

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 : épaississement, 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

rejetée dans l'aisselle gauche à une distance plus ou moins grande en dehors du mamelon.

Mais les signes véritablement caractéristiques de l'affection, consistent dans un *frémissement cataire* intense, et dans un *souffle systolique à la base* du cœur; tous deux sont l'expression du même phénomène, c'est-à-dire de l'ébranlement vibratoire produit par le passage du sang à travers l'orifice pulmonaire rétréci, perçu à la fois par la main et par l'oreille.

Frémissement cataire. — Il est généralement *très intense*, et la main appliquée au lieu d'élection, perçoit la sensation d'une sorte de frottement vibratoire, rude, râpeux. Cette grande intensité, due en partie à ce que l'orifice pulmonaire est très superficiel, en rend la perception généralement très facile. Le frémissement est exactement *systolique* et correspond à l'ampliation de l'artère pulmonaire, dont on peut percevoir quelquefois en même temps l'impulsion manifeste.

Le frémissement cataire *siège à la base du cœur, le long du bord gauche du sternum*, dans une zone correspondant au *deuxième espace intercostal*.

Il se *propage* vers la partie supérieure du thorax, et surtout vers la région sous-claviculaire gauche.

Le frémissement vibratoire est quelquefois d'une intensité faible, mais il est rare qu'il fasse entièrement défaut d'une façon permanente.

AUSCULTATION. — Elle dénote des signes importants.

Le *souffle* est le signe le plus *constant*, du moins pour le *rétrécissement acquis*, car il *peut manquer* dans les *cas congénitaux*. Il est, le plus souvent, *rude, râpeux, strident* et son intensité est telle parfois, qu'on peut le percevoir à distance; tout récemment j'ai montré un malade chez lequel le souffle se percevait à près de vingt centimètres de la paroi thoracique. Son moment est *systolique* et dure pendant tout le petit silence, c'est-à-dire que le souffle commence avec la systole du ventricule et persiste pendant toute la durée du petit silence. Le bruit diastolique normal qui lui succède, est quelquefois un peu sourd, masqué sans doute par l'éclat assourdissant du souffle pathologique. Le *souffle* a le même *siège* que le frémissement cataire, et son maximum correspond au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire *le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal*.

De cette région, le souffle se *propage* suivant la direction de l'artère, c'est-à-dire *vers la clavicule gauche*. Dans quelques cas il disparaît alors complètement à ce niveau, mais il n'est pas rare de le percevoir en arrière dans la région sous-épineuse gauche et même dans le dos, jusque vers la fin de la région dorsale. On a dit qu'il s'agissait alors, beaucoup moins de propagation vraie, que d'une transmission

secondaire par le poumon induré; la chose est possible pour certains cas, mais dans d'autres, l'auscultation dénote l'intégrité du parenchyme pulmonaire; cette théorie ne peut donc s'appliquer à tous les faits. Dans d'autres circonstances, on a expliqué la propagation par des adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques et sus-claviculaires (Solmon). On a noté encore la propagation insolite du souffle vers les carotides (Duguet et Landouzy) par des ganglions médiastinaux qui se continuaient jusqu'au pourtour de la carotide. Cette transmission vers ces vaisseaux se rencontre encore quelquefois dans des cas congénitaux associés à une communication interventriculaire. Dans ce cas on peut admettre que le souffle se poursuit à travers le septum interrompu (Weill).

Au dire de C. Paul, le souffle systolique du rétrécissement de l'artère pulmonaire *s'affaiblit* quand le *malade* est *debout* ou dans la *station assise* et *reprend son intensité*, s'il s'étend dans le *décubitus dorsal*, parce que dans les premiers cas, la hauteur de la colonne sanguine fait obstacle à la propulsion de l'ondée systolique dans l'artère pulmonaire, et par suite diminue l'intensité du souffle. La même interprétation pourrait encore s'appliquer à la *faiblesse du bruit* lorsque le malade fait un *violent effort en fermant la bouche* et les narines; l'augmentation de pression produite ainsi dans l'artère pulmonaire, entraverait le cours de l'ondée sanguine lancée par le ventricule.

Le *pouls* n'est pas modifié; en général il est régulier et assez fort, quoique son amplitude paraisse devoir être, dans quelques cas, diminuée d'une façon appréciable, à cause de la faiblesse relative de l'ondée sanguine fournie au cœur gauche par le ventricule droit. Cette régularité du pouls se maintient ainsi pendant la durée presque tout entière de la maladie.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Lorsque le rétrécissement de l'artère pulmonaire est peu accentué et que le ventricule droit, par l'hypertrophie de son muscle et sa suractivité contractile, assure la circulation pulmonaire dans des conditions suffisantes, l'état de santé du sujet reste assez bon, il n'y a guère qu'une dyspnée légère et parfois un peu de toux dont il ait à se plaindre. Cet état peut durer pendant une période fort longue.

Mais dès que le ventricule fléchit et se laisse dilater, à l'occasion par exemple d'un excès de fatigue, ou plus souvent encore pendant le cours d'une affection des voies respiratoires, dès lors la *période troublée* va se poursuivre lentement.

La gêne de l'hématose se fait de suite sentir par l'apparition de la *cyanose* et de la *dyspnée progressive*; peu à peu se manifestent les signes d'engorgement de la petite circulation: on note de la congestion

œdémateuse des poumons, des crachats hémoptoïques, des hémoptysies vraies et des épanchements pleuraux, etc. A cette période, la maladie peut se terminer à la suite d'une série de *syncopes* dont la fréquence semble plus commune ici que partout ailleurs, ou bien encore la mort subite peut survenir à la suite d'une *embolie* ou d'une *thrombose de l'artère pulmonaire*. Dans d'autres cas, l'affection suit une marche plus lente, et le malade s'engage peu à peu dans la voie des *accidents asystoliques* qui finiront par l'emporter.

Cependant *dans la grande majorité des cas*, ce n'est point ainsi que se termine le rétrécissement pulmonaire, et déjà avant que les accidents asystoliques se soient manifestés, le malade maigrit, perd l'appétit, commence à tousser; quelques crachats striés de sang ou même des hémoptysies se manifestent de temps à autre; il en est de même des sueurs nocturnes ainsi que de petits accès fébriles, qu'on relève chez certains malades; en même temps l'exploration locale dénote les signes physiques d'une *tuberculose pulmonaire*, et l'examen bactérioscopique des crachats établit la certitude absolue de ce diagnostic.

En résumé le rétrécissement pulmonaire acquis se manifeste surtout par des troubles dans le domaine de la petite circulation; au contraire la grande circulation est peu ou pas intéressée sauf à la période ultime; de plus *la mort survient presque toujours par tuberculose pulmonaire et non par asystolie*. La maladie a donc, par cela même, une allure toute spéciale qui la distingue de toutes les autres affections cardiaques et qu'il importe de bien mettre en lumière.

La *durée* de la sténose de l'artère pulmonaire est fort variable et dépend à la fois du degré du rétrécissement et de l'état du myocarde. Fréquemment chez des sujets qui atteignent la vingtième année et au-delà, la lésion semble remonter à l'enfance. Dans le rétrécissement acquis de l'adulte, l'affection évolue, en général, dans l'espace de 5 à 6 et 8 ans, sans qu'on puisse préciser davantage. D'après une statistique dressée par Moussois, portant sur 91 cas de sténose pulmonaire avec communication interventriculaire, il résulte que :

7 fois la mort survint dans la première année, 10 fois de 1 à 2 ans, 6 fois de 3 à 5 ans, 28 fois de 5 à 10 ans, 14 fois de 10 à 15 ans, 9 fois de 15 à 20 ans, 12 fois de 20 à 30 ans, enfin 5 fois de 30 à 40 ans. On voit donc que la survie est beaucoup plus longue qu'on pourrait le penser au premier abord.

Pronostic. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire étant une *affection incurable*, le pronostic général est toujours grave, en dépit de quelques cas de survie prolongée. La mort lente par le poumon paraît être la règle, c'est pourquoi l'apparition des premiers signes de tuberculose pulmonaire a une importance considérable.

puisqu'elle indique que le patient est définitivement entré dans le dernier stade de la maladie.

D'autre part la vie peut être singulièrement abrégée par les attaques syncopales qui ne sont point rares en pareille circonstance: la tachycardie, en même temps que la faiblesse des bruits du cœur, le pouls petit et précipité, quelquefois intermittent, sont autant d'éléments fâcheux qu'il faudra surveiller avec soin.

Diagnostic. — La grande netteté du frémissement cataire et du souffle systolique, ainsi que leur localisation à la base du cœur, du côté gauche du sternum et au niveau du deuxième espace intercostal, permet en général, d'établir le diagnostic de la maladie sans grande difficulté.

A. Diagnostic différentiel avec le frottement péricardique et avec les souffles anorganiques. — Cependant dans certaines circonstances, par son caractère superficiel et son timbre râpeux, le souffle peut être confondu avec un *frottement péricardique*; d'autre part, après avoir éliminé ce dernier, et alors qu'il est démontré que le bruit pathologique est certainement un souffle, le diagnostic n'est point encore établi. Il s'agit en effet de décider si le bruit est d'origine organique ou s'il s'agit simplement d'un *souffle anémique* ou mieux d'origine *cardio-pulmonaire*, si fréquent en cette région; enfin lorsque le caractère organique du souffle est démontré, il faut en tirer la valeur séméiologique, c'est-à-dire différencier le souffle qui caractérise le rétrécissement de l'artère pulmonaire des souffles, également systoliques, propres au *rétrécissement aortique* ou à l'*insuffisance mitrale*.

a. — Ce qui, à la grande rigueur pourrait faire confondre le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire avec un *frottement péricardique*, c'est la fréquence relative de ce dernier à la base de la région précordiale, et surtout à gauche du sternum, au niveau de l'infundibulum. Cependant le frottement donne l'impression de deux corps rugueux frottant l'un contre l'autre par une sorte de mouvement de va-et-vient, qui paraît se passer sous l'oreille; en outre il est localisé et « meurt sur place », alors que le souffle occupe une zone d'auscultation plus étendue et se propage vers la clavicule gauche. Ce souffle est rigoureusement systolique alors que le frottement n'a aucun rapport exact avec l'un quelconque des temps de la révolution cardiaque; enfin son intensité est au maximum dans la position assise, alors que le souffle n'est pas modifié sensiblement par les attitudes différentes du malade; lorsque cela est cependant, l'intensité du bruit de souffle paraît porté au maximum lorsque le malade est dans le décubitus dorsal.

b. Les *souffles cardio-pulmonaires* de la région infundibulaire sont assez fréquents, et se rencontrent, par comparaison avec les autres

souffles de ce genre, mais localisés en d'autres zones dans la proportion de 11 0/0 des cas. Ils sont doux, presque toujours méso-systoliques, sans propagation aucune au delà de leur foyer de production ; enfin, le décubitus dorsal les exagère, alors qu'ils s'atténuent dans la station assise. A l'inverse, le souffle pulmonaire est souvent très rude, rigoureusement holosystolique, c'est-à-dire commençant avec la systole ventriculaire et persistant pendant toute sa durée; enfin le bruit se propage vers la clavicule gauche, et dans certaines circonstances jusque dans le dos. Ajoutons encore qu'on observe en même temps des signes manifestes de dilatation des cavités droites du cœur, ce qui n'arrive point avec cette netteté dans le cas de péricardite sèche.

c. Le bruit de souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire a pu être confondu avec un *souffle par compression de l'artère pulmonaire* exercée par des tumeurs de voisinage, tels que des ganglions tuberculeux entourant l'artère de toutes parts (Bettelheim), ou bien un cancer du médiastin (Sieveking). Le diagnostic différentiel est toujours très délicat ; toutefois d'après Potain, les *souffles de compression* s'entendraient de préférence lorsque le *malade est couché*, plutôt que dans la station assise.

D'après Leube, lorsqu'il y a compression de l'artère, le souffle présenterait son maximum dans le dos, entre la colonne vertébrale et l'omoplate ; de plus, le second bruit normal, au lieu d'être assourdi comme dans le rétrécissement organique de l'artère, serait plus intense, à cause de l'élévation de la tension sanguine en arrière de l'obstacle.

d. Powell a signalé l'existence d'un souffle systolique de l'artère pulmonaire dans la pleurésie gauche avec épanchement, suivie de déplacement du cœur ; ce souffle disparaîtrait d'ailleurs avec la thoracentèse.

e. Enfin, nous devons rappeler encore qu'il existe certains *souffles sous-claviers*, plus fréquents à gauche qu'à droite, qu'on pourrait confondre avec le souffle du rétrécissement pulmonaire. Ces souffles, d'après Friedreich, seraient causés par des inflexions de l'artère sous-clavière tirillée par des adhérences qui l'englobent de tous côtés et l'enchaînent au sommet du poumon dont ils suivent les mouvements ; ces souffles s'entendraient de préférence durant l'inspiration.

B. — *Diagnostic différentiel avec les souffles systoliques organiques.*

Lorsque l'examen attentif montre que le souffle perçu est véritablement de nature organique, la confusion est encore possible entre plusieurs affections ; en effet :

a. Le *rétrécissement aortique* présente comme le rétrécissement pulmonaire un souffle systolique rude, râpeux, à la base du cœur, accompagné d'un frémissement cataire systolique ; mais le siège et la propagation des bruits sont différents dans les deux cas. Dans le rétrécissement

aortique, le souffle siège à droite du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal et se propage, en s'affaiblissant peu à peu, vers la clavicule droite, et jusque dans les carotides. Au contraire, dans la sténose pulmonaire, le souffle a son maximum le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, et se propage vers la clavicule gauche, quelquefois même jusque dans le dos. De plus dans les deux cas, le second bruit est assourdi et plus faiblement frappé ; mais suivant que la sténose sera aortique ou pulmonaire, cet assourdissement sera plus accusé à droite ou à gauche du sternum. Ajoutons que le rétrécissement aortique est accompagné d'hypertrophie du ventricule gauche, avec abaissement de la pointe qui peut battre dans le 5^e ou le 6^e espace sur la verticale passant par le mamelon, alors que dans la sténose pulmonaire, c'est le cœur droit qui est dilaté : dès lors la matité transversale est exagérée, et la pointe rejetée en dehors de l'aisselle gauche.

Enfin les troubles fonctionnels sont très différents dans les deux cas, surtout à une période un peu avancée de l'affection : dans le rétrécissement aortique, ce sont les symptômes habituels des cardiopathies qui dominent : œdème des extrémités, rareté des urines, etc. ; dans le rétrécissement pulmonaire la grande circulation est peu ou pas intéressée, et les désordres sont concentrés sur le poumon : dyspnée, etc.

b. *L'insuffisance mitrale* est caractérisée par un souffle systolique siégeant au niveau même de la pointe, et se propageant vers l'aisselle gauche et même le rachis. Plus rapidement encore que la précédente, la maladie donne lieu à des troubles rapidement asystoliques : cyanose et œdème des extrémités, gros foie, rareté des urines, etc., moins marqués en général dans l'asystolie du rétrécissement pulmonaire, lorsque le malade n'a point été déjà emporté par la tuberculose intercurrente. En résumé, le siège et le sens de propagation du souffle empêcheront le rétrécissement pulmonaire d'être confondu avec l'insuffisance mitrale, mais cette distinction ne s'applique vraiment qu'au rétrécissement de l'orifice pulmonaire, et nous verrons plus loin qu'elle cesse d'être vraie quand le rétrécissement est préartériel.

c. La *communication interventriculaire*, lorsqu'elle existe seule (maladie de H. Roger, 1879), donne lieu à un souffle systolique, rude, très intense dont le maximum répond au 3^e espace intercostal gauche, ou plus exactement au tiers supérieur et médian de la région précordiale, à 2 centimètres environ au-dessus du mamelon : il correspond à la cloison interventriculaire ; de ce point il rayonne en tous sens et couvre tous les bruits cardiaques, il est accompagné souvent d'un frémissement cataire intense. On n'observe en ce cas ni cyanose ni trouble fonctionnel ; durant de longues années et même toute la vie, l'affection peut évoluer sans troubles notables. Lorsque la communication inter-

ventriculaire accompagne le rétrécissement de l'artère pulmonaire, on pourrait trouver deux maxima de souffle correspondants, l'un au milieu de la région précordiale, l'autre dans le deuxième espace le long du bord gauche du sternum, mais cette distinction présente de très grandes difficultés au lit du malade.

d. La communication interauriculaire par le trou de Botal resté perméable, ne s'accompagne d'aucun bruit caractéristique. Potain n'y a pas trouvé de souffle; Sansom déclare qu'il y a seulement cyanose sans souffle le plus souvent, ou quelquefois avec souffle intermittent. Dans quelques cas Jules Simon a trouvé un double souffle au milieu du sternum, avec état de pâleur cyanique particulière du tégument.

C. Diagnostic du siège du rétrécissement. — Les considérations précédentes ne se rapportent qu'au rétrécissement pulmonaire acquis, siégeant à l'orifice du vaisseau, au niveau des valvules, c'est-à-dire à la variété la plus fréquente qui a servi de type à notre description; quand la sténose est infundibulaire ou préartérielle, les signes physiques sont un peu différents; il n'est donc point exact de dire qu'on ne saurait la distinguer de la forme commune.

Le rétrécissement préartériel de l'artère pulmonaire est une affection rare; sur neuf cas que j'ai rapportés (1895) six fois il avait été observé chez la femme. Le siège du rétrécissement se trouve à 1 centimètre, ou même à 2 centimètres et demi au-dessous de l'orifice et des valvules qui le ferment; on conçoit par suite que le souffle systolique qui le caractérise soit perçu plus bas que celui du rétrécissement valvulaire. En effet son maximum se trouve dans une zone limitée entre la troisième articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur; en cette dernière région il est parfois encore très intense, mais sa propagation vers l'aisselle est à peu près nulle.

Le siège un peu bas du souffle fait que le rétrécissement préartériel a été confondu parfois avec l'insuffisance mitrale (Ch. Bernard). Dans cette affection le souffle systolique siége au niveau même de la pointe du cœur et se propage dans l'aisselle gauche et même quelquefois dans le dos; alors que celui de la sténose infundibulaire se perçoit plus haut et ne se propage pas vers l'aisselle; les deux affections donnent lieu à un frémissement cataire systolique, mais dans l'insuffisance mitrale il est plus rare et surtout beaucoup moins intense que dans le rétrécissement pulmonaire où son timbre rude et râpeux est tout à fait particulier. Enfin la sténose pulmonaire s'accompagne de signes de dilatation du cœur droit, beaucoup plus précoces que dans la lésion mitrale.

D. Diagnostic de la nature du rétrécissement. — Nous avons vu précédemment que cette question est fort délicate à trancher.

En général, la rudesse du souffle, une cyanose prononcée feront penser avec quelque raison à un rétrécissement congénital. En faveur

de ce diagnostic, on relèvera encore la dilatation considérable du ventricule droit (C. de Gassicourt, Sansom) et l'accentuation du second bruit, au niveau de l'orifice pulmonaire (Leube).

Ces signes n'ont cependant aucune valeur absolue, car la cyanose peut manquer dans le rétrécissement congénital, et d'autre part peut être observée dans le cours du rétrécissement acquis. Le diagnostic de ce dernier deviendra plus probable si le malade est d'âge adulte, et surtout si on relève dans ses antécédents un rhumatisme aigu, une fièvre éruptive, des accidents puerpéraux, etc.

Cependant, comme il est possible qu'un rétrécissement acquis coïncide avec des malformations congénitales; on voit que la question est fort obscure; souvent même elle ne saurait être tranchée à l'amphithéâtre, car la seule lésion dont le caractère congénital soit démontré est le rétrécissement par l'atrophie du tronc de l'artère pulmonaire.

Traitement. — L'affection étant incurable, le traitement ne peut être qu'hygiénique et symptomatique.

Lorsqu'il est d'origine congénitale, le traitement comprend d'abord des mesures d'hygiène générale auxquelles l'enfant et l'adolescent devront se soumettre: abstention des jeux violents, des marches prolongées, des sauts, de la course, de la gymnastique, et plus tard de l'escrime, de l'équitation, etc. De même on s'efforcera de mettre le malade à l'abri de toutes les causes de refroidissement qui pourraient engendrer des manifestations morbides vers le poumon et les bronches qui exagèrent, d'une façon si sensible, les troubles généraux causés par l'affection cardiaque.

Lorsque le rétrécissement de l'artère pulmonaire est acquis, son traitement est le même que celui des cardiopathies organiques du cœur gauche, et comprend les mesures générales d'hygiène, d'alimentation, de manière de vivre, etc., que nous avons exposées déjà avec des détails suffisants.

La fréquence relative de la tuberculose pulmonaire dans le cours de la maladie, doit attirer spécialement l'attention du médecin qui s'efforcera de lutter énergiquement contre son développement, en même temps qu'il soutiendra les forces du malade par des toniques et une alimentation réparatrice.

Si l'affection est suivie d'accidents asystoliques, le malade sera soumis aux moyens thérapeutiques que comporte habituellement le traitement de l'asystolie.