

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

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 a recueilli près de quarante faits analogues dans son importante monographie. Le rétrécissement pulmonaire acquis reconnaît pour causes le traumatisme (Jaccoud, Dittrich), le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, ou bien l'alcoolisme.

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 du rétrécissement.

Le pouls en général est peu modifié ; le tracé sphygmographique n'a en conséquence rien de caractéristique (Marey). Les

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

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'anévrysme de l'aorte. Nous insisterons plus loin sur ce diagnostic.

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

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 tricuspideenne consécutive à une endocardite des cavités droites est 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. p. 15 et 16).

A l'insuffisance tricuspideenne 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 30 et 31 empruntés à M. Potain éclairera ces distinctions un peu délicates. Dans la figure 31 (faux pouls veineux) on voit que le soulèvement de la veine (b) est brusque, transitoire et *présystolique*, tandis que dans la figure 30 (vrai pouls

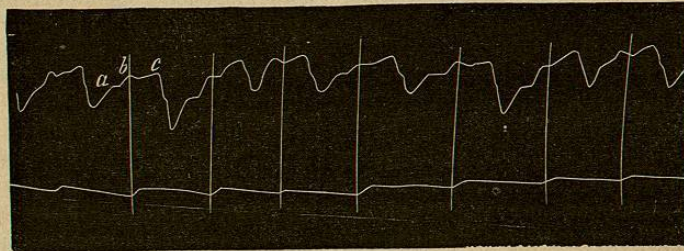


FIG. 30. — Vrai pouls veineux.

veineux), le soulèvement veineux (a, c) se prolonge pendant la durée de la systole ventriculaire.

Ces divers accidents, comme l'ont bien démontré Friedreich et Kahler, peuvent s'accompagner de phénomènes d'auscultation : c'est le *double ton des jugulaires* si les valvules sont encore suf-

(1) La pulsation jugulaire qui caractérise le vrai pouls veineux et qui seule a par conséquent une véritable importance diagnostique doit être rigou-

fisantes, ou le *souffle des valvules jugulaires*, si la valvule jugulaire a été forcée, s'il y a en définitive *vrai pouls veineux* et pouls veineux fort sensible au doigt.

Dans le premier cas (double ton) le premier choc est dû au redressement brusque de la valvule jugulaire au moment de la contraction ventriculaire, le second, plus faible, résulte du choc de l'ondée sanguine sur la paroi sous-valvulaire fortement distendue (Jaccoud). Quant au souffle jugulaire symptomatique de l'insuffisance tricuspidiennne, il se passe dans la jugulaire interne et répond exactement à la systole cardiaque.

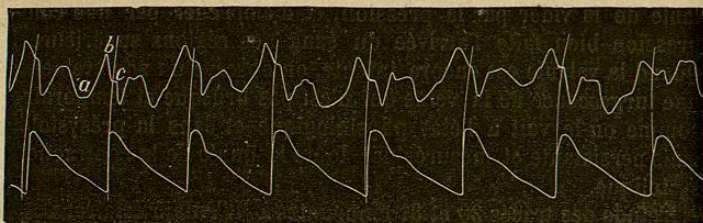


FIG. 31. — Faux pouls veineux.

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

Ce qui a été dit pour les battements des jugulaires est applicable en tous points aux battements hépatiques qui sont de *vrais battements* dus à la dilatation des vaisseaux hépatiques, comme les travaux de Friedreich et les tracés de Potain et Mahot l'ont démontré, et non des battements communiqués, comme on l'avait cru tout d'abord.

reusement 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).

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

Le rétrécissement tricuspideen 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 Valsava, qui saignaient à outrance les malades présentant le complexus clinique que Corrigan devait plus tard caractériser anatomiquement. Sans aucun doute les alcalins peuvent être utiles en pareil cas, grâce à leur influence salutaire sur le fonctionnement des voies digestives ; il est même probable que c'est à cette action spéciale qu'il faut surtout attribuer les bénéfices qu'on a pu retirer de leur emploi.

Quant à la digitale, elle reste un *médicament précieux* ; l'aortique comme le mitral en retire de grands avantages : son pouls se régularise, la pression tend à reprendre ses caractères normaux, la circulation périphérique devient plus active, et contribue largement au rétablissement de l'équilibre préalablement troublé, ou menaçant de se rompre. Il n'y a guère que quelques cas rares de rétrécissement aortique avec petitesse et lenteur extrême du pouls, avec tendance aux lipothymies, où la digitale paraisse

BIBLIOTECA PUBBLICA

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. diseas. of the heart (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. symp. de l'asystolie (Arch. gén. de méd., 1865). — PEACOCK. On some of the cause and effects of valvul. dis. of the heart. London, 1865. — RIGAL. Affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies card., th., Paris, 1866. — GAIRDNER. Two lectures on cardiac diagnosis (Glasgow. med. Journ., 1867). — JACCOUD. Cliniqu. méd., 1867, et Trait. de pathol. — 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). — 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, 1879. — PORAK. Influence réciproque de la grossesse et des mal. du cœur, th. conc., 1880. — POTAIN. Du régime lacté dans les maladies du cœur (Congrès de Reims, 1880). — TALAMON. Rech. anatomo-pathol. et cl. sur le foie cardiaque. Paris, 1881. — LETULLE. Rech. sur l'état du cœur des femmes enceintes (Arch. gén. de méd., 1881). — ZOHRAH. Rapports des lésions org. du cœur avec les mal. du système nerveux, 1885. — FRANTZ-RIEGEL. — De la caféine dans les mal. du cœur. Wiesbad., 1885. — SIR ANDREW CLARCK. Assoc. britan., 1886. — BASCH. Pression sanguine dans les mal. du cœur. Vienne, 1886.

Rétrécissement et insuffis. aortiques. — STOKES. Diseases of th. aort. valv. (the Dublin quarterly Journ., p. 423). — VULPIAN. Rétrécissement sous-aortique du ventr. gauche et rétrécissement mitral (Bull. Soc. anat., p. 206). — CORRIGAN. Mém. sur l'insuffis. 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. Rech. sur les mal. du cœur et des gros vaisseaux, consid. comme cause de mort subite (Arch. gén., 1849). — CL. BERNARD. Sur les mouvem. des valvules sigmoïdes (Soc. biol., 1849). — PEACOCK. On malform. of the aortic valv. as a cause of disease (Monthly Journ. of med. sc. mai 1853). — MAURIAC. De la mort subite dans l'insuffis. aortique, th., 1860. — DUROZIER. Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffis. aort. (Arch. gén. méd., 1861). — QUINCKE. Remarques sur le pouls capillaire et veineux, 1868. — MAREY. Note sur un nouveau signe de l'insuffis. aort. (Gaz. méd. de Paris, 1868). — Du même. Caract. graphiques des battements du cœur dans l'insuffis. des valv. sigm. de l'aorte (Arch. phys., 1869). — GRIPAT. Pouls sous-unguéal (Société anat., 1873). — MOUTARD-MARTIN. Rétrécissement cong. de l'aorte av. alt. des valv. sigmoïdes (Bull. Soc. anat., 1874). — LANDOUZY. Absence d'une valv. aortique (Bull. Soc. anat., 1874). — TOURTELOT. Coïncidence des lés. mitrales et aortiques, th. de Paris, 1875. — R. TRIPIER. Retard de la pulsat. carotidienne (Revue mens., 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Même sujet (Soc. biologie, 1878). — DEBORD. Modific. de la circulation dans l'insuffisance aor-

tique, th. de Paris, 1878. — COSSY. Insuffis. aortique avec phénom. typhiques (Bull. Société an., 1878). — PARROT. Sur le plateau cardiaque dans l'espèce animale (Assoc. franç., 1879). — A. DESPINE. Essai de cardiographie clinique (Rev. de médecine, 1882). — F. FRANCK. Retard du pouls et état de la pression dans l'insuffis. aortique (Soc. biol., 1883). — LETULLE. Névroses du pneumogastrique, th. conc., 1883. — RUAULT. Pouls capillaire, th. inaugurale, 1883. — LEGROUX. Même sujet (Gaz. hebdom., 1883). — POTAIN. Pression artérielle dans l'insuffis. aortique, Blois, 1884. — Du même. Deux cas d'insuffis. aort. (Gaz. des hôp., 1885). — JACCOUD. Cardiopathies (Sem. méd., 1886). — G. ROQUE. Du retard carot. dans l'insuffisance aortique, th., Lyon, 1886. — POTAIN. Rétrécissement de l'orifice aort. (Gaz. des hôp., 1886). — J. TEISSIER. Souffle diastolique de la pointe dans l'insuffisance aortique (Soc. méd. de Lyon, 1887).

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). — ALLIN. Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale (Journ. de Bruxelles, 1859). — DUROZIER. Du rythme pathog. du rétréciss. mitral (Arch. gén. de méd., 1862). — DIEULAFOY. Insuffis. tricuspide et mitr. sans modific. des bruits normaux (Un. méd., 1867). — DUROZIER. Rétréciss. mitral pur (Revue mens., 1878). — HANOT. Rupture des tendons valvul. du cœur gauche. — J. NIXON. Rétréciss. mitral (the Dublin Journal, 1879). — MARIEN. Rétréciss. mitral pur, th., Paris, 1881. — DUGUET. Rétréciss. mitral (Gaz. des hôp., 1885). — POTAIN. Deux cas différents d'insuffis. mitrale (Gaz. des hôp., 1880). — Du même. Rétréciss. mitral (Sem. méd., 1886).

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — CRUVEILHIER. Anat. path., livr. XXVII, in-folio, Journ., 1846. — PEACOCK. On malformat. of the hum. heart. Lond., 1858. — D'HEILLY. Rétréciss. congén. de l'art. pulm., th., 1863. — MEYNET. Rétréciss. de l'art. pulm. conséq. à une endoc. valv. (Gaz. méd. Lyon, 1867). — JACCOUD. Cliniqu. méd., 1867. — C. PAUL. Rétrécissement art. pulm. (Gaz. hebdom., 1871). — SOLMON. Rétrécissement pulm. caq., th., 1872. — HUGUES. Oblitération et rétréciss. congén. de l'art. pulm., th. de Paris, 1876. — STRAUS et A. LAVERAN. Soc. méd. hôp., 1877. — Société méd. des hôpitaux, 1878. Faits de Duguet et Landouzy, Constantin Paul, etc. — J. TEISSIER. Affections cardiaques consécutives aux maladies de l'appareil gastro-intestinal (Assoc. française, 1879, et th. de Morel, Lyon, 1880). — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux. Sténose pulm., cyanose et phthisie, 1881. — HOLL. Inocclusion de la paroi intervent. (Strickers. med. Jahrbücher). — VIMONT. Rétrécissement et insuffis. de l'aorte pulmonaire, th., Paris, 1882. — F. FRANCK. Phys. path. du rétréciss. pulm. (Soc. biol., 1885).

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

CYANOSE. — MALADIE BLEUE

Synonymie : *Icteritia caelestina seu cyanea* (Paracelse). — *Ictère violet* (Champsera). — *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.

A 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'Ollier 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, elles ont eu plusieurs fois une issue fatale (Bouillaud et Louis). 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 *retrécissement 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 Zehetmayer, 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.

Dans son important article du *Dictionnaire encyclopédique*, le professeur Grancher a bien mis en évidence le rôle pathogénique de premier ordre qui ressort au rétrécissement de l'artère pulmonaire. Pour lui comme pour Cruveilhier, la cyanose est le résultat d'une endocardite fœtale portant sur les cavités droites et dont les malformations cardiaques sont la conséquence nécessaire. Ces conséquences varient suivant l'âge du fœtus et le moment où s'est produite l'endocardite. Avant l'âge de deux mois (époque à laquelle la cloison interventriculaire n'est pas encore oblitérée), le rétrécissement pulmonaire entraîne la persistance de l'ouverture interventriculaire, et quelquefois même la persistance du trou de Botal, si la pression reste trop élevée dans le ventricule droit et l'oreillette droite. Plus tard, la cloison interventriculaire est complète, c'est la persistance du trou de Botal qui

résultera de l'augmentation de tension qui se produira dans les cavités droites. Quant à la persistance du canal artériel, il est lié à des causes de même nature : un obstacle à l'orifice de l'artère pulmonaire ou de l'aorte qui force le sang à s'engager dans le canal artériel, soit directement, soit indirectement par voie de retour après avoir tourné l'obstacle. En définitive toutes ces anomalies cardiaques ne sont autre chose que des lésions compensatrices, des moyens que la nature met en œuvre pour rétablir la circulation compromise. D'ailleurs, lorsque le ventricule droit s'est hypertrophié d'une façon suffisante pour remédier à l'obstacle opposé au cours du sang par le rétrécissement pulmonaire, la cyanose n'a pas été observée (Grancher, C. Paul).

La théorie du mélange des deux sangs se trouve naturellement éliminée par les cas de malformation du cœur sans cyanose (Bouillaud), et surtout par les faits de cyanose sans malformation du cœur.

DIAGNOSTIC. — Les troubles fonctionnels sont souvent assez 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.

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 intense, doux, à maximum perçu entre la quatrième vertèbre dorsale et le bord spinal de l'omoplate; 2° le renforcement de ce souffle pendant l'inspiration; 3° des oscillations respiratoires

rythmées du pouls, représentées par 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 et de la diminution plus grande encore de la pression dans l'artère pulmonaire, 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 le courant s'établit de l'aorte à l'artère pulmonaire (du sang rouge au 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 troisième et quatrième 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.

GINTRAC. 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. Lond., 1858. — ALMAGRO, 1862. — PIZE, th., 1864. — BERNUTZ. Canal artériel (Nouveau Dict. méd. chir. prat., 1865). — H. GINTRAC. Cyanose (Nouv. Dict. méd., 1871). — ROKITANSKY. Vienne, 1875. — POCHE, th., Paris, 1875. — JACCOUD. Traité de path., 5^e édit., 1877. — FRANÇOIS-FRANCK. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — SANSON. Étude 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). — GRANCHER. Art. Cyanose du Dict. encyclopédique, 1880. — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux, 1881. — LEYDEN. De la cyanose ou ictere bleu (Semaine médic., 1885). — LÉO. Deux cas d'anom. congénitale du cœur (Société de méd. de Berlin, 1886). — C. PAUL. Traité des mal. du cœur, 2^e édit., 1887.

DES PALPITATIONS ET DES INTERMITTENCES CARDIAQUES

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 (palpita-