

dédoublément du deuxième temps, dont la valeur avait depuis longtemps été mise en relief par Bouillaud.

Le *dédoublément du deuxième temps* semble être le signe le plus constant du rétrécissement mitral; il peut exister en dehors de toute espèce de souffle. Pour qu'il soit caractéristique, *il ne doit pas être modifié par les mouvements de la respiration*, ce qui le distingue absolument des dédoubléments physiologiques (Potain) (1). Dans ces conditions il peut être très nettement relevé par le levier cardiographique; le tracé 26 en est un bel exemple.

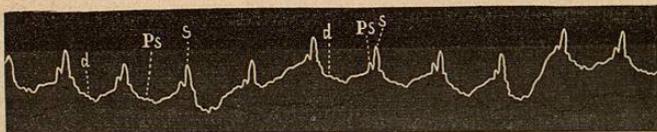


FIG. 26. — Rétrécissement mitral (tracé cardiographique, dédoublément du deuxième bruit, J. Toissier). — *ps*, présystole; *s*, systole; *d*, correspondant au dédoublément indiqué sur ce tracé par deux petites oscillations au bas de la ligne de descente qui suit immédiatement la systole.

Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublément a été attribué par Bouillaud à une diastole s'effectuant en deux temps, par Dasch à un claquement successif des deux valves de la mitrale, par Skoda, Geigel, Jaccoud, Potain, à un défaut d'isochronisme entre le claquement des sigmoïdes pulmonaires et des sigmoïdes aortiques sous l'influence de la différence de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire.

(1) Nous rappellerons ici les principales modifications physiologiques et pathologiques dans lesquelles on peut entendre le *dédoublément du deuxième bruit* (claquement asynchrone des valves sigmoïdes pulmonaires et aortiques), *bruit de rappel*.

1° *Dédoublément normal* du deuxième bruit: s'entend chez un sixième des sujets examinés; se perçoit à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration; ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé.

2° *Dédoublément du deuxième bruit par augmentation de pression dans l'artère pulmonaire*: se perçoit dans la bronchite chronique et dans les cardiopathies réflexes qui retentissent sur l'appareil respiratoire; n'est accompagné d'aucune modification des bruits se passant dans le cœur gauche; annonce habituellement une dilatation des cavités droites et précède l'apparition d'une insuffisance tricuspidiennne.

3° *Dédoublément du rétrécissement mitral*: tient à la chute prématurée des sigmoïdes aortiques; est accompagné de troubles fonctionnels propres aux maladies du cœur, et de signes stéthoscopiques trahissant des lésions valvulaires déterminées (souffles diastolique et présystolique, etc.).

M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valves aortiques, qui seraient comme aspirées par le ventricule gauche, lequel ne contient qu'une faible quantité de sang.

L'accélération plus ou moins grande des battements du cœur rend compte de l'existence ou de la non-existence du *souffle diastolique ou présystolique*; ce qui le démontre bien, c'est la disparition du *souffle présystolique* à la suite d'une intermittence. *Quand le cœur bat lentement*, tout le sang de l'oreillette a le temps, malgré le rétrécissement, de pénétrer dans le ventricule, et la systole auriculaire ne chasse plus qu'une quantité de liquide insuffisante pour réaliser les conditions nécessaires à la production d'un souffle, *le murmure diastolique seul est perçu*; mais, si le cœur accélère ses battements, la présystole cesse d'être silencieuse, et la contraction de l'oreillette, qui devient plus active, détermine le renforcement du bruit diastolique, c'est-à-dire un *souffle présystolique* (1).

Dans ces derniers temps, M. Potain a insisté particulièrement sur un signe nouveau auquel il a donné le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale*; il s'agit d'un petit bruit sec entendu au début du silence, immédiatement après le bruit sigmoïdien pouvant simuler le dédoublément du second bruit ou pouvant le suivre immédiatement, de façon à donner à l'oreille soit la sensation du bruit *fou ta tac rrrou*, ou celle de cet autre bruit

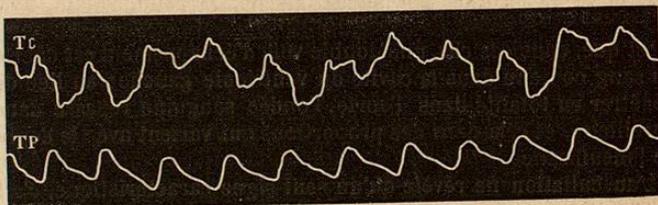


FIG. 27. — Rétrécissement mitral; claquement d'ouverture de la mitrale. — On observe sur le tracé un léger soulèvement de chaque diastole.

fou ta ta tac rrrou. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater nous-mêmes; chez une de nos malades présentant ce signe particulier, le tracé cardiographique avait les caractères représentés ci-dessus et offrait un léger soulèvement au début de chaque diastole (fig. 27).

(1) Le rétrécissement mitral constitué par une tumeur molle ou un caillot sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, *Arch. méd.*, 1881).

Tels sont les signes physiques propres au rétrécissement mitral. Ajoutons que cette altération prédispose plus que toute autre aux congestions viscérales précoces, à la stase et aux apoplexies pulmonaires qui sont parfois le premier signe révélateur de la lésion.

2° *Insuffisance*. — Les symptômes de l'insuffisance mitrale sont beaucoup moins complexes que ceux du rétrécissement. Le pouls est petit et presque constamment irrégulier; le dirotisme est plus accentué qu'à l'état normal, et l'on perçoit fréquemment des intermittences, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 28 et 29).

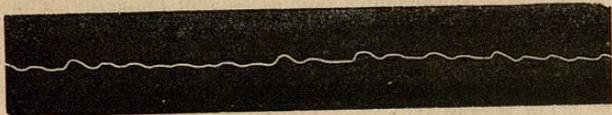


FIG. 28. — Insuffisance mitrale (Lorain).



FIG. 29. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

C'est que, dans ces cas, une double voie d'échappement est offerte au sang contenu dans la cavité du ventricule gauche; au lieu de pénétrer en totalité dans l'aorte, l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette, et cela dans des proportions qui varient avec le degré de l'insuffisance.

L'auscultation ne révèle qu'un seul signe caractéristique, *c'est un bruit de souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, et qui tend à se propager dans la direction de l'aisselle*. C'est un souffle en *jet de vapeur* qui peut ne pas masquer le premier claquement valvulaire et qui occupe souvent toute la durée du petit silence. Il offre encore cette particularité remarquable qu'il s'entend souvent dans le dos, le long de la colonne vertébrale.

Ces caractères doivent être soigneusement appréciés et rapprochés des divers troubles fonctionnels éprouvés par le malade; on tiendra compte aussi des anamnestiques, car l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe ne saurait suffire pour établir l'existence d'une altération organique du cœur; l'anémie, en effet,

peut donner lieu à un bruit de souffle systolique à la pointe, quoique le fait soit rare.

L'insuffisance mitrale (comme toutes les lésions organiques de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche) s'accompagne souvent d'un phénomène sur lequel Jaccoud a particulièrement attiré l'attention : *c'est le renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire* (celui qui correspond à la tension des valvules sigmoïdes). Ce renforcement paraît étroitement lié à l'augmentation de tension dans le champ de l'artère pulmonaire.

Dans ces derniers temps, Tridon a montré que le tracé cardiographique recueilli chez des malades affectés d'insuffisance mitrale présentait des modifications spéciales; la constance de ces modifications n'est pas encore suffisamment établie pour qu'elles constituent un signe pathognomonique.

A l'insuffisance mitrale, comme au rétrécissement mitral, appartiennent les nombreux signes fonctionnels qui sont la conséquence des congestions viscérales et qui aboutissent à l'asystolie.

Longtemps on a pensé qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les lésions de l'orifice mitral et le développement de la tuberculose. On opposait avec complaisance l'ischémie pulmonaire, consécutive au rétrécissement de l'artère et si favorable aux productions tuberculeuses, à la congestion œdémateuse des affections mitrales qui paraissent les écarter. Des faits bien observés et qui deviennent plus nombreux chaque jour montrent très nettement que cet antagonisme n'existe pas.

COEXISTENCE DE DEUX LÉSIONS D'ORIFICE. — On peut répéter, à propos des lésions de l'orifice mitral, ce qui a été dit au sujet des lésions de l'orifice aortique : ces lésions viennent souvent se compliquer; le tableau symptomatique est peu modifié, mais les signes physiques et les caractères du pouls reflètent naturellement ce nouvel état de l'orifice. Une analyse méthodique des différents signes perçus permet de faire la part du rétrécissement et de l'insuffisance, et l'on arrive à se rendre compte assez exactement des différentes modalités intermédiaires. Il n'est pas rare non plus qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne parlons pas de faits où la dilatation de l'orifice mitral se montre comme conséquence ultime de la maladie de l'orifice aortique, nous n'avons en vue que les cas où la double lésion résulte d'un même processus pathologique. Dans un relevé de Chambers, portant sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 121 fois.

On peut facilement s'expliquer cette fréquence de la double

lésion si l'on réfléchit aux rapports intimes qui existent entre la valve droite de la mitrale et l'origine de l'aorte, et si l'on se souvient des communications lymphatiques qui existent à ce niveau, suivant Sappey.

Différentes combinaisons sont possibles : *toutes contribuent à aggraver la situation du patient*, bien qu'on ait prétendu que le rétrécissement mitral compliquant l'insuffisance aortique compensait dans une certaine mesure cette seconde lésion ; à la vérité le pouls est alors moins bondissant, les carotides battent moins violemment, l'hypertrophie ventriculaire est moins accusée ; mais cette coexistence d'un rétrécissement mitral ne met pas le malade à l'abri des complications et des dangers inhérents à l'insuffisance aortique, et elle l'expose à tous les accidents propres aux altérations de l'orifice mitral.

Les caractères du pouls se trouvent sensiblement modifiés, le tracé sphygmographique est moins net et plus difficile à analyser. L'auscultation permet souvent de reconnaître les signes appartenant à chacune des lésions ; le point maximum de tel ou tel souffle sert à spécifier les orifices qui sont atteints et leur mode d'altération. Disons toutefois qu'un double souffle prononcé à la base et à la pointe peut en imposer pour le bruit de va-et-vient de la péricardite, et devenir ainsi une cause d'erreur (Bouillaud).

Le rétrécissement aortique exerce une très fâcheuse influence sur l'insuffisance mitrale ; il tend continuellement à l'augmenter. Le double rétrécissement prédispose aux congestions viscérales hâtives. La double insuffisance pousse la dilatation du cœur à son maximum.

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR DROIT

Les lésions valvulaires du cœur droit sont plus rarement primitives ; à part le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui a le plus souvent pour origine des altérations consécutives à une endocardite fœtale, ces lésions sont en général secondaires et dépendent, soit d'une affection du cœur gauche, soit d'une altération chronique du poumon. Toutefois les nouvelles recherches de Byron Bramwell semblent bien établir que l'endocardite rhumatismale localisée aux cavités droites est plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

1° RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — Bien qu'habituellement congénital, ce mode d'altération peut être acquis. Le premier exemple qui en ait été signalé et qu'on ait diagnostiqué

pendant la vie, appartient à la clinique lyonnaise ; l'observation recueillie successivement dans le service de Rambaud et Teissier (1) a été publiée par Bondet, en 1859 (*Gaz. méd. de Lyon*, p. 571). Solmon en a réuni ensuite vingt cas dans sa thèse ; les principales observations sont signées : Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus ; depuis, Vimont a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour causes le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

Le rétrécissement siège soit au niveau, soit au-dessus ou au-dessous des valvules. Il arrive assez fréquemment que le travail inflammatoire fait adhérer les valvules par leur bord externe (C. Paul). Souvent l'artère pulmonaire est dilatée, et dans les cas de rétrécissement congénital il peut exister une communication anormale entre différentes cavités (voy. l'article *Cyanose*).

Voici quels sont les principaux symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire : 1° un *souffle systolique* dont le maximum se perçoit sur le bord gauche du sternum (au niveau du troisième espace intercostal) et qui se propage dans la direction de la clavicule gauche, constitue le signe le plus important (2) ; 2° le doigt appliqué *au niveau du deuxième espace intercostal gauche* constate parfois un frémissement cataire ; il est en même temps soulevé (ceci dû probablement à la dilatation de l'artère pulmonaire) ; 3° il existe une *hypertrophie du ventricule droit* proportionnelle au degré du rétrécissement.

Le pouls en général est peu modifié ; le tracé sphygmographique n'a en conséquence rien de caractéristique (Marey). Les

(1) Cette importante observation, qui est passée sous silence dans tous les mémoires spéciaux, est cependant caractéristique. Tous les signes considérés aujourd'hui comme propres à cette affection y sont notés avec soin ; peu d'hypertrophie du cœur, frémissement cataire avec souffle au niveau du troisième espace intercostal gauche, pas de propagation du souffle dans les vaisseaux du cou, intégrité de la circulation pulmonaire, diagnostic nettement formulé : *rétrécissement pulmonaire par endocardite rhumatismale* ; autopsie enfin vérifiant le diagnostic.

(2) Ce souffle, qui a été de la part de M. Constantin Paul l'objet d'une étude très approfondie, présente, dans certains cas, une remarquable particularité ; il diminue beaucoup d'intensité par le fait de la station verticale et peut même complètement disparaître dans une expiration forcée, avec occlusion de la bouche ou des narines. Grancher attribue ces modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit extracardiaque surajouté.

troubles fonctionnels sont vagues ; on observe surtout de la gêne respiratoire et des phénomènes de stase veineuse ; la cyanose n'existe qu'en cas de communication anormale des cavités.

Pour Meyer et Kussmaul, ces vices de conformation seraient la plupart du temps une conséquence naturelle de la sténose pulmonaire : cette manière de voir n'est pas acceptée par Rokitsky.

Le diagnostic du rétrécissement de l'artère pulmonaire est souvent difficile à établir ; la confusion peut se faire avec la péricardite, avec le rétrécissement aortique, enfin et surtout avec l'anévrysme de l'aorte. Nous insisterons plus loin sur ce diagnostic.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose d'une façon toute spéciale à la tuberculose (Constantin Paul, Straus, A. Laveran, Féréol).

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance ; quant à l'insuffisance pulmonaire isolée dont le premier exemple a été rapporté par Norman Chevers, c'est une modalité pathologique des plus rares ; elle résulte en général d'une destruction accidentelle des valvules ; son histoire clinique est encore trop incertaine pour nous arrêter spécialement (voy. th. Vimont, 1882, où sont analysées les quelques observations connues).

2° INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE. — L'insuffisance tricuspide est consécutive à une endocardite des cavités droites est rare ; le plus souvent elle est le résultat d'une dilatation simple de l'orifice résultant des modifications de pression que produisent dans le cœur droit les affections du cœur gauche et celles du poumon. On l'observe encore dans certains états constitutionnels qui ont déterminé la parésie du muscle cardiaque et favorisé sa dilatation précisément dans les points où sa résistance était moindre, c'est-à-dire les cavités droites (Parrot). Ici les états dyscrasiques, l'anémie, la chlorose, les fièvres graves, doivent être spécialement signalés.

Dans les cas où l'insuffisance est la conséquence d'une distension de l'orifice, les valvules sont habituellement saines, non épaissies, et le souffle produit par la contraction du ventricule droit (*souffle systolique et à la pointe, à maximum xiphoïdien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain). Ce souffle n'est quelquefois pas assez intense pour masquer le premier claquement valvulaire ; il peut simuler alors un rythme à trois temps qu'on s'efforcera de ne pas confondre avec le rythme des souffles

extra-cardiaques. L'étude des troubles concomitants évitera de tomber dans l'erreur (voy. p. 15 et 16).

A l'insuffisance tricuspide sont liés deux signes d'une grande valeur : 1° le *vrai pouls veineux des jugulaires* ; 2° les *battements hépatiques*.

Ces deux phénomènes reconnaissent une même cause : le reflux de l'ondée sanguine dans le système veineux au moment de la systole du ventricule. Pour qu'il y ait vrai pouls veineux (1), il est nécessaire que la valvule qui ferme l'orifice de la veine jugulaire ait été forcée ; on observe alors une onde récurrente qui envahit la veine pendant la systole du cœur, quand on a eu le soin préalable de la vider par la pression, et d'empêcher par une compression bien faite l'arrivée du sang des régions supérieures. Quand la valvule est encore intacte, on observe un soulèvement, une turgescence de la veine qui n'est pas brusque et temporaire comme on le voit à l'état physiologique et dans la présystole, mais persistante et mesurée par toute la durée de la contraction systolique.

L'étude des tracés 30 et 31 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la figure 31 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (b) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la figure 30 (vrai pouls

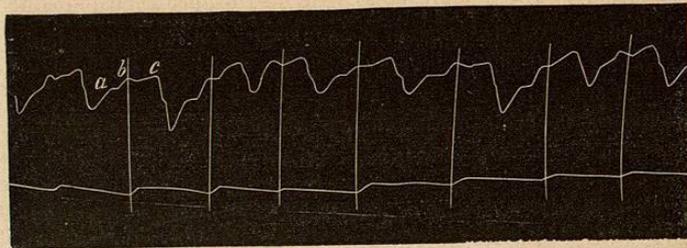


FIG. 30. — Vrai pouls veineux.

veineux), le soulèvement veineux (a, c) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

Ces divers accidents, comme l'ont bien démontré Friedreich et Kahler, peuvent s'accompagner de phénomènes d'auscultation : c'est le *double ton des jugulaires* si les valvules sont encore suf-

(1) La pulsation jugulaire qui caractérise le vrai pouls veineux et qui seule a par conséquent une véritable importance diagnostique doit être rigou-

fisantes, ou le *souffle des valvules jugulaires*, si la valvule jugulaire a été forcée, s'il y a en définitive *vrai pouls veineux* et pouls veineux fort sensible au doigt.

Dans le premier cas (double ton) le premier choc est dû au redressement brusque de la valvule jugulaire au moment de la contraction ventriculaire, le second, plus faible, résulte du choc de l'onde sanguine sur la paroi sous-valvulaire fortement distendue (Jaccoud). Quant au souffle jugulaire symptomatique de l'insuffisance tricuspidiennne, il se passe dans la jugulaire interne et répond exactement à la systole cardiaque.

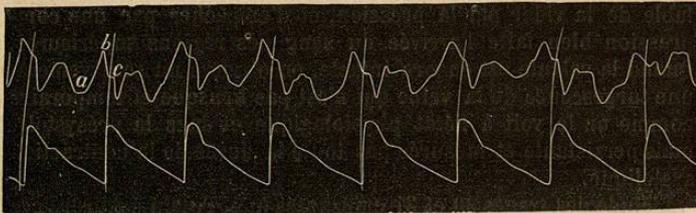


Fig. 31. — Faux pouls veineux.

Des phénomènes de même nature peuvent se montrer dans la veine crurale (Friedreich), on peut y percevoir deux tons ou deux souffles : le premier est présystolique et faible ; le second, exactement systolique et fort, répond à la contraction du ventricule et doit son origine à l'onde rétrograde qui se propage jusque dans ces régions éloignées (Friedreich).

Ce qui a été dit pour les battements des jugulaires est applicable en tous points aux battements hépatiques qui sont de *vrais battements* dus à la dilatation des vaisseaux hépatiques, comme les travaux de Friedreich et les tracés de Potain et Mahot l'ont démontré, et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

reusement distinguée des oscillations veineuses qui s'observent au cou dans un grand nombre de circonstances, en particulier :

- 1° Comme conséquence de la pulsation carotidienne voisine ;
- 2° Dans les grands mouvements respiratoires, surtout quand il y a de la stase veineuse de l'appareil pulmonaire ;
- 3° Consécutivement à la contraction énergique de l'oreillette droite ;
- 4° A la suite d'une action énergique de la pulsation aortique sur les gros troncs veineux (en pareil cas, la pulsation jugulaire est surtout marquée à gauche, Gibson).

Rétrécissement tricuspidienn. — Cette lésion d'orifice est encore mal connue, bien qu'elle ne paraisse pas absolument rare. Peacock l'a nettement constatée, et Fenwick en aurait réuni 46 observations.

Le rétrécissement tricuspidienn est presque spécial à la femme ; il coïncide quasi constamment avec une lésion analogue de l'orifice mitral, ce qui en rend la symptomatologie très confuse.

TRAITEMENT. — Nous nous sommes assez étendus dans le chapitre précédent sur la médication générale qui convient aux affections du cœur, pour qu'il soit utile d'entrer ici dans de longs détails. Nous tenons simplement à faire remarquer que, si dans la grande majorité des cas, une thérapeutique presque uniforme n'est pas incompatible avec la variété des faits cliniques et la multiplicité des lésions d'orifice, il existe pourtant quelques distinctions à établir dans les divers procédés à mettre en usage, suivant le siège de la lésion.

Dans les lésions mitrales, une émission sanguine, une dérivation intestinale énergique, pourra souvent rendre d'importants services ; dans les lésions aortiques, au contraire, on n'aura que rarement l'occasion de pratiquer la saignée, à moins toutefois que des accidents de congestion pulmonaire intense ou d'apoplexie ne forcent à ouvrir la veine. Alors ce n'est plus à la lésion aortique que l'on s'adresse, c'est à un accident qui fait partie d'un groupe symptomatique nouveau, propre surtout aux affections mitrales.

Certains auteurs recommandent tout spécialement les alcalins et bannissent la digitale du traitement des altérations de l'orifice aortique ; cette *médication altérante* rappelle la pratique d'Albertini et de Valsava, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexus clinique que Corrigan devait plus tard caractériser anatomiquement. Sans aucun doute les alcalins peuvent être utiles en pareil cas, grâce à leur influence salutaire sur le fonctionnement des voies digestives ; il est même probable que c'est à cette action spéciale qu'il faut surtout attribuer les bénéfices qu'on a pu retirer de leur emploi.

Quant à la digitale, elle reste un *médicament précieux* ; l'aortique comme le mitral en retire de grands avantages : son pouls se régularise, la pression tend à reprendre ses caractères normaux, la circulation périphérique devient plus active, et contribue largement au rétablissement de l'équilibre préalablement troublé, ou menaçant de se rompre. Il n'y a guère que quelques cas rares de rétrécissement aortique avec petitesse et lenteur extrême du pouls, avec tendance aux lipothymies, où la digitale paraisse

contre-indiquée ; suivant M. Potain, elle serait mal tolérée aussi dans les dilatations cardiaques dépendant des affections du foie et de l'estomac.

En résumé, dans le traitement des maladies organiques du cœur l'indication tirée du siège de l'orifice malade est loin d'avoir une importance de premier ordre, et là, comme dans beaucoup d'autres circonstances du reste, c'est l'indication symptomatique qu'il faut généralement prendre pour guide.

Maladies valvulaires en général. — Corvisart, Laennec, Stokes, Beau, Gendrin, Friedreich, Parrot, Skoda, Bucquoy, Raynaud, Potain, Rendu et Peter, *loc. cit.* — CHAMBERS. On valvul. diseas. of the heart (the Lancet, 1844). — BARKLAY. Contrib. to the stat. of valvul. dis. of the heart (Med. chir. Trans., 1848). — LEUDET. Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur, th. conc., 1853. — FAIVRE. Études exp. sur les lésions org. du cœur (Gaz. méd. Paris, 1856). — J. PARROT. Étude sur le bruit du souffle card. symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of the heart. London, 1865. — RIGAL. Affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies card., th., Paris, 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glasgow. med. Journ., 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867, et Trait. de pathol. — PETER. Leçons de clinique médic. — LORAIN. Le pouls. Paris, 1870. — G. SÉE. Influence des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — DUROZIER. Infl. des mal. du cœur sur la menstruation (Ann. toxicologie, 1875). — TROUSSEAU et PIDOUX. Nouv. édit. rev. par C. Paul. — B. TEISSIER. Indications et contre-indications de la digitale (As. fr. av. des sc., Paris, 1878). — CHAPPET. La digitale, th. de Lyon, 1879. — PORAK. Influence réciproque de la grossesse et des mal. du cœur, th. conc., 1880. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du cœur (Congrès de Reims, 1880). — TALAMON. Rech. anatomo-pathol. et cl. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — LETULLE. Rech. sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881). — ZOHRRAB. Rapports des lésions org. du cœur avec les mal. du système nerveux, 1885. — FRANZ-RIEGEL. — De la caféine dans les mal. du cœur. Wiesbad., 1885. — SIR ANDREW CLARCK. Assoc. britan., 1886. — BASCH. Pression sanguine dans les mal. du cœur. Vienne, 1886.

Rétrécissement et insuffis. aortiques. — STOKES. Diseas. of th. aort. valv. (the Dublin quarterly Journ., p. 423). — VULPIAN. Rétrécissement sous-aortique du ventr. gauche et rétrécissement mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — CORRIGAN. Mém. sur l'insuffis. aortique (Édinb. med. Journ., 1832). — A. GUYOT. Insuffisance aortique, th. de Paris, 1834. — ARAN. Signes et diagnostic de l'insuffis. des valv. de l'aorte (Arch. gén. méd., 1842). — Du même. Rech. sur les mal. du cœur et des gros vaisseaux, consid. comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biol., 1849). — PEACOCK. On malform. of the aortic valv. as a cause of disas (Monthly Journ. of med. sc. mai 1853). — MAURIC. De la mort subite dans l'insuffis. aortique, th., 1860. — DUROZIER. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffis. aort. (Arch. gén. méd., 1861). — QUINCKE. Remarques sur le pouls capillaire et veineux, 1868. — MAREY. Note sur un nouveau signe de l'insuffis. aort. (Gaz. méd. de Paris, 1868). — Du même. Caract. graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — GRIPAT. Pouls sous-unguéal (Société anat., 1873). — MOUTARD-MARTIN. Rétrécissement cong. de l'aorte av. alt. des valv. sigmoïdes (Bull. Soc. anat., 1874). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — TOURTELOT. Coïncidence des lés. mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — R. TRIPIER. Retard de la pulsat. carotidienne (Revue mens., 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — DEBORD. Modific. de la circulation dans l'insuffisance aor-

tique, th. de Paris, 1878. — COSSY. Insuffis. aortique avec phénom. typhiques (Bull. Société an., 1878). — PARROT. Sur le plateau cardiaque dans l'espèce animale (Assoc. franç., 1879). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (Rev. de médecine, 1882). — F.-FRANCK. Retard du pouls et état de la pression dans l'insuffis. aortique (Soc. biol., 1883). — LETULLE. Névroses du pneumogastrique, th. conc., 1883. — RUAULT. Pouls capillaire, th. inaugurale, 1883. — LEGROUX. Même sujet (Gaz. hebdom., 1883). — POTAIN. Pression artérielle dans l'insuffis. aortique, Blois, 1884. — Du même. Deux cas d'insuffis. aort. (Gaz. des hôp., 1885). — JACCOUD. Cardiopathies (Sem. méd., 1886). — G. ROQUE. Du retard carot. dans l'insuffisance aortique, th., Lyon, 1886. — POTAIN. Rétrécissement de l'orifice aort. (Gaz. des hôp., 1886). — J. TEISSIER. Souffle diastolique de la pointe dans l'insuffisance aortique (Soc. méd. de Lyon, 1887).

Orifice mitral. — BRIQUET. Mém. sur le diagnost. du rétréciss. auriculo-ventr. gauche (Arch. gén. méd., 1836). — FAUVEL. Mém. sur les signes stét. du rétréciss. mit. (Arch. gén. méd., 1843). — HÉRARD. Signes stét. du rétréciss. de l'orifice auriculo-ventr. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — ALLIN. Rupture des tendons de colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — DUROZIER. Du rythme pathog. du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — DIEULAFUY. Insuffis. tricuspide et mitr. sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — DUROZIER. Rétréciss. mitral pur (Revue mens., 1878). — HANOT. Rupture des tendons valvul. du cœur gauche. — J. NIXON. Rétréciss. mitral (the Dublin Journal, 1879). — MARIEN. Rétréciss. mitral pur, th., Paris, 1881. — DUGUET. Rétréciss. mitral (Gaz. des hôp., 1885). — POTAIN. Deux cas différents d'insuffis. mitrale (Gaz. des hôp., 1886). — Du même. Rétréciss. mitral (Sem. méd., 1886).

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — CRUVEILHIER. Anat. path., livr. XXVII, in-folio, Journ., 1846. — PEACOCK. On malformat. of the hum. heart. Lond., 1858. — D'HELLY. Rétréciss. congén. de l'art. pulm., th., 1863. — MEYNET. Rétréciss. de l'art. pulm. conséc. à une endoc. valv. (Gaz. méd. Lyon, 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867. — C. PAUL. Rétréciss. art. pulm. (Gaz. hebdom., 1871). — SOLMON. Rétréciss. pulm. caq., th., 1872. — HUGUES. Oblitération et rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — STRAUS et A. LAVERAN. Soc. méd. hôp., 1877. — Société méd. des hôpitaux, 1878. Faits de Duguet et Landouzy, Constantin Paul, etc. — J. TEISSIER. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et th. de Morel, Lyon, 1880). — FÉREOL. Société méd. des hôpitaux. Sténose pulm., cyanose et phthisie, 1881. — HOLL. Inocclusion de la paroi intervent. (Strickers. med. Jahrbücher). — VIMONT. Rétréciss. et insuffis. de l'aorte pulmonaire, th., Paris, 1882. — F. FRANCK. Phys. path. du rétréciss. pulm. (Soc. biol., 1885).

Insuffisance tricuspide. — FRIEDREICH. *Loc. cit.* — ROTH. Fall von Insuff. d. triscup. Klappe, 1853. — GUTTMANN. De insuff. val. tricusp., diss. Berolini, 1858. — GOURAUD. Influence pathogénique des malad. palm. sur le cœur droit, th., 1865. — PARROT. Étude sur le bruit du souffle cardiaque symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — GEIGEL. Rech. sur le pouls veineux. (Wurzb. mediz. Klin., t. IV, 1865). — POTAIN. Bruits et mouvem. qui se passent dans les veines jug. (Soc. méd. hôp., 1867). — MAHOT. Battem. du foie dans l'insuffisance tricusp., th., 1869. — BEDFORD-FERWICK. Rétréciss. de l'orifice tricusp. (Med. Times and Gaz., 1881). — JACCOUD. Clin. de la Pitié. Paris, 1885. — F. FRANCK. Lésions exp. des valvules du cœur (Acad. de méd., 1886). — BASCH. Du pouls veineux (Soc. med. d. Wien., 1886).

CYANOSE. — MALADIE BLEUE

Synonymie : *Icteria caelestina seu cyanea* (Paracelse). — *Ictère violet* (Champséra). — *Maladie bleue* (Schuler, Haase). — *Cyanose* (Baumes, Gintrac). — *Cyanodermie* (Tartra).

Ces différentes dénominations s'appliquent toutes au même complexe symptomatique et servent à désigner un état pathologique commun surtout au jeune âge, qui est caractérisé par une teinte bleuâtre, *cyanique*, de la peau et des muqueuses, de la tendance au refroidissement, des accès de dyspnée paroxystique, et par l'impossibilité de tout travail pénible et de tout effort soutenu. Le plus souvent ce syndrome clinique correspond à un vice de conformation du cœur, à une communication anormale de ses cavités, ou à une modification dans le point d'émergence ou dans le calibre des vaisseaux qui en émanent.

Sénac, en 1749, eut le mérite de reconnaître le lien qui existait entre les symptômes et la lésion, ce que n'avaient fait ni Paracelse, ni Vieussens, ni Morgagni. Corvisart attribua au mélange des deux sangs dans les cavités du cœur les troubles fonctionnels et les modifications de la coloration cutanée. Les travaux de E. Gintrac, de Louis, de Ferrus, de Bouillaud, de Deguise, de Peacock, et, plus près de nous, de Bize (1864), d'Almagro (1862), de Bernutz (1865), de Raynaud, de Rokitansky fils, ont puissamment contribué à la connaissance de la maladie; son anatomie pathologique surtout a été élucidée.

DESCRIPTION. — Le caractère le plus saillant de la maladie c'est la *coloration bleuâtre des téguments* et l'*aspect violacé des muqueuses*. Les lèvres, la muqueuse de la langue, le fond du pharynx, le lobule du nez, et les extrémités digitales sont particulièrement teintées. Les extrémités digitales sont renflées en massue, comme dans la phthisie chronique, avec cette différence toutefois, que la tuméfaction porte principalement sur la portion moyenne de la phalange, et non sur l'extrémité qui reste effilée.

La *coloration bleue* varie d'intensité chez le même malade, tout effort ou travail pénible l'accentue, tandis qu'elle diminue par le repos; dans certains cas même elle disparaît pendant le sommeil. En dehors de la coloration bleue, la peau peut se charger de pigment, ce qui tient sans doute à l'état permanent de congestion auquel elle se trouve exposée.

A côté de la cyanose, le fait le plus intéressant à relever c'est *une dyspnée constante*, qui s'exagère à la moindre fatigue et présente des paroxysmes. Les malades sont pris à chaque instant de palpitations, de défaillance ou de syncope, et la mort peut survenir au milieu d'un de ces paroxysmes. Comme corollaire presque obligé de ces symptômes, on constate un certain degré de refroidissement; refroidissement réel (35°,5, Tupper), qui s'explique facilement par la stase veineuse et le défaut d'oxygénation du sang. Bourneville et d'Ollier ont même constaté dans un cas une température rectale inférieure à 31 degrés.

On a vu parfois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas, elles ont eu plusieurs fois une issue fatale (Bouillaud et Louis). L'œdème est un phénomène rare.

La *cyanose* est un peu plus fréquente dans le sexe masculin (Gintrac) : 28 sur 44. Elle atteint son maximum de fréquence entre l'époque de la naissance et l'âge de douze ans; souvent les accidents se développent dès le lendemain même de la naissance. Mais les faits observés à une période plus avancée de la vie ne sont point des exceptions. L'*hérédité* ne paraît pas étrangère au développement de la maladie bleue, et Szebler (d'Erlangen) cite une famille où, parmi les enfants, les cinq aînés, issus d'un premier lit, furent atteints de cyanose. D'après Roger, la maladie serait plus commune en Angleterre, en Allemagne et en France.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — Le plus souvent, les symptômes que nous venons de rapporter coïncident avec un vice de conformation du cœur, dont l'origine paraît vraisemblablement tenir à un arrêt dans le développement de l'organe.

Les anomalies portent sur le cœur, ou sur les gros vaisseaux (Pize). Le cœur est constitué par une, deux ou trois cavités. D'autres fois les quatre cavités existent, mais avec des communications anormales. La persistance du trou de Botal est la lésion la plus commune (52 fois sur 69 cas de cyanose, Gintrac); la communication des deux ventricules n'est pas non plus très rare; Guillon en rapporte 33 cas. Quant aux anomalies vasculaires, celles qui se présentent principalement sont : la transposition des gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire) ou la persistance du canal artériel (plus de 30 faits rapportés par Almagro).

En règle générale, il semble que la coexistence d'une lésion d'orifice soit nécessaire pour qu'il y ait mélange notable des deux sangs; de plus, le *retrécissement de l'artère pulmonaire* paraît accompagner à peu près constamment les vices de conformation