

pendant la vie, appartient à la clinique lyonnaise; l'observation recueillie successivement dans le service de Rambaud et Teissier (4) 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 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 Rokitsky.

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;

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 tricuspidienn.* — Cette lésion d'orifice est en-

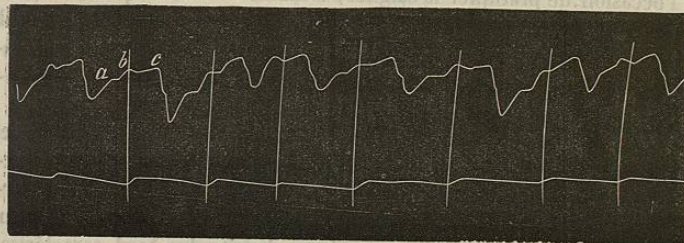


FIG. 17. — Faux pouls veineux.

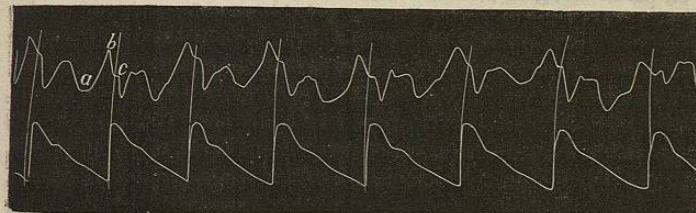


FIG. 18. — Vrai pouls veineux.

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 tricuspidienn 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'Alberтини 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 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, *loc. cit.* — CHAMBERS. On valvul. diseases of the heart, in the Lancet, 1844. — BARKLEY. 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. Affaibliss. 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).

*Rétréciss. et insuffis. aortiques.* — PEACOCK. On malform. of the aortic valv. as a cause of disease. (Monthly Journ. of med. sc., mai 1853). — STOKES. Disease of th. aort. valv., in the Dublin quarterly Journ., p. 423. — VULPIAN. Rétréciss. a. sous-aortique du ventr. gauche et rétréciss. mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — MOUTARD-MARTIN. Rétréciss. 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. SEVESTRE. Du double souffle interm. crural (Bull. Soc. anat., 1873). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — R. TRIPIER. 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 rétréciss. auriculo-ventr. gauche. (Arch. gén. méd., 1836). — FAUVEL. Mém. sur les signes stét. du rétréciss. mit. (Arch. gén. méd., 1843). — HÉRARD. Signes stét. du rétréciss. de l'orifice auric.-vent. gauche (Arch. gén., 1853-1854). — DUROZIER. Du rythme pathogénique du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — Du même. Rétréciss. mitral pur (Revue mensuelle, 1878). — ALLIN. Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — DIEULAFOY. Insuffis. tricuspid. 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.* — CRUVELLIER. Anat. path., livr. XXVII. — ORMEROD. On a systolic murmur in the pulmonary artery (Edinb. med. and surg. Journ., 1846). — MEYNET. Rétréciss. 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'HELLY. Rétrécissement congén. de l'art. pulm., th., 1863. — SOLMON. Rétréciss. pulm. acq., th., 1872. — C. PAUL. Rétréciss. art.

pulm. (Gaz. hebdom., 1874). — 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 pulm., cyanose et phthisie, 1881. — HOLL. Inoculation à la paroi intervent. Strickeis. 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, 1858. — PARROT. Étude sur le bruit du souffle cardiaque sympt. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — GEIGEL. Rech. sur le pouls veineux, in Würzb. mediz. Klin., t. IV, 1865. — POTAÏN. 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 : *icteritia caelestina seu cyanea* (Paracelse). — *Ictère violet* (Chamseru). — *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 saugs 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 Rokitsansky 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 phalangette, et non sur l'extrémité qui reste effilée.

La *coloration bleue* varie d'intensité chez le même malade tout effort ou travail pénible l'accentue, 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

(Pize). Le cœur est constitué par une, deux ou trois cavités. D'autres fois les quatre cavités existent, mais avec des communications anormales. La persistance du trou de Botal est la lésion la plus commune (52 fois sur 69 cas de cyanose, Gintrac); la communication des deux ventricules n'est pas non plus très rare; Guillon en rapporte 33 cas. Quant aux anomalies vasculaires, celles qui se présentent principalement sont: la transposition des gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire) ou la persistance du canal artériel (plus de 30 faits rapportés par Almagro).

En règle générale, il semble que la coexistence d'une lésion d'orifice soit nécessaire pour qu'il y ait mélange notable des deux sangs; de plus, le rétrécissement de l'artère pulmonaire paraît accompagner à peu près constamment les vices de conformation du cœur, quelle que soit du reste leur nature. Dans certains faits, ce rétrécissement est dû à des végétations, indice certain d'une endocardite fœtale; d'autres fois c'est un rétrécissement par simple diminution du diamètre de l'orifice; on ne rencontre quelquefois que deux valvules sigmoïdes. On a observé enfin, mais beaucoup plus rarement, la coarctation de la base de l'infundibulum, et l'artère pulmonaire saine semblait naître comme d'une troisième cavité (faits de Lawrence, Cruveilhier, Rey, Bourneville).

Dans la majorité des cas ces lésions produisent la cyanose; cependant ce n'est pas là une règle constante, témoin les faits de Zehemayer, de Gelau, de Longhurst, et plus près de nous de Caton, concernant des malformations cardiaques qui n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun des phénomènes symptomatiques habituels. Les *cyanoses sans cyanoses* ou *cyanoses frustes*, comme on a dit encore, sont relatives en général à des sujets ayant atteint l'âge de trente à trente-cinq ans.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique, quand il existe. Nous avons mentionné déjà la théorie de Gintrac assignant pour cause à la cyanose le mélange des deux sangs. Bouillaud, Louis, Ferrus, Rokitansky, considèrent l'entrave apportée à l'afflux du sang veineux comme la source principale de l'asphyxie cutanée. Oppolzer l'attribue à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire suffit pour rendre compte de ces deux phénomènes: stase veineuse et défaut de l'oxygénation au niveau du poumon; c'est probablement à ces deux causes combinées et connexes qu'il faut faire remonter la pathogénie des accidents.

La théorie du mélange des deux sangs se trouve éliminée par les cas de malformation du cœur sans cyanose.

DIAGNOSTIC. — Les troubles fonctionnels sont souvent assez bien caractérisés pour que l'on ne puisse avoir aucune espèce de doute sur la nature de la maladie. Mais les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont peu caractéristiques. Bernutz pense qu'ils ne comportent aucun renseignement certain. Le pouls est quelquefois très petit, insensible, on peut le trouver intermittent (Holot); mais ces caractères n'ont rien de pathognomonique. On a noté parfois de la voussure thoracique, de l'augmentation de volume du ventricule droit, et à la palpation, une vibration souvent très nette. D'après quelques observateurs, cette vibration, lorsqu'elle coïncide avec un souffle énergique et prolongé, sous forme de bruissement, à la base du cœur et à gauche du sternum, indiquerait presque toujours la persistance du trou de Botal et la communication des oreillettes. H. Roger a montré que ce souffle, d'ailleurs systolique et se propageant à gauche du côté de la clavicule, manquait dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire; aussi a-t-il cru devoir le rapporter au rétrécissement du conduit. François-Franck, de son côté, considère la persistance du trou de Botal comme incapable de déterminer un bruit de souffle.

Dans une publication récente, François-Franck, s'appuyant sur des faits rigoureusement observés, a pensé pouvoir attribuer à la *persistance du canal artériel* les quatre caractères suivants: 1° un souffle systolique énorme au niveau de la quatrième vertèbre dorsale; 2° un renforcement de ce souffle pendant l'inspiration; 3° des oscillations rythmées du pouls, c'est-à-dire une série de pulsations fortes suivies d'une série de pulsations faibles (la transition s'opérant d'une façon progressive); 4° l'absence de cyanose.

Les deux premiers caractères s'expliquent par la différence de pression qui existe entre l'aorte et l'artère pulmonaire, que le canal artériel fait communiquer; différence qui s'accroît encore pendant l'inspiration, par suite de l'aspiration du sang dans les capillaires du poumon (d'où renforcement du souffle). Les oscillations rythmiques du pouls sont en rapport avec la quantité de sang qui pénètre dans l'aorte; cette quantité devenant minima pendant l'inspiration, c'est donc pendant l'inspiration que la pulsation artérielle doit atteindre aussi son minimum d'intensité. Enfin l'absence de cyanose est toute rationnelle, le mélange des deux sangs ne s'effectuant pas, puisque

courant s'établit de l'aorte à l'artère pulmonaire (du sang rouge u sang noir).

Sanson ajoute une grande importance aux caractères du souffle pour déterminer la nature de la lésion; voici quelles sont les conclusions de ses recherches : 1° la cyanose congénitale sans bruit de souffle indique la béance du trou de Botal; 2° la cyanose avec souffle systolique perçue à l'extrémité sternale des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> cartilages costaux, indique aussi la permanence du trou de Botal; 3° s'il y a souffle systolique perceptible en dedans de la pointe du cœur, et en arrière, entre les deux omoplates, il y aurait perforation de la paroi ventriculaire; 4° le souffle doux, à la base, milite en faveur du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

MARCHE. PRONOSTIC. — La marche de l'affection est des plus irrégulières. Natalis Guillot, Requin, Grisolle ont cité des cas où la survie avait été longue. La durée du mal varie avec les conditions anatomiques qui l'engendrent; la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire est la lésion la moins compatible avec l'existence, le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interauriculaire est d'un pronostic moins grave.

Les malades succombent souvent à la tuberculose, quand ils ont échappé aux accidents asphyxiques ou syncopaux auxquels ils sont très exposés.

D'après les observations récentes, les malformations cardiaques exposeraient aux abcès du cerveau (Gilbert Ballet).

TRAITEMENT. — Le traitement est absolument symptomatique; on doit s'attacher à diminuer la stase périphérique, et à stimuler les fonctions de la nutrition. Une hygiène sévère doit être prescrite afin d'éviter toutes les conditions qui peuvent favoriser les troubles de la circulation et provoquer la syncope.

GENTRAC. Différentes affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris, 1814. — FERRUS. Cyanose, Dict. de méd. — LOUIS. Mémoire sur la communication des cavités droite et gauche, 1823. — DEGUISE. Th. Paris, 1849. — PEACOCK. On Malformations of the human Heart-Sund, 1858. — PIZE. Th., 1864. — ALMAGRO. 1862. BERNUTZ. Canal artériel (Nouveau Dict. méd. chir. prat., 1865). — H. GENTRAC. Cyanose, in Nouv. Dict. méd., 1871. — ROKITANSKY. Vienne, 1875. — POCHÉ. Th. Paris, 1875. — JACCOUD. Traité de path., 5<sup>e</sup> édition., 1877. — FRANÇOIS-FRANCK. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — SANSON. Etude clin. sur les maladies du cœur dans l'enfance (Med. Times, and Gazette 1879). — BOURNEVILLE ET D'OLLIER. Note sur la maladie bleue. Température (Bull. Soc. anat. 1880). — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux, 1881.

## DES PALPITATIONS.

On peut définir les *palpitations* : un trouble dans l'action du cœur, caractérisé principalement par une modification dans la fréquence, l'intensité ou le rythme de ses battements.

Les palpitations ne constituent point à elles seules une entité pathologique; elles ne peuvent être considérées indépendamment du sujet qui en souffre; et comme elles ne sont jamais que l'expression d'une altération organique du cœur ou de l'aorte, d'un vice constitutionnel, ou d'une irritabilité toute spéciale du système nerveux, il s'ensuit qu'on doit les envisager seulement comme un symptôme dont il devient alors nécessaire de rechercher l'origine; mais, par son importance, ce symptôme mérite d'attirer l'attention.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur l'innervation du cœur et sur la mécanique circulatoire, nous permettent assurément de nous rendre un compte assez exact des conditions pathogéniques entraînant la palpitation; mais bien des points restent encore obscurs et rendent impossible une classification purement physiologique. Force est donc de nous en tenir à peu près à la grande division dichotomique et clinique de Laennec, qui décrivait deux sortes de palpitations : les palpitations avec lésion du cœur (palpitations de cause organique ou mécanique), et les palpitations sans lésion du cœur (palpitations nerveuses).

A. Toutes les affections cardiaques peuvent s'accompagner de palpitations. L'*endocardite aiguë*, en irritant l'élément contractile et les extrémités nerveuses qui s'y distribuent, trouble le rythme des pulsations du cœur et en accélère les battements; l'*endocardite chronique* à laquelle se rattache toute la série des lésions valvulaires, crée à la circulation intra-cardiaque des entraves permanentes contre lesquelles le cœur se révolte parfois. Ces palpitations sont donc bien d'ordre mécanique : *le cœur se débat contre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion naturelle*.

Pour que cet accident se produise, il n'est pas nécessaire que l'obstacle siège dans le cœur lui-même; l'estomac distendu par des gaz, la compression du thorax dans le décubitus latéral gauche, en gênant l'action du cœur, provoquent aussi des palpitations. Il en est

de même pour un obstacle situé dans le champ de la circulation pulmonaire, une pneumonie par exemple.

Non seulement le cœur palpite quand il a de la peine à se vider, mais aussi quand il se vide trop facilement. Et ici, nous trouvons l'application de cette loi physiologique si importante établie par Marey, à savoir, que le cœur précipite ses contractions à mesure que la pression baisse dans le système vasculaire périphérique. Telle est la raison des palpitations consécutives aux grandes hémorrhagies, aux exercices musculaires violents, à l'action prolongée d'une haute température, qui, en dilatant le réseau capillaire périphérique, y favorise l'afflux sanguin et par conséquent diminue la tension dans les gros vaisseaux.

Il est probable que les palpitations engendrées par les émotions violentes, et celles de l'anémie ou de la chlorose reconnaissent en partie pour cause un mécanisme analogue : l'abaissement de la pression dans les vaisseaux de la périphérie. Mais il existe ici un nouvel élément dont il faut tenir compte : c'est l'intervention du système nerveux ; aussi est-il fort difficile de faire le départ de ce qui est simplement d'ordre mécanique, et de ce qui est exclusivement nerveux. Car s'il est vrai de dire que, dans les émotions brusques, la paralysie des vaisseaux à la périphérie est un élément mécanique important dans la production de la palpitation, on peut soutenir aussi que l'élément nerveux joue dans l'espèce un rôle de premier ordre, puisque la dilatation des vaisseaux est immédiatement subordonnée à l'influence du grand sympathique, système qui a une action directe sur la locomotion du cœur. De même enfin pour les palpitations des anémiques, puisque si l'aglobulie, d'une part, favorise la diminution de la tension intra-vasculaire, l'action d'un sang mal oxygéné sur la protubérance ou les centres médullaires peut, d'un autre côté, modifier l'innervation du cœur.

On peut donc dire qu'entre les deux grandes catégories que nous avons établies il existe des formes mixtes qu'on est embarrassé pour ranger d'un côté plutôt que de l'autre, et qui constituent comme un trait d'union reliant d'une façon presque insensible deux séries de phénomènes qui, au point de vue physiologique et surtout clinique, ont une importance aussi tranchée.

B. Les conditions étiologiques provoquant les *palpitations nerveuses* proprement dites sont de deux ordres : 1° les unes modifient *directement* l'innervation cardiaque : ainsi agissent l'hystérie, le goître exophtalmique, la névrite du plexus cardiaque, les impres-

sions morales brusques et violentes, l'abus du thé, du café, du tabac, etc. ; 2° les autres retentissent sur elle par voie réflexe, et dans ce groupe se rangent surtout les affections des organes génito-urinaires, certaines dyspepsies, la présence d'un tœnia dans l'intestin, etc.

Les détails où nous sommes entrés, dans nos considérations générales, sur l'action des nerfs du cœur et des ganglions automoteurs, nous conduisent naturellement à l'interprétation pathogénique de cet ordre de palpitations, et éclairent, dans une certaine mesure, leur mécanisme intime. Il est bien permis de supposer que toute cause qui impressionnera directement le grand sympathique cardiaque, qui paralysera l'action du pneumogastrique, ou qui sollicitera l'irritabilité des ganglions intra-musculaires, sera susceptible de produire l'accélération des battements du cœur, autrement dit la palpitation. Il est fort probable, en outre, que, parmi ces causes, les unes ont une tendance spéciale à exciter le sympathique, les autres à paralyser le vague, etc., et que, par conséquent, il existe des palpitations nerveuses d'ordre irritatif et des palpitations d'ordre paralytique (G. Sée). Mais il est encore difficile de spécifier celles qui constituent exclusivement ces différents groupes, et l'on doit être plus réservé encore, quand il s'agit de faire le départ de celles qui ont pour origine l'excitation des ganglions intra-cardiaques. Fait intéressant à relever surtout au point de vue du diagnostic, les palpitations organiques sont toujours exagérées par la fatigue ou un effort inaccoutumé, tandis que les palpitations d'origine nerveuse sont le plus habituellement améliorées par l'exercice.

DESCRIPTION. — Ce qui frappe tout d'abord le malade atteint de palpitations, c'est une sensation incommode et pénible occasionnée par la perception des battements du cœur devenus plus fréquents qu'à l'état normal, tumultueux, irréguliers dans certains cas. Quelquefois la palpitation peut n'être constituée que par un seul battement plus énergique, ou du moins qui paraît tel, car il succède souvent à une intermittence qui a pu passer inaperçue.

Habituellement les battements sont plus intenses que de coutume ; d'autres fois, ils n'ont de l'énergie que l'apparence, et tel malade a dans la région précordiale le sentiment d'une impulsion violente, qui ne présente à l'observateur aucun signe objectif sensible à la palpation. « Le malade ne sent pas seulement battre son cœur, souvent il l'entend » (Laennec). Cette auto-perception des bruits du cœur peut atteindre une grande netteté, mais elle varie avec les dif-