en deux temps, par Dasch à un claquement successif des deux valves de la mitrale, par Skoda, Geigel, Jaccoud, Potain, à un défaut d'isochronisme entre le claquement des sigmoïdes pulmonaires et des sigmoïdes aortiques sous l'influence de la différence de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valvules aortiques, qui seraient comme aspirées par le ventricule gauche, lequel ne contient qu'une faible quantité de sang.

L'accélération plus ou moins grande des battements du cœur rend compte de l'existence ou de la non-existence du *souffle diastolique ou présystolique;* ce qui le démontre bien, c'est la disparition du *souffle présystolique* à la suite d'une intermittence. *Quand le cœur bat lentement*, tout le sang de l'oreillette a le temps, malgré le rétrécissement, de pénétrer dans le ventricule, et la systole auriculaire ne chasse plus qu'une quantité de liquide insuffisante pour réaliser les conditions nécessaires à la production d'un souffle, *le murmure diastolique seul est perçu;* mais, si le cœur accélère ses battements, la présystole cesse d'être silencieuse, et la contraction de l'oreillette, qui devient plus active, détermine le renforcement du bruit diastolique, c'est-à-dire un *souffle présystolique* (1).

Dans ces derniers temps, M. Potain a insisté particulièrement sur un signe nouveau auquel il a donné le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale;* il s'agit d'un petit bruit sec entendu au début du grand silence, immédiatement après le bruit sigmoïdien pouvant simuler le dédoublement du second bruit ou pouvant le suivre immédiatement, de façon à donner à l'oreille soit la sensation du bruit *fou ta tac rrrou*, ou celle de cet autre bruit *fou ta ta tac rrrou*. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater nous-mêmes; chez une de nos malades présentant ce

des sujets examinés; se perçoit à la de l'inspiration et au début de l'expiration; ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé.

2° *Dédoublement du deuxième bruit par augmentation de pression dans l'artère pulmonaire:* se perçoit dans la bronchite chronique et dans les cardiopathies réflexes qui retentissent sur l'appareil respiratoire; n'est accompagné d'aucune modification des bruits se passant dans le cœur gauche; annonce habituellement une dilatation des cavités droites et précède l'apparition d'une insuffisance tricuspidienne.

3° *Dédoublement du rétrécissement mitral:* tient à la chute prématurée des sigmoïdes aortiques; est accompagné de troubles fonctionnels propres aux maladies du cœur, et de signes stéthoscopiques trahissant des lésions valvulaires déterminées (souffles diastolique et présystolique, etc.).

1. Le rétrécissement mitral constitué par une tumeur molle ou un caillot sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, *Arch. méd.*, 1881).

signe particulier, le tracé cardiographique avait les caractères représentés ci-dessus et offrait un léger soulèvement au début de chaque diastole (fig. 30).

Tels sont les signes physiques propres au rétrécissement mitral. Ajoutons que cette altération prédispose plus que toute autre aux congestions viscérales précoces, à la stase et aux apoplexies pulmonaires qui sont parfois le premier signe révélateur de la lésion (Rambaud, B. Teissier).

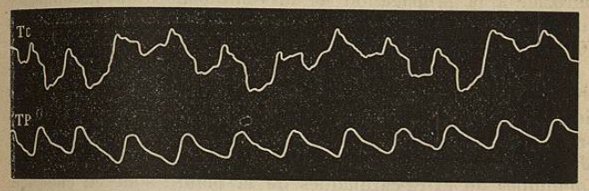

Fig. 30. — Rétrécissement mitral; claquement d'ouverture de la mitrale. — On observe sur le tracé un léger soulèvement au début de chaque diastole.

2° *Insuffisance.* — Les symptômes de l'insuffisance mitrale sont beaucoup moins complexes que ceux du rétrécissement. Le pouls est petit et presque constamment irrégulier; le dicrotisme est plus accentué qu'à l'état normal, et l'on perçoit fréquemment des intermittences, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 31 et 32).

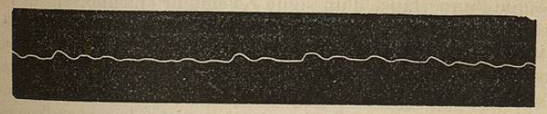

Fig. 31. — Insuffisance mitrale (Lorain).

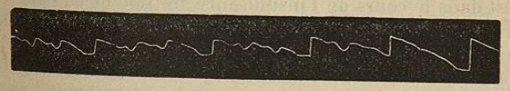

Fig. 32. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

C'est que, dans ces cas, une double voie d'échappement est offerte au sang contenu dans la cavité du ventricule gauche; au lieu de pénétrer en totalité dans l'aorte, l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette, et cela dans des proportions qui varient avec le degré de l'insuffisance.

L'auscultation ne révèle qu'un seul signe caractéristique, *c'est un bruit de souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, et qui tend à se propager dans la direction de l'aisselle.* C'est un souffle en *jet de vapeur* qui peut ne pas masquer le premier claquement valvulaire et qui occupe souvent toute la durée du petit silence. Il offre encore cette particularité remarquable qu'il s'entend souvent dans le dos, le long de la colonne vertébrale, parfois dans toute l'étendue de la région thoracique : fait attribué par Durozier à la propagation de la veine sonore qui accompagne l'onde de reflux, dans l'oreillette gauche, puis dans les veines pulmonaires.

Ces caractères doivent être soigneusement appréciés et rapprochés des divers troubles fonctionnels éprouvés par le malade ; on tiendra compte aussi des anamnestiques, car l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe ne saurait suffire pour établir l'existence d'une altération organique du cœur ; les bruits anémiques ou extra-cardiaques de la pointe sont en effet loin d'être rares.

L'insuffisance mitrale (comme toutes les lésions organiques de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche) s'accompagne souvent d'un phénomène sur lequel Jaccoud a particulièrement attiré l'attention : *c'est le renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire* (celui qui correspond à la tension des valvules sigmoïdes). Ce renforcement paraît étroitement lié à l'augmentation de tension dans le champ de l'artère pulmonaire. On lui attribue en Allemagne une importance séméiologique considérable ; sa présence a presque l'importance d'un signe révélateur (Eichhorst).

Tridon a montré que le tracé cardiographique recueilli chez des malades affectés d'insuffisance mitrale présentait des modifications spéciales ; la constance de ces modifications n'est pas encore suffisamment établie pour qu'elles constituent un signe pathognomonique. Cependant, grâce à l'emploi des appareils enregistreurs, on a pu constater dans ces dernières années (Unversicht) que c'est dans le cours de l'insuffisance mitrale qu'on observe le plus fréquemment ce phénomène d'*hémisystolie* (systolie alternante) que Leyden, Riegel, etc., ont particulièrement signalé et que nous avons indiqué nous-mêmes précédemment (voir p. 13).

A l'insuffisance mitrale, comme au rétrécissement mitral, appartiennent les nombreux signes fonctionnels qui sont la conséquence des congestions viscérales et qui aboutissent à l'asystolie.

Longtemps on a pensé qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les lésions de l'orifice mitral et le développement de la tuberculose. On opposait avec complaisance l'ischémie consécutive au rétrécissement de l'artère pulmonaire et si favorable aux

productions tuberculeuses, à la congestion œdémateuse des affections mitrales qui paraissent les écarter. Des faits bien observés et qui deviennent plus nombreux chaque jour montrent très nettement que cet antagonisme n'existe pas (Obs. de B. Teissier, Paliard, etc.).

Coexistence de deux lésions d'orifice. — On peut répéter, à propos des lésions de l'orifice mitral, ce qui a été dit au sujet des lésions de l'orifice aortique : ces lésions viennent souvent se compliquer ; le tableau symptomatique est peu modifié, mais les signes physiques et les caractères du pouls reflètent naturellement ce nouvel état de l'orifice. Une analyse méthodique des différents signes perçus permet de faire la part du rétrécissement et de l'insuffisance, et l'on arrive à se rendre compte assez exactement des différentes modalités intermédiaires. Il n'est pas rare non plus qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne parlons pas des faits où la dilatation de l'orifice mitral se montre comme conséquence ultime de la maladie de l'orifice aortique, nous n'avons en vue que les cas où la double lésion résulte d'un même processus pathologique. Dans un relevé de Chambers, portant sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 121 fois. C'est la combinaison du rétrécissement mitral avec l'insuffisance aortique qui s'observe le plus fréquemment (Durozier).

On peut facilement s'expliquer cette fréquence de la double lésion si l'on réfléchit aux rapports intimes qui existent entre la valve droite de la mitrale et l'origine de l'aorte, et si l'on se souvient des communications lymphatiques qui existent à ce niveau, suivant Sappey.

Différentes combinaisons sont possibles : *toutes contribuent à aggraver la situation du patient*, bien qu'on ait prétendu que le rétrécissement mitral compliquant l'insuffisance aortique compensait dans une certaine mesure cette seconde lésion ; à la vérité le pouls est alors moins bondissant, les carotides battent moins violemment, l'hypertrophie ventriculaire est moins accusée ; mais cette coexistence d'un rétrécissement mitral ne met pas le malade à l'abri des complications et des dangers inhérents à l'insuffisance aortique, et elle l'expose à tous les accidents propres aux altérations de l'orifice mitral.

Les caractères du pouls se trouvent sensiblement modifiés, le tracé sphygmographique est moins net et plus difficile à analyser. L'auscultation permet souvent de reconnaître les signes appartenant à chacune des lésions ; le point maximum de tel ou tel souffle sert à spécifier les orifices qui sont atteints et leur mode d'altéra-

tion. Disons toutefois qu'un double souffle prononcé à la base et à la pointe peut en imposer pour le bruit de va-et-vient de la péricardite et devenir ainsi une cause d'erreur (Bouillaud).

Le rétrécissement aortique exerce une très fâcheuse influence sur l'insuffisance mitrale ; il tend continuellement à l'augmenter. Le double rétrécissement prédispose aux congestions viscérales hâtives. La double insuffisance pousse la dilatation du cœur à son maximum,

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR DROIT

Les lésions valvulaires du cœur droit sont plus rarement primitives ; à part le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui a le plus souvent pour origine des altérations consécutives à une endocardite fœtale, ces lésions sont en général secondaires et dépendent, soit d'une affection du cœur gauche, soit d'une altération chronique du poumon. Toutefois les derniers travaux de Byron Bramwell, confirmés par les récentes recherches cliniques de Barié, Leudet et Potain, semblent bien établir que l'endocardite rhumatismale localisée aux cavités droites est plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

ORIFICE PULMONAIRE

1° *Rétrécissement.* — Bien qu'habituellement congénital, ce mode d'altération peut être acquis. Le premier exemple qui en ait été signalé et qu'on ait diagnostiqué pendant la vie, appartient à la clinique lyonnaise ; l'observation recueillie successivement dans le service de Rambaud et Teissier [1] a été publiée par Bondet, en 1859 (*Gaz. méd. de Lyon*, p. 571). Solmon en a réuni ensuite vingt cas dans sa thèse ; les principales observations sont signées : Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus ; depuis, Vimont a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour causes le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

1. Cette importante observation, qui est passée sous silence dans tous les mémoires spéciaux, est cependant caractéristique. Tous les signes considérés aujourd'hui comme propres à cette affection y sont notés avec soin ; peu d'hypertrophie du cœur, frémissement cataire avec souffle au niveau du troisième espace intercostal gauche, pas de propagation du souffle dans les vaisseaux du cou, intégrité de la circulation pulmonaire, diagnostic nettement formulé : *rétrécissement pulmonaire par endocardite rhumatismale ;* autopsie enfin vérifiant le diagnostic.

Le rétrécissement siège soit au niveau, soit au-dessus ou au-dessous des valvules. Il arrive assez fréquemment que le travail inflammatoire fait adhérer les valvules par leur bord externe (C. Paul). Souvent l'artère pulmonaire est dilatée, et dans les cas de rétrécissement congénital il peut exister une communication anormale entre différentes cavités (voy. l'article *Cyanose*).

Voici quels sont les principaux symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire : 1° un *souffle systolique* dont le maximum se perçoit sur le bord gauche du sternum (au niveau du troisième espace intercostal) ; ce souffle, qui ne se propage jamais dans le dos ni dans les carotides, mais dans la direction de la clavicule gauche, constitue un signe de première valeur [1] ; 2° le doigt appliqué *au niveau du deuxième espace intercostal gauche* constate parfois un frémissement cataire ; il est en même temps soulevé (ceci dû probablement à la dilatation de l'artère pulmonaire) ; 3° il existe une *hypertrophie du ventricule droit* proportionnelle au degré du rétrécissement.

Le pouls, en général, est peu modifié ; le tracé sphygmographique n'a en conséquence rien de caractéristique (Marey). Les troubles fonctionnels sont vagues ; on observe surtout de la gêne respiratoire et des phénomènes de stase veineuse ; la cyanose n'existe qu'en cas de communication anormale des cavités.

Pour Meyer et Kussmaul, ces vices de conformation seraient la plupart du temps une conséquence naturelle de la sténose pulmonaire : cette manière de voir n'est pas acceptée par Rokitansky.

Le diagnostic du rétrécissement de l'artère pulmonaire est souvent difficile à établir ; la confusion peut se faire avec la péricardite, avec le rétrécissement aortique, différentes sortes de compression (ganglions, cancer, anévrysme), enfin et *surtout avec l'anévrysme de l'aorte.* Nous insisterons plus loin sur ce diagnostic.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose d'une façon toute spéciale à la tuberculose (Constantin Paul, Straus, A. Laveran, Féréol).

2° *Insuffisance.* — Dans la grande majorité des cas, l'insuffisance de l'artère pulmonaire s'accompagne d'un certain degré de rétrécissement ou bien elle est associée à une autre lésion

1. Ce souffle, qui a été de la part de M. Constantin Paul l'objet d'une étude très approfondie, présente, dans certains cas, une remarquable particularité ; il diminue beaucoup d'intensité par le fait de la station verticale et peut même complètement disparaître dans une expiration forcée, avec occlusion de la bouche ou des narines. Grancher attribue ces modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit extra-cardiaque surajouté.

valvulaire (insuffisance mitrale ou lésion tricuspidienne). On peut l'observer pourtant à l'état pur. Le premier cas d'insuffisance pulmonaire qui ait été observé isolément, appartient à Norman Chevers ; depuis, un certain nombre d'observations ont été recueillies (thèse de Vimont et mémoire de Barié), qui permettent d'assigner à l'affection quelques symptômes qui permettent d'en soupçonner, sinon d'en affirmer l'existence. On peut les résumer en quelques mots : hypertrophie considérable du ventricule droit révélée par la percussion, dilatation prononcée de l'oreillette droite avec *régurgitation sanguine dans les veines jugulaires*, souffle diastolique ayant son maximum à gauche du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal.

En général, l'insuffisance de l'artère pulmonaire est congénitale et résulte d'une malformation ou de la disparition d'une des sigmoïdes de l'orifice pulmonaire. Quand elle est acquise, c'est consécutivement à des accidents d'endocardite infectieuse (rhumatisme, puerpéralité) ou scléreuse, ayant déterminé un anévrysme ou une rupture vasculaire, qu'elle se développe.

Quant aux signes fonctionnels qui lui correspondent, ils sont encore bien mal dessinés : en dehors d'accès de toux et de palpitations souvent tenaces et d'une dyspnée assez intense, l'insuffisance de l'artère pulmonaire ne présente aucun symptôme cardiopathique qui lui soit spécial.

ORIFICE TRICUSPIDIEN

1° *Insuffisance.* — L'insuffisance tricuspidienne consécutive à une endocardite des cavités droites est assez rare ; le plus souvent elle est le résultat d'une dilatation simple de l'orifice résultant des modifications de pression que produisent dans le cœur droit les affections du cœur gauche et celles du poumon. On l'observe encore dans certains états constitutionnels qui ont déterminé la parésie du muscle cardiaque et favorisé sa dilatation précisément dans les points où sa résistance était moindre, c'est-à-dire les cavités droites (Parrot). Ici les états dyscrasiques, l'anémie, la chlorose, les fièvres graves, doivent être spécialement signalés.

Dans les cas où l'insuffisance est la conséquence d'une distension de l'orifice, les valvules sont habituellement saines, non épaissies, et le souffle produit par la contraction du ventricule droit (*souffle systolique et à la pointe, à maximum xiphoïdien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain). Il se perçoit le long du bord inférieur du cœur jusqu'à la pointe, où il s'arrête (Durozier). Ce souffle n'est quelquefois pas assez intense pour

masquer le premier claquement valvulaire ; il peut simuler alors un rythme à trois temps qu'on s'efforcera de ne pas confondre avec le rythme des souffles extra-cardiaques. L'étude des troubles concomitants évitera de tomber dans l'erreur (voy. p. 15 et 16).

A l'insuffisance tricuspidienne sont liés deux signes d'une grande valeur : 1° le *vrai pouls veineux des jugulaires ;* 2° *les battements hépatiques.*

Ces deux phénomènes reconnaissent une même cause : le reflux de l'ondée sanguine dans le système veineux au moment de la systole du ventricule. Pour qu'il y ait vrai pouls veineux[1], il est nécessaire que la valvule qui ferme l'orifice de la veine jugulaire ait été forcée ; on observe alors une onde récurrente qui envahit la veine pendant la systole du cœur, quand on a eu le soin préa-

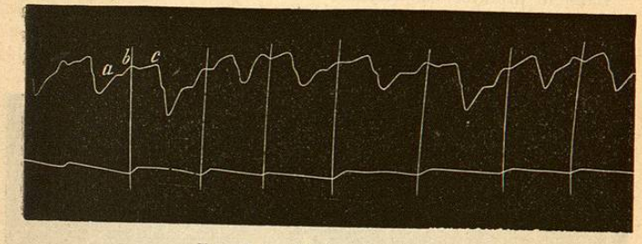

Fig. 33. — Vrai pouls veineux.

lable de la vider par la pression, et d'empêcher par une compression bien faite l'arrivée du sang des régions supérieures. Quand la valvule est encore intacte, on observe un soulèvement, une turgescence de la veine qui n'est pas brusque et temporaire comme on le voit à l'état physiologique et dans la présystole, mais persistante et mesurée par toute la durée de la contraction systolique.

1. La pulsation jugulaire qui caractérise le vrai pouls veineux, et qui seule a par conséquent une véritable importance diagnostique, doit être rigoureusement distinguée des oscillations veineuses qui s'observent au cou et dans un grand nombre de circonstances, en particulier ;

1° Comme conséquence de la pulsation carotidienne voisine ;

2° Dans les grands mouvements respiratoires, surtout quand il y a de la stase veineuse de l'appareil pulmonaire ;

3° Consécutivement à la contraction énergique de l'oreillette droite ;

4° A la suite d'une action énergique de la pulsation aortique sur les gros troncs veineux (en pareil cas, la pulsation jugulaire est surtout marquée à gauche, Gibson).

L'étude des tracés 33 et 34 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la fig. 34 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (*b*) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la fig. 33 (vrai pouls veineux), le soulèvement veineux (*a*, *c*) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

Ces divers accidents, comme l'ont bien démontré Friedreich, Kahler, Durozier, peuvent s'accompagner de phénomènes d'auscultation : c'est tantôt le *claquement systolique* de la jugulaire ou de la crurale (Durozier), tantôt le *double ton des jugulaires* si les valvules sont encore suffisantes, ou le *souffle des valvules jugulaires*, si la valvule jugulaire a été forcée, s'il y a en définitive *vrai pouls veineux* et pouls veineux fort sensible au doigt.

Dans le premier cas (double ton) le premier choc est dû au redressement brusque de la valvule jugulaire au moment de la contraction ventriculaire ; le second, plus faible, résulte du choc

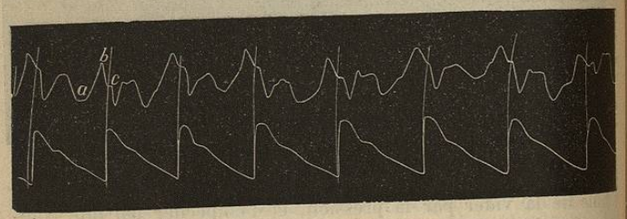

Fig. 34. — Faux pouls veineux.

de l'ondée sanguine sur la paroi sous-valvulaire fortement distendue (Jaccoud). Quant au souffle jugulaire symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne, il se passe dans la jugulaire interne et répond exactement à la systole cardiaque.

Des phénomènes de même nature peuvent se montrer dans la veine crurale (Friedreich), on peut y percevoir deux tons ou deux souffles : le premier est présystolique et faible ; le second, exactement systolique et fort, répond à la contraction du ventricule et doit son origine à l'onde rétrograde qui se propage jusque dans ces régions éloignées (Friedreich).

Ce qui a été dit pour les battements des jugulaires est applicable en tous points aux battements hépatiques qui sont de *vrais battements* dus à la dilatation des vaisseaux hépatiques, comme les travaux de Friedreich et les tracés de Potain et Mahot l'ont

démontré, et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

L'existence des battements hépatiques a, dans l'espèce, une importance absolument révélatrice. Ce qui justifie le mot de Durozier : « Le diagnostic pour les cavités droite est au foie, comme il est au poumon pour les cavités gauches. »

2° *Rétrécissement tricuspidien*. — Cette lésion d'orifice est encore mal connue, bien qu'elle ne paraisse pas absolument rare. Peacock l'a nettement constatée, et Fenwick en aurait réuni 46 observations.

Mais, la monographie la plus étendue que nous possédions sur ce sujet est la thèse de R. Leudet qui réunit en dehors des observations classiques publiées antérieurement, 26 observations complètes, presque toutes accompagnées de vérification anatomique.

D'après ces différents travaux on est autorisé à diviser les faits anatomiques en deux catégories suivant que le rétrécissement est congénital ou acquis. *Congénital*, il est le plus souvent le reliquat d'une de ces endocardites fœtales si fréquentes dans les cavités droites (Rauchfuss, Friedreich, Forster) et qui sont susceptibles de provoquer l'adhérence des rebords valvulaires ; mais il coïncide le plus souvent avec une malformation grave du cœur, la perforation de la cloison avec rétrécissement de l'artère pulmonaire principalement. En conséquence, c'est en présence des symptômes communs de la cyanose ou maladie bleue, qu'on se trouve alors placé, et l'on comprend combien le diagnostic devient difficile, dans l'espèce. *Acquis* (117 obs. inth. de Leudet) il peut résulter d'un triple mécanisme ; il dépend soit de l'oblitération de l'orifice par une végétation ou une production polypeuse, ce qui est rare, soit d'une endocardite rhumatismale qui a provoqué la soudure des valvules, soit enfin, ce qui est le plus habituel, d'une coarctation simple de l'orifice, analogue à celle qui constitue un rétrécissement mitral vulgaire avec lequel, d'ailleurs, il coïncide le plus souvent. C'est ce qui explique pourquoi le rétrécissement tricuspidien s'observe de préférence chez la femme ; mais aussi ce qui rend sa symptomatologie si confuse.

Il est pourtant un certain nombre de symptômes qui peuvent le faire reconnaître pendant la vie, surtout si le rétrécissement est isolé (fait malheureusement exceptionnel, il faut le reconnaître : 11 cas seulement Leudet) ; c'est un thrill manifeste au niveau de la région tricuspidienne, et un souffle présystolique perçu dans la même région, souffle non accompagné de pouls veineux des jugulaires ; le purpura se montre souvent concurremment (Broadbent).

Le rétrécissement de l'orifice tricuspidien est toujours grave, car de toutes les cardiopathies c'est celle qui amène le plus promptement la mort par asystolie.

TRAITEMENT. — Nous nous sommes assez étendus dans le chapitre précédent sur la médication générale qui convient aux affections du cœur, pour qu'il soit utile d'entrer ici dans de longs détails. Nous tenons simplement à faire remarquer que, si dans la grande majorité des cas, une thérapeutique presque uniforme n'est pas incompatible avec la variété des faits cliniques et la multiplicité des lésions d'orifice, il existe pourtant quelques distinctions à établir dans les divers procédés à mettre en usage, suivant le siège de la lésion.

Dans les lésions mitrales, une émission sanguine, une dérivation intestinale énergique, pourra souvent rendre d'importants services ; dans les lésions aortiques, au contraire, on n'aura que rarement l'occasion de pratiquer la saignée, à moins toutefois que des accidents de congestion pulmonaire intense ou d'apoplexie ne forcent à ouvrir la veine. Alors ce n'est plus à la lésion aortique que l'on s'adresse, c'est à un accident qui fait partie d'un groupe symptomatologique nouveau, propre surtout aux affections mitrales.

Certains auteurs recommandent tout spécialement les alcalins et bannissent la digitale du traitement des altérations de l'orifice aortique ; cette *médication altérante* rappelle la pratique d'Albertini et de Valsava, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexus clinique que Corrigan devait plus tard caractériser anatomiquement. Sans aucun doute les alcalins peuvent être utiles en pareil cas, grâce à leur influence salutaire sur le fonctionnement des voies digestives ; il est même probable que c'est à cette action spéciale qu'il faut surtout attribuer les bénéfices qu'on a pu retirer de leur emploi.

Quant à la digitale, elle reste un *médicament précieux ; l'aortique* comme le *mitral* en retire de grands avantages : son pouls se régularise, la pression tend à reprendre ses caractères normaux, la circulation périphérique devient plus active, et contribue largement au rétablissement de l'équilibre préalablement troublé, ou menaçant de se rompre. Il n'y a guère que quelques cas rares de rétrécissement aortique avec petitesse et lenteur extrême du pouls avec tendance aux lypothymies, où la digitale paraisse contre-indiquée ; suivant M. Potain, elle serait mal tolérée aussi dans les dilatations cardiaques dépendant des affections du foie et de l'estomac.

En résumé, dans le traitement des maladies organiques du cœur, l'indication tirée du siège de l'orifice malade est loin d'avoir

une importance de premier ordre, et là, comme dans beaucoup d'autres circonstances du reste, c'est l'*indication symptomatique* qu'il faut généralement prendre pour guide.

Maladies valvulaires en général. — Corvisart, Laennec, Stokes, Beau, Gendrin, Friedreich, Parrot, Skoda, Bucquoy, Raynaud, Potain, Rendu et Peter, Sée, Durozier, *loc. cit.* — LEUDET. Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur, th. conc., 1853. — FAIVRE. Études exp. sur les lésions org. du cœur (Gaz. méd. Paris, 1856). — J. PARROT. Étude sur le bruit du souffle card. symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of. the heart. London, 1865. — RIGAL. Affaiblissem. du cœur et des vaisseaux dans les maladies card., th. Paris, 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glascow, med. Journ., 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867, et Trait. de pathol. — LORAIN. Le pouls. Paris, 1870. — G. SÉE. Influence des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — DUROZIEZ. Infl. des mal. du cœur sur la menstruation (Ann. tocologie, 1875). — B. TEISSIER. Indications et contre-indications de la digitale (As. fr. av. des sc., Paris, 1878). — CHAPPET. La digitale, th. de Lyon, 1879. — PORAK. Influence réciproque de la grossesse et des mal. du cœur, th. conc., 1880. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du cœur (Congrès de Reims, 1880). — TALAMON. Rech. anatomo-pathol. et cl. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — LETULLE. Rech. sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881). — ZOHRAB. Rapports des lésions org. du cœur avec les mal. du système nerveux, 1885. — FRANTZ-RIEGEL. De la caféine dans les mal. du cœur Wiesbad., 1885. — BASCH. Pression sanguine dans les mal. du cœur. Vienne, 1886. — BAMBERGER. Traité des lésions valv. par la méthode d'OErtel (Wien klin Wochens, 1888). — LEYDEN. Pronostic des mal. du cœur (Deutche med. Wochenschr, n° 20, 22. 1889). — DUROZIEZ. Traité clin. des mal. du cœur. 1890. — FRAENTZEL. Vorl. über die Krankh. des Herzens. Berlin I. II. — CUTTEN. Causes physiques des mal. du cœur (Berlin. klin. Woch. sept. 1890). — G. SÉE. Action des médicaments cardiaques sur le volume du cœur (Méd. mod. juin 1891). — TRASBOT. Action de l'iodure de potassium sur la pression artérielle (Acad. med. 1890). — MORARD. La lactose, th. de. Lyon. — MANQUAT. Traité de thérapeutique, Paris, 1891. — PERRET. Etude comparée de la propagation des souffles d'endocardite chez l'adulte et chez l'enfant (Lyon médical, 1890).

Rétrécissem. et insuffis. aortiques. — STOKES. Diseas. of th. aort. valv. (the Dublin quarterly Journ., p. 423). — VULPIAN. Rétrécissem. sous-aortique du ventr. gauche et rétrécissem. mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — CORRIGAN. Mém. sur l'insuffis. aortique (Edimb. med. Journ., 1832). — A. GUYOT. Insuffisance aortique, th de Paris, 1834. — ARAN. Signes et diagnostic de l'insuffis. des valv. de l'aorte (Arch. gén. méd., 1842). — Du même. Rech. sur les mal. du cœur et des gros vaisseaux, consid. comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biol., 1849). — PEACOCK. On malform of the aortic valv. as a cause of diseas (Monthly Journ. of med. sc. mai 1853). — MAURIAC. De la mort subite dans l'insuffis. aortique, th. 1860. — DUROZIEZ. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffis. aort. (Arch. gén. méd., 1861). — QUINCKE. Remarques sur le pouls capillaire et veineux, 1868. — MAREY. Caract. graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — GRIPAT. Pouls sous-unguéal (Société anat., 1873). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — TOURTELOT. Coïncidence des lés. mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — R. TRIPIER. Retard de la pulsat. carotidienne (Revue mens.,

1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — DEBORD. Modific. de la circulation dans l'insuffisance aortique, th. de Paris, 1878. — COSSY. Insuffis. aortique avec phénom. typhoïdes (Bull. Société an., 1878). — PARROT. Sur le plateau cardiaque dans l'espèce animale (Assoc. franç., 1879). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (Rev. de médecine, 1882). — F.-FRANCK. Retard du pouls et état de la pression dans l'insuffis. aortique (Soc. biol., 1883). — RUAULT. Pouls capillaire, th. inaugurale, 1883. — POTAIN. Pression artérielle dans l'insuffis. aortique. Blois, 1884. — Du même, Deux cas d'insuffis. aort. (Gaz. des hôp., 1885). — G. ROQUE. Du retard carot. dans l'insuffisance aortique, th. Lyon, 1886. — POTAIN. Rétrécissemt de l'orifice aort. (Gaz. des hôp., 1886), — J. TEISSIER. Souffle diastolique de la pointe dans l'insuffisance aortique (Soc. méd. de Lyon, 1887). — TIMOFEJEW. Etude expérimentale sur l'insuffisance aortique. Berlin. Klin. Woch. 1888. — ROSEMBACH. Même sujet. Ibid. 10 et 17 sept. 1888. — FRAENTZEL. Etroitesse congén. du système aortique, Berl. klin. Wochenschr. 9 juillet 1888. — CODDO. Mal. de Corrigan, épilepsie d'org. cardiaque (Marseille méd. 1890). — MARQUEYROL. Souffle de l'insuffisance aortique, th. Lyon, 1890. — MATHIEU. Sur le signe de Fred. Muller. dans l'insuffis. aortique, th. Paris, 1890. — HUCHARD. Insuffis. aortique artérielle. Sem. méd. 1891. — LIEGEOIS. Pouls capillaire jugo-frontal de l'insuffis. aortique (Bullet. méd. des Vosges, 1891). — LEMOINE. Rétrécissem. aortique et seulement présystol. (Bullet. méd. Nord, 1891). — BOY-TEISSIER. Contrib. à l'étude de l'aorte par l'auscult. rétro-sternale (Rev. méd. 1892). — JACQUES, L'insuffis. aortique artérielle, th. Paris, 1891. — BONNEFOY. Mal perforant généralisé des ataxiques, th. Lyon, 1888.

Orifice mitral. — BRIQUET. Mém. sur le diagnost. du rétréciss. auriculo-ventr. gauche (Arch. gén. méd., 1836). — FAUVEL. Mém. sur les signes stét. du rétrécis. mit. (Arch. gén. méd., 1843). — HÉRARD. Signes stét. du rétrécis. de l'orifice auric. vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — DUROZIEZ. Du rythme pathol. du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — DIEULAFOY. Insuffis. tricuspide et mitr. sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — DUROZIEZ. Rétréciss. mitral pur (Revue mens., 1878). — J. NIXON. Rétrécis. mitral (the Dublin Journal, 1879). — MARIEN. Rétréciss. mitral pur, th. Paris, 1881. — DUGUET. Rétréciss. mitral (Gaz. des hôp., 1885). — POTAIN. Deux cas différents d'insuffis. mitrale (Gaz. des hôp., 1886). — Du même. Rétréciss. mitral (Sem. méd., 1886). — DUROZIEZ. Traité clinique des maladies du cœur, 1891. — POTAIN. Leçon sur le rétrécissement mitral (Sem. méd., 1892). — PALIARD. Rétrécis. mitral léger, tuberculose pulm. (Rev. de méd. 1891).

Rétrécissement et insuffisance de l'artère pulmonaire. — CRUVEILHIER. Anat. path., livr. XXVII, in-folio, Paris. — PEACOCK. On malformat. of the hum. Heart. Lond., 1858. — D'HEILLY. Rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. 1863. — MEYNET. Rétréciss. de l'art pulm. consec. à une endoc. valv. (Gaz. méd., Lyon, 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867. — C. PAUL. Rétrécissem. art. pulm., (Gaz. hebd., 1871). — SOLMON. Rétrécissem. pulm. th. 1872. — HUGUES. Oblitération et rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — STRAUS et A. LAVERAN. Soc. méd. hôp., 1877. — Société méd. des hôpitaux, 1878. Faits de Duguet et Landouzy, Constantin Paul, etc. — J. TEISSIER. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et th. de Morel, Lyon, 1880). — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux, Sténose pulm., cyanose et phtisie, 1881. — HOLL. Inocclusion de la paroi intervent. (Strickers. med. Jahrbücher). — VIMONT. Rétrécissem. et insuffis. de l'aorte pulmonaire, th. Paris, 1882. — F. FRANCK. Phys. path. du rétréciss. pulm. (Soc. biol., 1885). — BARIÉ. Recherches sur l'insuffisance de l'artère pulmonaire (Arch. de méd., 1891). — DUROZIEZ. Traité clinique des malad. du cœur, Paris, 1891. —

CHAPLIN. Endocardite ulcéreuse de la valvule pulmon. (Brit. med. Juin, 1892).

Insuffisance tricuspide. — FRIEDREICH. Loc. cit. — ROTH. Fall von Insuff. d. tricusp. Klappe, 1853. — GUTTMANN. De insuff. valv. tricusp. diss. Berolini, 1858. — GOURAUD. Influence pathogénique des mal. pulm. sur le cœur droit, th. 1865. — PARROT. Etude sur le bruit du souffle cardiaque symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd. 1865). — GEIGEL. Rech. sur le pouls veineux, (Wurzb. mediz. Klin., t. IV, 1865). — POTAIN. Bruits et mouvem. qui se passent dans les veines jug. (Soc. méd. hôp., 1867). — MAHOT. Battem. du foie dans l'insuffisance tricusp. th. 1869. — BEDFORD-FERWICK. Rétrécissem. de l'orifice tricusp. (Med. Times and Gaz., 1881). — JACCOUD. Clin. de la Pitié. Paris, 1885. — F. FRANCK. Lésions exp. des valvules du cœur (Acad. de méd., 1886). — BASCH. Du pouls veineux (Soc. med. d. Wien., 1886). — LEUDET. Essai sur le rétrécissement tricuspidien. — POTAIN. Insuffisance et rétrécissement tricuspidien (Sem. méd. 1891).

CYANOSE. — MALADIE BLEUE

Synonymie : Icteritia cœlestina seu cyanea (Paracelse). — *Ictère violet* (Champsera). — *Maladie bleue* (Schuler, Haase). — *Cyanose* (Baumes, Gintrac). — *Cyanodermie* (Tartra).

Ces différentes dénominations s'appliquent toutes au même complexus symptomatique et servent à désigner un état pathologique commun surtout au jeune âge, qui est caractérisé par une teinte bleuâtre, *cyanique*, de la peau et des muqueuses, de la tendance au refroidissement, des actes de dyspnée paroxystique, et par l'impossibilité de tout travail pénible et de tout effort soutenu. Le plus souvent ce syndrome clinique correspond à un vice de conformation du cœur, à une communication anormale de ses cavités, ou à une modification dans le point d'émergence ou dans le calibre des vaisseaux qui en émanent.

Sénac, en 1749, eut le mérite de reconnaître le lien qui existait entre les symptômes et la lésion, ce que n'avaient fait ni Paracelse, ni Vieussens, ni Morgagni. Corvisart attribua au mélange des deux sangs dans les cavités du cœur les troubles fonctionnels et les modifications de la coloration cutanée. Les travaux de E. Gintrac, de Louis, de Ferrus, de Bouillaud, de Deguise, de Peacock, et, plus près de nous, de Bize (1864, (d'Almagro (1862), de Bernus (1865), de Raynaud, de Rokitansky fils, ont puissamment contribué à la connaissance de la maladie ; son anatomie pathologique surtout a été élucidée.

DESCRIPTION. — Le caractère le plus saillant de la maladie c'est la *coloration bleuâtre des téguments* et *l'aspect violacé des muqueuses*. Les lèvres, la muqueuse de la langue, le fond du pharynx, le lobule du nez, et les extrémités digitales sont particulièrement teintés. Les extrémités digitales sont renflées en