

Malheureusement elle émane d'idées théoriques beaucoup trop absolues et ne s'adresse du reste qu'aux anomalies des cloisons. Si nous ne cherchons pas, pour notre part, à donner une classification nouvelle et plus détaillée, c'est que nous trouvons qu'une base sérieuse manque pour l'établir. Cette base serait la différenciation exacte des dispositions vicieuses imputables à une simple déviation du travail embryogénique, et de celles imputables à un processus inflammatoire. Or, cette différenciation est aujourd'hui l'objet même sur lequel on discute.

Lésions et anomalies extra-cardiaques. — Nous avons déjà signalé la fréquence du rétrécissement de l'aorte descendante. Les anomalies d'origine des différentes branches artérielles fournies par la crosse sont fréquentes; on a même vu cette crosse contournant la bronche droite. Enfin, le système veineux n'est pas seulement intéressant par ses anomalies; dans la maladie bleue il subit dans son ensemble des modifications de structure. Le fait dominant est la dilatation avec hypertrophie des parois dont l'élément musculaire prend un développement exceptionnel (Loubaud, Th. Paris, 1882), d'où peut-être la rareté de l'œdème périphérique. Les capillaires cutanés sont dilatés, flexueux. Cette disposition serait pour beaucoup, d'après Choupte, dans la tuméfaction des extrémités digitales, opinion qui a été confirmée par l'application des rayons de Röntgen. Dans un cas de cyanose congénitale avec extrémités des doigts en spatule, M. Yedel⁽¹⁾, le premier, a trouvé qu'il n'y avait pas de tuméfaction osseuse phalangienne. Depuis, cette constatation a été maintes fois renouvelée. D'après Carpenter, les capillaires tortueux à parois épaissies aplatissent les cellules spéciales des divers organes: foie, reins, et au niveau des poumons on note souvent de véritables foyers de bronchopneumonie pigmentaire et hémorragique. Le foie et la rate sont très notablement augmentés de volume. Il n'est pas rare enfin de rencontrer des vices de développement d'autres organes. Sans parler de la transposition totale des viscères, qui existe dans la dexiocardie, signalons ici l'irrégularité fréquente dans le nombre des lobes des poumons et toute une série d'autres malformations. On a mentionné, dans cet ordre d'idées, une mâchoire inférieure portant 6 incisives (Hendly, *Lancet*, 1887); une imperforation de l'anus et de l'hypospadias (Orth); une asymétrie crânienne, une atrophie du lobe de l'oreille, de l'étroitesse du conduit auditif, de l'atrophie de l'apophyse mastoïdienne (Barbillon, *Progrès médical*, 1885); bec-de-lièvre et division du voile du palais (Rokitansky); spina-bifida (Kane); malformation des maxillaires, allongement de deux métatarsiens (Monnier, Th. de Paris, 1890).

Modifications du sang. — On s'est beaucoup occupé, dans ces dernières années, de l'état du sang chez les cyanotiques. L'hyperglobulie, signalée par Krehl⁽²⁾ chez un malade atteint d'une affection congénitale du cœur, a été surtout étudiée par Vaquez dont le premier travail a été lu à la Société de biologie le 7 mai 1892, et dont les dernières recherches ont été communiquées en mars 1895 à la même société. Les faits annoncés par Vaquez ont donné

(¹) YEDEL. *Presse méd.*, 30 décembre 1896.

(²) KREHL. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1889, p. 420.

lieu à des travaux de contrôle de la part de Bahnholzer, Bureau, Marie, Hayem, Rendu, Richardière, Widal, Variot, travaux qui ont été complètement confirmatifs. Les conclusions suivantes semblent définitivement établies. Dans la cyanose chronique, on note: 1° une hyperglobulie très marquée; 2° une augmentation du diamètre des globules rouges; 3° une surcharge en hémoglobine, hors de proportion avec le nombre des globules; et aussi une surcharge en fer (Lapique); 4° une augmentation de l'alcalinité du sang et une augmentation de sa densité (1070 à 1080).

L'hyperglobulie paraît *progressive*, elle n'existe pas ou est à peine appréciable chez les très jeunes enfants au-dessous de 2 ans; elle est au contraire habituelle à partir de cette époque, et très accentuée si les malades sont parvenus à l'âge adulte, le chiffre de 8 000 000 a été atteint et dépassé. M. Vaquez a pu suivre cette progression chez plusieurs sujets et entre autres a noté chez un cyanotique que le nombre des hématies était passé en quelques années de 5 800 000 à 6 550 000. Généralement il y a parallélisme entre l'exagération de la cyanose et l'augmentation du nombre des hématies. C'est également à Vaquez que revient le mérite d'avoir signalé l'augmentation des dimensions des globules rouges. Comme l'hyperglobulie, cette exagération du diamètre globulaire lui paraît progressive. Elle n'a pas été constatée pendant les premières années, mais chez un enfant de 7 ans le diamètre globulaire atteignait 7,90 μ à 8 μ . Chez un sujet de 20 ans, 8 μ ; chez un de 50, 8 μ ,5 à 8 μ ,6 avec quelques éléments géants de 11 μ à 12 μ . Il n'y a pas une relation forcée entre l'hyperglobulie et l'augmentation du diamètre des globules; l'hyperglobulie semble devancer cette exagération de volume des hématies, mais peut n'être jamais suivie par elle. Vaquez a noté une hyperglobulie de 8 500 000 avec des globules de dimension normale.

II. Pathogénie. — On a cherché de tout temps à expliquer la production des différents vices congénitaux de la structure du cœur que nous venons de décrire. Nous passerons sous silence, et pour cause, quelques tentatives de rapprochement établi entre ces malformations et les dispositions anatomiques que l'on rencontre normalement chez certains vertébrés inférieurs. Cette supposition d'anomalies réversives n'a pas eu de succès. Aujourd'hui, deux théories pathogéniques restent en présence: 1° la théorie de l'endocardite fœtale; 2° la théorie tératologique.

Théorie de l'endocardite fœtale. — Si une lésion inflammatoire surprend le cœur pendant sa période de développement avant l'époque où il a atteint sa structure définitive, cette inflammation peut avoir pour effet non seulement d'entraîner les conséquences de toute endocardite, mais elle peut arrêter le travail de formation embryonnaire de l'organe. La lésion partielle devient le point de départ de toute une série d'autres malformations, malformations qui ne sont pas le produit direct du processus inflammatoire, mais en sont les résultats indirects: anomalies subordonnées, pour employer l'expression consacrée.

Cette théorie, qui semble avoir été formulée par Cruveilhier le premier, a été acceptée par un très grand nombre de pathologistes tant en France qu'à l'étranger. Mais les uns ne l'ont adoptée que pour expliquer certains vices

de structure; d'autres, au contraire, lui ont donné une extension beaucoup plus grande, et ont voulu, grâce à elle, fournir la raison d'être de toutes les perturbations anatomo-pathologiques précédant la naissance. Voici à peu près l'exposé de cette théorie telle qu'on la trouve développée par Larcher, Gran-cher, Cadet de Gassicourt et nos différents auteurs classiques. Qu'on suppose un rétrécissement de l'artère pulmonaire produit avant la naissance, c'est-à-dire alors que le trou de Botal est encore ouvert, que le canal artériel est encore perméable; si ce rétrécissement met un obstacle sérieux à la déplétion du ventricule droit, la pression auriculaire droite est très élevée et, malgré l'établissement de la fonction respiratoire, elle reste supérieure à la pression intra-auriculaire gauche; forcément le sang continue à passer de droite à gauche par le trou de Botal. Il y aura inoclusion du trou de Botal.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire est très marqué, la faible quantité de sang qui y circulera sera tout à fait insuffisante pour répondre à l'appel énergique fait par le réseau vasculaire des poumons, et des emprunts de sang seront constamment faits à l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel. La perméabilité de ce canal sera conservée.

Donc persistance du trou de Botal, persistance du canal artériel, sont les anomalies subordonnées au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Si le rétrécissement de l'artère pulmonaire survient avant le cloisonnement complet des oreillettes, il pourra, en produisant une stase dans les cavités droites, interrompre, arrêter l'accroissement du septum. Enfin si le rétrécissement se produit beaucoup plus tôt dans la période fœtale (avant la fin du deuxième mois), il surprendra le cœur dans une situation particulière et aura des conséquences différentes. A cette époque, en effet, le septum interventriculaire n'a pas encore atteint son entier développement, les deux ventricules communiquent entre eux par une lacune. L'exagération de la tension intraventriculaire droite a pour effet d'amener la production d'un courant de dérivation vers la cavité ventriculaire gauche qui, s'opérant par la lacune de la cloison inachevée, la maintiendra indéfiniment béante. L'orifice de communication sera petit, moyen ou considérable, suivant l'époque plus ou moins précoce du rétrécissement.

La dilatation et la situation particulière de l'aorte reçoivent aussi leur explication: sous l'effet de la stase circulatoire et de l'exagération de la pression du sang dans le ventricule droit, la cloison reste non seulement incomplète, mais elle est déviée vers la gauche. En raison de cette déviation, l'orifice aortique paraît déplacé vers la droite, il se trouve à cheval au-dessus de l'échancrure de la cloison et regarde partie dans le ventricule droit, partie dans le ventricule gauche. Enfin, recevant une portion du sang qui devait passer par l'artère pulmonaire, l'aorte se dilate jusqu'à l'embouchure du canal artériel. Tout ce qui vient d'être dit pour le rétrécissement est applicable à l'oblitération de l'artère pulmonaire, mais il est alors de toute nécessité que le canal artériel reste ouvert, ou bien qu'il se crée une autre voie détournée pour amener le sang vers le poumon (dilatation des artères bronchiques, œsophagiennes, péricardiques, etc.)

Les anomalies qui accompagnent les altérations de l'aorte peuvent rece-

voir une interprétation tout à fait analogue, mais il y a, bien entendu, des différences dans la direction des courants de dérivation.

Tels sont, en général, les termes dans lesquels se trouve formulée la théorie de l'endocardite et telles sont les limites dans lesquelles elle est habituellement acceptée. Ces limites ont pourtant été franchies, et M. Lancereaux¹ croit pouvoir y trouver l'explication de malformations encore plus importantes. La constatation de l'altération des orifices artériels dans certains cas d'absence totale de la cloison interventriculaire, de celle des oreillettes ou même d'absence simultanée des deux septa, lui fait admettre que ces vices de structure considérables relèvent aussi de la simple gêne circulatoire entraînée par la lésion inflammatoire des vaisseaux. Enfin il croit à l'influence tout aussi étendue des lésions des valvules auriculo-ventriculaires et admet que le rétrécissement ou l'oblitération de la tricuspide ou de la mitrale peuvent expliquer l'absence complète du cloisonnement interventriculaire, et il résume son opinion dans cette phrase: « La tératologie du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine. »

Théorie tératologique. — Si la théorie de l'endocardite a été poussée dans ses dernières limites par Lancereaux, celle des arrêts de développement a pris une extension toute particulière avec Rokitansky. Il va sans dire que, pour lui, l'absence totale d'un des septa, absence qui entraîne la persistance d'une seule oreillette, d'un seul ventricule ou d'un seul tronc artériel, ne peut être considérée que comme un fait d'ordre tératologique. Mais là où ses explications deviennent tout à fait intéressantes, c'est lorsqu'il cherche à expliquer par une simple déviation du processus formatif normal toutes les anomalies des deux troncs artériels, et lorsqu'il cherche à montrer l'influence qu'exercent ces anomalies sur toutes les autres malformations. Le septum du bulbe se développe de haut en bas; il est également à noter, d'après l'auteur viennois, qu'il se forme en arrière et à gauche pour se diriger en avant et à droite, en décrivant une courbe. Il divise ainsi la circonférence du bulbe en deux segments: l'un, du côté de sa concavité en arrière et à droite, formera l'aorte; l'autre, du côté de sa convexité en avant et à gauche, formera l'artère pulmonaire. Mais il peut y avoir une anomalie de direction dans le septum artériel dont la concavité formera toujours l'aorte: au lieu de prendre son origine à gauche, il peut la prendre au milieu et se diriger droit en avant, alors l'aorte se trouvera entièrement à droite et l'artère pulmonaire tout à fait à gauche. Il en résultera une anomalie de position. Si le septum prend son origine encore à gauche, mais que sa concavité regarde en avant, l'aorte sera située en avant, l'artère pulmonaire en arrière et l'on aura une interversion. Le septum artériel peut commencer à droite au lieu de commencer à gauche; l'aorte se trouve alors à gauche et en arrière, tandis que l'artère pulmonaire se trouve à droite et en avant. Le septum ventriculaire, se prolongeant en haut comme d'habitude, ira aboucher l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche et l'on aura une anomalie d'origine, etc. Mais il y a plus: le point d'origine, le sens de la courbure du septum ne sont pas

⁽¹⁾ LANCEREAUX. Des anomalies cardiaques. *Gaz. des hôp.* 1890.

seuls susceptibles de variation. La direction du septum vis-à-vis de l'axe du bulbe peut être modifiée, il peut tout en descendant se dévier. Le bulbe n'est plus alors divisé en deux portions égales. Si par cette déviation le septum rapproche sa face convexe de la paroi du bulbe, le calibre de l'artère pulmonaire est amoindri, celui de l'aorte amplifié; si c'est sa face concave, l'aorte sera au contraire étroite, et l'artère pulmonaire large. La déviation peut être telle que le septum vienne accoler l'une de ses faces à la paroi du bulbe; il y a alors oblitération de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. La hauteur à laquelle s'opère la déviation a aussi son importance. Si elle se produit seulement en bas, le calibre du vaisseau peut être conservé; mais il y a une sténose orificielle, sténose qui, suivant le sens de l'inclinaison, est pulmonaire ou aortique. A son degré extrême, une déviation de ce dernier genre amène enfin une occlusion totale ou atrésie d'un des orifices artériels.

Ce cloisonnement vicieux du bulbe entraîne d'autres anomalies. L'absence de la partie postérieure du septum antérieur est, on le sait, une des plus fréquentes. En pareille circonstance, il est à remarquer que l'aorte dilatée est toujours placée non seulement en arrière, mais en arrière et à droite, quelquefois complètement à droite de l'artère pulmonaire rétrécie. L'origine du septum du bulbe déplacée en arrière et à gauche, son inclinaison totale ou partielle vers la droite ont suffi pour provoquer cette association des deux malformations des troncs vasculaires, sténose pulmonaire et position vicieuse de l'aorte dilatée. Le déplacement à droite de l'orifice aortique et ses dimensions exagérées ont pour conséquence l'occlusion du septum. La portion postérieure du septum antérieur, portion placée en avant du septum membraneux et qui doit venir contourner la circonférence droite de l'aorte pour l'aboucher dans le ventricule gauche, est impuissante à remplir ce rôle, elle ne peut atteindre ni embrasser le contour du vaisseau trop large et déplacé. Cette anomalie du septum antérieur a, d'autre part, une influence sur l'infundibulum; celui-ci est privé des fibres musculaires que la portion absente du septum devrait normalement lui fournir, et on a un infundibulum rudimentaire: sténose de l'artère pulmonaire, dilatation et transport vers la droite de l'aorte, étroitesse et trajet raccourci de l'infundibulum, communication interventriculaire, tout cela s'enchaîne et découle uniquement du cloisonnement vicieux du bulbe. Rokitansky essaie également de rattacher au cloisonnement vicieux du bulbe l'absence de tout le septum antérieur ou du septum postérieur de la cloison interventriculaire, enfin les différentes malformations de la cloison interauriculaire. La stase sanguine produite dans l'une ou l'autre des oreillettes, lors de sténose ou d'atrésie de l'un ou de l'autre des troncs artériels, entraîne la dilatation de cette oreillette et entrave le développement régulier de la cloison.

En dehors de ces deux grandes théories s'adressant à l'ensemble des anomalies cardiaques congénitales, une place doit être faite à d'autres interprétations d'ordre pathogénique, visant quelques points de détail. Peacock¹ pense que l'étroitesse de l'artère pulmonaire peut souvent dépendre du développe-

⁽¹⁾ PEACOCK. *On malf. of the human heart*, London, 1866.

ment défectueux de l'arc branchial qui forme le canal artériel. Il établit cette opinion sur des constatations intéressantes. Même lorsqu'il est perméable, le conduit artériel est mince et grêle dans les cas de sténose et d'atrésie de l'artère pulmonaire. Dans de simples sténoses, il s'oblitére souvent d'une façon précoce et en dépit de circonstances pourtant bien défavorables. On l'a même vu faire complètement défaut avec une artère pulmonaire rétrécie ou oblitérée; il avait donc peut-être disparu avant le cloisonnement du bulbe. Dans les sténoses de l'artère pulmonaire, on constate parfois le rétrécissement de l'aorte descendante qui peut être logiquement considérée comme la continuation du canal artériel. Pour plusieurs auteurs, le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'est pas, comme on le répète toujours, le fait primitif, mais bien le fait secondaire. Von Dusch croit à la malformation primitive de la cloison interventriculaire. Le sang du ventricule droit trouvant alors de bonne heure un débouché vers le ventricule gauche et vers les voies aortiques, il est détourné des voies pulmonaires. L'infundibulum et le tronc pulmonaire reçoivent moins de sang et s'atrophient. Heine fait de la déviation de la cloison interventriculaire l'anomalie première, anomalie tenant sous sa dépendance et l'inachèvement de la cloison qui ne peut plus s'insérer sur le côté droit de l'aorte, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire qui ne reçoit plus une quantité de sang suffisante.

L'hypertrophie du ventricule droit a été expliquée de deux manières différentes: on l'a comparée à la rétro-hypertrophie des maladies du cœur acquises; on y a vu une adaptation de ce ventricule à des fonctions nouvelles, puisqu'il participe avec le ventricule gauche à lancer le sang dans tout le système artériel (Debely). Ces interprétations de détail ne peuvent nous arrêter longtemps. Il est de toute évidence que dans certains cas l'arrêt de développement peut commencer par le quatrième arc aortique gauche pour s'étendre ensuite à l'artère pulmonaire; mais cette opinion de Peacock ne doit pas être généralisée, puisque souvent le canal artériel est au contraire assez large, voire même dilaté. Admettre avec Heine une déviation primitive de la cloison, c'est vouloir substituer aux suppositions déjà faites une supposition beaucoup plus difficile encore à étayer sur une base quelconque.

Comme von Dusch, tout le monde admet que la dérivation du sang vers les voies aortiques doit être favorable à l'exagération d'une sténose de l'artère pulmonaire. Mais si telle était l'unique raison des sténoses pulmonaires, pourquoi cette diversité dans le degré, dans le siège, dans la physiologie du rétrécissement artériel?

Quant aux dilatations et aux hypertrophies des différentes cavités cardiaques, elles doivent recevoir, suivant les cas, des explications très diverses. L'assimilation avec la rétro-dilatation et la rétro-hypertrophie des maladies acquises est très légitime dans beaucoup de circonstances, mais il est évident qu'il n'en est pas toujours ainsi. Lorsqu'une des loges cardiaques ne reçoit plus, ou ne reçoit que fort peu de sang, elle tend à se ratatiner, à revenir sur elle-même; la capacité de la loge est réduite à presque rien, ses parois paraissent très épaisses, mais cette épaisseur est toute relative. Enfin c'est

une hypertrophie réelle des parois, mais une hypertrophie concentrique, avec saillies considérables des faisceaux musculaires que l'on constate dans la sténose de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire, et c'est alors la façon de voir de Debely qui me semble la seule raisonnable. Ce n'est nullement en raison de l'obstacle créé par le rétrécissement artériel que le ventricule droit s'hypertrophie, puisque le sang trouve un écoulement facile et du côté du ventricule gauche et du côté de l'aorte. Il s'hypertrophie en raison du travail à fournir, car s'il a peu de sang à lancer du côté du poumon, en revanche il joint ses efforts à ceux du ventricule gauche pour pousser le sang dans tous les vaisseaux de la grande circulation.

Élimination faite de ces questions de détail, quelle est la part de vérité contenue dans chacune des deux grandes théories que nous avons mises en opposition l'une à l'autre? Pour tâcher de restreindre le plus possible le champ des hésitations au milieu desquelles on se débat, limitons d'abord le terrain sur lequel peut s'engager réellement la discussion. Il y a des faits vis-à-vis desquels le doute n'est vraiment pas permis.

A la classe des malformations par défaut ou aberration du processus formatif reviennent sans conteste : 1° l'existence d'un seul tronc artériel méritant le nom d'aortico-pulmonaire; 2° les interventions d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire; 3° l'abouchement défectueux des gros troncs veineux se rendant au cœur; 4° les anomalies dans la position ou dans le nombre des valvules sigmoïdes; 5° l'absence complète ou presque complète du septum interventriculaire. D'un commun accord, tous les embryologistes nous présentent les débuts du cloisonnement ventriculaire comme très précoces, son accroissement comme très rapide. S'il n'est pas complètement achevé, il est du moins sur le point de l'être au moment où apparaissent les ébauches des valvules sigmoïdes et des valvules auriculo-ventriculaires. Vouloir faire dépendre l'absence totale de ce septum des lésions des appareils valvulaires, c'est vouloir l'impossible. Par contre, aux effets directs et aux conséquences indirectes de l'endocardite sont attribuables, et uniquement attribuables, toutes les altérations que nous avons signalées à l'anatomie pathologique au sujet des faits de la deuxième catégorie. Même physionomie, même tendance que les lésions d'ordre inflammatoire développées après la naissance, avec cette particularité de la persistance possible du canal artériel ou du trou de Botal; anomalies que nous avons eu soin de différencier des malformations réelles. Mais là s'arrête la liste des faits sur lesquels l'accord nous semble devoir être unanime. La discussion reste ouverte au sujet des malformations de la cloison interauriculaire autres que l'ouverture du trou de Botal, et au sujet des différentes communications interventriculaires. Le cloisonnement des oreillettes ne s'opérant que d'une façon assez tardive, il est très admissible que la stase circulatoire soit une cause indirecte fréquente des arrêts de développement dont elle peut être frappée. Que la disposition vicieuse des orifices qui provoque la stase soit la conséquence de l'endocardite ou l'effet d'une erreur de formation embryogénique, peu importe. Il me semble aussi illogique de revendiquer toutes les malformations du septum interauriculaire au profit de l'endocardite que de

les ranger en bloc dans le cadre des simples vices de développement. Une analyse raisonnée pourra seule, en chaque circonstance, permettre de se faire une opinion. La constatation de lésions endo et myocardiques très avancées, trouvées peu de temps après la naissance, sera en faveur de l'intervention d'un processus inflammatoire primitif, cause unique de tous les désordres. Si la nécropsie n'est pratiquée que beaucoup plus tard, les résultats sont moins significatifs, même si l'on trouve des traces d'endocardite. La coïncidence d'anomalies dans la position, dans le nombre des vaisseaux artériels efférents, est en faveur d'un vice originel d'ordre tératologique. Les arrêts partiels de développement du septum interventriculaire occupent, nous l'avons dit, différents points. L'absence de la partie postérieure du septum antérieur, la plus vulgaire de ces malformations, fait presque toujours partie, comme on le sait, de la tétralogie suivante : 1° rétrécissement ou oblitération de l'artère pulmonaire; 2° communication interventriculaire; 3° hypertrophie du ventricule droit; 4° déviation de l'aorte à droite. Tétralogie qui constitue le substratum anatomique habituel de la maladie bleue. Or, en étudiant certains faits de cette série, on peut noter parfois des particularités intéressantes, par exemple : 1° une artère pulmonaire, étroite sur toute sa longueur, faisant suite à un infundibulum rudimentaire; 2° la présence d'un diaphragme constitué par la réunion des trois valvules sigmoïdes, mais avec une conservation parfaite de la minceur et de la souplesse normale de ces valvules; 3° le nombre des valvules sigmoïdes réduit à deux; le tout sans traces d'endocardite. D'où cette conclusion forcée que ce type anatomique peut, quelquefois au moins, se produire sans l'intervention d'un processus inflammatoire et s'affirme alors comme une combinaison d'anomalies de développement.

Mais, par contre, dans la même série figurent des cas qui semblent parler en sens contraire. Ce sont ceux où le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire rappellent le type des lésions inflammatoires. On ne peut nier l'endocardite, ce serait nier l'évidence. Mais faut-il, même en pareil cas, voir dans l'endocardite la cause des malformations? Voilà la question. On n'a pas, à mon sens, tenu un compte suffisant de la succession chronologique des différentes phases de développement du cœur.

Pour que l'artère pulmonaire et, en particulier, son appareil valvulaire puissent être frappés des atteintes locales d'une endocardite, il faut, on l'accordera, je pense, que l'individualité de l'artère pulmonaire soit établie. Or, si l'on s'en rapporte aux dates que nous avons indiquées, et si les affirmations des embryologistes sont exactes, l'artère pulmonaire est formée quelques jours à peine avant que la cloison des ventricules soit complète. A la grande rigueur, il peut se faire qu'à peine achevée elle soit atteinte d'un processus phlegmasique et que cette inflammation crée immédiatement une sténose capable d'entraver l'achèvement du septum en produisant une gêne circulatoire; mais il faut avouer que, si la raison ne s'oppose pas absolument à cette supposition, une telle supposition n'est que peu vraisemblable. Il serait curieux que l'endocardite éclatât ainsi à époque fixe, juste entre la sixième et la septième semaine de la grossesse. Si tel était leur mécanisme