

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. Siredey¹ 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 Gintrac¹ dont la thèse renferme 40 observations dont 32 avec autopsies, et à G. Ferrus². Les recherches de Bouillaud (1811), de Peacock³, 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 Curtillet⁴, de Fallot⁵, de Krehl⁶, de Duroziez (1891), de Vaquez⁷, de Eger⁸, d'Alberico Testi⁹, 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.

Anatomie pathologique. — La cyanose constitue un des symptômes les plus importants d'un grand nombre de malformations congénitales du cœur qu'on peut ramener à deux types généraux : 1° anomalies portant sur le cloisonnement du cœur (communication interventriculaire et interauriculaire) ; 2° malformations des orifices et des gros vaisseaux (rétrécissement, inversion). D'après Fallot, les lésions qu'on rencontre le plus communément dans la cyanose sont : le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la perforation de la cloison interventriculaire, l'hypertrophie du ventricule droit, la déviation à droite de l'origine de l'aorte. Cet ensemble de lésions a été relevé par Fallot 41 fois sur 55 cas.

Ces lésions ont été décrites avec détail dans le chapitre consacré à l'étude des affections congénitales du cœur (voir page 591).

REMARQUE. — Au point de vue clinique pur, il y a lieu de conserver l'usage traditionnel qui établit une parité étroite entre les termes : cyanose-maladie bleue et les affections congénitales du cœur. Nous décrirons donc dans un chapitre unique le syndrome « cyanose », non permanent, mais extrêmement fréquent dans les cardiopathies congénitales, tout en laissant à chacune d'elles son individualité propre, sur laquelle nous avons insisté déjà à propos de l'histoire particulière de chacune de ces cardiopathies.

Symptomatologie. — La cyanose est précoce ou tardive.

a. Elle existe souvent dès la naissance (74 fois sur 101 cas, Peacock ; 32 fois sur 57 cas, Stœlker) et l'enfant éprouve de suite une grande gêne pour la respiration.

b. Dans d'autres circonstances, elle apparaît dès les premiers mois ou les premières années, d'une façon brusque, à la suite d'une affection intercurrente et spécialement des voies respiratoires : bronchite, coqueluche ; à la suite d'un violent effort, d'une chute comme dans un cas de Rauchfuss, cité par Weill, etc.

c. Elle peut survenir chez des individus âgés : vingt-cinq ans (Duroziez, Stœlker), trente-neuf ans (Bouillaud). Bard et Curtillet pensent qu'il s'agit dans ces cas de cyanose tardive, d'inocclusion du trou de Botal, latente jusqu'alors en tant que trouble fonctionnel, jusqu'au moment où une affection pulmonaire ou cardiaque survenant inopinément exagère la pression dans l'oreillette droite, d'où ouverture du trou de Botal et passage du sang veineux du côté où la pression est plus faible, c'est-à-dire dans l'oreillette gauche, entraînant la cyanose. Soit qu'elle ait débuté dès la première enfance, ce qui est la règle, ou beaucoup plus tard, ainsi qu'il résulte des faits observés par Bouillaud et par Duroziez, la cyanose est caractérisée par une coloration bleuâtre, violacée, de la peau et des muqueuses. Cette coloration est

due à la présence dans les réseaux vasculaires superficiels, de sang pauvre en oxygène et surchargé d'acide carbonique.

Son intensité est très variable : quelquefois à peine marquée au réveil du malade ou après un long repos, elle augmente considérablement après tout effort, comme la marche, la toux, les émotions, la colère, etc., et chez les petits enfants pendant les cris et la succion ; c'est ainsi que le nouveau-né s'arrête à chaque instant de téter pour respirer plus à l'aise. Le froid et la grande chaleur produisent également l'exagération de la cyanose ; dans ces circonstances, la peau prend une coloration lie de vin, ardoisée, bleu noirâtre des plus accentuées.

Siège. — Elle est rarement généralisée et peut se rencontrer sous forme de plaques irrégulières disséminées sur le tronc et la longueur des membres, on l'a vue dans l'hémiplégie prédominer sur le côté paralysé, ou se rencontrer seulement sur ce côté. Cependant, le siège habituel de la cyanose réside spécialement sur la face et aux extrémités : à la face, on la trouve sur le lobule du nez, les pommettes, les oreilles et les lèvres ; aux extrémités, elle occupe la région unguéale des doigts et des orteils et la face dorsale de la main. Elle est encore très accusée sur la muqueuse des lèvres, de la langue et du pharynx ; on la rencontre également sur le gland et à la vulve.

Lorsque la cyanose persiste depuis longtemps déjà, elle laisse sur le tégument une pigmentation permanente et très marquée.

Outre l'état bleuâtre de la peau et des muqueuses, la maladie bleue se manifeste encore par quelques autres symptômes importants.

La pauvreté du sang en oxygène et sa surcharge en acide carbonique, entraînent un refroidissement très pénible pour les malades qui s'en plaignent sans cesse. En fait, il y a réellement abaissement de la température, qui s'accroît encore au moment des crises dyspnéiques et quand la température extérieure est abaissée ; dans un fait très net, Tupper et Alvarenga ont noté 35° dans l'aisselle, 31° aux mains et aux pieds, et 34°8, sous la langue.

La dyspnée est pour ainsi dire permanente chez le malade. Très peu accusée ou réduite à une oppression légère au repos complet, elle devient extrême à l'occasion d'une émotion, de la marche, d'un effort, du refroidissement extérieur, et quelquefois même sans cause déterminante appréciable. La dyspnée se change parfois en une véritable crise de suffocation, accompagnée de palpitations, d'angoisse extrême : le pouls est petit, irrégulier, la cyanose redouble d'intensité, les extrémités sont livides et froides et la face ainsi que le tronc se couvrent d'une sueur visqueuse. Ces accès ont pris quelquefois le caractère périodique, comme dans un cas partout cité, où ils se reproduisaient jusqu'à quatre fois dans les vingt-quatre heures.

En général, la terminaison de ces crises se fait progressivement et au

bout de quelques minutes, d'un quart d'heure, d'une demi-heure environ, l'oppression s'est calmée, et le malade reste avec une respiration courte, un peu haletante.

L'accès d'oppression, accompagné dans quelques circonstances de quintes de toux suivies d'expectoration albumineuse (Eger), peut se compliquer, surtout chez les tout jeunes enfants, de *convulsions épileptiformes* et d'*attaques syncopales* parfois suivies de mort.

Plusieurs *symptômes nerveux* importants accompagnent habituellement la maladie bleue : en général, les enfants ou les jeunes adolescents qui en sont atteints, sont *tristes, apathiques, lents à se mouvoir*, par crainte instinctive de réveiller la dyspnée par le moindre mouvement ; plusieurs se plaignent de céphalalgie pénible, de bourdonnements, de sifflement d'oreille, avec crises de *vertige*, rappelant le vertige de Ménière (Vaquez), d'autres sont *comme engourdis, sans cesse somnolents*. Chez le plus grand nombre de ces jeunes malades dont la nutrition générale est considérablement amoindrie, on note encore une *lenteur* extrême dans le *développement de l'intelligence*, une paresse cérébrale très caractéristique.

On observe quelquefois encore, des *troubles digestifs*, de la dyspepsie, des crises de gastralgie et parfois également des vomissements ; les fonctions intestinales sont irrégulières et la diarrhée ou la constipation ont été notées tour à tour.

Les *fonctions génitales* des malades adultes sont généralement diminuées.

Des *hémorrhagies* causées par les altérations du liquide sanguin et la réplétion du système veineux, surviennent fréquemment dans le cours de l'affection : on observe des épistaxis, des hémoptysies non tuberculeuses, plus rarement des métrorrhagies et des hémorrhagies cérébrales. La *mort* peut être la conséquence de ces pertes de sang : Bouillaud, Louis en ont cité chacun un cas à la suite d'une hémorrhagie gingivale ; sans aller jusque là, un autre malade perdit une quantité de sang considérable à la suite de l'avulsion d'une dent.

Ces hémorrhagies s'expliquent en partie par les modifications notables que présente le sang dans la maladie bleue ; la plus importante de toutes est l'*hyperglobulie* avec richesse exagérée du sang en hémoglobine. Elle a été étudiée par Krehl (1889), Pengoldt, par Potain (1891), et principalement par Vaquez (1892) dans un travail très complet. Ces recherches ont été confirmées depuis, par des observations plus récentes dues à P. Marie¹, Hayem, Rendu, Widal, Variot², etc.

L'hyperglobulie est variable : dans un cas où elle était portée à un degré extrême, le nombre des hématies variait de 8.200.000 à 8.900.000 ;

1. P. Marie. *Soc. méd. des Hopit.* 1895.

2. Variot. *Soc. méd. des hopit. et Soc. Biolog.* 1895.

la proportion des globules blancs était de 1 pour 300 ; dans un autre fait, l'hyperglobulie était progressive, et s'éleva, dans l'espace de quatre ans, de 5.800.000 hématies à 6.500.000. Potain a vu un cas dans lequel la concentration du sang était de beaucoup supérieure à celle qu'on trouve dans le choléra ; cette hyperglobulie s'accompagne souvent d'augmentation de volume du foie et de la rate.

Outre cette altération importante, on a rencontré dans tous les cas l'augmentation de la densité et de l'alcalinité du sang et sa richesse exagérée en hémoglobine et en fer.

Le rôle de l'*hyperglobulie* dans la cyanose n'est point élucidé définitivement, nous dirons seulement que Marie et Hayem la regardent comme un phénomène de compensation pour suppléer à l'insuffisance de l'hématose.

Les œdèmes périphériques, les hydropisies des séreuses, ne se rencontrent pas à la période d'état de la maladie.

La maladie bleue entraîne avec elle des *troubles trophiques*, constants. Le développement du malade est lent, incomplet, et la croissance s'opère imparfaitement, la dentition est retardée, les muscles sont grêles, et le poids du corps reste inférieur à la normale. Le thorax, aplati transversalement, s'allonge dans son diamètre antéro-postérieur ; on observe quelquefois également des déviations rachidiennes (Olivier, Duroziez, Eger). Les *doigts* présentent des déformations caractéristiques dites en *baguettes de tambour* ; ils sont allongés avec renflement ovoïde de la partie moyenne de la phalange, ce qui rend leur extrémité plus effilée que celle des doigts hippocratiques de la phtisie pulmonaire (A. Petit) ; les *ongles* sont larges, épais, très incurvés, dégagés des rebords cutanés qui les sertissent comme un verre de montre (P. Marie) ; chez quelques enfants on relève la coexistence de malformations congénitales autres que celles du cœur : pied-bot, bec-de-lièvre, etc.

Au moment de la puberté, les malades conservent longtemps l'apparence de l'*infantilisme* : chez les jeunes filles, la glande mammaire se développe à peine, et la menstruation est très retardée : chez une malade de Deguise (1849), elle ne s'était pas encore montrée à vingt ans, et chez une autre à vingt-deux ans (Gatti).

SIGNES PHYSIQUES. — Ils présentent de grandes variations suivant la nature de la lésion congénitale du cœur à laquelle se rattache la cyanose ; ces signes, que nous ne ferons ici que résumer brièvement, ont déjà été étudiés avec détail.

L'*inspection* de la région précordiale montre généralement que la pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors vers l'aisselle gauche, ce qui est une présomption en faveur de la *dilatation hypertrophique des cavités droites du cœur*, lesquelles, dans l'immense majorité des cas,

sont le siège des malformations congénitales. Cette dilatation du cœur droit est d'ailleurs démontrée encore par la percussion.

A la *palpation*, on perçoit assez souvent des battements violents, et fréquemment encore un frémissement cataire qu'on pourra rattacher souvent à un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

A l'*auscultation*, les *souffles* peuvent manquer ; leur siège et leur moment, quand ils existent, indiqueront la nature de la malformation. Il est important de remarquer cependant que les souffles et la cyanose ne sont pas liés d'une façon indissoluble, que cette dernière peut exister sans souffle, et d'un autre côté qu'une lésion congénitale du cœur, marquée par un bruit de souffle peut n'être point accompagnée de cyanose.

Quoi qu'il en soit, les signes stéthoscopiques le plus fréquemment rencontrés sont ceux de la sténose de l'artère pulmonaire, caractérisés par un frémissement cataire systolique très intense, avec un souffle systolique, rude, râpeux, prolongé, ayant tous deux leur maximum dans le 2^e espace intercostal gauche le long du bord du sternum.

Ce souffle se propage vers la clavicule gauche, puis disparaît rapidement ; dans quelques cas cependant, contrairement à ce que les auteurs classiques prétendent, ce souffle est perçu encore le long du rachis, sur une étendue parfois assez considérable ; cette extension est due peut-être, dans quelques cas du moins, à un certain degré d'induration du tissu pulmonaire, dépendant de causes diverses.

Si l'on devait s'en rapporter au travail de Stölker¹ qui, sur cinquante-sept cas de rétrécissement ou d'étranglement de l'artère pulmonaire, n'a trouvé que quatre cas dans lesquels la cyanose faisait défaut, on croirait que le phénomène ne manque pour ainsi dire jamais dans cette affection ; à vrai dire, dans la sténose pulmonaire congénitale, il y a plutôt tendance à la cyanose que cyanose permanente, quelques auteurs nient même qu'elle puisse exister lorsque l'affection n'est point compliquée de communications intercavitaires.

Que trouve-t-on, en effet, à l'autopsie des enfants cyanotiques ? Presque invariablement une sténose de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire, ou avec persistance du trou de Botal (Moussous). Il faudrait donc conclure de ce fait, que le rétrécissement pulmonaire congénital pur, est sous ce rapport très voisin du rétrécissement acquis dans lequel, au dire de C. Paul et de Solmon la cyanose n'existe point.

Dans des *circonstances plus rares*, on trouve à l'auscultation des

1. Stölker. *Dissert.* Bern. 1864.

signes rattachés, depuis Henri Roger qui les a bien étudiés (1879), à une *communication interventriculaire*. C'est un bruissement rude, intense, râpeux, commençant avec la systole et couvrant tous les bruits ; il siège au tiers supérieur et médian de la région précordiale et son maximum répond au troisième espace intercostal gauche le long du sternum ; il est constant et accompagné d'un frémissement cataire systolique, intense généralement.

Dans cette affection (*maladie de Roger*) la cyanose est rare et manque même tout à fait chez les enfants dont les poumons sont normaux, ainsi qu'il résulte du travail de Reiss (*th.* 1893) appuyé sur quatorze observations. La cyanose ne se produit pas, parce que dans la communication interventriculaire simple, c'est le sang rouge qui passe dans le cœur droit et non le sang noir dans le cœur gauche, à cause de la tension plus forte dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit. — Au contraire, la cyanose peut exister chez l'adulte, surtout en cas de complications pulmonaires : *tuberculose, emphysème*, etc. Celles-ci agissent sans doute comme le rétrécissement pulmonaire, en élevant la pression sanguine dans le cœur droit, et provoquent ainsi le passage du sang noir dans les cavités gauches.

Chez une femme de cinquante-neuf ans dont les deux ventricules communiquaient largement par une ouverture de 1 centimètre de diamètre, la cyanose était accusée (Oulmont, 1877).

La cyanose dans la *communication interauriculaire* par persistance du trou de Botal, est un *phénomène inconstant*. Elle peut parfois exister sans souffle aucun, d'après Sansom¹ ; dans les cas de Johnson (1878), de Bard et Curtillet (1889), elle était accompagnée de souffle ; mais lorsqu'il s'agit de préciser son moment, l'embarras devient extrême, car on l'a trouvé tantôt systolique (Bucquoy ; et dans ce cas il n'y avait point de cyanose), tantôt présystolique (J. Simon), tantôt diastolique (Schiffers), ou encore changeant et intermittent (Sansom). Nous reviendrons sur ce point ultérieurement.

D'après Fr.-Franck (1898), la cyanose ne s'observe pas dans la persistance du canal artériel, à moins qu'elle ne se complique d'autres lésions congénitales. Au contraire elle pourrait, d'après Almagro provoquer une cyanose précoce ; pour Duroziez également la cyanose serait fréquente et même quelquefois généralisée. Gerhardt a noté que les enfants atteints de cette malformation étaient légèrement cyanosés ou bien d'une pâleur de cire.

Comme on le voit, la cyanose est inconstante, mais le signe physique caractéristique de l'affection serait, d'après F. Franck, un souffle systolique siégeant dans le dos, à gauche de la colonne verté-

1. Sansom. *Brit. med. journ.* 1878.

brale, entre le bord spinal du scapulum et les apophyses épineuses, à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales ; ce souffle se renforce pendant l'inspiration et diminue durant l'expiration.

Tels sont les signes physiques principaux qui peuvent accompagner le plus souvent la cyanose et aider au diagnostic de la malformation du cœur qui les a engendrés. On a rencontré d'autres signes liés à des cardiopathies congénitales rares : l'insuffisance des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, le rétrécissement tricuspïdien, etc. Enfin on peut observer encore des souffles multiples caractéristiques de plusieurs *anomalies associées* et accompagnées plus ou moins de cyanose ; celle-ci est peu marquée ou intermittente lorsqu'il y a à la fois rétrécissement pulmonaire et communication interauriculaire ; elle est au contraire habituellement prononcée et d'apparition précoce dans les cas de rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire.

La cyanose est encore très intense, et cela dès la naissance, dans les cas d'interversion des troncs artériels avec communication interventriculaire (Moussous).

Si nous cherchons maintenant à résumer les *conditions générales* qui favorisent la production de la cyanose dans les altérations congénitales du cœur, nous voyons qu'elle se montre le plus souvent lorsqu'il y a à la fois :

1° *Communication des deux cœurs*, par la cloison interventriculaire perforée ou par la persistance du trou de Botal ;

2° *Un rétrécissement de l'artère pulmonaire*, soit de l'orifice, soit du tronc.

La première de ces causes ne peut à elle seule produire la cyanose parce que, la tension sanguine étant normalement plus élevée dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit, c'est le sang rouge qui passe dans les cavités droites ; or, pour que la cyanose se produise, il faut que, au contraire, le mélange des deux sangs s'opère dans le cœur gauche, autrement dit que le sang noir passe dans les cavités gauches.

Que si maintenant il existe en plus de la communication des deux cœurs un rétrécissement de l'artère pulmonaire, la tension s'élève dans le cœur droit et devient bientôt supérieure à celle du cœur gauche, c'est le sang noir qui va forcément se mélanger au sang rouge, d'où cyanose (Marfan).

Marche et Terminaisons. — La marche de la maladie bleue est en général lente mais progressive ; et après des périodes de rémission, — parfois de longue durée, surtout si le malade ne surmène point son cœur et se soumet à une hygiène sévère, — la terminaison est *toujours fatale*.

Les *jeunes enfants* atteints de cyanose intense sont menacés à chaque instant et paraissent sur le point d'asphyxier durant les crises paroxysmiques de dyspnée. Ils tettent fort mal, car ils sont gênés pour la succion ; c'est pourquoi s'ils ne sont pas enlevés dès les premiers jours, ils dépassent rarement les deux premières années tout au plus (Moussous).

Chez les *adultes*, le pronostic n'est pas moins grave, car même si la survie est un peu longue, ils traînent une existence misérable, en proie à de perpétuels malaises. La grossesse et l'accouchement aggravent encore le pronostic. Enfin, les malformations peuvent devenir le point de départ d'endocardites consécutives qui augmentent singulièrement la gravité de l'affection première. L'évolution de la maladie se trouve d'ailleurs sensiblement aggravée par la complication intercurrente d'une pyrexie et surtout d'une affection des voies respiratoires : bronchite, coqueluche, la broncho-pneumonie, la rougeole, qui exagèrent de beaucoup le travail du cœur. D'un autre côté, les affections congénitales du cœur exposent le sujet à la tuberculose pulmonaire.

Quelques malades sont fâcheusement *prédisposés aux hémorrhagies* : stomatorrhagie gingivale, épistaxis à répétition, hémorrhagies bronchiques non tuberculeuses, purpura, accidents hémophiliques à la suite de la moindre plaie.

La mort peut être le résultat de l'*asthénie cardio-vasculaire* et survient alors lentement par *asystolie progressive* ; la *tuberculose pulmonaire* est encore une cause de mort lente. Dans d'autres cas, la terminaison est plus rapide et le malade est emporté par une hémorrhagie, une syncope, une thrombose de l'artère pulmonaire (Homolle), ou dans le cours d'un accès de suffocation.

La *durée* de la maladie bleue varie suivant la nature et le degré d'intensité des lésions cardiaques : en général, la survie est en proportion inverse du degré de l'obstacle apporté à la circulation (Cadet de Gassicourt).

Quand l'hyperglobulie est progressive à la suite de différents examens, le pronostic est sérieux (Vaquez).

Le *rétrécissement pulmonaire simple*, sans communications intercavitaires, permet une vie assez longue en général ; sur 64 cas de sténose rassemblés par Kussmaul, 23 pour cent moururent de dix à vingt ans ; et 12 pour cent, de vingt à trente ans. Le pronostic est plus sévère en cas d'inocclusion coexistante des cloisons auriculaires ou ventriculaires, quoique exceptionnellement on ait vu des malades mourir au-delà de 40 ans.

L'*inocclusion du septum interventriculaire*, et principalement la *persistance du trou de Botal*, lorsqu'elle est isolée, paraît compromettre