, gardant le godet.

S.G. : Poids : 20 kg, enfant pâle, hypotrophique (en rapport avec la lésion mitral).

T° : 38°8.

V.S. : 129 mm.

F.N. : GR. 4.100.000.

G.B. 21.800.

Poly. : 85.

Par ailleurs : hémoculture négative.

Teste de Thorn : satisfaisant.

Examen des urines : albumine : absence rares leucocytes et hematies

Test de Hanger et Mac Lagan : 8° Vernes Flocculation ++

Traitement institué.

1- Salicylate intraveineux 1 gr par jour pendant 12 jours.

Pers os : 3 gr par jour.

Pénicilline : 500.000 unités.

Digitaline : 10 goutes.

Devant la persistance de la T°, on décide le traitement hormonal.

2- A.C.T.H. : 50 mg par jour pendant 15 jours

Chloramonic

Le traitement hormonal est suivi de :

Salicylate 3 gr par jour.

Héparine 100 mg par jour pendant 15 jours.

Résultats du traitement

Signes articulaires : disparus avant l'A.C.T.H.

Signes C.V. : Le 29/1/52, à la fin du traitement :

- Souffle diastolique qui se propage en échappe en augmentant de la base à la pointe. Les autres signes ne sont pas modifiés.

Signes de décompensation : régression partielle, le foie déborde d'un travers de doigt, il existe un R.H.J. net avec oedeme discret des membres inférieurs.

Pouls : 124.

T.A. : 9,5-5,5.

E.C.G. : Le 21/2/52 ; rythme sinusal, P diphasique en V1, V2, V3, espace P.Q. à 16/100°

Axe dévié à droite sans signes de surcharge ventriculaire. Onde T négative dans la série des précordiales (sans signification pathologique précise à cet âge).

Radiographie : même image.

Le 4/3/52, l'enfant fait une hémoptysie de moyenne abondance.

S.G. : T° : chute rapide, mais réascension passagère après l'arrêt de l'A.C.T.H.

V.S. : passe de 129 à 4 mm en 15 jours, mais après suspension du traitement élévation à 37 mm puis 52 et 59 mm à la sortie de la malade.

Poids : 21 kg 400 – 23 kg 700

Diurèse : légèrement négative.

Examen oculaire : Vision O.D. 2/10°.

O.G. 2/10°.

Fond d'œil : papilles normales,

Pas d'altération,

Tension diastolique basse.

En résumé

Maladie de Bouillaud avec atteinte mitrale d'emblée depuis l'âge de 6 ans, au cours d'un épisode d'I.C. commençant à être mal compensée. Amélioration partielle des signes d'évolutivité après 15 jours d'A.C.T.H. aucune conclusion possible, le traitement étant trop étant trop court.

Observation XXI

B... Emile 9 ans

Entré le 15/1/54

Malade européen, âgé de 9 ans, entre dans le service pour cardiopathie rhumatismale.

H.M. : La première crise de R.A.A. serait survenue à l'âge de 4 ans. A cette époque l'enfant a accusé sans prodromes ni température des douleurs violentes au niveau des membres inférieurs. Les deux jambes furent successivement atteintes sans localisation articulaire élective. Ces douleurs ne s'accompagnant d'aucun état inflammatoire, mais déterminant une impotence fonctionnelle, on fait poser le diagnostic de paralysie infantile. Néanmoins un traitement salicylé donne une sédation au bout de 8 jours.

Depuis cette époque, d'autres crises se sont succédées pendant les périodes froides de l'année, disparaissant spontanément, ou après des traitements locaux anodins.

Depuis 15 jours (le 1/1/54) l'enfant accuse :

Des douleurs au niveau de l'épaule gauche.

Des crises de tachycardie survenant sans cause apparente.

Des crises dyspnéique à type de bradypnée.

Un état fébrile accompagnant une angine.

Le 5/1/54 : F.N. : leucocytose à 12.600

V.S. : 54 mm

Le 7/1/54 : on institue un traitement à la pénicilline associé au salicylate jusqu'au jour de son arrivée dans le service (8 jours).

A l'entrée :

Enfant pâle, dyspnéique, les paupières sont cédématisées, il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs. La marche est saccadée, ébrieuse avec une tendance à perdre l'équilibre. Il n'y a plus aucun signe articulaire.

Signes C.V. : cœur : Galop intermittent avec maximum d'intensité dans la région sous mamelonnaire gauche.

Souffle systolique de pointe dans irradiation, avec maximum au 2^{ème} espace intercostal gauche ; il est protosystolique.

Pouls : 120

T.A. : 11/7

Radiographie : cœur de volume normal.

Signes d'hyposystolie : foie palpable.

Léger R.H.J.

Pas d'ascite ni œdème.

Signes généraux : T° 37°5 – 38°.

V.S. : 19 mm.

F.N. : G.R. 3.776.000.

G.B. 6.8000.

Polynucléose à 60.

Traitement hormonal institué

Du 17/1/54 au 21/2/54.

A.C.T.H. 75 mg par jour suivi de cortisone 100 mg par jour pendant 3 jours, associé à la

Pénicilline 500.000 unités par jour.

Tonicardiaques.

Soit 5 semaines de traitement.

Résultats du traitement.

Gain pondéral : 3 kg 500.

T° : L'enfant reste subfébrile pendant tout le traitement.

Le T° se normalise à la fin.

V.S. : 19 à l'entrée, passe à 6 mm le 12/2/54, et se maintient à ce taux jusqu'à la sortie du malade.

Diurèse : passe de 500 à 1000 cc.

Examen des urines : albumine : absence.

Urée : 14 gr.

Chlorures : 5 gr 13.

F.N. : le 11/2/54 : G.B. 8.000.

Poly. 59.

Le 24/2/54 : (à la fin du traitement) G.B. 21.000.

Poly. 76.

Signes C.V. : Amélioration très nette.

Le 18/1/54 : après un jour d'A.C.T.H., le pouls tombe à 80. Les signes d'auscultation ne sont plus audibles.

Le 19/1/54 : Pouls à 60- Le premier bruit est voilé, a perdu sa netteté, il y a un dédoublement de B.2 avec maximum sous mamelonnaire gauche persistant en position assise et en décubitus latéral gauche. On entend à nouveau le souffle protosystolique.

Le 22/1/54 : L'enfant est amené en consultation (professeur Rayaud), après 6 jours de traitement.

L'auscultation ne permet pas d'affirmer une atteinte cardiovasculaire. Il existe un souffle systolique anorganique de pointe ; un dédoublement physiologique de B.2 ; un 3^{ème} bruit diastolique que de B.2 ; un 3^{ème} bruit diastolique intermittent que l'on doit interpréter comme un 3^{ème} bruit physiologique du cœur.

E.C.G. normal.

Un examen radioscopique après barytage de l'œsophage ne montre aucun signe nettement pathologique.

Le 25/1/54 : On ne retrouve ni souffle, ni déboulement de B.2.

Le 12/2/54 : L'auscultation est normale.

Le 20/2/54 : Les bruits du cœur sont normaux (après un mois de traitement)

Pouls : 120 à l'entrée, passe à 80 puis 60, il s'accélère après 10 jours à 120, pour rester autour de 100 à la fin du traitement. La tachycardie, après une amélioration nette et rapide le lendemain de l'institution du traitement, a repris.

T.A. : de 11/7 passe à 12/9

Nous n'avons noté aucun incident.

En résumé :

Endomyocardite récent survenant après plusieurs crises de R.A.A. avec quelques signes d'hyposystolie. Disparition du souffle systolique après un mois de traitement à l'A.C.T.H. Le pouls reste un peu rapide.

Observation XXII

C... Rabah 10 ans

Entré le 27/1/54

Entré le 27/1/54

Malade indigène, âgé de 10 ans, entre pour la 3^{ème} fois dans le service pour maladie mitrale décompensée.

H.M. : A sa première hospitalisation, en mai 1950, on suspectait déjà un R.M. sans antécédent rhumatismal.

Au cours de son deuxième séjour dans le service (juillet 1950) on découvre :

Un souffle systolique irradiant dans l'aisselle.

Un roulement diastolique avec des signes d'évolutivité rhumatismale et un début de décompensation cardiaque.

Un mois avant son entrée (décembre 1953), l'enfant fait un épisode grippal avec fièvre, toux, douleurs de l'hémithorax G.

Le traitement : Pénicilline, salicylate, digitaline, n'amenant pas une grande amélioration, l'enfant est hospitalisé le 27/1/54.

A l'entrée :

App. C.V. : Cœur : Les douleurs précordiales ont disparu après la cure de salicylate, on note un bruit de galop perceptible dans toute l'aire cardiaque, un souffle systolique de pointe.

Pouls : 130.

T.A. : 10/1,2/5.

Légers signes de décompensation ; foie augmenté de volume avec R.H.J., légère oligurie.

Telethorax : gros cœur étalé de type mitral avec signes de stase pulmonaire.

S.G. : Poids : 27 Kg 800.

T° : Etat subfébrile à 38°.

V.S. : 75 mm.

F.N. : G.R. 4.224.000.

G.B. : 6.400.

Poly. : 75.

Devant les signes d'évolutivité, on institue.

Le traitement hormonal du 29/1/54 au 13/3/54.

A.C.T.H. 75 mg par jour pendant 12 jours.

Cortisone 100 mg par jour du 12/2/54 au 13/3/54.

Au total 6 semaines de traitement.

On associe pénicilline et Aureomycine, Digitaline et Chloramonic.

Résultats du traitement :

App. C.V : Le 29/1/54, le jour même de l'institution du traitement, l'enfant est envoyé en consultation (Pr Raynaud) :

La tachycardie et les signes discrets de décompensation sont en faveur le rhumatisme cardiaque évolutif.

E.C.G. : allongement de l'espace P.Q.

Le 3/2/54 : amélioration subjective, pas d'amélioration objective, mêmes signes d'auscultation.

Le 8/2/54 : souffle systolique de pointe, éclat du premier bruit de galop sur toute l'aire cardiaque.

Le 12/2/54 : (Après 12 jours de traitement) Disparition du bruit de galop ; atténuation du souffle systolique qu'on ne retrouve plus qu'en décubitus latéral G. et qui existait encore la veille.

Le 16/2/54 : Arythmie constitué par des lambeaux de rythme sinusal rapide, suivie de bradycardie arythmique : périodes revenant assez régulièrement.

Le 19/2/54 : amélioration des troubles du rythme

Le 16/3/54 : A l'arrêt du traitement,

Amélioration des signes cliniques.

Pas de souffle systolique.

Pas de tachycardie.

Radiographie : Cœur diminué de volume avec retour presque à la normale et disparition des signes de stats pulmonaire.

S.G. : Poids 27 kg 800 – 30 kg 600

T° : 38° à l'entrée devient normale après deux jours de traitement, mais par la suite clocher fébrile à 38°-39°, il reste un état subfébrile à la fin du traitement.

Pouls : 130 à l'entrée, reste très accéléré pendant toute la durée de la cure. Il se ralentit à l'arrêt du traitement.

V.S. : 75 mm à l'entrée, diminue très vite, à 27, 10, 7 ; enfin à deux MM 15 jours après le début du traitement.

Diurèse : a légèrement augmenté

F.N. : G.R. : 4.064.000.

G.B. : 15.200.

Poly. : 68.

Le 15/3/54 : G.R. : 4.320.000.

G.B. : 9.600.

Poly. : 55.

En résumé

Rhumatisme cardiaque évolutif de troisième atteinte, traité par A.C.T.H. et Cortisone. Disparition du souffle systolique et des signes d'I.C. après un mois de traitement.

Observation XXIV

B... Kamila 9 ans

Entrée le 23/12/53

Malade indigène âgée de 9 ans, entre dans le service pour cardiopathie rhumatismale.

H.M. : La première crise date de 3 ans.

Le 5/5/51, l'enfant est hospitalisé une première fois pour R.A.A.

Les signes d'arthrite étaient peu accentués, l'examen ne révélait aucun signe d'atteinte cardiaque.

La V.S. était à 61 mm.

L'enfant sort sans traitement.

Le 23/3/53, reprise des atteintes articulaires avec apparition de signes cardiaques : souffle systolique apexien avec irradiation axillaire et dorsale : I.M. sans signes de décompensation.

Trait. : Salicylate 5 gr. puis 7gr. par jour pendant 8 jours.

La 3^{ème} atteinte rhumatismale date d'un mois. L'enfant est amené à la consultation pour dyspnée, douleurs précordiales, bruit de galop.

Elle est alors hospitalisée le 23/12/53.

A l'entrée

App. C.V. : Cœur : Dyspnée importante.

Souffle systolique de pointe.

Galop G.

Pointe du cœur dans le 6^{ème} E.I.G.

Pouls : rapide.

T.A. : 9,5-6.

Signes de décompensation discrets : fois augmenté de volume, avec R.H.J.

Traitement : Digitaline 10 gouttes par jour Chloramonic.

Le 1/1/54 : Amélioration des signes fonctionnelle sous l'influence de la digitaline et du repos.

Diminution de l'hépatomégalie, ralentissement du rythme cardiaque.

Persistance du souffle systolique de pointe et du bruit de rappel mitral.

Le 14/1/54 : Nouvelle onde évolutive (élévation thermique et accélération du pouls) ; aucune modification des signes modification des signes physiques.

S.G. : Bilan avant le traitement hormonal : T° 38°.

V.S. 36 mm.

Traitement institué.

Cortisone 150 mg pendant deux jours.

100 mg les jours suivants.

En tout 5 semaines de traitement.

Pénicilline : 500.000 unités.

Digitaline : 10 gouttes.

Chloramonie et chlorate de K.

Novurit : deux injections.

Résultats du traitement :

App. C.V. : Cœur : Le jour même de l'institution du traitement apparition d'un souffle piaulant.

Le 25/1/54 : Le souffle piaulant est persistant en apnée mésodiastolique, allant en décroissant dans la diastole.

Le 27/1/54 : il devient permanent en position inclinée en avant.

Dans la région endoapectienne : souffle proto-diastolique.

Le 30/1/54 : Consultation (Dr. Duboucher) : on retrouve le gros souffle d'I.M. un souffle diastolique avec quelques harmoniques piaulant dans la protodiastole.

Le 8/3/54 : Dix jours après l'arrêt de la cortisone on entend un double souffle de pointe. Le souffle systolique est plus intense que le souffle diastolique. Dans la région mésocardiaque, souffle diastolique plus piaulant.

E.C.G. Le 30/1/54 : Modification de l'onde T. qui sont en partie digitalique et gênent l'appréciation des signes de surcharge. La comparaison avec les tracés précédents est tendue difficile, car les doses de digitaline ne sont plus les mêmes, et le traitement cortisonique peut lui-même contribuer à certaine différence en modifiant la Kaliémie. La seule différence vraiment notable est la rotation franche vers la gauche de l'axe électrique de P. qui semble indiquer un retentissement rapidement progressif de l'I.M. sur l'oreillette gauche.

Le pouls : 100 à l'entrée : 70, 5 jours après l'institution du traitement. Réascension à 100 quelques jours avant l'arrêt de la Cortisone.

Normal à la fin du traitement.

T.A. : 10,5 – 6,5 à l'entrée.

Élévation tensionnelle légère à 12,5-7,5.

Radiographie : Diminution légère de l'ombre cardiaque.

Signes généraux : T° : Stationnaire autour de 38° jusqu'à la fin du traitement.

V.S. : Passe de 36 mm à 4, en 6 jours.

Poids : 25 kg – 28 kg.

Diurèse : augmentée.

Urines : normales.

F.N. : G.B. : 4.096.000.

G.B. : 19.000.

Poly. : 73.

En résumé

Malade ayant présenté une première atteinte articulaire il y a 3 ans, assez fugace, traitée il y a un an après l'apparition de signes cardiaques par une semaine de salicylate. Elle présente depuis un mois une poussée évolutive de son rhumatisme ; le traitement hormonal (Cortisone pendant 5 semaines) a permis de bloquer cette évolutivité en partie, mais les signes l'organicité déjà anciens n'ont à aucun présenté de variations.

Observation XXV

B... Hamida 10 ans

Entrée le 29/1/54

Malade indigène âgée de 10 ans, entre dans le service pour cardiopathie évolutive.

Le début remonte à 10 jours, marqué par :

Un état infectieux avec T° élevée.

Une toux sèche ramenant une expectoration jaunâtre

Une dyspnée gravative d'installation progressive rendant la marche pénible : dyspnée devenant permanente quelques jours après.

Par ailleurs, altération de l'état général, pas d'antécédents rhumatismaux.

A l'entrée : malade pâle asthénisée.

Erythrocyanose des deux pieds.

Rhinite avec écoulement purulent.

App. C.V. :

Cœur Dyspnée à prédominance inspiratoire rendant l'élocution difficile.

Pointe du cœur légèrement descendue au 6° E.I.C.G.

Souffle systolique de la région mésocardiaque et de l'apex très difficile à replacer dans le cycle du fait de la tachycardie.

Pouls : rapide, 120.

T.A. : 8,6.

Signes de décompensation discrets, foie sensible non augmenté de volume, diurèse basse.

S.G. : T° 38°, mais normal après jours de pénicilline avant l'institution du traitement hormonal.

V.S. 49 mm.

F.N. hyperleucocytose à 75 à 16.00.

Polynueleose à 75.

Examen des urines : pas d'albumine.

Urée 16 gr.

Chlorures 6 gr 50.

3 jours après son entrée :

Orthopnée persistante et intense

Souffle systolique irradiant faiblement vers l'aisselle dans la région méso cardiaque.

Bruit de galop.

Accentuation des signes d'I.C.

Hépatomégalie.

Cardiomégalie.

Stase importante des bases pulmonaires.

Le 2/2/54 : crise dyspnéique importante avec expectoration de sang rouge et toux.

Traitement : saignée, ouabaine, morphine devant ce rhumatisme cardiaque évolutif on décide le traitement hormonal.

Traitement institué

A.C.T.H. 100 mg le premier jour.

50 mg le deuxième jour suivi de cortisone par voie buccale.

150 mg les deux premiers jours.

100 mg les jours suivants, jusqu'au 6 mars avec des doses dégressives à la fin de la cure. Le traitement dure 5 semaines.

Il est associé au chloramonic et chlorate de K, pénicilline, digitaline.

Résultats du traitement

App. C.V. : Cœur : le 8/2/54, après 6 jours de traitement hormonal, disparition de la dyspnée de décubitus, persistance seulement d'un fond dyspnéique.

On retrouve le souffle systolique irradiant vers la base dans toutes les positions.

Normalisation du rythme cardiaque.

Diminution des signes d'I.C. : régression des signes d'encombrement des bases pulmonaires, le foie reste sensible.

Le 11/2/54 : symptomatologie plus précise car la tachycardie a diminué. On note le souffle systolique à propagation vers l'aisselle, un roulement diastolique vers la base.

Le 24/2/54 : Les lésions sont stabilisées, il reste le souffle systolique de moindre intensité toujours à irradiation axillaire et dorsale.

Le Pouls : 120 à l'entrée, reste légèrement accéléré à 100.

T.A. : légère élévation à 11-6.

Radiographie : Cœur diminué de volume.

Disparition des signes de stase pulmonaire.

S.G. : T° : se maintient à la normale

V.S. : passe de 49 à 10 mm en 12 jours

7 mm à la fin du traitement.

Poids : stationnaire

Diurèse : augmenté à 1000 cc après injection de novurit
Hémoculture faite sur pénicilline : négative.

En résumé

Rhumatisme cardiaque malin, récent, sans aucun antécédent rhumatismal chez un enfant de 10 ans avec dyspnée importante, tachycardie, souffle systolique. Les signes d'évolutivité aigüe ont rétrogradé sous l'influence du traitement hormonal, cependant les signes d'I.C. n'ont pas disparu complètement.

3- Les pancardites (7 obs.)

Obs. : 8, 10, 11, 15, 19, 20, 23

Observation VIII

G... Bernard 3 ans

Entré le 11/6/51

Enfant européen âgé de 3 ans, entré dans le service pour rhumatisme cardiaque évolutif.

Le début remonte à 15 jours marqué par une crise de R.A.A., avec T° élevée à 39° et arthrite de la cheville G.

A cette époque, hémoculture négative,

F.N. 10.800 G.B.

Urine : présence de segments Biliaires.

Traitement : Salicylate et pénicilline pendant 12 jours.

Aggravation des phénomènes articulaires.

Apparition des signes d'insuffisance cardiaque.

L'enfant est hospitalisé.

A l'entrée : Pas de signes articulaires, mais dyspnée intense à type de polypnée.

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : souffle d'insuffisance mitrale.

Pouls : rapide à 120

Signes de décompensation : Foie très augmenté de volume, douloureux, diurèse à 200 cc par jour, léger œdème des membres inférieurs.

Signes généraux :

T° stabilisée à 37°.

V.S. : 75 mm.

F.N. hyperleucocytose.

Hémoculture = négative.

Teste de Thorn = négatif pour la lymphocytose et positif pour l'éosinophilie.

Traitement :

A.C.T.H. : 25 mmg/jour pendant 2 jours

Gentisate : 6 gr/ jour

Devant l'aggravation de la défaillance cardiaque on casse l'A.C.T.H.

En effet :

Augmentation considérable de la matité cardiaque, débordant le bord droit du sternum, souffle systolique inchangé, de même que les signes de décompensation cardiaque. Pouls rapide. Après 24 heures de traitement, l'enfant fait un épisode syncopal avec plus de pouls petit filant, T.A. effondrée, Dyspnée intense, asystolie hépatique progressive à la suite de laquelle l'enfant meurt brusquement.

En résumé

Rhumatisme cardiaque évolutif de 1^{ère} atteinte avec asystolie rapidement mortelle, on peut penser que l'A.C.T.H. non seulement n'a pu s'opposer à l'aggravation rapide, mais peut-être a-t-elle eu une influence fâcheuse sur la défaillance cardiaque.

Observation X

R... Bachir 10 ans

Entré le 27/1/53

Sorti le 26/2/53

Enfant indigène âgé de 10 ans, entre dans le service pour cardiopathie rhumatismale.

Le début remonte à deux mois : l'enfant fait un premier épisode rhumatismal de la cheville gauche avec œdème, arthralgies, état subfébrile, cédant au bout de quelques jours sans traitement.

5 jours avant son entrée (23/1/53) il fait une deuxième atteinte rhumatismale au niveau des chevilles et des genoux, accompagnée de température élevée (41°), un état de prostration.

A l'examen du cœur : souffle systolique de pointe voilé, doux, devenant plus rugueux quelques jours après sur un rythme cardiaque troublé.

Un traitement au salicylate (6 gr/j) est institué associé à la pénicilline et aux tonicardiaques.

Les manifestations cardiaques s'aggravant, l'enfant est hospitalisé.

A l'entrée : Les signes articulaires sont peu accentués.

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : dyspnée intense avec douleurs précordiales.

Souffle systolique de pointe.

Souffle diastolique voilé à la base.

Frottement péricardique irradié vers l'aisselle couvrant tous les bruits.

A la palpation : frémissement cataire discret.

Pouls rapide à 108 11-7/2

Signes de décompensation : foie douloureux mais de volume normal. A la base pulmonaire droite : signe d'épanchement pleural avec matité et diminution des vibrations vocales.

E.C.G. : mitralite rhumatismale avec péricardite. Cœur en position semi-verticale, en dextrorotation. Aplatissement de l'onde T dans toutes les dérivations.

Telethorax : gros cœur étalé.

Signes généraux : T° 37,5

V.S. à 106 mm.

F.N. G.B. 4.400.000

G.B. 9.000

Polynuléose : 75

Examen des urines : pas de sucre ni albumine présence de sels et pigments biliaires et d'acétone.

La fiche réticulo endothéliale montre une légère augmentation des alpha euglobulines.

Traitement institué

Cortisone 75 mg. Par jour pendant 20 jours, associée à la Pénicilline : 1 million par jour

Digitaline

Résultats du traitement

Les arthralgies ont presque totalement disparues.

Appareil cardio-vasculaire.

Cœur : Après cinq jours de traitement : modification des signes stathocoustiques.

Le frottement péricardique diminue d'intensité et disparaît complètement le 7/2/53.

Le souffle systolique persiste inchangé.

Pouls : toujours rapide (128 au lieu de 108)

T.A. : 11-7, 1/2.

E.C.G. : Le 20/2/53 : mitralite, cœur en position électrique verticale avec rotation antihoraire.

PI diphasique (-+)

P2 P3 (+ -)

En D2 léger décalage négatif de S.T. avec aplatissement de T retrouvé en V4.

En conclusion : ischémie sous endocardique vraisemblable sur un cœur en position verticale.

Radiographie : cœur de type mitral.

Signes généraux :

V.S. passe de 106 à 17 mm. En 20 jours.

T° : Elévation thermique à 40°

Devant l'apparition de :

- Douleurs abdominales avec algies précordiales.
- De signes de décompensation cardiaque avec gros foie douloureux et R.H.J.
- Une ascension thermique à 40° accompagnée de dyspnée et d'épistaxis, on décide d'interrompre le traitement.

En résumé, il semble dans ce cas de pancardite rhumatismale avec défaillance cardiaque progressive, que l'A.C.T.H. soit contre-indiquée, elle a été probablement responsable de l'aggravation clinique ascension thermique.

Observation XI

M... Hélène 9 ans

Entrée le 13/1/53

Sortie le 10/2/53

Enfant européenne âgée de 9 ans. Entre dans le service pour cardiopathie rhumatismale.

Le début remonte à 17 jours marqué par

- Des douleurs articulaires tibio-tarsiennes.
- Une T° élevée à 40°.
- Des douleurs précordiales.

2 jours après devant l'installation brusque.

- D'une dyspnée avec bouffissure du visage.
- D'un souffle systolique de pointe ; on institue un traitement au salicylate intraveineux.

3 jours après (31 décembre 1952) à côté du souffle systolique, un frottement péricardique apparaît dans toute l'aire cardiaque accompagné d'une dyspnée importante.

La malade est dans un état présyncopal avec tension artérielle imprenable, une anémie à 2.300.000 G.R. et des signes de décompensation cardiaque (gros foie très douloureux, avec R.H.J., oligurie).

On commence alors un traitement à la Cortisone.

4 comprimés à 0,25 par jour pendant 10 jours.

3 comprimés à 0,25 par jour pendant 10 jours.

Après 2 jours de traitement on constate une chute de température à 37° qui remonte à 38°.

Devant la persistance de la T°, l'enfant est hospitalisé le 13/1/53.

A l'entrée :

Les signes articulaires ont complètement disparu

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : dyspnée améliorée à 30 respiration par minute matité cardiaque, augmentée symétrique du bord gauche à 4 doigts du sternum

Frémissement systolique à la palpation

Gros souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle.

Frottement péricardique persistant après 13 jours de Cortisone, intense au deux temps de la respiration.

Rythme rapide avec bruits assourdis.

Pouls : rapide, 112.

T.A. : 8,4.

Radiographie : gros cœur symétrique avec battement peu importants à la scopie.

E.C.G. : Rythme sinusal régulier à 115 pouls par minute.

Onde P de durée et d'amplitude normales avec dérivation à gauche de son axe (PI, P2, P3 négatifs).

Espace P.Q. normal à 28/100° de seconde. Axe moyen Q.R.S. à plus 50° environ. Les segments S.T. et l'onde T sont normaux dans toutes les dérivations.

En conclusion : dérivation à gauche de l'axe, cœur horizontal, aucun signe électrique de péricardite.

Signes généraux :

T° 38°.

V.S. 28 mm.

F.N. : G.R. 4.700.000.

G.B. 21.000.

Polynucléaires : 71.

Par ailleurs glycémie : 1,07.

Urée : 046.

Urine normale : urée urinaire 19 g/litre.

P.H. : 7,8.

Traitement institué

Cortisone injectable 100 mg par jour pendant 7 jours

Cortisone buccale 50 mg par jour pendant 7 jours

A.C.T.H. 25 mg par jour (4 injections) suivi de gentisode 5 gr par jour pendant 3 jours associé au chloramonic, digitaline et pénicilline.

Résultats du traitement

Les signes articulaires avaient disparu avant la Cortisone
App. C.V. persistance du souffle systolique.

Disparition du frottement 12 jours après le début du traitement.

Tachycardie persistante.

Pouls : 120 à l'entrée.

104 à la fin du traitement

T.A. : 10-1/2,7

Régression des signes de décompensation ; disparition du R.H.J. ;
le foie n'est plus palpable.

Radiographie : diminution importante du volume du cœur.

S.G : T° normale.

Poids : 26 kg 900 – 28 kg 900.

V.S. : 2 mm.

Glycémie : 0,85.

Aucun signe d'intolérance.

En conclusion

Pancardite rhumatismale de première atteinte traitée par
la cortisone. Régression de la péricardite et de la myocardite.
Persistance du souffle systolique.

Observation XV

D... Ali 8 ans

Entré le 5/10/51

Sorti le 29/11/51

Enfant indigène, âgé de 8 ans, entre dans le service pour pancardite.

Le début remonte à 5 mois marqué par :

Une première crise de R.A.A. atteignant successivement les genoux, les coudes, les épaules, entraînant une importance fonctionnelle complète. Les phénomènes articulaires cèdent sans traitement.

La deuxième poussée datant d'un mois est marqué par :

La reprise des polyarthragies avec céphalées, vomissement, fièvre.

Et l'apparition de signes cardiaques (dyspnée d'effort, algies précordiales).

A l'entrée

Signes articulaires : Ils sont discrets au niveau des coudes et des épaules.

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : dyspnée

Algies précordiales

Rythme régulier avec premier bruit assourdi et prolongé, 2^{ème} bruit normal.

Frottement péricardique siégeant au niveau du 3^{ème} et 4^{ème} espace intercostale le long du bord sternal irradiant vers le haut et vers la région apexienne, d'intensité modérée.

Pouls : rapide, 124

T.A. : 10-5

Radiographie : Gros cœur étalé

Pas de signes de décompensations cardiaques.

S.G. : Malade au faciès altéré.

Poids 22 kg.

T° : 38°5 – 39°.

V.S. : 100 mm.

F.N. : G.B. 12.000.

Poly. : 42.

Examen des urines : normal.

Diurèse : entre 600 et 1000 cc.

Test de Thorn très favorable.

Traitement institué.

A.C.T.H. 50 mg le premier jour.

25 mg les jours suivants.

Cortisone 50 mg par jour pendant trois jours.

Le traitement dure 7 semaines.

Résultats du traitement

Signes articulaires : disparition total.

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : Le frottement péricardique disparaît après 13 jours de traitement.

Persistance du souffle systolique.

Apparition au 8^{ème} jour du traitement d'un souffle diastolique de la région parasternale droite.

Pouls : reste un peu rapide à 100.

T.A. : 10-5- 13-1.

Radiographie : Diminution de volume du cœur.

S.G. Poids 22 kg – 26 kg.

T° chute thermique en 3 jours mais clochers à 38°.

V.S. : passe de 100 à 10 mm en 6 semaines.

F.N. : G.B. 11.700.

Poly. : 54.

En résumé : Pancardite rhumatismale au cours d'une 2^{ème} atteinte de R.A.A. : Action favorable de l'A.C.T.H. sur les signes inflammatoire et l'état générale : régression péricardique, mais apparition au cours du traitement d'une lésion valvulaire d'I.A. qui persiste comme séquelle cardiaque.

Observation XIX

S... Julien 10 ans

Entré le 27/8/51

Malade européen âgé de 10 ans, entre dans le service pour rhumatisme cardiaque évolutif.

H.M. : Il s'agit d'un enfant qui présente une mitrale confirmée depuis l'âge de 6 ans, pour laquelle il a été hospitalisé 3 fois, sans signes de dénomination cardiaque, mais avec des signes d'évolutivité des lésions endocarditiques.

La 4^{ème} poussée évolutive datant d'un mois est marquée par :

Des arthrites des genoux.

Des douleurs précordiales.

Une dyspnée persistante.

A l'entrée :

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : Rythme cardiaque rapide.

Frémissement cataire.

Souffle systolique rude de pointe irradiant vers l'aisselle.

Souffle diastolique.

Roulement diastolique.

Signes de décompensation : gros foie dépassant le rebord costal.

On institue un traitement au Gentisate associé aux tonicardiaques pendant 3 semaines.

On observe une tachycardie persistante.

Un frottement péricardique.

Les signes de décompensation sont légers, mais l'enfant présente des crises dyspnéiques paroxystiques.

Radiographie : gros cœur de type mitral.

Pouls : très accéléré.

T.A. : 10,5-3,5.

S.G. : Douleurs articulaires très discrètes.

T° 38°.

V.S. 96.

Poids 23 kg 700.

Test de Thorn : satisfaisant.

Par ailleurs, examen des urines normal diurèse inférieure à 500 cc.

Traitement hormonal : du 22/9/51 au 26/11/51.

Cortisone 100 mg le premier jour.

75 mg pendant 48 jours.

50 mg pendant 7 jours.

25 mg pendant 9 jours.

A.C.T.H. : du 10/11/51 au 25/11/51.

25 mg par jour.

Le traitement dure 10 semaines environ.

Résultats du traitement :

App. C.V. Cœur : au 22^{ème} jour du traitement :

Rythme cardiaque accéléré – frottement péricardique, ébauche de galop dans la région sous et endo-apexienne qui se confirme quelques jours après et persiste jusqu'à la fin du traitement.

Pouls : toujours très accéléré.

T.A. : élévation tensionnelle à 11,5-7 et 14,5-2.

Radiographie : identique à la précédente.

S.G. : Poids : 23 kg 700 – 27 kg 100 faciès lunaire.

T° : chute thermique après un jour de traitement, mais la température s'élève, il reste un état subfébrile.

V.S. : met 5 semaines pour passer de 96 à 11 mm.

Des la suspension du traitement et malgré le salicylate associé à la Pénicilline et aux diurétiques on observe :

Une réascension thermique à 40°.

Une accélération de la V.S. à 96 mm – 108 et 115 mm.

Devant la reprise des signes d'évolution et de l'I.C. globale, on refait une deuxième cure hormonale.

A.C.T.H. 25 mg, puis,

50 par jour pendant 8 jours.

Devant l'aggravation de la défaillance cardiaque et l'hyperthermie on interrompt le traitement.

En résumé

Rhumatisme cardiaque évolutif au cours d'une 4ème poussée de R.A.A., avec défaillance cardiaque. Echec de l'hormonothérapie.

Observation XX

Z... Abdelhamid 14 ans

Entrée le 21/9/51

Malade indigène âgé de 14 ans, entre dans le service pour maladie mitrale décompensée.

Le début remonte à 3 ans marqué par une première crise de R.A.A. atteignant les grosses articulations, en particulier les tibio-tarsiennes et les genoux. Un traitement salicylé fait céder les arthrites. Mais 15 jours après cette première atteinte apparaissent des douleurs précordiales sans aucun autre cardiaque. Depuis quelques jours l'installation brusque de signes d'I.C. amène l'enfant à se faire hospitaliser le 21/9/51.

A l'entrée : pas de signes articulaires

S.G. : Poids 32 kg 500.

T° 38° - 39°.

V.S. : 45 mm, augmente quelques jours après à 108 mm.

F.N. : Le 24/9/51 : G.R : 4.400.000.

G.B. : 11.000.

Poly. : 74.

Test de Thorn : Satisfaisant.

Appareil cardio-vasculaire :

Cœur : Dyspnée.

Rythme très rapide.

Souffle diastolique audible à gauche du sternum.

Pouls : Rapide entre 100 et 120

T.A. : 10,5 – 0.

Signes de décompensation :

Cedème des membres inférieurs violacé ne gardant pas le godet.

Foie augmenté de volume, douloureux à la pression.

Oligurie à 200 cc.

On fait une injection de novurit à l'entrée qui amène une augmentation de la diurèse à 3 l. et qui entraîne une fonte des œdèmes avec sensation de mieux-être. A ce moment on observe :

Un ralentissement du rythme cardiaque.

Un thrill très net.

Un souffle diastolique mieux perçu à gauche du sternum.

Au foyer aortique, un souffle systolique rude irradiant vers la pointe, mais surtout au voisinage du cou.

Un frottement péricardique.

En somme lésion double de l'orifice aortique, rétrécissement en insuffisance, avec souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle.

Téléthorax : gros cœur avec opacité pulmonaire triangulaire à la base droite.

E.C.G. : Tachycardie sinusal. Surcharge ventriculaire gauche avec ischémie sous-endocardique. L'électrocardiogramme est en accord avec le diagnostic de valvulite mitro-aortique décompensée.

On institue un traitement au gentisode pendant un mois associé aux tonicardiaques et aux diurétiques.

Le 5/10/51, on note : un frottement pleural au niveau de l'hémithorax G.

Une expectoration sanglante.

Devant cette défaillance cardiaque avec infarctus pulmonaires récidivants, on institue un traitement hormonal.

Traitement :

A.C.T.H. du 25/10/51 au 30/11/51.

50 mg le premier jour.

25 mg les jours suivants.

Chloramonic.

Pénicilline.

La cure hormonale dure 5 semaines.

On associe : streptomycine 0 gr 50 par jour.

P.A.S. 10 gr par jour.

Résultats du traitement :

S.G. : T° normalement au bout de 18 jours, puis réascension thermique. Il persiste un état subfébrile à la fin du traitement.

V.S. n : Passe de 108 à 15 en 5 semaines.

F.N. : Leucocytose : 10.600.

Ploynucléose : 68.

Appareil cardio-vasculaire.

Cœur : Dyspnée importante.

Bruits très assourdis.

Souffle d'I.M. à la pointe.

Symptomatologie aortique moins nette.

Ebauche de galop.

Le 22/12/51, 20 jours après l'arrêt du traitement.

On constate : le souffle diastolique et le souffle d'I.M. persistant de même que le frottement péricardique. Le bruit de galop a disparu.

Pouls : reste très accéléré entre 100 et 120.

T.A. : identique.

Tension veineuse : 75 à droite – 19 à gauche.

Signes de décompensation : sous A.C.T.H. : apparition d'œdème du membre supérieur droit, dur, douloureux, ne gardant pas le godet.

- D'œdème des membres inférieurs.
- L'expectoration sanglante persiste.
- La diurèse est très basse.

Radiographie : Cœur : toujours très augmenté de volume avec opacité pulmonaire de la base droite.

Le 24/11/51, au cours du traitement, apparition d'un purpura à la partie moyenne de l'humé thorax et de la région précordiale.

En résumé :

Pancardite rhumatismale avec défaillance cardiaque et infarctus pulmonaire récidivant au cours d'une deuxième poussée de rhumatisme cardiaque. Evolution fatale de l'I.C. malgré l'hormonothérapie.

Observation XXIII

S... Zahia 12 ans

Entrée le 25/1/54

Enfant indigène, âgée de 12 ans, entre dans le service pour maladie mitrale rhumatismale.

H.M. – La première crise de R.A.A. date de trois ans (1951) sans aucune localisation cardiaque.

En octobre 1952 l'enfant est hospitalisé pour épanchement pleural bi-latéral. A cette époque : Bacilloscopies négatives.

V.S. : 45 mm.

Cœur : Augmenté de volume avec souffle présystolique
Roulement diastolique.

Ebauche de bruit de galop à la pointe.

E.C.G. : Ondes P. mitrales.

Cœur en position électrique semi-verticale.

Trait. : streptomycine 30 grs.

P.A.S. 7 gr. 50 par jour.

La malade sort améliorée avec disparition totale des épanchements.

Le 25/1/54, elle revient pour une deuxième poussée rhumatismale.

A l'entrée

Signes articulaires : Douleurs au niveau du genou droit qui est augmenté de volume. Léger choc rotulien du genou gauche.

Signes C.V. : Dyspnée.

Palpitations.

Douleurs précordiales.

Cœur : Tachycardie.

Reptation des espaces intercostaux au niveau de l'aire précordiale. Pointe du cœur dans le 5^{ème} espace en dedans de la ligne mamelonnaire.

Frémissement cataire en décubitus latéral gauche.

Auscultation : souffle systolique à la pointe irradiant dans l'aisselle. A la base, les bruits sont claqués.

Pouls : 100.

T. A. : 9-5.

Signes de décompensation : Submatité des bases pulmonaires accentuée surtout à droite.

Foie augmenté de volume remontant au 6^{ème} espace et débordant le rebord costal, non douloureux.

Téléthorax : cœur de type mitral avec stase pulmonaire.

E.C.G. : Maladie mitrale avec prédominance d'I.M.

Rythme sinusal.

Axe à plus 60° (Cœur semi-vertical).

Signes d'hypertrophie auriculaire G.

Signes modérés d'hypertrophie ventriculaire G.

P.R. : 0,18 (allongement très modéré).

S.G. : T° : 39°.

V.S. : 120.

Urines : albuminurie légère (0 gr 40) avec quelques cylindres granuleux.

Urée urinaire : 18 gr.

Chlorures : 5 gr.

F.N. : G.R. : 4.320.000.

G.B. : 19.000.

Poly. : 84.

Hémoculture sur pénicilline : négative.

Traitement institué.

1- Salicylate intraveineux 1 g/jour pendant deux jours.

Retacryl les jours suivants.

Digitaline 5 gouttes.

Devant la persistance de la température et de la tachycardie on commence le traitement hormonal.

2- Cortisone par voie buccale du 29/1/54 au 3/3/54.

150 mg les deux premiers jours

100 mg les jours suivants

Pénicilline I.M.

Digitaline.

Chloramonic et chlorate de K.

Novurit 1 injection I.M. au cours du traitement.

Résultats du traitement.

App. C.V. :

Cœur : Le 1/2/54, après deux jours de traitement, diminution de la dyspnée mais apparition d'un trouble souffle de la pointe irradiant dans l'aisselle.

Dans la région mésocardique : roulement systolique et souffle diastolique. Donc, localisation sigmoïdienne aortique constituée dans les deux premiers jours du traitement.

Le 5/2/54, crise dyspnéique et sudoral, T.A. 9-4.

Le 8/2/54, apparition d'un frottement de la région mésocardiaque avec accentuation des signes d'I.C. (foie très douloureux avec R.H.J.)

Le 9/2/54, après dix jours de Cortisone : signe d'atteinte myocardique marqué par un allongement de P.R. à l'E.C.G.

Les signes d'atteinte péricardique persistent (frottement intense) de même que les signes endocarditiques.

Le 12/2/54, bruits du cœur assourdis, double souffle de pointe.

Le 8/3/54, à la fin du traitement régression des signes de pancardite, on note une diminution du souffle diastolique, un souffle systolique de pointe, un petit roulement diastolique dans la région mésocardiaque.

Diminution des signes de décompensation : foie normal ne dépassant plus le rebord costal.

Pouls : Après une chute initiale à 70, accélération au cours du traitement à 90 et 100.

A la fin du traitement, Pouls 88.

Radiographie : Légère diminution de volume du cœur.

S.G. : T° : chute thermique à 37°, mais persistance d'une petite fébricule à 37°5-37°8 pendant toute la durée du traitement.

V.S. : 120 à l'entrée, met un mois pour se normaliser : 11 mm.

Diurèse : augmente à 1000 cc.

F.N. : le 27/2/54 : G.R. 4.320.000.

G.B. 10.000.

Poly. 66.

En résumé :

A l'occasion d'une deuxième poussée de R.A.A., constitution d'une pancardite rhumatismale évolutive au cours du traitement hormonal (10 jours après le début de son institution). Régression de la péricardite, des signes de myocardite et d'I.C., persistance de l'endocardite.

Vu le président de Thèse,
Signé : *Ch. Sarrouy.*

Vu le doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie,
Signé : *Ch. Sarrouy.*

Vu, et permis d'imprimer le recteur de l'Université,
Signé : *P.E. Gau.*

146
blanche

Bibliographie

- Aron et Lecomte : *utilisation pratique de l'A.C.T.H.* par voie I.M. en associant avec la pénicilline retard. Presse Médicale 6 juin 1953.
- Bardier, Bouissou, Melle Methot : *Hormonothérapie dans la maladie de Bouillaud chez l'enfant.* Presse Médicale Juillet 1953 N° 61 – p. 1040.
- Barnes : *Action de la Cortisone et de l'A.C.T.H. sur la phase aigue de fièvre rhumatismale.* Circulation New-York 3,5 (Mai 1951) p. 770-775.
- Barnes, A. R. Smith, Slocumb, Polley et Hench : *Effects of cortisone and Corticotrophin (A.C.T.H.) on the acute phase oh rheumatic fever further observations.* Am.J. diseases of children (October 1951, 82 n°4, p. 397.
- Bergstand C. G. : *A.C.T.H. et cortisone dans le R.A.A.* Acta. Paed. Nov. 1951, 40, n°6.
- Ben Mussa, M. Carnarra, Henrt Cohen, Y. Boulakia : *A propos de 16 cas de R.A.A. traités par A.C.T.H. et cortisone.* Sté des Sciences Médicale de Tunisie, Séance du 20-10-51.
- Bernard J. : *L'hormonothérapie dans le R.A.A. Indications, Posologie, résultats.* Presse Médicale, 11 Nov. 1953, n°72, p. 1472.
- Bickel : *La cortisone et l'A.C.T.H. Propriétés biologiques et applications thérapeutique.* Médecine et Hygiène. Genève (1, 2, 1951, p. 413).

- Blogh et Friedrich E. : *Traitement par A.C.T.H. d'un rhumatisme cardiaque évolutif. Strasbourg Médical, 3,3 (Mars 1951) p. 175 – 182.*
- Bricaire et Mathieu : *Sur quelques acquisitions récentes concernant Cortisone et A.C.T.H. Revue du Praticien 21 juin 1952.*
- Brochner et Mortensen : *Le traitement de la fièvre rhumatismale par l'A.C.T.H. Acta Scandinavia 1952, suppl. 266, 299-313.*
- Boland E.W. Headley N.E. : *Le traitement du rhumatisme articulaire par de petites doses d'Acétate de cortisone. J.A.M.Med.Ass. 3 sept. 1950, 144, n°5, p. 366-373.*
- Bouvrain Y. : *Importance sociale des cardiopathies rhumatismale. Revue du Praticien 21 oct. 1951.*
- Brewer T.F. : *The effects of steroid hormones in rheumatic heart disease. J.CL. Endocr. 2 février 1951, p. 146, 151.*
- Camelin, Ablard, Cantegrit, Roumagnac : *Péricardites et endomyocardites. Considérations sur l'influence de l'hormonothérapie. Presse Médicale 2 Mai 1953, 61, n° 30, p. 640.*
- Cattan R. : *R.A.A. avec péricardite, congestion pleuro-pulmonaire, néphrite hémorragique et urémigène, traitement par la Cortisone et le salicylate de soude, B .M. Soc. Med. Hop. Paris, 1952, n° I et 2 – 15,19.*
- Chaptal J., Brunel D., Jean-R., Puech P. : *Le traitement hormonal de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. Pédiatrie 1952, 1, 99, 102.*
- Coste F. : *Rapport sur les hormones stéroïdes dans le traitement du rhumatisme. 8^{ème} Congrès international des maladies rhumatismales Genève, 14 Aout 1953.*
- Coste F. et Delabarre F. : *Note préliminaire sur la préparation d'une corticostimuline hypophysaire. Sem. des Hop. Paris, 3 Août 1950, 26 n° 64,3033-3037.*
- Coste ; Delabairre, Basset : *Intérêt de la surveillance de l'éosinophilie au cours du traitement par la corticostimuline hypophysaire. Sem. des Hop. Paris 1950, 26 ; 3043.*

- Coste, Delabarre, Basset, Mme La cronique : *Etude clinique et biologique de 29 malades traités par la corticostimuline*. Sem. des Hop. Paris 1950, 26, 3047.
- Coste, Delabarre, Mme Lacronique : *Sur un nouveau procédé de préparation de l'A.C.T.H.* retard. Ligue française contre le rhumatisme. Pres. Med. 6 juin 1953, n° 39, p. 819.
- Coste, Delabarre, Chabot : *Sur quelques voies d'introduction de l'A.C.T.H.* Pres. Med 6 juin 1953, n° 39, 819.
- Coste, Delabarre, Laurent, Laconique : Problèmes posés par l'emploi thérapeutique de la cortisone et de l'A.C.T.H. Press. Med. 29 nov 1950, 58, n° 6, 1337-1341.
- Coste F., Galmiche, Piguët B. et Delabarre F. : Accidents Thromboemboliques du traitement par la Cortisone et l'hormone corticotrope hypophysaire. Rev. du rhumatisme 1951, 18, 189.
- Coste F., Grenet : *Rapport sur l'hormonothérapie* : Assises Nationales de Médecine sur la maladie de Bouillaud du 17 Mai 1953 (Pres. Med. 4 juillet 1953 n° 46, p. 970).
- Coste et Oury : *Traitement de la maladie de Bouillaud par la Cortisone et l'A.C.T.H.* Pres. Med. 14 Nov. 1951, 59, 1943.
- Coste, Turpin, Delabarre et Oury : *Première expérience du traitement des cardites évolutives par l'A.C.T.H. et la Cortisone* B.M.Soc. Med. Hop. De Paris 1950 n° 31-32, p. 1577, 1608.
- Crosnier A., Barbon, J.F. Dulac, F. Quilichini : *Pancardite rhumatismale, greffe infectieuse au cours du traitement hormonal*. (Pres. Med. 13 juin 1953- n° 41 p. 856).
- Crucrionich : *Cortisone et A.C.T.H. en pédiatrie*, Thèse de Paris 1951.
- Debre, Mozziconacci, Noailles, Labesse : *Traitement de la maladie de Bouillaud par l' A.C.T.H. et la cortisone*. B.M. de la soc. De Med. Des Hop. de Paris Mars 1952, 68, n° 2-12-13, p. 392-405.
- Delabarre : *Les traitements modernes en rhumatologie*, 8^{ème} Congrès des maladies rhumatismales, Pres. Med. 19 Dec. 1953 n° 81 p. 1623.

- Engleman, Krupp, Kunkel : *Utilisation de la cortisone par voie orale* J.A.M.A. 10 févr. 1951, 145, n°6 402-403.
- Forestier J. Bierth : *effets de la cortisone par voie buccale*. Bull. Acad. Med. 6 et 13 Mars 1951, n° 9-10. p. 179-182.
- Giraud et Hillemand : *Sur un état infectieux avec hémoculture positive au streptocoque au cours d'une maladie de Bouillaud traitée par la cortisone*. Pres. Med. 26 Avril 1952, n° 29, p. 623.
- Giraud P., R. Bernard, P. Vincent : *Premiers résultats du traitement hormonal de la maladie de bouillaud*. Indications, limites. Soc. De Pédiatrie de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen. Séances du 25 Nov. 1951. Archives françaises de Pédiatrie 1954, Tome XI n°2, p. 191.
- Gonin : *Etude critique des résultats et des indications de l'hormonothérapie (A.C.T.H. et Cortisone) dans le rhumatisme cardiaque*. Gazette Médicale des Hop. févr. 1954 n°6.
- Gosling : *Nouvelle expérimentation du traitement prolongé du R.A.A. par l'A.C.T.H. et la chrysothérapie*, British medical journal 22/9/51 n° 4733-698-702.
- Gross : *Données statistiques concernant la maladie de Bouillaud parmi les populations musulmanes algéroises*. Algérie Médicale Février 1951- p. 677.
- Hench P.S., Slocumb C.H. et des collaborateurs : *Les effets de l'hormone cortiso-surrénale (17 hydroxy dehydrocorticostérone) sur la phase aigüe du R.A.A.* Rapport préliminaire Proc. Staff. Mayo. Clin. 25 Mai 1949, 24, n° II, 277, 297.
- Hench P.S., Slocumb C.H., Kendall E.C., Polley : *The effects of hormone of adrenal cortex (17 hydroxy-dehydrocortisterone-compound E and of pituitary adrenocortico-trophine hormone on rheumatoid arthritis*. Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin. 13/2/49, 24, 181-197.
- Janbon, Bertrand, Salvaing : *La cure hormonosalicylée de la maladie de Bouillaud chez l'enfant*. Soc. de Pédiatrie de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, séance du 25/11/1951 archives françaises de pédiatrie 1954, t.XI n°2 p. 191.

- Josserand, Annino, Moyne : *Résultats du traitement hormonal de la maladie de Bouillaud chez l'enfant*, *Pédiatrie* 195, n° 4.
- Keith J.D. et Neill : *Fièvre rhumatismale traitée par la cortisone et l'A.C.T.H.* *Canada Med. Ass. J.* Mars 1951, 64 n° 3 – 197-198.
- Kelley C. Corticotropin (A.C.T.H.) therapy of initial attacks of acute rheumatic fever In children *A.M.J. D. C.* Août 1952 Vol 84- n° 2.
- Kuttner et Baldwin : *Effects of cortisone and A.C.T.H.* On rheumatic carditis *J.A.M.A.* 23/2/1952, I 48 p. 628.
- Levrat et Brette : *Le traitement actuel du R.A.A.* *Rev. du Praticien* 1/2/1951 n° 4.
- Lutembacher : *Maladie de Bouillaud : Les tests d'identification – Pres. Pres. Med.* 10/2/1954, 62, n° 10.
- Lutembacher : *traitement des cardiopathies rhumatismales*, *Gazette Med. de France*, Nov. 1951, 58, n° 20, 1179-1186.
- Malmejac : *Physiologie des glandes surrénales*, *Algérie Médicale* Fevr. 1952, n° 1.
- Mairie J., Cruciani c. : *Cortisone et A.C.T.H. en pédiatrie.* *Press. Med.* 1952, 60, n° 38, 829.
- Massel B.F. : *Réaction clinique de la fièvre rhumatismale et de la cardite aigue à l'A.C.T.H.* *New England J. med.* 27/4/1950, 242, n°17, 641, 647.
- Massel et Warren : *Effects of pituitary adrenotropic hormon (A.C.T.H.) on rheumatic fever and rheumatic carditis* *J.A.M.A.* 1950, 144, 1355.
- Mouchot : *A.C.T.H. et rhumatisme*, *J. du praticien*, Paris, 65, 10, Mars 1951, p. 109-120.
- Mouton : *traitement de la maladie de Bouillaud par A.C.T.H. et cortisone*, Thèse de Paris 1951.
- Mozziconacci et Caramanian : *Notre expérience du traitement hormonal de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.* *La revue du Praticien* 195, 1, 4, p. 225.

- Oury : *Le traitement du rhumatisme cardiaque par l'A.C.T.H. et la cortisone*, *Revue Générale. La France Médicale* 15, 3, 1952, p. 23.
- Oury : *Essai de traitement du rhumatisme cardiaque par A.C.T.H. et cortisone*, *Thèse de Paris* 1951-821.
- Pasteur Vallery Radot : *Accident cérébral et pulmonaire au cours de traitement de R.A.A. par l'A.C.T.H.* *B.M. Soc. Med. Hop. de Paris* 1951 N° 2, 12, 446, 448.
- Pont M. Annino : *Constitution d'une endocardite rhumatismale au cours et en dépit d'un traitement par l'A.C.T.H. intensif et prolongé.* *Lyon médical* 2/3/1952, 186, N° 9. 129-131.
- Ravault, Fraisse, Chassagnon, Traeger : *Premiers essais du traitement des cardites rhumatismales par A.C.T.H. et cortisone.* *J. de Med. de Lyon, Mars* 1952, n° 773, 275-285.
- Renold A. E., Forsham P. H. : *A.C.T.H. I.V. rapport préliminaire* *New England Journal of Medicine*, 244, 21, Mai 1951, p. 796-798.
- Roskam J., Van Cauwenberge : *Comment agissent les salicylés.* *Pres. Med.* 3/2/1954, 62, n° 8.
- Roskam J., Van Cauwenberge : *Salicylate de soude, aspirine et corticoïdes réducteurs dans le traitement de la maladie de Bouillaud.* *Sem. des Hop. de Paris*, 14/4/52, 28, n° 28, 1158-1165.
- Rouveix : *La prévention de la maladie de Bouillaud chez l'enfant.* *Press. Med.* Mars 1954, n° 62, p. 399.
- Sarrouy, Raffi, Venezia, Clause, Sendra : *A propos de 2 cas de maladie rhumatismale traitée par A.C.T.H. et Cortisone.* *Soc. de Pédiatrie d'Alger. Publications d'Avril* 1952 n° 8.
- Sarrouy, Venezia : *Facteurs étiologiques de la maladie rhumatismale-Algérie Médicale, juin-juillet* 1950 n° 6, p. 285.
- De Seze ; R. Robin, J. Richwaert, Ordonneau P., Ribierre : *107 cas d'affection rhumatismale traités par A.C.T.H. et cortisone.*

- Remarques cliniques et conclusions pratiques. Soc. Med Hop. de Paris , séance du 6-7-1951.
- De Sèze, clément, Nina, debeyre : *Cortisone et A.C.T.H. en rhumatisme 58 observations* : Revue du rhumatisme, Paris 4-4-1951, p. 184, 188.
- De Seze, Ordonneau, Rickwaert : *Résultats accidents de la cortisone et de l'A.C.T.H. en rhumatologie et après expérience portant sur 112 cas*. Sem. des Hop. Paris, 27, 55-56, juillet 1951.
- Sheinkopf, Griffith, Morrisson : *Traitement du R.A.A. par de petites doses d'A.C.T.H.* A.M.J. Med Sc. Octobre 1952, 224 n°4, 390, 396.
- Siguiet, Welti .JJ., Sebaoun : *Effets thérapeutiques satisfaisants de la cortisone administrée par voie buccale*. B.M.Soc. Med. Hop. de Paris 9 et 16 Mars 1951, 67, 340, 342.
- Siguiet, Welti, Lumbroso : *Péritonite asthénique mortelle au cours d'un traitement cortisonique prolongé*. B.M. Soc. Med. hop. Paris 68, 186, 1952.
- Siguiet, Welti, Lumbroso, Lelievre : *Les accidents digestifs graves de la thérapeutique hormonale par l'A.C.T.H. et la cortisone*. Press. Med. 12/12/53, 60, n° 8 p. 1651
- Siguiet, Welti, Lumbroso, Lelievre : *Les maladies de Bouillaud du sujet âgé résistantes à l'A.C.T.H. et à la cortisone*. Soc. Med. hop. Paris séance du 29-2-1952.
- Sorel, Bouissou, Rascol, Melle Methot : *Nos résultats thérapeutiques de la médication hormonale sur le R.A.A.* Soc. de Pédiatrie de Toulouse, 17-1-1953.
- Spain D.M., Roth : *Effets de la cortisone et de l'A.C.T.H. sur l'histopathologie de la cardite rhumatismale*. A.M.J. Med. Juillet 1951, II, n° I, 128, 131.
- Tuchmann-Duplessis : *Mécanisme de la régulation de la sécrétion corticotrope*. Pres. Med. Dec. 1953, 61, n° 83.

- Turaif J. : *Prophylaxie et traitement des accidents de l'hormonothérapie corticosurrénale par la cortisone*. La revue du praticien Décembre 1953, p. 2503.
- R.J. Twort : *Cortisone et arthrite rhumatismale*. British Medical Journal, Londres, 4721, juin 1951, p. 1491-1492.
- R. G. Vigneron : *Contribution à l'étude du traitement des cardites rhumatismales par la Cortisone*. Thèse de Paris, Février 1952.
- L. W. Wanamaker, Rammelkamp : *Prophylaxie du R.A.A. A.M.J. of Med. N.Y.10.,6 Juin 1951, p.673-695*.
- Wilson M.G., Helper H.N. : *Effects of pituitary adrenocorticotropique hormone (A.C.T.H.) in acute carditis*. J.A.M.A. 1951, 145-153.
- B. Wolman : *Emploi de la cortisone buccale en pédiatrie*. British Médical Journal, Londres, 4742, Nov. 1951, p. 1246-1250.
- Zara M. *Accidents de l'hormonothérapie corticosurrénale*, Press. Med. 22-8-1953, n° 54, p. 1106.
- Zizine : *Hypothèse sur le mode d'action de l'A.C.T.H.* Paris Med. Juillet 1950, 3, suppl., n° 4, 105-106.

Table des matières

Présentation	5
Serment D'Hippocrate	6
Introduction	9
Chapitre I : <i>Fréquence et gravité du R.A.A.</i>	11
Chapitre II : Historique du traitement du R.A.A. par l'A.C.T.H. et la cortisone	14
Chapitre III : <i>Etiopathogénie du R.A.A</i>	
Mode d'action de l'A.C.T.H. et de la Cortisone	16
Chapitre IV : <i>Conduite du traitement</i>	22
Posologie	22
Mode d'administration	24
Avantages respectifs de l'A.C.T.H. et de la cortisone ...	25
Durée du traitement	26
Contrôle de l'efficacité du traitement	30
Dépistage des incidents	31
Chapitre V : <i>Action du traitement hormonal sur les signes généraux et inflammatoires</i>	32

Les arthrites	32
La fièvre	33
La vitesse de Sédimentation	35
L'état général	39
Action du traitement sur les manifestations cardiaques ..	39
Les signes fonctionnels	39
La péricardite	40
L'endocardite	42
La myocardite	47
Chapitre VI : <i>Les résultats du traitement</i>	50
Sur les endocardites	50
Sur les endomyocardites	51
Sur les pancardites	52
Chapitre VII : <i>incidents du traitement</i>	55
Indication du traitement	55
Contre indications	57
Chapitre VIII : <i>Conclusions</i>	58
Chapitre IX : <i>observations</i>	63
Bibliographie	147

**Parus à l'occasion du 50^{ème} anniversaire
de l'Université d'Alger :**

.	-	-1
- (<i>Grammatica Arabica</i>)		-2
.		
.	-	-3
.	-(1915/ 1865)	-4
17		-5
.	.	
.	-	-6
.	- .	-7
.	- .	-8
.	. :	-9
.	-()	-10

- 11-*Mémoire Culturelle algérienne. (Articles parus dans des périodiques -1907-1924).* – Ismaïl Hamet
- 12-*Le Jugement étranger devant le juge de l'exequatur : De la révision au contrôle.* – Issad Mohand.
- 13-*Contribution à l'Etude du Paludisme dans ses rapports avec le traumatisme.*
– Taïeb Ould Morsly.
- 14-*Ibrahim Ibn Sahl : Poète musulman d'Espagne.* – Soualah Mohamed
- 15-*Quelques mots sur les rétrécissements de l'œsophage...* - Mohamed ben Si El-Hadj Benamar Nekkach.
- 16-*Contribution à l'Etude clinique et thérapeutique des syndrômes graves de l'été chez le nourrisson à Alger.* – Aldjia Nouredinne.
- 17-*Sur les équations linéaires dans un espace vectoriel.*- Audin Maurice.
- 18-*Mots turks et persans conservés dans le parler Algérien.* – Mohamed Ben Cheneb.

159
blanche

Conception et réalisation
Thala Editions, El-Biar, Alger
Tél : 021. 92. 42. 11/ 92.36.58/ 021.92.02.43
Télécopie : 021. 92. 42. 11
E-mail : thalaed@hotmail.com