

Contre la maladie de Stokes-Adams, la thérapeutique est absolument désarmée, et l'intervention du médecin est toute palliative.

Pour atténuer les *attaques syncopales*, on pourra s'adresser aux inhalations de nitrite d'amyle ou d'iodure d'éthyle, aux injections sous-cutanées d'éther, aux excitations diverses de la peau et des muqueuses (flagellation, irritation de la pituitaire), etc. au décubitus dorsal complet la tête plus basse que les pieds, etc.). Les *crises épileptiformes* et les *accès de dyspnée* avec rythme de Cheyne-Stokes, ont été attribués, comme nous l'avons dit, à l'*urémie*; quelle que soit la valeur de l'hypothèse, il est certain que dans plusieurs cas ces accidents se sont considérablement amendés sous l'influence du traitement habituel de l'urémie, purgatifs, inhalations d'oxygène, et surtout du *régime lacté absolu*.

Le *ralentissement permanent du pouls* ce symptôme capital de l'affection, persiste quoi qu'on fasse: l'électricité, la caféine, conseillées par plusieurs auteurs, n'ont point donné de résultats nets.

On sait que l'action modératrice du nerf pneumogastrique sur le cœur, est supprimée par l'*atropine* qui paralyse les terminaisons intracardiaques du nerf vague (F. Franck, 1884); on pourra donc recourir à cet agent susceptible, en effet, d'accélérer les battements du cœur, mais on le donnera toujours avec une grande prudence (un quart à un demi-milligr.)

Nous ne saurions en dire autant de l'*ingestion de corps thyroïde* conseillée par quelques auteurs; cette médication, si elle est capable d'accélérer les battements cardiaques peut, d'autre part, provoquer des syncopes graves; c'est donc un traitement à rejeter ou à ne donner qu'avec la plus grande circonspection.

Quelques auteurs ont recommandé l'emploi de la *strychnine* ou de la *noix vomique*, ce qui ne s'explique guère car elles ont pour action physiologique de ralentir les contractions cardiaques.

Pour combattre l'anémie bulbaire, Huchard a proposé la *trinitrine*. Les *iodures alcalins* seront indiqués contre l'artériosclérose, cause de cette anémie.

A la période de dyssystolie, la *digitale*, la *caféine* et les autres toniques du cœur, plutôt inefficaces sinon nuisibles durant la période d'état, rendront, momentanément quelques services.

## SEPTIÈME PARTIE

### COMPLICATIONS DES MALADIES DU CŒUR

#### THROMBOSE CARDIAQUE

**Préambule.** — Parmi les complications des maladies du cœur les unes — ce sont les plus nombreuses — pour ainsi dire fatales, résultent de l'évolution habituelle des cardiopathies: ce sont les congestions viscérales, les inflammations bâtarde du poumon, les hydrospies des séreuses etc; elles ont été décrites déjà à propos de l'histoire des *lésions valvulaires en général*, (voir: page 11) ainsi qu'au chapitre *Asystolie* dont elles forment les éléments principaux.

Les autres complications, essentiellement contingentes, surviennent comme par surprise, et la soudaineté de leur apparition est une menace grave et souvent un péril réel pour la vie du malade. Parmi ces dernières complications, les seules dont il s'agisse ici, nous étudierons la thrombose cardiaque, la syncope, etc.

**Définition.** — La thrombose cardiaque est caractérisée par la présence de caillots sanguins dans les cavités cardiaques.

Les anciens médecins avaient été frappés de la fréquence de masses cruoriques dans l'intérieur du cœur, et les considèrent à cause de leur aspect et de leur forme, comme des sortes de polypes, d'où le nom de *polypes du cœur* qu'ils leur assignèrent d'abord.

Laënnec insistant particulièrement sur les concrétions de petit volume les désigna sous le nom de *végétations globuleuses*; enfin l'aspect fibrineux, opaque, de quelques-unes de ces concrétions un peu

analogues à la couenne d'une saignée, les a fait désigner encore autrefois sous l'appellation de *kystes fibrineux à contenu puriforme*.

**Historique.** — Les caillots sanguins intra-cardiaques connus déjà de Benevénus (1528), de Morgagni (1762) ont été surtout bien étudiés depuis Legroux<sup>1</sup>, Laënnec (1819), Bouillaud<sup>2</sup> Cruveilhier, Hache (1832) Charcot<sup>3</sup>, Vulpian<sup>4</sup>, Lancereaux (1873) etc, et les travaux plus récents de Pitres<sup>5</sup>, Huchard, Weber et Deguy<sup>6</sup>, A. Siredey (1898), etc.

**Anatomie pathologique.** — On peut trouver à l'autopsie des cordiaques, deux variétés de caillots : des *caillots récents* et des *caillots anciens*.

1° *Caillots récents.* — Dans le plus grand nombre des autopsies, on rencontre dans le cœur deux variétés de caillots récents : caillots *cadavériques* et caillots *agoniques*.

A. Les premiers plus ou moins volumineux, qu'on détache aisément des cavités qui les renferment, occupent les cavités droites, alors que le ventricule gauche est le plus souvent vide et un peu rétracté, sauf les cas où il s'est arrêté en diastole (syncope).

Ces caillots forment une masse molle, humide, homogène, d'une coloration rappelant celle de la gelée de groseille foncée, ou de la lie de vin. Dans d'autres cas, ils sont formés de deux parties : une postéro-inférieure rougeâtre, cruorique, l'autre antéro-supérieure, décolorée, translucide analogue à la couenne d'une saignée, disposition qui s'explique par le décubitus dorsal du cadavre.

B. Les caillots *agoniques* (*thromboses terminales*), produits à l'extrême limite de la vie, se rencontrent de préférence dans l'*oreillette droite*. Ils sont tantôt à la fois cruoriques et fibrineux, tantôt au contraire exclusivement fibrineux ; dans ce dernier cas ils forment une masse élastique, peu humide, d'une coloration rosée, ou jaune pâle.

Ils n'ont pas l'aspect globuleux sphérique des précédents, mais forment des *masses allongées, en forme de rubans* qui les avaient fait comparer à des vers par les anciens auteurs. Ils se prolongent dans les vaisseaux, et d'un autre côté adhèrent intimement aux parois cardiaques, enchevêtrés dans les interstices des colonnes charnues.

2° *Caillots anciens.* — Mais à côté de ces deux variétés de concrétions

1. Legroux. *Rech. sur les concrét. sang. dites polyp.* 1827.

2. Bouillaud. *Nouv. rech. sur les concrét. sang.*, Arch. gén. méd. 1839.

3. Charcot. *Soc. Biolog.* 1851.

4. Vulpian. *Union Méd.* 1865.

5. Pitres. *Arch. de Physiolog. norm. etc.* 1876.

6. Weber et Deguy. *Journ. des Praticiens.* mars 1898.

tions sanguines, qui n'ont d'intérêt qu'au point de vue du diagnostic différentiel, viennent se placer les *caillots anciens*, les seuls qui représentent vraiment la thrombose cardiaque proprement dite.

Ces concrétions ont un *siège* variable, mais se rencontrent de préférence dans les régions qui favorisent la stase sanguine et dans celles où l'endocarde et le muscle cardiaque présentent quelque altération. On les rencontre dans les *auricules* et les *oreillettes* dilatées, dans les *ventricules* élargis (stase) et particulièrement à la *pointe* ; au niveau des *valvules* lésées par un travail endocardique sur les *cordages tendineux* enflammés, ou encore au niveau des *poches anévrysmales* formées sur le myocarde.

Les caillots anciens sont presque toujours masqués par des caillots agoniques et cadavériques qui les entourent ; lorsqu'ils en ont été détachés, ils se présentent sous forme de couche fibrineuse aplatie, stratifiée, ou au contraire de *végétations globuleuses*, de masses pédiculées (*polypes du cœur* des anciens) ou encore de grosses concrétions sessiles et adhérentes par une large base.

La variété dite : *végétations globuleuses*, selon l'appellation donnée par Laënnec, correspond à des concrétions sous forme « de petites poules ou kystes sphéroïdes ou ovoïdes, dont la grosseur varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'un œuf de pigeon. » Dans un cas de Souques<sup>1</sup> on trouva une concrétion de la grosseur d'une noix sur la paroi postérieure de l'oreillette droite.

Elles siègent généralement dans les auricules ou à la pointe du cœur et sont presque toujours nombreuses : on en a compté vingt, trente et même au-delà.

Elles adhèrent solidement à la face interne du cœur, et cela d'autant plus qu'elles sont plus anciennes, car elles développent alors un travail d'irritation endocardique qui les fixe solidement aux parois cardiaques ; lorsqu'elles sont de petit volume elles peuvent être cachées en partie par les colonnes charnues.

Dans d'autres circonstances encore, les concrétions sanguines consistent en de petits amas fibrineux, arrêtés au niveau des orifices auriculo-ventriculaires ou artériels, dans d'autres cas ils sont fixés sur les nodosités végétantes endocardiques, ou encore viennent obstruer plus ou moins des ulcérations valvulaires. Elles se prolongent parfois aussi sur les piliers, les cordages tendineux, et jusque dans les replis des valvules.

Lorsque ces concrétions sont très anciennes, leur aspect se modifie sensiblement : les plus petites ont une consistance uniforme, un peu élastique à la manière du blanc d'œuf cuit, d'autres assez résis-

1. Souques — *Soc. Anat.* Décembre 1889.

tantes à la périphérie sont molles à leur centre. Enfin les plus volumineuses sont constituées par deux zones distinctes : l'une, zone périphérique, sorte de coque solide, homogène, d'une coloration gris-jaunâtre ; l'autre, centrale, fluctuante et remplie d'une masse liquide crémeuse, de coloration lie de vin ou chocolat ; dans d'autres cas elle est de couleur grisâtre, et semblable à une bouillie claire ou à du pus épais (Laënnec). A cause de leur aspect, ces concrétions ont été désignées sous le nom de *kystes fibrineux à contenu puriforme*.

*Structure.* — Pendant longtemps on a considéré ces thromboses comme formées presque exclusivement de *fibrine* et de *leucocytes*, or, d'après Zahn (1874) et Pitres, les coagulations massives seraient constituées surtout par des amas de *leucocytes agglutinés* et par des îlots de *globules rouges*. Quant aux concrétions kystiques, le liquide central est composé de *leucocytes granuleux*, de quelques *globules rouges* altérés, d'un débris *granulo-graisseux* et enfin de *cristaux d'hématoidine*.

*Evolution.* Sous l'influence du courant sanguin, les thromboses cardiaques peuvent se rompre, se détacher par fragments ou en totalité et aller former des *embolies* artérielles : dans l'aorte, les artères périphériques, la sylvienne, quand elles sont parties du cœur gauche et dans l'artère pulmonaire si elles ont leur point de départ dans le cœur droit. Dans d'autres cas, les caillots ramollis peuvent *se rompre*, leur contenu se déverser dans le torrent circulatoire et donner lieu à des accidents graves de *pyohémie*. Quant à l'organisation véritable de ces coagulations, elle est encore mise en doute par beaucoup d'auteurs.

Lorsqu'elles sont *adhérentes* loin des orifices cardiaques, elles ne gênent que peu ou pas le jeu régulier de l'appareil circulatoire, à moins qu'elles ne présentent un assez gros volume, auquel cas elles vont obturer plus ou moins les orifices cardiaques et gêner la pénétration du sang dans les cavités ou dans les gros troncs artériels. Au contraire, les concrétions *pédiculées* sont une cause de gêne considérable. Stokes a montré que celles de l'oreillette gauche pouvaient pénétrer dans l'orifice mitral et déterminer de très graves accidents et même la mort.

*Variétés suivant le siège.* *a.* Les coagulations fibrineuses des *oreillettes* ont souvent une forme sphérique et un volume variant de la grosseur d'un noyau de cerise jusqu'à celle d'une pomme d'api (Lancereaux) ; elles sont le plus souvent uniques.

Dans quelques cas de rétrécissement mitral, elles siègent de préférence sur la face postérieure de l'*oreillette gauche* (Lépine, 1869) sous forme de dépôt ou de masse étalée en couches *concentriques, stratifiées*, preuve de leur formation successive pendant la vie. Ces caillots sont fréquemment l'origine d'embolies secondaires graves dans le rétrécissement mitral.

Dans l'*oreillette droite*, on rencontre des concrétions anciennes produites par les attaques répétées d'asystolie des cardiopathies chroniques à leur stade avancé.

*b.* Les *concrétions ventriculaires* occupent habituellement la *pointe du cœur* ; elles sont uniques ou multiples, et assez souvent cachées entre les colonnes charnues ; on les trouve également dans la cavité des *anévrismes du cœur*, très adhérentes à la paroi ventriculaire sclérosée.

**Étiologie.** — Les concrétions sanguines intra-cardiaques reconnaissent pour origine : 1<sup>o</sup> toutes les causes mécaniques qui favorisent la stase sanguine ; 2<sup>o</sup> les altérations du liquide sanguin qu'on rencontre particulièrement dans les maladies infectieuses et dans les cachexies.

1<sup>o</sup> Les *causes mécaniques* sont de deux ordres :

*a.* La stase sanguine résulte d'un obstacle situé *en avant* de la cavité cardiaque intéressée ; c'est ainsi que les concrétions occupent tout spécialement l'*oreillette et l'auricule gauches* dans le *rétrécissement de l'orifice mitral* et se localisent dans le *ventricule* et dans l'*oreillette du côté droit* dans les cas de sténose ou de compression de l'artère pulmonaire, ainsi que dans certaines affections chroniques ou subaiguës des poumons (tuberculose, emphysème, congestion œdémateuse des états asystoliques, etc.).

*b.* La stase sanguine est produite également par les altérations de l'endocarde et du myocarde, ou encore, quoique plus rarement du péricarde, propagées de dehors en dedans vers le muscle cardiaque.

L'*endocardite valvulaire*, par le dépoli de l'endocarde tout au début et dans la suite par ses nodosités végétantes, fournit toute une série de points d'appel pour la formation des thromboses intra-cardiaques. Dans certains cas d'*endocardite* extra-valvulaire et exclusivement *pariétale* localisée sur l'oreillette gauche, on a trouvé des thromboses de date ancienne en voie d'organisation (Bergé, Veillon, 1892). Les thromboses se rencontrent encore dans la *myocardite* scléreuse de la pointe du cœur et dans les *dilatations anévrysmales* de cette région.

2<sup>o</sup> Les *altérations du sang* sont une condition qui s'ajoute fréquemment aux causes précitées ; leur importance est considérable car les coagulations cardiaques ne se rencontrent pas forcément dans toutes les maladies où il y a entrave à la circulation. C'est ainsi que la formation des thromboses est favorisée par les *endocardites infectantes*, par la *pneumonie*, etc.

*Age et sexe.* — D'après une statistique portant sur quarante cas, réunis par Bristowe<sup>1</sup>, les concrétions sanguines du cœur se ren-

1. Bristowe. *Transact. of the path. Soc. of London.* 1856.

contraieraient chez l'homme et chez la femme dans la proportion de dix entre trente et quarante ans, de neuf entre quarante et cinquante ans, de neuf entre cinquante et soixante ans; elles sont plus rares au-dessous et au-dessus de trente et de soixante ans.

**Symptômes.** — La symptomatologie des *caillots agoniques* est fort obscure; elle paraît se manifester surtout par des désordres cardiaques profonds: contractions irrégulières et précipitées, exagération ou affaiblissement du choc précordial, pouls arythmique, etc., accompagnés de troubles fonctionnels graves: angoisse, dyspnée intense, suffocation, etc. Ces différents accidents peuvent entraîner la mort rapidement, ou bien s'amender pour apparaître de nouveau, au bout d'un temps plus ou moins court, et emporter le malade.

Les *concrétions anciennes*, les seules qui constituent véritablement l'histoire clinique de la thrombose cardiaque, produisent des accidents complexes d'un diagnostic toujours délicat.

Le plus souvent, les signes se montrent dans le cours d'une cardiopathie valvulaire, surtout dans le *rétrécissement mitral*, ou encore chez un *tuberculeux* ou un *brightique*.

Lorsqu'elles sont de *petit volume* et situées dans les auricules, les *désordres* qu'elles produisent sont à *peu près nuls*.

Au contraire, si elles sont *volumineuses* et surtout localisées dans le *ventricule du côté gauche*, elles se manifestent brusquement par une très vive dyspnée, par accès paroxystiques, avec pâleur extrême, signe d'anémie artérielle (*asphyxie blanche*), par des *battements cardiaques* tumultueux, inégaux, avec impulsion vigoureuse de la pointe, ou au contraire *diminués* et arythmiques; le *pouls* est généralement petit, quelquefois filiforme et contraste alors avec l'intensité parfois extrême de l'impulsion cardiaque.

Dans l'*oreillette gauche*, les veines pulmonaires peuvent être obstruées, entraînant la congestion passive et les hémorragies pulmonaires. Lorsque les caillots sont restés fixés, on note un peu de gêne douloureuse et des palpitations, lorsqu'ils sont mobiles, on relève des signes d'anémie généralisée.

Dans l'*oreillette gauche*, les thromboses par leur volume, peuvent entraîner la cyanose.

Les *signes physiques* sont inconstants et variables: lorsque des caillots un peu volumineux occupent l'oreillette gauche, celle-ci est augmentée de volume, ainsi que le montre la percussion. On peut percevoir des souffles variés par la présence d'un de ces caillots dans un orifice qu'il rétrécit momentanément, ou rend insuffisant. Ces souffles, d'après Peter, peuvent prendre parfois le caractère du *pièlement*.

Peu à peu, par suite de l'aggravation progressive des accidents, on voit

apparaître de l'œdème, de la cyanose et la *mort survient lentement* avec tous les signes de l'état subasystolique, ou causée par une complication: apoplexie pulmonaire, albuminurie, etc.

Mais l'affection prend souvent une *allure* beaucoup plus *rapide*: en effet, ces coagulations entraînées par le torrent circulatoire peuvent produire une *syncope* brusque et mortelle, dans le rétrécissement mitral par exemple, lorsqu'elles viennent à obstruer brusquement cet orifice, comme dans un cas observé par Lancereaux (1873). Dans d'autres cas, plus fréquents, elles deviennent le point de départ d'*embolies* avec leur conséquences graves. Ces coagulations, détachées du cœur gauche peuvent être entraînées brusquement dans l'*aorte* abdominale et produire une *paraplégie* rapide avec sphacèle des extrémités, ainsi que nous en avons observé deux cas des plus nets, l'un avec Desnos, à la Pitié, publié dans les *Bulletins de la Société Anatomique* (1875), l'autre avec notre maître, le professeur Potain<sup>1</sup>. Charrier et Appert en ont publié un cas analogue<sup>2</sup>. Le plus habituellement, l'embolus ainsi formé s'arrête dans une *artère d'un membre*, d'où refroidissement et *sphacèle* de celui-ci, ou bien, il donne lieu à un *ramollissement aigu du cerveau*, par embolie cérébrale; enfin, il peut aussi par son siège variable donner naissance à des infarctus viscéraux (rein et rate). Si le caillot est parti des cavités droites, il pourra engendrer l'*apoplexie pulmonaire*.

Mais les embolies peuvent encore produire des *accidents*, non plus d'ordre mécanique, mais de *caractère infectieux* par le passage dans le sang du produit septique d'un caillot kystique ramolli et rompu. On voit alors survenir des accidents graves de *septicémie*, comme dans un cas curieux, rapporté par Vulpian, où des phénomènes *typhoïdes* éclatèrent (adynamie, diarrhée, etc.) suivis de la mort du malade.

**Diagnostic.** — Il n'y a pas lieu d'insister sur le diagnostic des thromboses *agoniques* dont les caractères cliniques se perdent au milieu des accidents généraux de l'agonie.

Le diagnostic des *coagulations cardiaques* de *petit volume* formées pendant la vie est également très délicat, sinon impossible puisqu'elles ne se manifestent par aucun trouble appréciable.

Celui des thromboses de *volume moyen ou gros* est difficile toujours, mais possible. Dans les cas où surviennent brusquement des accidents emboliques chez un *cardiaque mitral* (rétrécissement de préférence) l'existence d'une thrombose cardiaque comme point de départ des accidents ne soulève aucune difficulté. Si chez ce même malade on relève, non plus une embolie subite, mais des perturbations cardiaques survenues rapidement: battements tumultueux irréguliers du cœur,

1. E. Barié. *Bullet. Soc. cliniq.* Paris, Mai, 1879.

2. Charrier et Appert. *Soc. anat.* 1896.

pouls petit, inégal, dyspnée vive avec accès paroxystiques que n'explique pas une complication pleuro-pulmonaire, on pourra songer à la possibilité d'une thrombose cardiaque, que l'on sait fréquente d'ailleurs dans la sténose mitrale.

Lorsque des caillots mobiles occupent l'oreillette gauche, les caractères principaux qui permettent de le diagnostiquer sont : la dilatation de l'oreillette gauche, l'augmentation du diamètre transversal de la matité cardiaque, des palpitations, des douleurs précordiales, de l'asphyxie blanche et l'inefficacité des toniques cardiaques : (Adams, Lancereaux, Rendu).

Dans le cas de thrombose cardiaque de la *pointe*, on pourrait d'après Huchard, invoquer en faveur du diagnostic l'apparition de la bradydiastolie et le rythme couplé du cœur.

**Pronostic.** — On comprend par ce qui précède combien le pronostic de l'affection est *grave*, car chez les cardiaques notamment, même lorsque la thrombose se développe d'une façon insidieuse, une embolie brusque est toujours menaçante. La guérison de l'affection est très douteuse pour la majorité des auteurs; cependant dans un cas récent, A. Siredey<sup>1</sup> observa, chez une femme enceinte atteinte de rétrécissement mitral, des accidents graves de thrombose cardiaque à répétition qui finirent par disparaître définitivement après l'accouchement d'un fœtus mort.

**Traitement.** — On ne peut opposer à la thrombose cardiaque qu'un traitement préventif, car on ne saurait faire disparaître les caillots fixés dans les cavités du cœur.

Avant toute chose, on doit recommander au malade le *repos le plus absolu*, de façon à éviter qu'un mouvement brusque, un effort quelconque vienne favoriser le déplacement du thrombus et produise ainsi une embolie. Les troubles fonctionnels, la dyspnée, l'angoisse précordiale seront justiciables des révulsifs : ventouses sèches, pointes de feu, sinapisation, de l'éther à l'intérieur ou sous forme de pulvérisation au niveau de la région précordiale, des inhalations d'oxygène, etc.

Il faudra ensuite *rechercher la cause probable* de la thrombose : si elle résulte d'un obstacle circulatoire siégeant dans les voies respiratoires, c'est au traitement propre à chacune d'elles qu'il faudra recourir pour lever ou diminuer l'entrave circulatoire.

La thrombose est-elle survenue dans le cours d'une cardiopathie avec troubles de la compensation et dilatation cardiaque, l'emploi des toniques du cœur et des stimulants du myocarde s'impose de suite, et on

1. A. Siredey, *Soc. méd. des hôpit.* oct. 1898.

songera à donner la *digitale*, mais celle-ci, quoique indiquée ne peut être donnée qu'avec une *extrême prudence* car, en relevant brusquement l'énergie contractile du cœur, elle favoriserait certainement la production d'une embolie.

Il va sans dire que tout ce qui peut exciter le cœur dans l'alimentation et les boissons doit être rigoureusement proscrit.

## CYANOSE OU MALADIE BLEUE

**Définition.** — La *cyanose*, c'est-à-dire la coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses, est un *symptôme d'ordre général* qu'on rencontre en clinique toutes les fois qu'il existe une gêne notable pour le fonctionnement régulier de l'hématose; c'est dire qu'elle existe surtout dans les affections des voies respiratoires, et dans celles des organes de la circulation à titre de complication.

D'un autre côté, il est d'usage dans le langage médical de désigner sous ce même nom de *cyanose* une maladie congénitale caractérisée par une teinte bleuâtre, violacée de la peau et des muqueuses, accompagnée de palpitations, de troubles cardiaques divers et de dyspnée permanente avec accès paroxystiques.

Cette affection est encore désignée sous le nom de *maladie bleue*, appellation qu'il serait désirable de lui conserver exclusivement pour éviter la confusion que peut faire naître dans l'esprit le nom de cyanose qui ne représente qu'un symptôme clinique.

**Historique.** — La cyanose ou maladie bleue, désignée sous le nom d'ictère violet par Chamseru, par Morgagni et Vieussens, était connue également de Meckel, de Sénac (1749) et de Corvisart (1811), mais les premiers travaux importants sur la question doivent être rapportés d'abord à Gintrac<sup>1</sup> dont la thèse renferme 40 observations dont 32 avec autopsies, et à G. Ferrus<sup>2</sup>. Les recherches de Bouillaud (1811), de Peacock<sup>3</sup>, de Pize (*Th.* 1864), d'Almagro (1862), ont ensuite agrandi le champ de nos connaissances qui se sont accrues encore des recherches récentes de Fr. Franck (1878), de Grancher (1880), de Bard et Curtillet<sup>4</sup>, de Fallot<sup>5</sup>, de Krehl<sup>6</sup>, de Duroziez (1891), de Vaquez<sup>7</sup>, de Eger<sup>8</sup>, d'Alberico Testi<sup>9</sup>, etc.

1. Gintrac. *Dissert. sur la cyanose ou maladie bleue.* Th. Paris 1814, et *observ. et recher. sur la cyanose.* Paris 1824.

2. G. Ferrus. *Dict. de Méd.*, Tome IX, 1823.

3. Peacock. *On malform. of the human heart, etc.* 1858.

4. Bard et Curtillet. *Rev. de méd.* 1889.

5. Fallot. *Marseille méd.* 1888.

6. Krehl. *Deutsch. arch. f. klin. Med.* 1889.

7. Vaquez. *Soc. Biolog.*, mai 1892.

8. Eger. *Deutsch. med. Wochens.* 1893.

9. Alberico Testi. *Gazetta degli. Ospedali et delle clin.* novem. 1895.