

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent très-accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur Teissier, mais le phénomène est plutôt en rapport

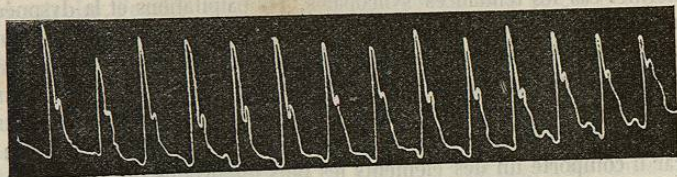


FIG. 42. — Insuffisance aortique.

avec l'état de la tension artérielle qu'avec le degré de l'insuffisance.

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence d'un double souffle (Durozier), le premier est dû au rétrécissement artificiel du vaisseau comprimé par le stéthoscope et n'a rien de pathologique; le second est attribué par l'auteur au retrait de la colonne sanguine. Sans percevoir ce double souffle, on peut sentir un double choc, un *double ton*, suivant l'expression de Skoda, et ce signe a

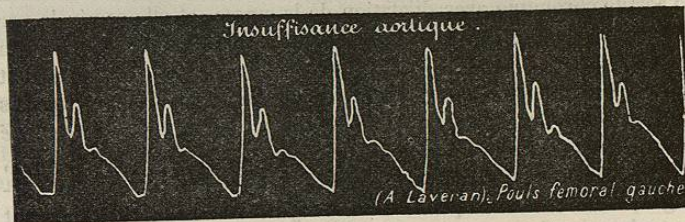


FIG. 43.

une valeur presque égale à celle du premier. Le pouls fémoral recueilli au sphygmographe présente les mêmes particularités que le pouls radial (fig. 43).

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même; il existe parfois un *retard apparent des pulsations de la carotide sur la systole cardiaque*. Ce signe, étudié déjà par William Henderson (1837), a été mis en relief dans ces derniers temps par F. Roncati, et surtout par R. Tripiér (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion avancée et surtout d'une lésion grave. Pour R. Tripiér, ce retard tiendrait au

conflit de la colonne systolique avec l'ondée de retour. François Franck pense que le fait, vrai au point de vue objectif, a reçu une interprétation défectueuse, tenant à une illusion du toucher qui fait confondre le brusque soulèvement diastolique, qui existe, d'après Marey, dans les cas d'insuffisance aortique large, avec la systole ventriculaire. Non-seulement le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pure (1).

Enfin, pour achever ce qui tient à l'étude du système circulatoire, mentionnons une hypertrophie du cœur, parfois considérable, mais moins accentuée pourtant qu'en cas de rétrécissement pur, et la *valeur du tracé cardiographique* qui égale, dans certains cas, celle du tracé sphygmographique. Le schéma suivant, dû à Marey, met en relief les principaux caractères de la pulsation cardiaque dans

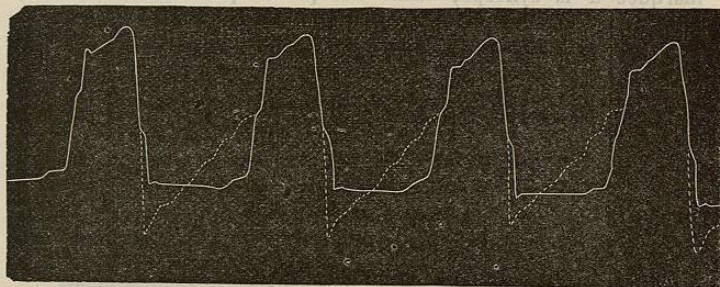


FIG. 44. — Tracé cardiographique schématique de l'insuffisance aortique (Marey). (Ligne pointillée.)

l'insuffisance aortique : une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique une *diastole maxima*, et, au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale, une ligne progressivement ascendante, parfois parabolique, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelquefois avec la systole ventriculaire.

Recueillie sur le malade, la pulsation cardiaque présente des caractères analogues, mais avec moins de netteté (fig. 45).

(1) Voy. Franck-François, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, mars 1878.

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins intéressants à étudier que les signes physiques, mais il faut répéter ici ce que nous avons dit à propos du rétrécissement, à savoir qu'au point de vue fonctionnel la lésion anatomique peut rester longtemps silencieuse.

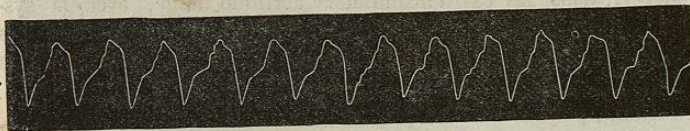


FIG. 45. — Pulsation cardiaque de l'insuffisance aortique (Franck).

À part quelques douleurs diffuses ou quelques accès de dyspnée qui ouvrent souvent la scène, il faut mentionner des épistaxis parfois fréquentes, des phénomènes gastralgiques (Potain), une tendance marquée à la syncope, enfin une pâleur parfois si accentuée, que, rapprochée de quelques malaises éprouvés par le patient (dyspnée et palpitations), elle peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic.

L'insuffisance aortique plus qu'aucune autre espèce d'affection expose à la *mort subite*. Le mécanisme de cette terminaison fatale a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins; deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer: 1° celle de l'anémie cardiaque, par défaut d'irrigation des coronaires; 2° celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu, au début de cet exposé, que l'anatomie se refusait à la première interprétation, l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire.

Quand le malade a échappé à cette terminaison soudaine, le processus pathologique poursuit son évolution; à une période plus ou moins avancée la mort survient dans les mêmes conditions que pour le rétrécissement. Le cœur se laisse distendre, l'orifice mitral est forcé, l'asystolie apparaît, et le malade succombe avec tout le cortège des congestions viscérales multiples qui est propre à l'asystolie et qui est la fin ordinaire des lésions de l'orifice mitral.

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques se compliquent fréquemment l'un l'autre. Nous ne ferons pas cependant de cette troisième modalité l'objet d'une description détaillée; les symptômes propres à chacune des deux lésions viennent se fondre, s'atténuer ou s'accroître réciproquement, et il est facile de con-

cevoir ce que cette complication peut apporter de spécial à l'expression symptomatique.

**ORIFICE MITRAL.** — Les lésions valvulaires de l'orifice mitral, mieux que celles de l'orifice aortique, se prêteraient à une description générale. Mêmes causes, mêmes conséquences, même terminaison, coexistence fréquente des différents modes d'altération, tout cela justifie le titre de *maladie mitrale*, sous lequel les auteurs anglais surtout se plaisent à les présenter. Restant fidèle à notre plan général, nous étudierons successivement le rétrécissement et l'insuffisance, en insistant sur les signes souvent fort délicats qui servent à distinguer ces deux lésions; mais nous ne manquerons pas de faire remarquer en même temps qu'au point de vue clinique, c'est l'altération de l'orifice mitral qu'il importe avant tout d'établir, car ce diagnostic seul commande le pronostic et régit le traitement.

1° *Rétrécissement mitral.* — Pour ce qui concerne les causes et les modifications anatomiques propres au rétrécissement mitral, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit précédemment; seuls les signes physiques et le diagnostic de la lésion doivent nous arrêter.

Mentionnons avant tout la *petitesse* et la *régularité* du pouls: ce dernier caractère toutefois n'est pas absolu, il peut faire défaut lorsque la maladie tend à la période asystolique. L'ondée sanguine, que chaque systole ventriculaire pousse dans l'aorte,

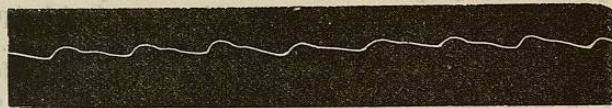


FIG. 46. — Pouls du rétrécissement mitral: malade au repos (Lorain).

réduite souvent à de très-faibles proportions, par suite de l'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, donne la raison de ces différentes particularités (fig. 46).

L'examen du cœur fournit des signes bien autrement importants: sans parler de l'*hypertrophie* qui est généralement minime et qui ne suffit pas à provoquer une déviation très-notable de la pointe, la palpation révèle fréquemment la présence d'un *frémissement tout particulier de la pointe*, d'une sorte de *thrill* dont la coexistence avec la diastole a la plus haute valeur diagnostique; c'est le *frémissement cataire diastolique*, dû probablement à l'arrivée dans

le ventricule de la colonne liquide mise en vibration au niveau des lèvres du rétrécissement.

À l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques : A. *dédoublément du deuxième temps à la base*; B. *souffle diastolique à la pointe*; C. renforcement de ce souffle, prolongé pendant le grand silence, au moment de la présystole, ou *souffle présystolique*.

La réunion de ces trois modifications importantes imprime à la révolution cardiaque un rythme tout particulier qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de *rythme mitral*.

Dès 1853, Hérard a insisté sur la valeur de ces différents signes, montrant qu'ils peuvent se présenter isolément ou réunis chez le même malade, et qu'en définitive il n'y a là que trois modes de manifestation différents d'une même lésion anatomique: le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Potain a cherché à établir la signification de chacun de ces signes et leurs conditions d'existence, principalement celles du dédoublement 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 dédoublements physiologiques (Potain). Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublement 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. M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valvules 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*.

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 dicrotisme 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. 47 et 48). C'est que,

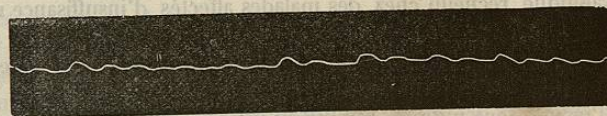


FIG. 47. — Insuffisance mitrale (Lorain).



FIG. 48. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

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 (1).

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

(1) Voy., pour le mécanisme des intermittences du pouls, François-Franck (*Comptes rendus du lab. de Marey*, 1877).

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 anamnétiques, 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 très-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.

À 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.

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 des 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 M. 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 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.

1° RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — Bien qu'habituellement congénital, ce mode d'altération peut être acquis. M. Solmon en a réuni vingt cas dans sa thèse; les principales obser-

vations appartiennent à MM. Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus; il peut reconnaître alors comme origine 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. 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° 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 de rétrécissement.

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

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).

2° INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE. — L'insuffisance tricuspидienne consécutive à une endocardite des cavités droites est fort 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 xiphoidien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain).

À l'insuffisance tricuspидienne sont liés deux signes d'une grande valeur : 1° le *vrai pouls veineux des jugulaires*; 2° les *batttements 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, 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

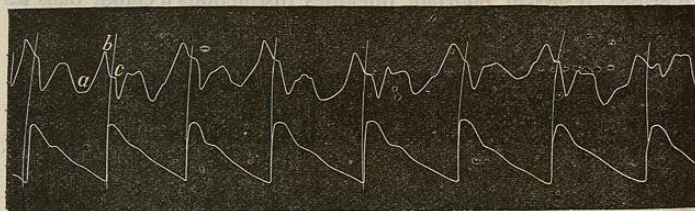


FIG. 49. Faux pouls veineux.

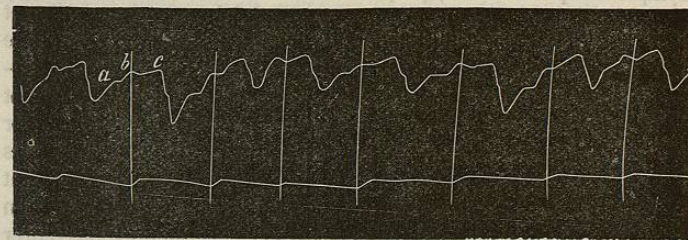


FIG. — 50. Vrai pouls veineux.

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 49 et 50 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la figure 49 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (*b*) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la figure 50 (vrai pouls veineux), le soulèvement veineux (*a, c*) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

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 MM. Potain et Mahot l'ont démontré, et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

TRAITEMENT. — Nous nous sommes assez étendus dans le chapitre précédent sur la médication générale qui convient aux affections du cœur pour qu'il soit inutile d'entrer ici dans de longs détails. Nous tenons simplement à faire remarquer que, si dans la grande majorité des cas, une thérapeutique quasi 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 Valsalva, 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 paraît 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 et Rendu, *loc. cit.* CHAMBERS. On valvul. diseas. of the heart, in the Lancet, 1844. — BARKLAY. Contrib. to the stat. of valvul. dis. of the heart (Med. chirur. 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. sympt. de l'*asthénologie* (Arch. gén. de méd., 1865). — RIGAL. Affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies card., Paris, th., 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glasgow med. jour., 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867, et Trait. pathol. — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of the heart. London, 1865. — PETER. Leçons de clinique médic. — LORAIN. Le pouls, Paris, 1870. — G. SÉE. Infl. des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — Du même. De l'hémoptysie cardiaque, in France méd., 1875. — PETER. Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculisation, 1875. — DUROZIER. Infl. des malad. 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).

*Rétrécissement et insuffisance aortiques.* — PEACOCK. On malform. of the aortic valv. as a cause of diseas., in Monthly journ. of med. sc., mai 1853. — STOKES. Diseas. of th. aort. valv., in the Dublin quarterly journ., p. 423. — VULPIAN. Rétrécissement sous-aortique du ventr. gauche et rétrécis. mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — MOUTARD-MARTIN. Rétréciss. cong. de l'aorte av. alt. des valv. sigmoïdes (Bull. Soc. anat., 1874). — CORRIGAN. Mém. sur l'insuffisance aortique (Edimb. 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. Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, considérées comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes, in Soc. biologie, 1849. — MAURIAU. De la mort subite dans l'insuffisance aortique, th., 1860. — DUROZIER. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique (Arch. gén. méd., 1861). — MAREY. Note sur un nouveau signe de l'insuffis. aort., in Gaz. méd. de Paris, 1868. — Du même. Caractères graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — A SEVESTRE. Du double souffle interm. crural (Bull. Soc. anat., 1873). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — R. TRIPIER. Retard de la puls. carotid.

dienne (Revue mensuelle, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — TOURTELOT. Coïncidence des lésions mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — DEBORD. Modification de la circulation dans l'insuffisance aortique, th. de Paris, 1878. — C. D. SUC. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, th., 1878.

*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 auric.-vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — DUROZIER. Du rythme pathogénique du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — Du même. Rétréciss. mitral pur (Revue mensuelle, 1878). — ALLIN. Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — DIEULAFUY. Insuffis. tricuspide et mitrale sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — HANOT. Rupture des tendons valvulaires du cœur gauche.

*Rétrécissement de l'artère pulmonaire.* — CRUVEILHIER. Anat. path., livre XXVII. — ORMEROD. On a systolic murmur. in the pulmonary artery (Edimb. med. and surg. journ., 1846). — MEYNET. Rétréciss. de l'art. pulm. conséc. à une endoc. valv. (Gaz. méd. Lyon, 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867. — PEACOCK. On malformat. of the hum. heart., Lond., 1858. — D'HEILLY. Rétrécissement congén. de l'art. pulm., th., 1863. — SOLMON. Rétréciss. pulm. acq., th., 1872. — C. PAUL. Rétréciss. art. pulm. (Gaz. hebdom., 1871). — HUGUES. Oblitération et rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — STRAUS et A. LAVERAN. Soc. méd. hôp., 1877.

*Insuffisance tricuspide.* — FRIEDREICH. Loc. cit. — GOURAUD. Influence pathogénique des malad. pulm. sur le cœur droit, th., 1865. — ROTH. Fall von insuff. de tricusp. klappe, 1858. — GUTTMANN. Die insuff. val. tricusp. diss. Berolini, 1858. — PARROT. Étude sur le bruit du souffle cardiaque sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — GEIGEL. Rech. sur le pouls veineux, in Wurzb. mediz. klin., t. IV, 1865. — POTTAIN. Bruits et mouvem. qui se passent dans les veines jug. (Soc. méd. hôp., 1867). — MAHOT. Battem. du foie dans l'insuffisance tricusp., th., 1869.

## CYANOSE. — MALADIE BLEUE.

Synonymie : *Icteria caelestina seu cyanea* (Paracelse). — *Ictère violet* (Chamson). — *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 Viessens, ni Morgagni. Corvisart attribua au mélange des deux sangs dans les cavités du cœur les troubles fonctionnels et les modi-

fications 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 masse, 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'accroît, 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.

À 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.

On a vu parfois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas. 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. 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.