

XXIX. — ÉTIOLOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

- I. ENDOCARDITE FOETALE ET INFANTILE. — Objections à cette théorie.
II. MALFORMATION FOETALE. — 1° Origine tuberculeuse exagérée par quelques auteurs. — 2° Origine hérédo-syphilitique; observations. Malformations congénitales par hérédo-syphilis et hérédo-tuberculose. — 3° Consanguinité.
III. ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT VALVULAIRE. — Enseignement de l'embryologie et de l'anatomie pathologique. La sténose mitrale se produit non pas parce que les commissures valvulaires se sont soudées, mais parce que la valvule ne s'est pas dessoudée pendant la vie embryonnaire. Malformations congénitales concomitantes.
IV. CONCLUSIONS. CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES.

Nous connaissons quelques-uns des symptômes du rétrécissement mitral pur et ses principales indications thérapeutiques.

Il n'est pas inutile, au point de vue pratique, d'aborder la question complexe, encore mal connue, de son étiologie. Car, bien que de nombreuses discussions aient été entreprises à ce sujet, on n'était pas arrivé jusqu'à ce jour à une solution pleinement satisfaisante. Voici deux théories : endocardite et malformation fœtales.

I. — Endocardite fœtale et infantile.

1° On a prétendu que le rétrécissement mitral pur est dû à une *endocardite fœtale*.

Or, il semble bien invraisemblable que cette endocardite intra-utérine, dont la preuve est contestable, reste à l'état latent pendant dix, quinze, dix-huit ans, et donne naissance, au bout d'un temps aussi long, à une lésion valvulaire *sans aucune trace* de travail inflammatoire.

2° On a émis l'hypothèse d'une endocardite *infantile* développée lentement et d'une façon presque latente à

la suite d'une des maladies infectieuses si fréquentes dans l'enfance (Dreyfus-Brisac). Encore une opinion insoutenable. Car, que fait-on des cas assez nombreux où on ne relève aucune maladie infectieuse dans les antécédents? Comment expliquer cette localisation spéciale, la sténose pure sans insuffisance, et comment peut-on comprendre, encore une fois, l'existence d'une endocardite antérieure qui ne laisserait sur la valvule aucune trace inflammatoire? Car, dans cette sténose, la valvule mitrale présente la forme d'un entonnoir souple, à surfaces lisses, à ce point qu'elle paraîtrait même normale si l'on ne connaissait pas l'état physiologique. Autrefois, Duroziez se rapprochant beaucoup de la vérité, avait déjà admis que ce rétrécissement mitral datait sans doute de la vie intra-utérine, et qu'il avait dû se produire « lentement, chroniquement, *sans inflammation*, par une force mécanique, comme si le trou de Botal s'étant fermé prématurément, l'orifice mitral ne recevant pas de sang, se fût rétréci; de même le ventricule gauche, de même l'aorte ».

II. — Malformation fœtale.

L'anatomie pathologique, la coexistence possible de malformations d'autres organes et du squelette, l'influence familiale et héréditaire (signalée par Hirtz, Servin, Cochez) démontrent que le rétrécissement mitral pur (au même titre que certains rétrécissements tricuspidiens ou pulmonaires), est une maladie congénitale, non par endocardite, mais par malformation cardiaque, par arrêt de développement.

Tout d'abord, une difficulté et une objection doivent être écartées. Comment comprendre ce fait, en apparence paradoxal, d'une lésion congénitale créée avant la naissance qui ne parle, au point de vue de la symptomatologie locale, que douze ou quinze ans après? J'en ai donné dès 1892 l'explication reproduite par P. Teissier (de Paris) un an plus tard presque dans les mêmes termes.

« Au moment de la puberté, le cœur achève de se développer complètement, et la valvule mitrale trop fibreuse ne peut achever de se développer comme le cœur. Avant cette époque, tant que le cœur restait petit, la valvule, petite aussi, s'y adaptait suffisamment pour que le rétrécissement auriculo-ventriculaire passât inaperçu, l'orifice étant en somme à peu près proportionné au reste de l'organe. Mais, à mesure que le cœur augmente de volume, sans que la valvule le suive dans son développement, les signes stéthoscopiques du rétrécissement deviennent de plus en plus nets. Plus le cœur se développe, plus l'hypertrophie physiologique s'accroît et plus le rétrécissement mitral est accusé. La valvule mitrale est trop petite pour un cœur trop gros (1). »

La congénitalité de cette sténose mitrale est généralement admise. Quelle est son origine ?

1° *Origine tuberculeuse.* — Dès 1888, Tripier (de Lyon) a le premier émis l'opinion que des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose peuvent se rencontrer dans des cas divers d'affections cardiaques et surtout de rétrécissement mitral, en dehors de toute autre cause. Il ajoutait que la maladie du cœur, une fois constituée, était capable ensuite d'enrayer la marche de la tuberculose pulmonaire.

Émise en ces termes, cette opinion était acceptable, quand elle fut reproduite trois ans plus tard par Potain qui en exagéra l'importance, en la généralisant et en l'acceptant à l'exclusion de toute autre étiologie. Or, que d'objections se pressent contre cette théorie exclusive !

« On a peine à comprendre, dit Caubet, l'infection tuberculeuse frappant avec discernement et une rigoureuse limitation le bord des valvules mitrales et faisant soudure par endocardite marginale dont les traces restent invisibles (2). » J'ajoute qu'elles sont invisibles, pour une raison fort simple : l'inflammation n'a jamais existé. Quant à la « sou-

(1) HUCHARD, *Journal des Praticiens*, 2 mars 1892.

(2) CAUBET, *Arch. provinciales de médecine*, 1900.

« dure » des deux valves, elle se produit si peu par le fait d'une inflammation marginale ou juxta-marginale que, d'après les enseignements de l'embryogénie, le rétrécissement mitral pur congénital est préformé, parce que les deux valves ne se sont pas désunies pendant la vie fœtale. La valvulite marginale d'origine tuberculeuse et génératrice du rétrécissement mitral pur est une simple hypothèse, une vue de l'esprit, condamnée par l'anatomie pathologique, par l'embryologie, par la clinique, ainsi que nous le verrons.

D'autre part, il est certain que parfois dans les antécédents des malades on rencontre des tuberculeux ; mais il est loin d'en être toujours ainsi. La malade venue à notre consultation ne présente aucune tare tuberculeuse héréditaire ou acquise ; personne ne tousse dans la famille ; son père est mort rapidement d'une pneumonie. Enfin, sur un total de 190 sténoses mitrales non rhumatismales, je n'ai constaté que 15 ou 20 fois des antécédents tuberculeux.

Il resterait à démontrer pourquoi il y a si peu de sténoses mitrales pour un si grand nombre de phtisiques, pourquoi certaines tuberculoses déterminent héréditairement un rétrécissement auriculo-ventriculaire, tandis que la plupart n'arrivent pas à le produire. D'autre part, il semble extraordinaire que la bacillose créant un rétrécissement mitral soit, comme on l'a dit, arrêtée ensuite dans son évolution et même guérie par lui : lance d'Achille d'un nouveau genre. Sans doute, le fait est intéressant, l'hypothèse fort ingénieuse. Mais la plupart des auteurs n'ont jamais rencontré de cas semblables, et, si on les a vus, c'est qu'il s'agissait de pures coïncidences. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la tuberculose, comme la syphilis, peut créer héréditairement des malformations cardiaques ou valvulaires, puisque la sténose mitrale congénitale n'est pas le résultat d'une inflammation dont « les traces sont invisibles », mais d'une malformation valvulaire, d'un arrêt de développement, ce qui va être démontré.

2° *Origine hérédosyphilitique.* — Le rétrécissement mitral pur et congénital est assez souvent sous la dépendance de l'hérédité syphilitique. Quand vous interrogerez une malade atteinte de cette affection, il vous arrivera d'apprendre que sa mère a eu un grand nombre de grossesses terminées anormalement, soit par des fausses couches, soit par la naissance d'enfants mort-nés, soit encore par la naissance d'enfants vivants, mais qui ont succombé en bas âge, le plus souvent à des accidents cérébraux, à des convulsions. — La mère de notre malade a eu dix grossesses, dont six se sont terminées par la naissance d'enfants mort-nés. Cette constatation est importante; car, si elle ne nous démontre pas d'une façon absolue l'existence de l'infection syphilitique, elle nous indique tout au moins qu'elle a dû exister, puisque, chez la femme, elle se traduit par de nombreux accouchements prématurés ou par la polymortalité des enfants.

D'après Durozief, le rétrécissement mitral est capable de provoquer par lui-même des accouchements prématurés. Une femme de quarante-quatre ans, atteinte de rétrécissement mitral, avait fait dix fausses couches. Une autre femme de trente et un ans avait eu six enfants, dont cinq morts avant terme en naissant. Durozief attribuait le fait au rétrécissement mitral lui-même. Erreur; il était la conséquence de l'hérédosyphilis.

Un certain nombre de faits ont été rapportés de personnes présentant un rétrécissement congénital de l'orifice mitral, et conjointement avec la malformation cardiaque, d'autres malformations assurément d'origine hérédosyphilitique, intéressant plus particulièrement le système osseux.

Il y a plusieurs années, étant juge au concours de médecine des hôpitaux, j'examinai une malade atteinte de rétrécissement mitral pur, dont l'examen clinique devait constituer l'une des épreuves du concours. C'était une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, réglée tardivement, n'ayant jamais eu

de maladie dans son jeune âge, ne présentant aucune tare rhumatismale ou tuberculeuse, qui était entrée à l'hôpital pour des palpitations. Elle présentait tous les signes d'un rétrécissement mitral congénital. Chez cette jeune fille, certaines particularités de la structure osseuse étaient des présomptions très sérieuses en faveur d'une syphilis ancestrale: bec-de-lièvre restauré par une opération depuis une dizaine d'années; voûte palatine présentant la forme ogivale et une exostose médiane des plus nettes. Or, ces lésions sont, sinon caractéristiques, au moins fréquentes chez les hérédosyphilitiques.

Par une singulière coïncidence, dans la même salle se trouvaient deux autres malades atteintes de rétrécissement mitral congénital, et toutes deux présentaient également des malformations pouvant au moins faire soupçonner l'hérédosyphilis. Les deux observations ont été publiées (1). Chez l'une d'elles, on constatait l'association de ces quatre grands symptômes dystrophiques: infantilisme, scoliose, rétrécissement mitral, lésions dentaires. Ce cortège symptomatique sent de bien près l'hérédosyphilis.

Dans la récente thèse d'Edmond Fournier sur les malformations congénitales d'origine syphilitique (1898), on lit l'histoire d'une petite fille de treize ans, issue de parents syphilitiques évidents; la mère a eu douze enfants, dont neuf sont morts en bas âge d'accidents convulsifs. Cette malade a eu des convulsions dans son jeune âge; elle présente une implantation vicieuse des dents avec persistance des dents de lait, une surdité profonde depuis l'âge de sept ans; taille petite, intelligence nulle. Cette dégénérée hérédosyphilitique a un rétrécissement mitral congénital.

Une observation de Rendu est encore très concluante (2).

(1) LABADIE-LAGRAVE et DEGUY, Associations pathologiques du rétrécissement mitral et rôle de l'hérédosyphilis dans son étiologie (*Journ. des Praticiens*, 1899).

(2) RENDU, Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformation cardiaque congénitale (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1898).

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de dix-neuf ans, qui vint à plusieurs reprises, depuis 1896, réclamer les soins de mon collègue. Son apparence était celle d'une dégénérée; la taille était anormalement petite (1^m,51), les seins et le système pileux rudimentaires; des déformations osseuses, particulièrement du crâne et de la face (crâne natiforme, voûte palatine en ogive, dents inégales et petites), faisaient dès l'abord songer à la possibilité de l'hérédo-syphilis. Le cœur présentait tous les signes d'une lésion cardiaque double, rétrécissement et insuffisance mitraux. Cette lésion paraissait bien être une malformation congénitale, au même titre que les déformations de la face et du squelette. En effet, on ne trouvait dans les antécédents de cette jeune femme aucune maladie infectieuse capable d'avoir engendré une endocardite: ni rhumatisme, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde, ni pneumonie. Dès l'âge de huit ou dix ans, elle courait difficilement, s'essouffait vite, d'où impossibilité pour elle de porter des fardeaux un peu lourds. On avait donc des signes de probabilité qu'à l'âge de dix ans le rétrécissement mitral était déjà constitué cliniquement, et il était très probable, pour ne pas dire certain, qu'il existait anatomiquement dès les premières années de la vie. Il était facile de reconnaître dans l'histoire de cette famille la loi qui régit l'hérédo-syphilis: chez la mère, l'avortement, l'accouchement prématuré, un enfant né à terme, mais malingré et débile, enfin des enfants à terme, d'autant mieux portants que la date de la conception était plus éloignée du moment de l'infection.

Voici deux autres faits de rétrécissement mitral hérédosyphilitique que j'ai observés; il s'agit de deux sœurs.

L'une, âgée de vingt-six ans, d'aspect infantile, réglée à douze ans, présente un rétrécissement mitral pur manifeste. Comme étiologie, on note de légères douleurs rhumatismales à l'âge de seize ans; ces douleurs semblent n'avoir eu qu'une acuité modérée, car elle n'est restée au lit que

trois ou quatre jours et n'a eu qu'une fièvre très légère; depuis, jamais de récurrence.

L'autre sœur présente une taille de 1^m,46. Elle fut réglée à l'âge de treize ans, mais sa menstruation ne fut régulière qu'à partir de quinze ans. La peau présente une coloration violette, qui s'accuse beaucoup sous l'influence des mouvements, surtout au niveau de la face et des extrémités (cyanose congénitale). Les dents sont irrégulièrement plantées, mais assez bien conformées. La voûte palatine est un peu profonde, excavée, mais non ogivale. Les mains très froides sont un peu épaisses; les doigts ont la forme de boudins, avec hypertrophie de la dernière phalange, ongles légèrement incurvés (forme en baguettes de tambour). Il existe une scoliose dorso-lombaire à convexité droite, et la partie supérieure du thorax du côté droit fait saillie en arrière. En avant, la partie supérieure du sternum est un peu convexe et saillante en haut et à gauche. Le cœur est de volume normal; pas de bruit de souffle ni à la pointe, ni à la base.

Si nous recherchons l'hérédo-syphilis dans cette famille, nous arrivons à des constatations intéressantes.

La mère, mariée en 1870, a eu douze grossesses: Un enfant mort à onze mois d'une maladie indéterminée; accouchement à terme d'un enfant mort; une fille atteinte de rétrécissement mitral; un garçon, âgé de vingt-cinq ans, bien portant; fausse couche de cinq mois; une fille atteinte de maladie bleue; fausse couche de sept mois; un enfant mort-né; un garçon vivant; une fille morte à vingt-huit mois de bronchite(?); une fausse couche de quatre mois; une fille, qui a actuellement neuf ans, bien portante.

Chez les deux sœurs, les malformations congénitales doivent être rapportées à l'hérédo-syphilis, bien plutôt qu'à une légère atteinte rhumatismale chez l'une, à une chute dans un escalier chez l'autre, chute survenue à l'âge de quatre ans et à laquelle on avait attribué l'apparition des troubles circulatoires.

En présence de ces faits, de ceux que Jacquet, Gastou et Keim, puis Barthélemy ont sommairement rapportés (1), je n'hésite pas à dire que l'on a beaucoup exagéré le rôle étiologique de l'hérédité tuberculeuse dans la pathogénie du rétrécissement mitral, un assez grand nombre d'affections de cette nature devant être mises sur le compte de l'hérédité syphilitique. Du reste, depuis que nous avons particulièrement appelé l'attention sur cette pathogénie, les faits de sténose mitrale par hérédo-syphilis se sont multipliés. Ainsi Combemale a cité le fait d'une femme de vingt-deux ans atteinte de rétrécissement mitral avec aplasie aortique, infantilisme, malformations diverses (lobules de l'oreille adhérents, dents incisives petites, crénelées, irrégulières; voûte palatine en ogive). La mère a eu quinze enfants, dont neuf morts en bas âge et un mort-né. — Dans sa thèse récente, Duvivier a recueilli vingt-six observations concluantes, dont les nôtres.

Plus récemment encore, Bouveret a rapporté l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans. Après la naissance de deux enfants bien conformés, la mère avait été atteinte de syphilis, et après plusieurs avortements naquit la malade en question. Celle-ci vint au monde avec des accidents de syphilis héréditaire qui furent reconnus et traités. Elle eut une enfance pénible et resta longtemps chétive. A huit ans, douleurs dans les os des jambes et périostites; apparition des premières règles à quinze ans, puis accès d'oppression, palpitations, chlorose; jamais de maladie infectieuse, ni de rhumatisme. A dix-huit ans, cette jeune fille petite, chétive, présente tous les signes d'un rétrécissement mitral avec nombreux stigmates de syphilis héréditaire: tête volumineuse et asymétrique, front olympien, dents mauvaises, grêles, mal implantées et striées; déformation des tibias en lame de sabre, claudication habituelle et tuméfaction diffuse du fémur droit remontant jus-

(1) Soc. de dermatologie, 1896.

qu'à l'articulation coxo-fémorale intéressée depuis plusieurs années (1).

La preuve est faite.

Lorsque, dans la pratique médicale, vous serez en présence d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, et que chez les ascendants vous aurez appris que le père est mort jeune d'une paralysie générale, de tabes, d'une affection cérébrale, que la mère a eu des fausses couches, des enfants mort-nés ou ayant succombé en bas âge à des convulsions, pensez à la syphilis et n'hésitez pas à faire remonter l'étiologie de cette malformation congénitale à l'infection ancestrale.

L'hérédo-syphilis ne se manifeste pas à l'appareil circulatoire que par l'existence du rétrécissement mitral congénital, et j'ai observé deux cas de *rétrécissement pulmonaire* d'origine nettement hérédo-syphilitique. On peut encore attribuer aux troubles de la nutrition occasionnés par cette infection d'autres *dystrophies cardiaques*, telles que la non-obturation du trou de Botal ou du septum interventriculaire. Les principaux faits de syphilis cardio-vasculaire sont signalés dans la thèse d'un de mes anciens internes (2) et dans mon rapport au Congrès de Lille; voici ce que je disais: « La syphilis cardio-artérielle ou cardio-aortique est plus fréquente qu'on le pense. Dans un certain nombre de cas où l'on a observé, en l'absence de toute étiologie connue, des maladies chroniques de l'aorte et du myocarde ou seulement du myocarde, l'hérédo-syphilis, qui pèse longtemps sur l'existence de l'individu, doit être recherchée. Nous en avons vu une dizaine de cas, et le chapitre de l'hérédo-syphilis cardiaque, précoce ou tardive, doit être plus largement ouvert. »

(1) COMBEMALE, *Congrès int. de Paris, 1900*. — DUVIVIER, Rapports du rétrécissement mitral avec l'hérédo-syphilis (*Thèse de Lille, 1900*). — L. BOUVERET, Rétrécissement mitral et syphilis héréditaire (*Lyon médical, 1901*).

(2) DEGUY, La syphilis du cœur et de l'aorte (*Thèse de Paris, 1900*).

3° *Consanguinité*. — L'hérédo-tuberculose, l'hérédosyphilis sont donc capables de produire des malformations cardiaques parmi lesquelles le rétrécissement mitral pur ou congénital. La *consanguinité* intervient encore à titre de facteur étiologique, comme on le sait depuis longtemps, et j'ai observé un rétrécissement mitral congénital chez une jeune fille née de père et mère cousins germains. Le même degré de parenté était responsable d'une cyanose par communication interauriculaire chez une enfant de dix ans devenue ensuite hystérique.

Les preuves sont donc en faveur d'une malformation cardiaque. Il s'agit maintenant de démontrer que celle-ci est due à un arrêt de développement de l'appareil valvulaire pendant la vie embryonnaire.

III. — Arrêt de développement valvulaire.

En s'appuyant sur les recherches embryologiques de Gegenbaur et d'Hertwig (1889 et 1891), Caubet (de Toulouse) est arrivé à démontrer que le rétrécissement mitral congénital est pendant la vie intra-utérine le résultat d'une entrave apportée à la transformation de la valvule mitrale provisoire en valvule définitive, celle-ci étant constituée surtout par la scission des deux valves. Il en résulte que si, dans le rétrécissement mitral inflammatoire, la lésion est la conséquence de la soudure des deux valves surtout vers les commissures, dans le rétrécissement congénital la lésion est de tout autre nature : il ne s'est pas produit une soudure des deux valves, bien au contraire ; il y a eu arrêt de développement de la valvule au moment où celle-ci devait être divisée en deux parties distinctes, d'où l'aspect infundibuliforme de l'orifice sténosé au milieu des parois ventriculaires « pour ainsi dire creusées, minées par le sang (1) ».

Cette absence de division a donc permis au courant san-

(1) O. HERTWIG, Traité d'embryologie, 2^e édition française sur la 5^e édition allemande, 1900.

guin d'allonger ou de refouler en entonnoir l'appareil valvulaire (sorte de diaphragme perforé) vers la cavité ventriculaire. Il en résulte que la « soudure après coup est aussi peu probable dans le rétrécissement mitral que le serait dans la maladie de Roger (communication interventriculaire) la perforation du septum après achèvement de la cloison interventriculaire » (Caubet). On voit donc quelles profondes différences nous séparent de l'opinion de ceux qui admettent avec Potain l'existence d'une endocardite marginale, comme point de départ de la sténose mitrale. Celle-ci, d'après ces auteurs, se formerait parce que les commissures valvulaires se sont *soudées*, et nous disons au contraire que la sténose se produit par arrêt de développement parce que la valvule ne s'est pas *dessoudée* pendant la vie embryonnaire.

A la naissance, comme nous l'avons démontré, parfois la coexistence de malformations d'autres organes ou du squelette devient le témoignage de la malformation cardiaque. A l'âge critique de la puberté, au moment même où se révèlent les signes physiques et les troubles fonctionnels de la sténose mitrale, on peut voir survenir différentes névroses, comme l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, qu'on a complaisamment rangées parmi les complications de la cardiopathie. Je répète qu'il n'y a pas d'épilepsie, ni d'hystérie cardiaques. Il ne s'agit pas ici de complications, mais d'associations morbides reliées entre elles par la même cause qui les a produites, « la loi générale des dégénérescences créant à la fois des tares organiques et des tares fonctionnelles ».

IV. — Conclusions; conséquences thérapeutiques.

Les *conclusions* s'imposent :

1° Le rétrécissement mitral pur n'est le résultat ni d'une endocardite fœtale, ni d'une endocardite infantile, ni d'une « valvulite marginale » d'origine tuberculeuse ;

2° L'hérédo-tuberculose, et surtout l'hérédosyphilis, au

même titre que toutes les causes de dégénérescence, peuvent produire le rétrécissement mitral congénital, par *malformation cardiaque*, et celle-ci est le résultat d'un arrêt de développement de l'appareil valvulaire ;

3° Dans le rétrécissement mitral congénital, certaines névroses, comme l'épilepsie et l'hystérie, ne sont pas des conséquences de la cardiopathie ; elles ne sont que des tares fonctionnelles associées aux tares organiques, et toutes deux procèdent de la même cause, de la même origine ;

4° Les faits de sténoses mitrales, héréditaires ou familiales, plaident en faveur de l'origine embryonnaire de la maladie.

Conséquences thérapeutiques. — Voilà des considérations qui ne paraissent pas rentrer directement dans le cadre d'une consultation médicale. Je ne partage pas cette opinion : d'abord, parce que, pour un praticien, il est toujours utile d'être renseigné sur une erreur, et que la notion inflammatoire du rétrécissement mitral congénital est une de ces erreurs ; ensuite parce qu'il est important pour lui, au point de vue thérapeutique, de ne pas regarder l'épilepsie, l'hystérie et la chorée comme des complications possibles de cette cardiopathie ; enfin parce que la prescription de certains médicaments et surtout des préparations iodurées contre une malformation congénitale, contre un défaut ou un arrêt de développement valvulaire, devient un non-sens thérapeutique.

XXX. — NÉVRALGIES ANÉVRYSMALES

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Erreur de diagnostic. Exaspération des douleurs par certaines attitudes du malade ; leur atténuation et même leur disparition par d'autres positions. Zone latente des anévrysmes de l'aorte thoracique, entre la bronche gauche et la face supérieure du diaphragme.
- II. QUELQUES FAITS. — 1° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte thoracique. Anévrysme des artères axillaire et sous-clavière pris d'abord pour un rhumatisme de l'épaule. Névralgie du bras gauche et anévrysme de la sous-clavière. — 2° Névralgies dans les anévrysmes de l'aorte abdominale. Exemples des auteurs anciens : Morgagni, Vésale, Baillou, Laënnec, Stokes, etc. Anévrysmes de l'aorte abdominale simulant de simples névralgies lombaires ou lombo-abdominales, sciatique, coliques néphrétiques.
- III. CARACTÈRES CLINIQUES. — 1° Causes principales. Douleurs, symptôme révélateur d'une tumeur anévrysmale latente. Gros anévrysmes sans douleur, petits anévrysmes avec douleurs intenses. Usure des os et des corps vertébraux sans douleur. Rôle de la médiastinite chronique. — 2° Douleurs par refoulement, par enserrement. — 3° Siège et caractères de fixité, d'intensité, Erreurs nombreuses de diagnostic. — 4° Signe de probabilité et signe de certitude.

I. — Exposé clinique.

Le malade dont je vais rapporter l'histoire m'a été récemment adressé par un médecin de Vienne. D'après les renseignements qui m'étaient fournis, ce malade souffrait depuis plusieurs années de névralgie intercostale gauche excessivement intense et rebelle. Le diagnostic porté fut celui de neurasthénie accompagnée de palpitations et de névralgie intercostale.

A son entrée dans mon cabinet, l'aspect de ce malade me frappa : pâle, défait, amaigri, il portait un âge beaucoup plus avancé que son âge réel. Il m'apprit que le symptôme dominant de sa maladie, celui qu'il avait principalement remarqué et auquel il attribuait son état de faiblesse, était une névralgie intercostale, tenace, continue, rebelle à tout