

donner lieu à un bruit de souffle systolique à la pointe, quoique le fait soit très rare.

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.

Dans ces derniers temps, 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.

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 pulmonaire, consécutive au rétrécissement de l'artère 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.

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 de 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.

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'altération. 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 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.

1° RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — 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 en a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour cause, le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

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) et qui se propage dans la direction de la clavicule gauche, constitue le signe le plus important (2); 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 de rétrécissement.

Le pouls en général est peu modifié; le tracé sphygmographique

(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.

(2) 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 et des narines. Grancher attribue ces modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit extracardiaque surajouté.

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, enfin et surtout avec l'*anévrisme 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).

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance; quant à l'*insuffisance pulmonaire isolée* dont le premier exemple a été rapporté par Norman Chevers, c'est une modalité pathologique des plus rares; elle résulte en général d'une destruction accidentelle des valvules; son histoire clinique est encore trop incertaine pour nous arrêter spécialement. (Voy. th. Vimont, 1882, où sont analysées les quelques observations connues.)

2° INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE. — L'insuffisance tricuspide est consécutive à une endocardite des cavités droites est fort 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 xiphoidien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain). Ce souffle n'est quelquefois pas assez intense pour masquer le premier claquement valvulaire;

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. 511). Solmon en a réuni ensuite vingt cas dans sa thèse; les principales observations sont signées : Constantin Paul, Woillez, Jaccoud, Straus; depuis, Vimont en a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour cause, le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

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) et qui se propage dans la direction de la clavicule gauche, constitue le signe le plus important (2); 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 de rétrécissement.

Le pouls en général est peu modifié; le tracé sphygmographique

(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.

(2) 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 et des narines. Grancher attribue ces modifications dans l'intensité du souffle à la production ou à l'absence d'un bruit cardiaque surajouté.

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, enfin et surtout avec l'anévrisme 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).

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance; quant à l'*insuffisance pulmonaire isolée* dont le premier exemple a été rapporté par Norman Chevers, c'est une modalité pathologique des plus rares; elle résulte en général d'une destruction accidentelle des valvules; son histoire clinique est encore trop incertaine pour nous arrêter spécialement. (Voy. th. Vimont, 1882, où sont analysées les quelques observations connues.)

2° INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE. — L'insuffisance tricuspide consécutive à une endocardite des cavités droites est fort 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 xiphoidien*) est doux et grave, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale qui est plus rude, aigu et sibilant (Potain). 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. pages 15 et 16.)

A l'insuffisance tricuspidiennne 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 préalable 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.

L'étude des tracés 17 et 18 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la figure 17 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (b) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la figure 18 (vrai pouls veineux), le soulèvement veineux (a, c) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

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,

(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 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).

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

*Rétrécissement tricuspidiennne*. — Cette lésion d'orifice est en-

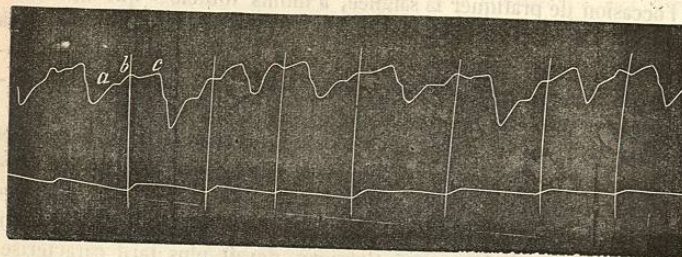


FIG. 17. — Faux pouls veineux.

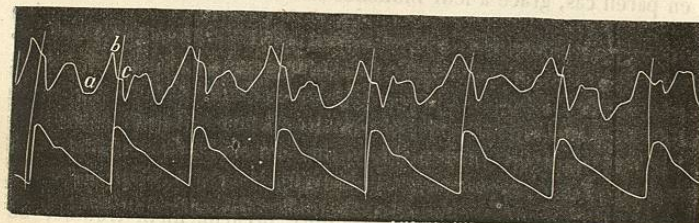


FIG. 18. — Vrai pouls veineux.

core mal connue, bien qu'elle ne paraisse pas absolument rare. Peacock l'a nettement constatée, et Fenwick en aurait réuni 46 observations.

Le rétrécissement tricuspidiennne est presque spécial à la femme ; il coïncide quasi constamment avec une lésion analogue de l'orifice mitral, ce qui en rend la symptomatologie très confuse.

**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 symptomatique 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 Valsalva, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexe 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 paraît 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, *loc. cit.* — CHAMBERS. On valvul. diseases of the heart, in the Lancet, 1844. — BARKLAY. Contrib. to the stat. of valvul. dis. of the heart (Med. chir. Trans., 1848). — 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. sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — RIGAL. Affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans

les maladies card., Paris, th., 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glasgow med. jour., 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867, et Trait. de pathol. — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of the heart. London, 1865. — PETER. Leçons de clinique médic. — LORAIN. Le pouls, Paris, 1870. — G. SÉE. Influence des mal. du cœur sur la grossesse (Un. méd., 1874, p. 142). — Du même. De l'hémoptysie cardiaque, in France méd., 1875. — PETER. Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculisation, 1875. — DUROZIER. Infl. des mal. du cœur sur la menstruation (Ann. toxicologie, 1875). — TROUSSEAU ET PIDOUX. Nouv. édit. rev. par C. Paul. — B. TEISSIER. Indications et contre-indications de la digitale (As. fr. av. des sc., Paris, 1878). — CHAPPET. La digitale th. de Lyon. — 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. Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque, Paris, 1881. — LETULLE. Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881).

*Rétrécissement et insuffisance aortiques.* — PEACOCK. On malform. of the aortic valv. as a cause of disease. (Monthly Journ. of med. sc., mai 1853). — STOKES. Disease of the aort. valv., in the Dublin quarterly Journ., p. 423. — VULPIAN. Rétrécissement sous-aortique du ventr. gauche et rétrécissement mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — MOUTARD-MARTIN. Rétrécissement cong. de l'aorte av. alt. des valv. sigmoïdes (Bull. Soc. anat., 1874). — CORRIGAN. Mém. sur l'insuffisance aortique (Edinb. 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. Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, considérées comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biologie, 1849). — MAURIAC. De la mort subite dans l'insuffisance aortique, th., 1860. — DUROZIER. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique (Arch. gén. méd., 1861). — MAREY. Note sur un nouveau signe de l'insuffis. aort. (Gaz. méd. de Paris, 1868). — Du même. Caractères graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — A. SEVESRE. Du double souffle interm. crural (Bull. Soc. anat., 1873). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — R. TRUPIER. Retard de la puls. carotidienne (Revue mensuelle, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — TOURTELOT. Coïncidence des lésions mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — DEBORD. Modification de la circulation dans l'insuffisance aortique, th. de Paris, 1878. — C. D. SUC. Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, th., 1878. — COSSY. Insuffisance aortique avec phénomènes typhiques. (Bul. 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.

*Orifice mitral.* — BRIQUET. Mém. sur le diagnost. du rétrécissement auriculo-ventr. gauche. (Arch. gén. méd., 1836). — FAUVEL. Mém. sur les signes stét. du rétrécissement mit. (Arch. gén. méd., 1843). — HÉRARD. Signes stét. du rétrécissement de l'orifice auric.-vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — DUROZIER. Du rythme pathogénique du rétrécissement mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — Du même. Rétrécissement mitral pur (Revue mensuelle, 1878). — ALLIX. Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — DIEULAFOY. Insuffis. tricuspide et mitrale sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — HANOT. Rupture des tendons valvulaires du cœur gauche. — J. NIXON. Rétrécissement mitral (the Dublin Journal, 1879). — MARIEN. Rétrécissement mitral pur. Thèse, Paris 1881.

*Rétrécissement de l'artère pulmonaire.* — CRUVEILHIER. Anat. path., livr. XXVII. — ORMEROD. On a systolic murmur in the pulmonary artery (Edinb. med. and surg. Journ., 1846). — MEYNET. Rétrécissement de l'art. pulm. conséc. à une endoc. valv. (Gaz. méd. Lyon, 1867). — JACCOUD. Cliniq. méd., 1867. — PEACOCK. On malformat. of the hum. heart. Lond., 1858. — D'HEILLY. Rétrécissement congén. de l'art. pulm., th., 1863. — SOLMON. Rétrécissement pulm. acq., th., 1872. — C. PAUL. Rétrécissement art.

I. et T. — Path. et clin. méd

II. — 7

pulm. (Gaz. hebdom., 1871). — 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. — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux. Sténose palmar., cyanose et phthisie, 1881. — HOLL. Inoculation à la paroi intervent. Strieckis. med. Jahrbücher). — J. TEISSIER. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et thèse de Morel, Lyon 1880. — VIMONT. Rétrécissement et insuffisance de l'aorte pulmonaire, th. Paris, 1882.

*Insuffisance tricuspide.* — FRIEDREICH. Loc. cit. — GOURAUD. Influence pathogénique des malad. pulm. sur le cœur droit, th., 1865. — ROTH. Fall von Insuff. d. tricusp. Klappe, 1853. — GUTTMANN. De insuff. val. tricusp. diss. Berolini, 1853. — PARROT. Étude sur le bruit du souffle cardiaque sympt. de l'asthénie (Arch. gén. de méd., 1865). — GEIGEL. Rech. sur le pouls veineux, in Würzb. mediz. Klin., t. IV, 1865. — POTTAIN. 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 FENWICK. Rétrécissement de l'orifice tricuspide (Med. Times and Gaz., 1881).

## CYANOSE. MALADIE BLEUE.

Synonymie : *Icteria caelestina seu cyanea* (Paracelse). — *Ictère violet* (Chamson). — *Maladie bleue* (Schuler, Haase). — *Cyanose* (Baumes, Gintrac). — *Cyanodermie* (Tartra).

Ces différentes dénominations s'appliquent toutes au même complexe 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 accès 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 Bernutz (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 teintées. Les extrémités digitales sont renflées en massue, comme dans la phthisie chronique, avec cette différence toutefois, que la tuméfaction porte principalement sur la portion moyenne de la phalange, et non sur l'extrémité qui reste effilée.

La *coloration bleue* varie d'intensité chez le même malade tout effort ou travail pénible l'accroît, tandis qu'elle diminue par le repos ; dans certains cas même elle disparaît pendant le sommeil. En dehors de la coloration bleue, la peau peut se charger de pigment, ce qui tient sans doute à l'état permanent de congestion auquel elle se trouve exposée.

À côté de la cyanose, le fait le plus intéressant à relever c'est une *dyspnée constante*, qui s'exagère à la moindre fatigue et présente des paroxysmes. Les malades sont pris à chaque instant de palpitations, de défaillance ou de syncope, et la mort peut survenir au milieu d'un de ces paroxysmes. Comme corollaire presque obligé de ces symptômes, on constate un certain degré de refroidissement ; refroidissement réel (35°,5, Tupper), qui s'explique facilement par la stase veineuse et le défaut d'oxygénation du sang. Bourneville et d'Olier ont même constaté dans un cas une température rectale inférieure à 31 degrés.

On a vu parfois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas. L'œdème est un phénomène rare.

La *cyanose* est un peu plus fréquente dans le sexe masculin (Gintrac) : 28 sur 44. Elle atteint son maximum de fréquence entre l'époque de la naissance et l'âge de douze ans ; souvent les accidents se développent dès le lendemain même de la naissance. Mais les faits observés à une période plus avancée de la vie ne sont point des exceptions. L'*hérédité* ne paraît pas étrangère au développement de la maladie bleue, et Szebler (d'Erlangen) cite une famille où, parmi les enfants, les cinq aînés, issus d'un premier lit, furent atteints de cyanose. D'après Roger, la maladie serait plus commune en Angleterre, en Allemagne, et en France.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE. — Le plus souvent, les symptômes que nous venons de rapporter coïncident avec un vice de conformation du cœur, dont l'origine paraît vraisemblablement tenir à un arrêt dans le développement de l'organe.

Les anomalies portent sur le cœur, ou sur les gros vaisseaux