

Marche et Terminaisons. — La période de compensation étant courte, la période troublée est assez précoce. Troubles d'abord passagers, deviennent permanents; dyspnée, toux, poussées de congestion bronchique et pulmonaire; foie gros, douloureux, subictère. Œdème des membres inférieurs. Ascite. Oligurie; albuminurie. Crises d'hyposystolie avec améliorations successives par le repos, la digitale, le régime lacté absolu.

Asystolie finale.

Mort lente par asphyxie, avec longue agonie; *rapide* beaucoup plus rare que dans les affections aortiques; survient par syncope, par thrombose intra-cardiaque.

Complications. — Une des plus importantes est *l'insuffisance tricuspidienn*e par dilatation extrême du ventricule droit. Elle se manifeste par: un *souffle systolique* grave à la partie *inférieure et gauche* du sternum, par *des battements veineux hépatiques*, et un *pouls veineux vrai des jugulaires*.

Pronostic. — Grave surtout si insuffisance compliquée de rétrécissement; chez *les enfants* a pu disparaître tout à fait et guérir (R. Blache).

Plusieurs conditions l'aggravent notablement, ce sont surtout le *travail pénible*, les *efforts violents*, l'*état de grossesse*.

Diagnostic. — Pas de difficultés si le souffle systolique de la pointe est accompagné de troubles fonctionnels.

a. Cependant dans quelques cas, il faut établir d'abord si le bruit entendu est un *souffle* ou un *frottement péricardique*.

Ce dernier est un bruit sec, inégal, sans avoir de siège rigoureux à la base ou à la pointe, sans rapport exact avec la systole ou la diastole; il est méso-systolique, méso-diastolique, augmente dans la station verticale, ou par la pression du stéthoscope (Stokes).

b. Le frottement étant éliminé, il faut établir le diagnostic différentiel avec:

1. Les *souffles cardio-pulmonaires de la pointe*. Ils sont le plus souvent au-dessus, en dehors ou en dedans de la pointe (*sus, para, endapexiens*). Sont généralement *doux*, de tonalité moyenne, *méso-systoliques, transitoires, sans propagation, plus forts dans le décubitus dorsal* que dans la station verticale.

2. Le souffle systolique de *l'insuffisance tricuspidienn*e. Il siège à la *partie inférieure et gauche du sternum*.

Se *propage* vers la droite et non vers l'aisselle gauche; est accompagné de battements veineux hépatiques et de pouls veineux vrai des jugulaires.

Diagnostic de la cause de l'insuffisance: *rhumatisme articulaire aigu, fièvres éruptives antérieures*; début insidieux chez *gens âgés: athérome, artériosclérose*; début brusque: *rupture valvulaire après violent effort* (Corvisart, Latham), après *traumatisme précordial* (Potain, Barié).

Traitement. — Au *début*, traitement de l'endocardite rhumatismale: Salicylate de soude, révulsifs locaux.

Période d'état: hygiène seule.

Période troublée: hygiène encore, calmants, sédatifs du cœur (bromures, valérianiques, éther), régime doux.

Asystolie: repos absolu; drastiques; digitale; régime lacté intégral.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'orifice de l'artère pulmonaire est relativement peu malade, surtout si on le compare à l'orifice aortique dont les altérations sont si communes. De plus, contrairement encore à ce dernier chez lequel la lésion la plus fréquente est l'insuffisance valvulaire, pour l'artère pulmonaire, il s'agit presque constamment d'une sténose orificielle.

Historique. — Le premier cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire a été consigné dans l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier; plus tard, Philouze (1826), Bouillaud (1829), Norman Chervers (1847), en décrivent de nouveaux faits; plus près de nous, C. Paul a consacré, à ce sujet, un important mémoire (*Bullet. Soc. méd. hôpit.*, 1871), et l'année suivante Solmon (1872) en réunissait une vingtaine de cas dans sa thèse inaugurale. Enfin G. Vimont (1882), également dans sa thèse, y a joint plusieurs cas nouveaux, empruntés surtout aux auteurs français.

Divisions. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est *congénital* ou *acquis*.

Le *rétrécissement congénital* est de beaucoup le plus fréquent et s'accompagne dans bon nombre de cas, de malformations cardiaques, surtout de persistance du trou de Botal, ou de communication des deux ventricules.

Le *rétrécissement acquis*, pendant longtemps mis en doute, est aujourd'hui admis par tous les cliniciens, surtout depuis les mémoires de C. Paul et de Solmon. Il est la conséquence d'une *endocardite localisée* au niveau de l'orifice pulmonaire. Les travaux plus récents de Meynet (1867), de Taruffi (1875), de Dujardin-Beaumetz (1877), de Schwalbe (1890) et de Fraenkel (1893) ont confirmé cette étiologie.

Anatomie pathologique. — Au point de vue de la localisation des lésions, le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut siéger:

A. *au niveau même de l'orifice et des valvules* qui l'obturent;

B. en *deçà*, ou mieux *en amont des valvules*, c'est-à-dire *au niveau de l'infundibulum*;

C. *en aval des valvules*, sur le tronc ou les branches de l'artère pulmonaire. Cette dernière variété est la plus rare de toutes; dans un

cas de Willigk, le tronc artériel, épaissi, portait des traces d'endocardite, et la branche droite qui mesurait à sa naissance 16 millimètres de diamètre, se rétrécissait bientôt et était réduite à 2 millimètres. D'autres faits ont été observés par Bettelheim, Tomassi Crudeli.

Le rétrécissement siégeant en amont des valvules, est désigné quelquefois sous le nom de *rétrécissement infundibulaire* ou encore *préartériel* : il constitue une variété rare ; j'en ai observé un cas remarquable qui a été le point de départ d'un mémoire¹ dans lequel j'ai essayé de retracer l'histoire de ce rétrécissement. Les autres cas publiés se montent à une quinzaine environ, ils sont dûs principalement à Cejka, Ch. Bernard, Dittrich, Bock, Duguet et Landouzy, Cochez (1896), etc.

Le rétrécissement au niveau des valvules de l'artère pulmonaire, est de beaucoup le plus fréquent (22 fois sur 32 cas environ) ; c'est lui qui servira d'exemple pour notre description dans laquelle nous aurons surtout en vue la variété *acquise*.

A. RÉTRÉCISSEMENT AU NIVEAU DES VALVULES.

a. *Rétrécissement*. — Il est formé le plus souvent par l'adhérence des valvules sigmoïdes, soudées entre elles latéralement par leurs bords contigus ; elles forment ainsi une sorte de *diaphragme* rigide, percé à son centre d'une ouverture de forme et de dimension variables par où le sang, passe pendant la systole, du ventricule droit dans l'artère pulmonaire. La pression exercée par le sang sur ce diaphragme, à chaque contraction ventriculaire, refoule peu à peu sa partie centrale vers l'artère pulmonaire, d'où l'aspect d'un dôme à convexité tournée vers l'artère, que prend ce diaphragme.

Vu par sa *face ventriculaire*, le dôme présente une *concavité* plus ou moins profonde, perforée à son centre ;

Examiné par l'artère pulmonaire sectionnée à deux centimètres au-dessus de son émergence, le diaphragme qui constitue le rétrécissement, est *convexe* et bombé dans la lumière de l'artère ; il est séparé des parois de celle-ci par une sorte de rainure circulaire, et cette disposition a été comparée justement à celle que présente le col de l'utérus.

L'ouverture située au centre, est tantôt arrondie, tantôt en forme de fente linéaire.

b. *Etat des valvules*. — Dans les cas les plus simples, elles sont seulement opaques, épaissies, un peu indurées, et leur partie moyenne restant encore assez souple, elles demeurent capables d'obturer complètement l'orifice pendant la diastole, et le rétrécissement n'est point compliqué d'insuffisance. Dans d'autres circonstances, les valvules ont

(1) E. Barié. Le rétrécissement préartériel de l'artère pulmonaire. — Soc. Med. des Hôpit., juill. 1895.

perdu toute leur souplesse et sont transformées en des sortes de *plaques dures, rugueuses, fibro-cartilagineuses*, ou même *calcaires* ; elles restent constamment béantes, et l'insuffisance valvulaire s'ajoute au rétrécissement (Mannkopff).

Dans d'autres cas, on note des *végétations* ou des *nodosités calcaires*, implantées sur la face convexe des sigmoïdes et capables à elles seules de constituer le rétrécissement orificiel ; d'autres fois elles entourent l'orifice à la façon d'une collerette.

Enfin, comme dans un cas de Whitley, on peut trouver à côté de parties proliférantes, des pertes de substance, des valvules détruites sur une étendue plus ou moins grande ; il y a simultanément rétrécissement et insuffisance valvulaire.

Les lésions observées sont de *nature endocardique* ; dans des cas rares, on a rencontré des tumeurs de constitution variables, et notamment des *gommes* syphilitiques (Schwalbe).

c. *Anneau fibreux d'insertion de l'artère*. — Il prend rarement part à la formation de la sténose. Quelquefois il est rétracté, d'autres fois il est élargi ; ces altérations semblent n'avoir qu'une minime importance.

B. RÉTRÉCISSEMENT INFUNDIBULAIRE OU PRÉARTÉRIEL (Norman Chevers, C. Paul, Jaccoud, Barié, Cochez). — Il siége en général à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'insertion des valvules sigmoïdes qui, dans les cas très nets comme celui que j'ai signalé par exemple, restent souples, lisses, et absolument normales. Dans d'autres cas, il est vrai, les sigmoïdes participent au processus, elles sont alors opaques et épaissies, mais cette altération est toujours secondaire.

Dans le rétrécissement préartériel proprement dit, l'orifice de l'artère pulmonaire est fermé par un *anneau*, scléreux, grisâtre, très dur ; de son pourtour se détachent généralement une série de brides ou mieux de rayons froncés qui le relient aux parois infundibulaires. Cet anneau limite une ouverture circulaire ou irrégulièrement linéaire dont le diamètre est quelquefois inférieur à 3 ou 4 millimètres.

Lorsque le travail endocardique au lieu de rester limité à l'origine même de l'artère gagne l'intérieur de l'infundibulum, le rétrécissement est plus rigoureusement *infundibulaire*. Dès lors l'infundibulum est transformé en un canal fibreux étroit, à parois indurées et plus ou moins lisses. Son trajet est tantôt rectiligne, sans brides ni cloisons intermédiaires, tantôt légèrement sinueux, cloisonné par de minces trabécules, et transformé en une sorte d'espace caverneux. Quelquefois l'infundibulum est dilaté manifestement au-dessus et au-dessous de l'anneau cicatriciel, et présente alors une certaine analogie avec un sablier, suivant la comparaison classique.

Le rétrécissement préartériel de l'artère pulmonaire a pour point de

départ une *endo-myocardite du ventricule droit* localisée au niveau de l'infundibulum, intéressant à la fois l'endocarde et le myocarde sous-jacent, et laissant après elle une rétraction inodulaire qui produit le rétrécissement. Il présente ainsi, au point de vue pathogénique, une très grande analogie avec le *rétrécissement sous-aortique* décrit par Vulpian et formé également par une *endo-myocardite ventriculaire gauche*. Mais alors que celle-ci a presque toujours son point de départ dans un rétrécissement mitral antérieur, la sténose infundibulaire coïncide rarement avec un rétrécissement tricuspide.

Dans quelques cas, le travail morbide envahit le septum interventriculaire, qui subit une véritable perte de substance, se perforé, et permet la communication entre les deux ventricules (Dittrich, Withley, Dusch).

C. RÉTRÉCISSEMENT EN AVANT DES VALVULES. — Cette dernière variété, la plus rare des trois, reconnaît une pathogénie toute spéciale; elle n'est pas comme les deux premières, le résultat d'une endocardite, mais d'une *endartérite* primitive avec athérome de l'artère pulmonaire. La lésion porte sur le tronc même de l'artère et sur ses branches (Villigk, T. Crudeli (1870), Romberg (1891).

Dans quelques circonstances très rares, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, est dû à des *causes extrinsèques* (englobement et compression du vaisseau par des ganglions caséo-tuberculeux : Oppolzer (1842); oblitération presque complète du tronc et des branches de l'artère par des échinocoques (Litten); mais ces faits ne rentrent pas à proprement parler dans l'histoire du rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire.

LÉSIONS CONSÉCUTIVES. — La sténose pulmonaire entraîne à sa suite une série intéressante de lésions secondaires, siégeant en deçà et au delà du rétrécissement.

1. *Cœur*. — Du côté du cœur, on note une *hypertrophie* considérable du cœur droit. Celui-ci en effet, par suite de l'obstacle que lui oppose le rétrécissement, est obligé à un effort considérable pour faire progresser la colonne sanguine; par suite, le ventricule prend un développement considérable, plus tard sa cavité se dilate, et l'oreillette droite participe également, en dernier lieu, à cette rétro-dilatation.

Le ventricule droit ainsi développé, absorbe la presque totalité du volume total du cœur: ses parois habituellement si minces, ont une épaisseur qui peut dépasser deux centimètres, ses colonnes charnues, ses muscles papillaires s'hypertrophient également, enfin la valvule tricuspide s'adapte à cet état de choses, s'allonge proportionnellement, en sorte que l'orifice auriculo-ventriculaire quoique élargi, se trouve fermé complètement pendant la systole.

Par suite de cette dilatation hypertrophique des cavités droites, la

configuration extérieure du cœur est profondément modifiée: le ventricule droit très dilaté, déborde et recouvre en partie le cœur gauche qui paraît simplement lui être appendu comme une sorte d'annexe; la pointe mousse et arrondie, est constituée en égales proportions par le sommet des deux ventricules, et à une période plus avancée de la maladie rien que par le ventricule droit. La cloison interventriculaire offre une disposition inverse à celle de la normale, elle est déjetée vers le ventricule gauche, et présente une voussure dont la convexité regarde de ce côté. Dans quelques cas congénitaux elle est perforée, à sa partie supérieure de préférence, et les deux ventricules communiquent librement entre eux.

Le cœur gauche offre une disposition tout inverse: recevant peu de sang des veines pulmonaires par suite de la sténose de l'artère, l'oreillette et le ventricule s'accommodent à cet état nouveau, et subissent une *atrophie relative* par moindre fonctionnement.

L'aorte participe assez fréquemment à cette atrophie (Meynet; Speer), pour des raisons du même genre.

2. L'artère pulmonaire qui, logiquement, semblerait devoir subir une diminution de calibre en aval de son point rétréci, est quelquefois normale (Withley) mais le plus souvent dilatée (Meynet; Yeo) et quelquefois d'une façon considérable comme dans le cas, toujours cité, de Philouze, où la circonférence du vaisseau atteignait 12 centimètres. Il ne faut pas attacher trop d'importance à la théorie de Traube qui veut que cette dilatation de l'artère se fasse mécaniquement par la stase sanguine permanente qui existerait en deçà de la sténose, ni à celle de Solmon qui regarde la tuberculose du poumon, complication fréquente de l'affection, comme entravant la circulation pulmonaire au point de provoquer la rétro-dilatation de l'artère; il est plus rationnel de supposer que ce vaisseau, atteint presque toujours d'endartérite contemporaine de l'endocardite initiale, a perdu son élasticité et se laisse dilater passivement (Potain et Rendu).

3. *Poumons*. — Avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire, on rencontre des altérations extrêmement fréquentes du côté des poumons. Dans quelques cas, on a noté la présence de noyaux d'*infarctus hémoptoïques* (Withley); mais l'altération la plus commune, est la *tuberculose pulmonaire*.

Signalée depuis longtemps par Stolker (1864), qui en avait relevé 16 cas sur 116 observations dans le cours du rétrécissement congénital où elle se rencontre environ dans le onzième des cas, la tuberculose coexiste encore avec le rétrécissement pulmonaire acquis; Norman Chevers, Lebert, C. Paul, Straus et d'autres l'ont établi d'une façon indiscutable.

Les altérations pulmonaires qu'on rencontre en pareille circons-

tance ont été le sujet de longues controverses, aujourd'hui sans intérêt : qu'il s'agisse, comme dans certains cas, de granulations miliaires confluentes, ou comme dans d'autres observations, de blocs de pneumonie caséuse, la lésion se résume toujours en une *bacillose*, dont on trouve le microorganisme pathogène d'une façon constante.

Quant à l'influence pathogénique du rétrécissement pulmonaire sur la tuberculose du poumon, elle semble résulter, non de la débilitation de l'organisme conséquence de la sténose, si favorable à l'éclosion de la tuberculose, mais de la pénurie et du ralentissement de la circulation dans tout le réseau pulmonaire, entraînant à leur suite des modifications locales de terrain, et des *perturbations dans les échanges gazeux intra-alvéolaires* (And. Petit). Ces conditions favorisent singulièrement le développement et la prolifération des bacilles, introduits d'autre part, par la voie bronchique ou par la voie sanguine (tuberculose hémotogène). Ce qui rend cette interprétation extrêmement probable, c'est que l'on voit la tuberculose se développer dans le poumon, à la suite de certains états pathologiques qui provoquent le ralentissement et la réduction de la circulation intra-pulmonaire de la même façon que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, comme cela fut observé par exemple dans un fait de Hanot (1874) où un anévrysme de l'aorte comprimait la branche gauche de l'artère pulmonaire, et dans lequel on trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses du poumon gauche. Un autre argument également en faveur de cette interprétation, c'est que le rétrécissement mitral pur qui crée pour le poumon, un état de stase sanguine incontestable, c'est-à-dire des conditions biologiques inverses à celles engendrées par le rétrécissement pulmonaire, exerce une action d'arrêt sur la tuberculose pulmonaire (Potain et P. Teissier).

NATURE DU RÉTRÉCISSEMENT. — Elle est souvent fort délicate à préciser ; cependant sans renouveler ici des discussions oiseuses à ce sujet, nous dirons que pour la majorité des cliniciens, *l'origine congénitale du rétrécissement est très probable mais non certaine, lorsque la sténose de l'artère coïncide avec certaines malformations cardiaques* : telles que la communication des deux ventricules par une perforation de la cloison, ou encore la communication inter-auriculaire par le trou de Botal non fermé. Nous venons de dire que ce caractère n'est pas absolu, c'est qu'en effet Vulpian, Féréol et d'autres auteurs, ont montré des rétrécissements pulmonaires *acquis* coïncidant avec des malformations cardiaques manifestes, telle que l'inocclusion du trou de Botal.

La coexistence de ces altérations et d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire n'établit donc pas *de plano*, l'origine congénitale de la sténose, car on a vu certains malades atteints d'une malformation par arrêt de développement, présenter en même temps un rétrécissement

de l'artère soit au niveau de l'infundibulum, soit au niveau des valvules, dont l'origine endocardique acquise ne faisait pas de doute. D'un autre côté, la perforation interventriculaire elle-même, peut être le fait d'une endocardite de l'enfance ou de l'âge adulte, ayant porté ses coups à la fois sur l'artère pulmonaire et sur le septum, ou s'étant propagée de l'un à l'autre.

L'âge du malade n'apporte pas non plus de preuves décisives en faveur de la nature congénitale, car le rétrécissement pulmonaire acquis a été observé dans l'enfance : Hénoch l'a noté chez un enfant de 12 ans ; E. Weill (1895) l'a vu chez une fillette de 11 ans et demi.

En réalité, les seules lésions qui permettent d'affirmer l'origine congénitale du rétrécissement de l'artère pulmonaire, sont la *persistance du canal artériel*, ou encore *l'atrophie de l'artère*, dans la portion sise en aval de l'orifice rétréci. Le vaisseau se présente alors sous forme d'un cordon fibreux, mince et allongé, au lieu d'être dilaté au delà de la sténose, ainsi que cela se passe lorsque cette dernière est acquise. Il s'agit là, d'une malformation analogue à celle qu'on rencontre dans l'aorte ascendante au niveau de l'abouchement du canal artériel.

Association à des malformations cardiaques. — Le rétrécissement congénital est associé très fréquemment à d'autres malformations cardiaques qui varient à l'infini. Dans 55 cas, suivis d'autopsie, Fallot (1888) a trouvé 41 fois, le rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire et déviation de l'aorte à droite ; 8 fois, le rétrécissement pulmonaire coïncidait avec la persistance du trou de Botal. Rauchfuss, sur une série de 38 cas de rétrécissement pulmonaire, a trouvé 9 fois le canal artériel perméable.

Physiologie pathologique. — Par suite de l'obstacle placé à l'origine même de l'artère pulmonaire, le poumon qui ne reçoit qu'une quantité de sang très inférieure à la normale, présente un état prononcé d'anémie ; d'autre part du côté du cœur, il se produit une dilatation hypertrophique considérable du ventricule droit ; celle-ci, au bout d'un certain temps est incapable de compenser la lésion initiale : le cœur se fatigue, les cavités droites subissent une dilatation extrême, l'insuffisance tricuspidiennne survient et avec elle, des accidents asystoliques qui peuvent entraîner la mort du malade.

Toutefois, comme nous le dirons plus loin, ce n'est point ainsi que l'affection se termine le plus souvent : en effet, alors que dans les lésions du cœur gauche le pronostic s'aggrave au moment où le cœur droit se prend à son tour, dans le rétrécissement pulmonaire, au contraire, les troubles restent cantonnés exclusivement dans la petite circulation, c'est pourquoi la plupart des malades succombent aux complications qu'il provoque du côté du poumon avant de troubler la circulation générale.

Etiologie. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire *acquis* est la conséquence d'une *endo-myocardite* du cœur droit ou d'une *endarterite* de l'artère pulmonaire ; quant à la cause première de celles-ci, elle est, le plus souvent, très obscure. Le *rhumatisme articulaire aigu* qui est si fréquemment la cause des endocardites du cœur gauche, ne joue ici qu'un rôle très effacé et son influence certaine n'a pu être établie que dans un très petit nombre de cas. Il en est de même pour la goutte, et l'alcoolisme dont l'influence est rien que moins démontrée, la syphilis a été invoquée pour quelques faits (Schwalbe).

Le rôle pathogénique de certaines *infections aiguës* (Chaplin) telles que le puerpérisme, les fièvres éruptives, la bronchopneumonie, est peut-être mieux établi.

Enfin le *traumatisme* semble pouvoir être incriminé à son tour et l'on cite à ce sujet l'observation curieuse rapportée par Dittrich (1849), d'un soldat âgé de trente ans, qui reçut au devant du sternum un coup de pied de cheval : il se produisit de suite une hémoptysie qui dura huit jours, et bientôt survinrent des douleurs thoraciques et de la dyspnée. Le malade mourut, et à l'autopsie on trouva au-dessous des valvules sigmoïdes pulmonaires, au niveau de l'infundibulum, un rétrécissement si serré, qu'il permettait tout au plus le passage d'une plume d'oie ; à ce niveau existait des lésions d'endocardite : épaissement, aspect fibreux, coloration nacréée, le ventricule droit présentait une hypertrophie considérable.

Symptômes. — Ils consistent en troubles généraux et fonctionnels habituellement peu marqués, d'une faible valeur diagnostique, et de signes physiques au contraire fort importants.

1° PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — *a. Attitude du malade.* Norman Chevers a prétendu que, contrairement aux autres cardiaques qui étouffent dans le décubitus dorsal et réclament la position assise, les malades atteints de sténose pulmonaire, se sentent soulagés dès qu'ils sont couchés horizontalement ; ce signe est très inconstant et ne pourrait avoir de valeur que dans les premiers temps, car dès que le ventricule est hypertrophié, les malades ne supportent que difficilement la position couchée.

b. Apparence extérieure. Sa valeur quoique inconstante, est cependant plus grande que celle du signe précédent. En effet, si quelques malades offrent un aspect vigoureux et les apparences d'une santé robuste, la plupart sont chétifs, et présentent des *stigmates d'infantilisme* ; quelques-uns offrent même une apparence assez étroite avec celle des tuberculeux.

2° TROUBLES FONCTIONNELS. — *a. Du côté du poumon.* Ils consistent dans une gêne permanente de la circulation pulmonaire ; de là s'en-

suivent des troubles profonds de la calorification et de l'hématose.

Les troubles de calorification se manifestent par une tendance très marquée au *refroidissement des extrémités* : les malades se plaignent d'avoir froid, et principalement aux mains et aux pieds ; ceux-ci présentent souvent de l'engourdissement et même un certain degré d'anesthésie passagère.

La *cyanose* est la conséquence des troubles de l'hématose entravée ; mais c'est un phénomène essentiellement contingent et qui fait défaut dans un grand nombre de cas : on peut dire d'une façon générale que la cyanose n'existe pas lorsque le rétrécissement pulmonaire est acquis. La cyanose a été interprétée par les auteurs de façon très différente : Gintrac pense qu'elle est due au mélange des deux sangs ; dès lors, on ne la rencontrerait dans le rétrécissement pulmonaire congénital que lorsqu'il est accompagné de malformations cardiaques ; au contraire, Parrot pense que le rôle pathogénique prépondérant appartient au rétrécissement pulmonaire, car dans des cas de perforation congénitale du septum interventriculaire non accompagné de sténose pulmonaire, la cyanose n'existe pas malgré le mélange permanent des deux sangs. (H. Roger). Sans insister davantage sur ce sujet (*voir Cyanose*), nous dirons que la majorité des auteurs, admet aujourd'hui l'opinion soutenue par Vulpian et Cadet de Gassicourt (1880), savoir que la cyanose est due à la stase veineuse et à l'insuffisance de l'hématose (anoxémie). On pourra la rencontrer dans tous les cas où le cœur droit affaibli dans son muscle et par suite dilaté, n'assure plus la compensation ; c'est donc un phénomène qu'on peut observer dans la sténose pulmonaire, mais sans valeur sémiologique particulière.

Chez un assez grand nombre de malades, on note dès les premiers temps un peu d'*oppression*, parfois même de dyspnée à l'occasion des efforts ; quelquefois aussi ils se plaignent de *toux*, sèche, persistante, également après les efforts, la marche un peu rapide, etc ; mais ces deux phénomènes sont très variables suivant les individus.

3° SIGNES PHYSIQUES. — Ils ont une valeur autrement importante que celle des troubles fonctionnels.

INSPECTION. — Dans la majorité des cas elle ne montre aucune modification appréciable de la paroi thoracique ; exceptionnellement dans des cas où le ventricule droit atteint un volume considérable, on a noté une *voussure* appréciable de la région précordiale, et même un léger *soulèvement ondulatoire* au niveau de l'artère pulmonaire (Mannkopff, 1863), surtout lorsque celle-ci est très dilatée.

PERCUSSION. — Elle dénote l'augmentation des cavités droites qui se décèle par une zone de matité exagérée et étendue transversalement.

PALPATION. — Elle montre que la *pointe* du cœur *peu abaissée*, est