

caractérisée surtout par une teinte bleuâtre des téguments et des muqueuses, des troubles de calorification, de la dyspnée paroxystique et des palpitations, enfin par des perturbations profondes dans la nutrition générale.

La cyanose sera décrite ultérieurement avec tous les détails nécessaires (*voir Cyanose*), nous n'y insisterons pas ici.

Il s'en faut d'ailleurs que la cyanose soit un symptôme permanent ; certaines altérations congénitales, comme la *perméabilité du canal artériel* par exemple, ne la produisent jamais ; de plus elle peut manquer parfois dans certaines autres lésions où l'on est habitué à la rencontrer. On ne devra donc point, rien que par le fait de son absence, rejeter le diagnostic de cardiopathie congénitale, si d'autres symptômes militent en sa faveur.

### Particularités sur quelques affections cardiaques congénitales.

#### A. — Dualité du cœur.

Étudiée chez les animaux par Meckel, Panum, Dareste, elle a été rencontrée dans l'espèce humaine par Collomb, de Lyon (1798) ; les deux cœurs étaient enveloppés chacun dans un péricarde propre, leurs pointes étaient dirigées, l'une à droite, l'autre à gauche, les vaisseaux qui en partaient étaient doubles, mais se réunissaient à neuf lignes environ de distance du cœur, pour ne fournir que les troncs ordinaires ; le monstre porteur de ce double cœur vécut deux heures.

#### B. — Anomalies de cloisonnement.

I. — Nous n'insisterons pas sur les cœurs à *deux cavités* : un ventricule et une oreillette (Farre, 1827, Thore, 1842, Foster 1846) ; à *trois cavités* : une oreillette et deux ventricules (Méry, 1790) et plus fréquemment, deux oreillettes et un seul ventricule (Chemineau, 1699, Breschet 1826, Hale, 1852).

Ces vices de conformation apparaissent avant que ne se montrent les cloisons intercavitaires, et quelquefois avant la division du bulbe artériel. Ils donnent lieu à des troubles variables : pâleur livide ou cyanose, refroidissement, quelquefois convulsions terminales.

La survie est courte : quelques jours, quelques semaines, un ou deux mois au plus.

II. COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE. — Elle a été étudiée surtout par Rokitansky, Henri Roger (1), Coupland (2), Dupré (3) et plus récemment par Reiss (4). La cloison interventriculaire peut *faire complètement défaut* (Bouillaud), ou bien n'être représentée que par une crête rudimentaire à la partie inférieure du ventricule unique ; les valvules des orifices auriculo-ventriculaires contigus se soudent entre elles, et les orifices fusionnent par leur circonférence interne (Buhl).

*Siège.* — Il est variable ; dans le cas de communication partielle, la lésion est presque toujours constituée par l'absence de la zone postérieure du septum antérieur.

La cloison d'après Féréol (5) peut être perforée dans sa partie inférieure ou médiane ; dans le cas de Dupré, la perforation siégeait à la partie supérieure et médiane de la cloison interventriculaire, au-dessous de l'insertion de la valvule sigmoïde droite ; et Reiss a rassemblé plusieurs observations de perforation congénitale du septum membraneux.

L'ouverture est circulaire, ou semi-lunaire, exceptionnellement triangulaire, de 0,005 à 0,008, 0,010 millimètres environ de diamètre, permettant l'introduction de l'extrémité du petit doigt, tapissée d'un endocarde lisse et blanchâtre ; le rebord concave qui la limite inférieurement, est lisse, mousse, arrondi, quelquefois un peu tranchant, mais *jamais déchiqueté*. Si la perforation occupe le segment postérieur interventriculaire, elle fait communiquer la partie supérieure des deux ventricules et leurs orifices : les bords de ceux-ci se touchent, la grande valve mitrale se sépare en deux tronçons, antérieur et postérieur, qui se soudent aux valves internes de la tricuspide, et dans quelques cas très accusés, il n'existe plus qu'un seul orifice auriculo-ventriculaire fermé par trois valvules.

Rokitansky a prétendu que jamais le *septum membraneux* (portion moyenne) n'était perforé, Moussois admet au contraire qu'il peut être intéressé isolément.

Dans des cas rares, le septum est interrompu sur ses trois segments : les deux ventricules communiquent alors à leur partie supérieure par une large ouverture (Weill).

Les *signes cliniques* de la communication interventriculaire ont été bien mis en lumière pour la première fois par Henri Roger, 1879 ; d'où le nom de *maladie de H. Roger* donné à cette affection (6).

1. Henri Roger, *Acad. de Méd.*, octobre 1879.

2. Coupland, *Transact. Path. Soc.*, 1879.

3. E. Dupré, *Soc. anat.*, juillet 1891.

4. Reiss, *Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur*, 1893.

5. Féréol, *Soc. Méd. des Hôpit.*, 1881.

6. Le type clinique décrit par H. Roger répond à l'inocclusion simple du septum interventriculaire sans autre malformation, et doit être distingué des cas beaucoup moins rares où la perforation coïncide avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Le cas de Dupré et quelques autres rapportés par Reiss et suivis d'autopsie confirmative, ont complété l'étude clinique de la maladie.

De ces recherches, il résulte que la communication interventriculaire se manifeste par un *souffle systolique constant, invariable, rude, râpeux*, à tonalité haute, occupant toute la partie moyenne de la région précordiale, avec *siège maximum* à la partie interne du 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche et de la 4<sup>e</sup> côte, sans propagation dans les vaisseaux. Dans quelques cas, il est si intense qu'il rayonne vers la base et vers la pointe, et peut encore être perçu dans la région dorsale. Enfin l'intensité du souffle est telle parfois qu'il peut être entendu à une distance de plusieurs centimètres de la région précordiale.

Ce souffle est accompagné d'un *frémissement cataire systolique très intense*, siégeant dans la même région que lui. La maladie ainsi constituée physiquement, n'est accompagnée le plus souvent d'aucun trouble fonctionnel et la *survie* peut être longue. H. Roger a signalé un cas chez une femme qui vécut jusqu'à un âge avancé et eut plusieurs enfants ; la malade observée par Potain<sup>1</sup> avait 55 ans, eut trois enfants, les nourrit et n'éprouva jamais aucun trouble du côté du cœur. Dans l'observation de Variot<sup>2</sup>, où il existait une énorme communication entre les deux ventricules, on n'observa aucun signe d'auscultation, et cependant la malformation était encore compliquée d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. D'ailleurs, même dans les cas où la cloison interventriculaire fait complètement défaut, comme dans le cas rapporté par Bouillaud, la cyanose n'existe pas.

Les *communications interventriculaires congénitales* doivent être distinguées des *perforations acquises de la cloison*, qui surviennent chez l'adulte, et sont dues le plus souvent à une *endocardite ulcéreuse* aiguë ou à un *anévrisme de la paroi*.

Ces communications, étudiées par Ogle, Jaccoud, Pelvet, Fournier (th. Paris, 1884), occupent la *région membraneuse* de Pelvet (ou *undefended space* de Peacock). On trouve alors le plus souvent des traces de l'anévrisme rompu, ou des reliquats d'endocardite, généralement ulcéro-végétante. Les *bords de la perforation* sont *rugueux, déchiquetés*, et non pas lisses et unis comme dans les communications congénitales, et la perforation est quelquefois cachée ou obstruée en partie par des masses végétantes. Au point de vue clinique, elles donnent lieu à un frémissement cataire râpeux, vers la pointe, et à un souffle systolique intense à localisation délicate ; le diagnostic de l'affection est difficile, et sur les 8 cas rapportés par Fournier, il ne fut pas posé une seule fois.

1. Potain, *Soc. Méd. des Hôpit.*, 17 avril 1896. — D'après Duflocq (*Soc. Méd. Hôpit.*, oct. 1899) un malade de Revillod vécut 36 ans.  
2. Variot, *Soc. Méd. des Hôpit.*, mars 1890.

III. COMMUNICATION INTERAURICULAIRE. — La cloison interauriculaire peut faire complètement défaut (Méry, 1700).

Dans d'autres circonstances, elle reste inachevée et est représentée seulement par un repli falciforme ou par une petite crête tellement rudimentaire (Rokitansky) que les deux oreillettes ne forment vraiment qu'une seule cavité.

Enfin, et le plus souvent, la communication a pour cause la *permanence du trou de Botal*. Celui-ci, qui chez le fœtus fait communiquer largement les deux oreillettes, présente vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, une valvule en forme de croissant, née sur la zone inférieure et postérieure de ce trou ; elle augmente peu à peu d'étendue, en sorte qu'à la naissance elle est soudée de toute part à l'anneau musculéux de Vieussens qui limite le pourtour du trou de Botal. Celui-ci est donc oblitéré complètement et n'est plus représenté, à la naissance, que par une dépression légère sur la face interauriculaire de l'oreillette droite désignée sous le nom de *fosse ovale*.

Il arrive fréquemment qu'on puisse, à la partie antéro-supérieure de celle-ci, glisser le manche d'un scalpel entre la saillie de l'anneau de Vieussens et la lame qui constitue la fosse ovale, et passer de l'oreillette droite dans celle du côté gauche ; cependant cette communication, très fréquente, ne permet pas au sang de s'y engager, car les deux lames de la fissure s'aplatissent l'une sur l'autre sous l'influence de la pression sanguine.

Mais la valvule peut subir un arrêt de développement et fermer incomplètement le trou de Botal : c'est la vraie communication pathologique ; il reste alors, par suite de cette insuffisance valvulaire, un orifice de communication interauriculaire à la partie supérieure et de diamètre variable (5 à 10 millimètres). Le plus souvent, d'après Duroziez<sup>1</sup> et Potain, la *persistance du trou de Botal*, en tant que lésion isolée, ne donne lieu à aucun bruit de souffle, sans doute « parce que le volume de l'ondée sanguine est trop minime et la force de projection trop petite ».

Cependant on connaît quelques exceptions : dans un cas de Bucquoy, (1881) on trouva un souffle systolique et rude qui fit porter le diagnostic erroné de rétrécissement pulmonaire. Sansom (1879) pense que l'affection pourrait se diagnostiquer, tantôt par l'existence d'une cyanose sans souffle, tantôt par la présence de *souffles variables, changeants* ; en fait, on a trouvé quelquefois un bruit diastolique fort et prolongé (Schiffers), dans d'autres cas un souffle présystolique (Johnson, 1878 ; Jules Simon, 1888) ; dans le cas dû à ce clinicien, l'enfant était d'une pâleur livide (*cyanose blanche*).

1. Duroziez. — *Union Médicale* 1888.

En résumé, l'occlusion du trou de Botal, très souvent latente, peut se concilier avec un fonctionnement à peu près régulier de l'organe central de la circulation.

Dans un cas de Merklen<sup>1</sup>, il se produisit une embolie paradoxale, c'est-à-dire un transport de caillots de l'oreillette droite, dans l'oreillette gauche à travers le trou de Botal, et de là dans la circulation générale, pour s'arrêter dans la rate, le rein droit et le cerveau.

Sans insister davantage sur le rapport qui pourrait exister entre les deux affections, nous rappellerons que sur 9 cas de persistance du trou de Botal, Duroziez a noté 7 fois la tuberculose.

L'oblitération prématurée du trou de Botal a été observée dans des cas exceptionnels (Vieussens).

### C. Ectopies du cœur.

Les déplacements congénitaux du cœur (ectopies) sont intra-thoraciques ou extra-thoraciques.

1. ECTOPIES INTRA-THORACIQUES. — Le cœur peut occuper la partie moyenne du thorax ou être dévié latéralement.

a. L'ectopie centrale ou mésocardie (Peacock, Kussmaul) est peu fréquente; elle se caractérise par ce fait, que le cœur siège dans la région moyenne du thorax, c'est-à-dire là où il était dans les premiers stades de la vie intra-utérine.

b. Dans l'ectopie latérale, le cœur est dévié à droite ou à gauche.

L'ectopie latérale droite, ou dextrocardie ou encore dextrocardie, est la plus fréquente, et consiste dans une déviation du cœur à droite: la pointe est oblique et dirigée en bas, en avant et à droite, la base est en haut et en arrière (Meckel, 1802; Bouillaud; Allen Thompson, 1854, et plus récemment And. Petit<sup>2</sup>). Par ces caractères, la dextrocardie congénitale se distingue très nettement de la dextrocardie acquise (refoulement du cœur vers la droite par un épanchement pleural abondant ou par la traction d'adhérences anciennes (Fernet; Moutard-Martin; L.-H. Petit<sup>3</sup>).

Dans la première en effet, le cœur est incliné de gauche à droite et la pointe bat nettement dans le voisinage du mamelon droit; dans la seconde au contraire, l'organe se déplace en masse vers la droite, l'abondance de l'épanchement fait que l'axe du cœur devient presque vertical. Dans ces conditions, c'est la base (facilement mobilisable dans le médiastin) qui est rejetée le plus loin vers la

1. Merklen. — Soc. Méd. Hôpit., oct. 1899.

2. André Petit, Soc. Méd. des Hôpit., mars 1898.

3. Soc. Méd. des Hôpit., déc. 1896. — Ibid., janv. et avril 1897. — Ibid., juillet 1897.

droite et donne lieu à un soulèvement à la droite du sternum, pris faussement pour celui de la pointe, et qui est causé par le ventricule droit (Skoda). Quant à la pointe (enfermée dans le péricarde adhérent au centre phrénique et beaucoup moins mobile), elle ne dépasse guère la ligne médiane et bat derrière le sternum ou encore vers le bord droit de l'appendice xiphoïde (Pitres, Bard<sup>1</sup>, Leclerc).

Les battements perçus dans ces cas à droite du sternum ne sont point ceux de la pointe, comme on le dit souvent à tort, mais appartiennent à la région méso-cardiaque et même à la base du cœur; leur siège varie généralement entre le 2<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> espace intercostal droit.

La dextrocardie congénitale est assez fréquemment accompagnée de transposition des viscères<sup>2</sup>.

L'ectopie latérale gauche est beaucoup moins fréquente que la précédente.

2. ECTOPIES EXTRA-THORACIQUES. — Dans ces cas, le cœur bat à découvert en dehors de la cavité thoracique. On en a distingué trois variétés.

a. Ectopie cervicale. — Étudiée par Breschet (1826); elle est caractérisée par la présence du cœur adhérent, dans un cas à la langue, une autre fois à la voûte palatine, à la région cervicale; les nouveau-nés vécurent à peine quelques heures.

b. Ectopie pectorale. — Quelquefois le cœur, dépourvu de péricarde, est appendu au cou à la façon d'une médaille (Vaubonnais 1712); le plus souvent il bat en dehors de la poitrine qu'il a quittée, à travers une perforation du sternum; ce vice de conformation est très grave et la survie ne dépasse pas quelques jours (Cruveilhier (1841), Alvarenga (1866).

c. Ectopie abdominale. — Dans cette malformation le cœur, après avoir traversé le diaphragme, pénètre et bat dans la cavité abdominale; dans d'autres cas, après avoir traversé d'abord le diaphragme, il fait saillie à travers la paroi abdominale éventrée et vient battre au dehors (Fr. Franck, 1877).

### D. Anomalies des gros vaisseaux.

I. TRANSPOSITION DES ARTÈRES. — Cette anomalie, dont Rauchfuss (1864) a réuni 25 cas, a été étudiée depuis par Gampert (Soc. Anat. 1889) et plus récemment par Hochsinger (1891); elle est due à un cloisonnement anormal du bulbe artériel: l'aorte émerge du ventricule droit, et l'artère pulmonaire du ventricule gauche, ce qui fait que la grande circulation ne renferme que du sang veineux.

1. Bard, Lyon Médical, 1893, et Médecine moderne, mars 1897.

2. J'en ai observé un cas des plus nets, que j'ai montré souvent aux élèves des hôpitaux Tenon (1894 et 1895) et Laënnec (1898), et dont l'autopsie a été communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux par M. Sikora (Janv. 1899).

*Cliniquement* cette malformation se traduit par une cyanose intense permanente, avec ses phénomènes secondaires habituels : refroidissement, dyspnée, palpitations, hémorrhagies, etc. A l'examen on peut noter l'augmentation de volume du ventricule droit devenu le ventricule prédominant; dans un cas de Litten (1896) cette augmentation n'existait pas.

La survie est relativement longue : huit mois (Gampert); deux à trois ans (Rauchfuss); Litten<sup>1</sup> a observé un cas chez un enfant qui vivait encore à 7 ans, et il pensait que la vie prolongée s'expliquait par une communication entre les deux systèmes circulatoires, par l'intermédiaire des artères et des veines bronchiques.

II. LÉSIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — Elles sont de deux ordres :

A. La plus fréquente de toutes est le rétrécissement de l'artère pulmonaire; il est fréquemment associé à d'autres anomalies cardiaques : sur 192 cas analysés par Rauchfuss, il y avait 171 fois communication interventriculaire et 21 fois communication interauriculaire.

1. Le rétrécissement pulmonaire, la plus intéressante et sans doute la plus fréquente des affections congénitales du cœur, siège le plus souvent au niveau de l'orifice de l'artère par la coalescence des valvules sigmoïdes soudées par leurs bords, formant ainsi une sorte de diaphragme en dôme, perforé à son centre et faisant saillie du côté de l'artère. Quelquefois le rétrécissement est causé par un diaphragme valvulaire imperforé.

2. Le rétrécissement peut au contraire siéger au niveau de l'infundibulum, c'est le rétrécissement infundibulaire ou préartériel.

L'histoire anatomique et clinique du rétrécissement de l'artère pulmonaire a été exposée antérieurement (voir page 533).

B. L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, rare en tant qu'affection acquise, ne l'est pas moins comme lésion congénitale.

Elle peut exister à l'état isolé, soit par l'absence d'une valvule sigmoïde, soit par atrophie, difformités d'une ou de plusieurs d'entre elles. Mais cette insuffisance coïncide souvent avec d'autres malformations :

Rétrécissement de l'artère, communication interventriculaire (Lambert (1860); Litten (1886)); communication interauriculaire (Bouillaud, Stokes); persistance du canal artériel (Barié, 1873).

Nous avons résumé précédemment (voir page 550) l'étude de l'insuffisance pulmonaire; le lecteur voudra bien s'y reporter.

II. LÉSIONS DE L'AORTE. — Les lésions congénitales de l'aorte sont beaucoup moins fréquentes que celles de l'artère pulmonaire.

A. Rétrécissement. — 1. Celui de l'orifice même est assez rare; il résulte généralement de l'absence d'une valvule sigmoïde et du déve-

1. Litten, Soc. Méd. int., novembre 1896, Berlin.

loppement exagéré que prennent les deux autres (Hutinel). Les signes physiques sont quelquefois ceux de l'affection acquise, quelquefois ils manquent totalement et l'affection n'est diagnostiquée qu'à l'amphithéâtre.

2. Le rétrécissement peut être préartériel, c'est-à-dire occuper la région dite quelquefois cône aortique (formée d'un côté par la paroi antérieure du ventricule gauche et de l'autre par la grande valve de la mitrale) qu'on a voulu opposer à l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

3. Il peut y avoir diminution de calibre, étroitesse de l'aorte, dans toute son étendue et au niveau de son orifice; cette étroitesse congénitale a été considérée par Virchow comme la lésion spéciale de la chlorose.

4. Enfin le rétrécissement congénital peut porter sur la portion descendante de l'aorte, dans la région dite isthme de l'aorte, qui reçoit le canal artériel et présente normalement un peu d'étranglement jusque dans les derniers mois de la vie intra-utérine.

Nous résumerons brièvement l'histoire de ce rétrécissement, d'après le travail, appuyé de 91 observations, que nous avons consacré à l'étude particulière de cette variété de sténose aortique<sup>1</sup>.

Ce rétrécissement, d'après les observations les plus intéressantes : [Reynaud (1828), Craigie (1841), Tiedemann (1843), Norman Chevers (1845), Rokitansky (1856), Dumontpallier (1857), Peacock (1860), Kriegk (1878), E. Barié (1872 et 1879), Claisse], siège toujours à la même place, un peu au-dessous de l'émergence de la sous-clavière gauche, au niveau même ou très près du lieu où se fait l'abouchement du canal artériel. Il est simple ou double, et donne au toucher la sensation d'un anneau résistant, et l'artère paraît comme étranglée par une bride fibreuse circulaire, perpendiculaire au grand axe du vaisseau; dans d'autres cas, le rétrécissement est établi par deux segments de l'artère terminés en infundibulum, et réunis par un cordon fibreux qui constitue la partie rétrécie, à la façon de deux cœcums juxtaposés par leur fond et communiquant par un appendice unique et perméable. La longueur moyenne du rétrécissement est de 0,020 millimètres, sa lumière permet l'introduction d'une sonde de trousse; dans les cas où le rétrécissement est plus serré, un stylet ou une soie de porc y pénètrent difficilement.

L'affection, latente dans l'enfance, se traduit chez l'adulte par ce fait capital du développement considérable des vaisseaux de la partie supérieure du corps (tête et membres supérieurs), dont les battements sont forts, énergiques, et contrastent avec la faiblesse extrême et la faible impulsion des artères des membres inférieurs; les premiers en effet naissent

1. E. Barié, Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. — Revue de Médecine, 1886.

de l'aorte avant son rétrécissement, et les seconds émergent après. Pour obvier à cette gêne, il s'établit des anastomoses entre les artères du tronc : mammaire interne, scapulaires, épigastriques, intercostales, et les artères lombaires, sous forme de gros cordons, sinueux, pulsatiles, qui peuvent être le siège de bruit de souffle. Le ventricule gauche est très hypertrophié. Les souffles perçus au niveau de la région précordiale sont diffus et inconstants.

On note quelquefois de l'essoufflement, des palpitations, chez d'autres malades, on rencontre la plupart des signes fonctionnels d'une cardiopathie. Le pronostic est généralement peu sévère et la survie est longue; d'une façon générale la maladie évolue comme une affection organique du cœur.

Cette affection, *plus fréquente chez l'homme*, s'accompagne souvent de malformations congénitales diverses : communications entre plusieurs cavités du cœur, bec de lièvre, perforation palatine, hypospadias, etc.

L'affection paraît due à une *oblitération prématurée du canal artériel*, qui par son retrait exerce une traction sur l'aorte et en empêche l'évolution physiologique.

B. *L'insuffisance aortique congénitale* est tout à fait exceptionnelle. Edmond Fournier en a publié un cas chez une fille de 23 ans, qui avait conservé l'aspect infantile et dont la taille rappelait celle d'un enfant de 13 à 14 ans; elle présentait, en plus, de nombreux *stigmates d'hérédosyphilis*.

III. PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL. — Chez le fœtus, l'artère pulmonaire communique avec l'aorte par une anastomose désignée sous le nom de *canal artériel*; il s'abouche dans l'aorte au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche, et a pour mission de conduire dans la grande circulation une partie du sang lancé par l'artère pulmonaire. A la naissance, lorsque la respiration s'établit, il s'oblitére et n'est plus représenté que par un cordon fibreux. Cependant dans de certaines conditions, le canal artériel peut rester perméable; l'affection semble assez rare; Rauchfuss en a compté 16 cas dont 7 morts dans l'enfance, 5 à l'âge de 13 à 14 ans, 4 de 40 à 52 ans.

Cette anomalie a été étudiée avec soin surtout par Almagro, Duroziez (1862), Parrot, Poché<sup>1</sup>, et plus récemment par Fr. Franck<sup>2</sup> et par Zinn<sup>3</sup>.

D'après ce dernier auteur, qui observa la malformation chez deux enfants, l'affection ne se caractérisait par *aucun signe physique du côté du cœur, des vaisseaux ou des poumons*; elle se manifeste par :

1. Poché, *Th. Paris*, 1875.

2. F. Franck, *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, Paris, 1878.

3. Zinn, *Berlin Klin. Wochenschr.*, mai 1898.

1° Un souffle systolique à la partie postérieure du tronc, à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales.

2° Un renforcement de ce souffle durant l'inspiration, et une diminution d'intensité durant l'expiration.

3° Le pouls présente certaines particularités curieuses : à une série de 4 à 5 pulsations fortes (expiration) succèdent 5 ou 6 pulsations faibles (inspiration), parce que dans cette dernière le sang afflue dans l'artère pulmonaire, alors que dans l'expiration il afflue dans l'aorte.

Enfin, lorsque l'affection est simple, elle ne donne pas lieu à de la cyanose.

La plupart de ces signes ont été retrouvés par les auteurs; Duroziez et Zinn ont observé en plus la dilatation du ventricule droit; de plus, contrairement aux observations de F. Franck, plusieurs auteurs tels que Sanders, Duroziez et Zinn ont rencontré un souffle de la région précordiale durant la systole, et un frémissement vibratoire très net.

Pour Duroziez encore, la cyanose serait fréquente, et même assez souvent précoce, d'après Almagro.

On peut penser avec juste raison que des signes physiques si variables sont la conséquence de cardiopathies congénitales diverses qui accompagnent assez habituellement la persistance du canal artériel. Abercrombie a signalé la coïncidence de cette malformation avec un rétrécissement tricuspide; plus récemment, dans un cas de Frenkel (*Soc. Anat.* avril 1896) chez un enfant de 18 mois atteint depuis l'âge de 6 mois, de cyanose avec persistance du canal artériel et du trou de Botal, on trouva une communication interventriculaire et un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

IV. APLASIE DU SYSTÈME VASCULAIRE. — Chez les hérédosyphilitiques, on a observé quelquefois la *microsphygmie*, c'est-à-dire une petitesse extrême des *pulsations* radiales. Quoique les documents fassent encore défaut sur cette question, on peut penser que cette microsphygmie est due à une aplasie congénitale du système vasculaire liée à l'hérédosyphilis. Deux faits intéressants ont été observés à la clinique du Professeur A. Fournier : il s'agit de deux enfants issus d'un père syphilitique, qui présentaient à la fois une ichtyose généralisée, et une exiguité extrême des pulsations radiales.

*D'autres affections congénitales* du cœur et des gros vaisseaux, mériteraient encore d'être relevées pour dresser un tableau complet de la question, nous ne ferons cependant que les rappeler ici, car elles ont été déjà, pour la plupart, étudiées antérieurement.

Nous signalerons les *anomalies des orifices aortique et pulmonaire*, dues à certaines lésions des sigmoïdes : absence totale ou atrophie d'une ou de plusieurs de ses valvules (Lambl, Litten, Grawitz, etc.); au con-

traire augmentation de leur nombre (Kolisko, Babington, Guéneau de Mussy) ; l'état fenêtré ou réticulé (Norman Chevers).

Du côté des orifices auriculo-ventriculaires, il faut citer le *rétrécissement tricuspide* avec ou sans insuffisance marquée (Peacock, Forster, Schipmann, 1869) et les faits, établis moins solidement il est vrai, de *rétrécissement mitral* (Ayrolles, Benezerd-Smith, etc.).

---

## CINQUIÈME PARTIE

---

### MALADIES DU MYOCARDE

---

#### HYPERTROPHIE DU CŒUR

---

**Définition.** — L'hypertrophie du cœur est constituée par l'augmentation de volume de cet organe, due à l'augmentation d'épaisseur de ses parois par accroissement du tissu musculaire. Nous n'aurons donc ici en vue que l'*hypertrophie pure* ; et nous laisserons de côté certaines dégénérescences du myocarde, comme la myocardite scléreuse par exemple, dans lesquelles l'augmentation de volume du cœur n'est qu'un symptôme accessoire, et qui rentrent dans le groupe des *fausses hypertrophies* (G. Sée, 1889).

**Historique.** — Déjà au dix-huitième siècle, Morgagni, Sénac et d'autres connaissaient l'augmentation de volume du cœur, mais ils ne séparaient point l'hypertrophie de la dilatation, et la confusion persista jusqu'à ce que Corvisart eût distingué deux variétés dans les gros cœurs : considérant l'hypertrophie comme une sorte d'anévrysme, il lui donna le nom d'*anévrysme actif du cœur*, par opposition à l'anévrysme passif qui représente la dilatation du cœur sans épaissement des parois. Plus tard, Bertin, s'attachant à étudier les aspects macroscopiques de la lésion, en distingua trois variétés, suivant que la capacité des cavités est normale, augmentée ou diminuée, et décrivit l'hypertrophie *simple*, *excentrique*, *concentrique*. Cette division, appuyée par Louis et par Skoda, fut attaquée, puis rejetée par Cruveilhier (1833) et ses conclusions furent adoptées par la majorité des auteurs (Budd, Freidreich,