

Parfois il s'agit de noyaux d'infarctus hémoptoïques (Whitley); mais l'altération la plus commune, et qui offre un intérêt tout particulier, est la tuberculose pulmonaire. La fréquence de la phtisie dans le rétrécissement pulmonaire congénital, signalée de longue date et nettement établie par Stölker, a été mise en lumière également dans le rétrécissement acquis par les travaux de Lebert, de Normann Chevers, C. Paul, Solmon, Straus, Duguet, etc. C'est un fait aujourd'hui devenu classique.

Les discussions relatives à la forme clinique de cette phtisie, tuberculose nodulaire ou pneumonie caséuse, ont perdu la plus grande partie de leur intérêt du fait même de la présence constante du bacille de Koch; ce qu'il convient de déterminer, ce sont les conditions d'opportunité pour le développement du bacille créées par le rétrécissement pulmonaire. Il semble que la réduction et le ralentissement de la circulation dans le réseau de l'artère pulmonaire amènent, soit des modifications de terrain, soit des perturbations dans les échanges gazeux intra-alvéolaires, qui favorisent l'implantation et la prolifération du germe pathogène introduit par la voie broncho-pulmonaire ou par la voie sanguine. On pourrait supposer qu'il ne s'agit en pareil cas que de l'influence prédisposante banale de toute débilitation générale à l'égard de la bacillose; mais sa grande fréquence au cours de la sténose pulmonaire, son apparition dans le cas de compression de l'artère par une tumeur ou un anévrysme aortique (G. Sée), c'est-à-dire lors de modifications circulatoires analogues à celles de la sténose, enfin l'influence toute contraire de la sténose mitrale et l'enrayement de la tuberculose par ce rétrécissement qui crée des conditions de pression et de stase pulmonaire exactement inverses, semblent autant d'arguments en faveur d'une action directe et toute spéciale.

La coexistence avec le rétrécissement pulmonaire d'une malformation cardiaque, telle que persistance du trou de Botal ou du canal artériel, et surtout communication plus ou moins large des deux ventricules par une perforation de la cloison, a été invoquée comme caractérisant l'origine congénitale du rétrécissement; mais si la présence de lésions semblables peut fournir une présomption en faveur d'une endocardite fœtale, elle ne saurait cependant être considérée comme un criterium certain. On conçoit, en effet, que chez un sujet porteur d'une malformation congénitale, puisse ultérieurement se développer une endocardite des cavités droites, ou une endartérite pulmonaire entraînant la survenance d'un rétrécissement acquis, soit au niveau des valvules, soit sur le trajet de l'infundibulum; enfin, nous avons vu que la perforation elle-même du septum interventriculaire a pu être rapportée à une endo-myocardite de l'enfance ou de l'âge adulte. Des faits de Vulpian, C. Paul, Solmon, Féréol, semblent confirmer la réalité du rétrécissement pulmonaire acquis coexistant avec une malformation cardiaque, parfois contemporaine, plus ordinairement congénitale. Aussi peut-on, avec Vimont, résumer le débat en disant que l'absence de communication inter-auriculaire ou interventriculaire appartient au rétrécissement acquis, mais que pareille communication, lorsqu'elle existe, rend probable, sans affirmer en rien la nature congénitale de la lésion.

Tout autre est l'importance de la persistance plus ou moins complète du canal artériel, ou encore du rétrécissement et de l'atrophie du tronc de l'artère pulmonaire, qui se présente sous l'aspect d'une sorte de cordon fibreux mince et effilé, contrastant avec la dilatation habituelle du vaisseau en aval de la sténose

acquise de son orifice. Ce sont là des témoignages anatomiques certains de la nature congénitale de la lésion.

Étiologie. — Si la cause immédiate des lésions qui entraînent le rétrécissement pulmonaire consiste dans une endocardite localisée au cœur droit, ou dans une endartérite pulmonaire, la raison déterminante de cette endocardite échappe le plus souvent. On sait combien sont rares chez l'adulte, comparativement à ce qui se passe chez le fœtus, les phlegmasies du cœur droit, et nous ignorons complètement les raisons qui président à cette détermination exceptionnelle dans les cas où elle vient à se produire.

Hanot⁽¹⁾ s'est demandé si la sténose pulmonaire n'est pas, dans quelques cas, une manifestation d'hérédité tuberculeuse hétéromorphe, comme le rétrécissement aortique congénital de la chlorose, et, dirions-nous aujourd'hui, comme le rétrécissement mitral pur congénital.

On a pu parfois incriminer le traumatisme; le cas de Dittrich, partout cité, en est un exemple, la sténose de l'infundibulum pulmonaire ayant suivi de près un coup de pied de cheval sur la région précordiale. Il existe quelques autres cas analogues.

Le rhumatisme semble assez rarement pouvoir être mis en cause; il en est de même de la goutte, ou de l'alcoolisme, en dépit de quelques faits dans lesquels l'abus des spiritueux a été noté (O. Israël): on peut, à bon droit, penser à une simple coïncidence. Le rhumatisme semblerait être plus fréquemment cause du rétrécissement pré-artériel infundibulaire (Barié).

Les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent parfois d'endocardite végétante de l'artère pulmonaire (Schwalbe, Chaplin, Luzet et Ettliger) et l'on doit sans doute rapporter le plus souvent à quelque fièvre éruptive, à une broncho-pneumonie, surtout à un accident infectieux puerpéral, la lésion pulmonaire dont le début aura pu passer inaperçu. Kerschensteiner⁽²⁾ a constaté la présence du pneumocoque au niveau des sigmoïdes pulmonaires, et Castaigne⁽³⁾ de staphylocoques chez un dothiéntérique: mais il s'agissait d'endocardite aiguë ulcéro-végétante sans rétrécissement pulmonaire encore constitué. Peut-être la syphilis pourrait-elle être incriminée dans quelques faits d'altérations de l'artère pulmonaire (Schwalbe).

Le rétrécissement pré-artériel infundibulaire paraît plus fréquent chez la femme: 6 fois sur 9 cas.

Symptômes. — Phénomènes généraux. — Ils sont en général très peu marqués et n'offrent qu'une minime valeur au point de vue du diagnostic de la lésion.

Il existe d'ordinaire, dès le début, de l'essoufflement, plus prononcé lors des efforts musculaires; si bien que les malades ne peuvent que difficilement, dans l'enfance, prendre part aux jeux qui nécessitent la course ou un développement de force, et, plus tard, se livrer à un travail corporel un peu pénible. Ils éprouvent bientôt une oppression permanente accompagnée de toux sèche, quinteuse, parfois suivie d'hémoptysie; les mouvements violents, la marche rapide, les efforts, déterminent des crises paroxystiques. Assez souvent on observe de la dyspepsie flatulente.

Les battements cardiaques demeurent réguliers. Les phénomènes de stase

⁽¹⁾ HANOT. *Gaz. hebdomadaire*, 19 mai 1896.

⁽²⁾ KERSCHENSTEINER. *Münch. med. Woch.*, 1897.

⁽³⁾ CASTAIGNE, *Soc. anat.*, février 1898.

veineuse, et en particulier l'œdème des membres inférieurs, font constamment défaut, tant qu'il ne survient pas d'asystolie confirmée avec dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspide. Cette absence d'œdème périphérique serait assez spéciale au rétrécissement pulmonaire.

On voit que la plupart des troubles imputables à la sténose sont confinés dans le territoire pulmonaire et consistent dans une moindre activité de la fonction d'hématose; de là une certaine inaptitude au travail intellectuel, un certain degré d'apathie, et surtout une tendance marquée au refroidissement périphérique et à la cyanose par anoxhémie.

Si tous les observateurs s'accordent pour admettre au nombre des symptômes du rétrécissement pulmonaire les troubles de calorification, le refroidissement des extrémités souvent très prononcé, avec sensation d'engourdissement et anesthésie transitoire, il n'en est plus de même en ce qui concerne la cyanose. Les uns la veulent rattacher exclusivement au seul rétrécissement congénital accompagné de malformations cardiaques, adoptant la théorie de Gintrac sur la production de la cyanose par le mélange des deux sangs; d'autres, avec Roger, regardent comme nécessaire pour sa pathogénie l'existence de la sténose pulmonaire, puisque, en l'absence de celle-ci, le mélange des deux sangs par une perforation interventriculaire ne suffit pas à déterminer la cyanose; d'autres enfin, avec C. Paul et Solmon, en dépit d'un certain nombre d'observations probantes, la considèrent, au contraire, comme n'appartenant pas au tableau clinique du rétrécissement pulmonaire acquis. Sans vouloir discuter ici d'une façon complète la physiologie pathologique du phénomène cyanose (voy. p. 546), nous nous rallierons à la théorie défendue par Friedreich, Vulpian, Grancher⁽¹⁾, Féréol⁽²⁾, Cadet de Gassicourt⁽³⁾, et le plus grand nombre des médecins, qui voient dans la cyanose la conséquence directe de la stase veineuse et de l'insuffisance de l'hématose: on se rend compte ainsi de son apparition au cours des lésions du cœur droit, et en particulier du rétrécissement pulmonaire, lorsque l'énergie compensatrice du myocarde vient à faiblir ou à être contre-balancée par l'accroissement accidentel des résistances à vaincre (emphysème, bronchite, surmenage, etc.).

Elle se montrera donc d'autant moins précoce et d'autant moins accentuée que l'hypertrophie du ventricule droit sera plus puissante et plus durable; et, de fait, dans les cas de rétrécissement pulmonaire où ce phénomène a fait défaut, l'autopsie a constamment révélé une hypertrophie considérable du ventricule droit. Par contre, lorsque la dilatation cardiaque l'emportera sur l'hypertrophie et que la compensation se trouvera rompue, la cyanose pourra faire son apparition, passagère ou définitive, comme les conditions elles-mêmes qui lui ont donné naissance.

Signes physiques. — Ce sont, en l'espèce, les plus importants. Rarement on constate à la vue une voussure appréciable de la région précordiale; plus souvent, peut-être, on observe une sorte de soulèvement ou d'ondulation de la paroi, synchrone à la systole cardiaque, dans une étendue variable: elle est parfois (Solmon) localisée dans la région de la base et traduit les battements de l'artère pulmonaire exceptionnellement dilatée.

⁽¹⁾ GRANCHER. *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. CYANOSE, 1880.

⁽²⁾ FÉREOL. *Loc. cit.*

⁽³⁾ CADET DE GASSICOURT. *Traité clin. des mal. de l'enfance*, 1880.

La percussion révèle l'augmentation de volume du cœur droit; la délimitation de la pointe du cœur montre que celle-ci se trouve en général peu abaissée, mais plus ou moins déviée en dehors de la ligne mamelonnaire, par suite de l'allongement de l'axe du ventricule droit couché sur le diaphragme.

Les véritables signes pathognomoniques du rétrécissement pulmonaire sont le *frémissement cataire* et le *souffle systolique de la base*, au foyer de l'orifice de l'artère. Tous deux sont le résultat des ondes vibratoires engendrées par le passage de la colonne sanguine à travers l'orifice rétréci; aussi tous deux sont nettement systoliques, coïncidant avec l'expansion de l'artère, et présentent leur maximum le long du bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal. La main appliquée en ce point perçoit un frémissement vibratoire intense se propageant d'ordinaire d'une façon manifeste vers la partie supérieure du thorax, et en particulier vers la clavicule gauche. Il fait très rarement défaut.

Le souffle, dont l'existence est encore plus constante, offre son maximum à 2 ou 3 centimètres du bord sternal dans le deuxième espace intercostal gauche; quelquefois il a son maximum au bord inférieur du cartilage de la troisième côte, ou à la troisième articulation chondro-sternale gauche (Vimont). Dans le rétrécissement pré-artériel, le foyer du maximum du souffle serait situé dans une zone comprise entre la troisième articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur; ce siège pourrait même permettre de faire le diagnostic de cette variété de la sténose pulmonaire (Barié).

Le souffle du rétrécissement pulmonaire est *systolique*, c'est-à-dire qu'il commence avec la systole, couvrant le premier bruit du cœur, et qu'il se prolonge pendant le petit silence pour se terminer avec le claquement des valvules sigmoïdes, qui est souvent assourdi au foyer pulmonaire. Il possède d'ordinaire une grande intensité et un timbre rude, râpeux, strident; parfois il est perceptible à distance.

Il se propage, suivant le trajet de l'artère pulmonaire, vers la clavicule gauche; on le perçoit encore, mais atténué, et comme un retentissement lointain, dans la région de la pointe, tandis que le premier claquement valvulaire reprend sa netteté; à droite du sternum, il s'efface rapidement et l'on entend plus distinctement le second bruit cardiaque. Il se propage aussi quelquefois dans le dos, ou dans la fosse sous-épineuse gauche; ces transmissions sont généralement commandées par certaines conditions anatomiques d'induration pulmonaire ou d'augmentation de volume et de caséification des ganglions trachéo-bronchiques ou sus-claviculaires (Duguet et Landouzy, Pic).

D'après C. Paul, il diminue d'intensité dans la position assise ou la station verticale, pour augmenter de nouveau dans le décubitus dorsal; de même, il s'affaiblit progressivement si le malade fait un effort expiratoire soutenu, en maintenant la bouche et les narines closes. Dans le premier cas, la hauteur de la colonne sanguine, dans le second, l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, seraient capables d'entraver en partie la propulsion de l'onde systolique dans le vaisseau, et par suite d'atténuer le bruit de souffle.

Dans quelques cas, on perçoit au foyer de l'artère pulmonaire un claquement net, clangoreux, à timbre élevé, qui marque le début de la systole et accompagne le commencement du souffle de la sténose. Chez un malade que nous avons eu récemment l'occasion d'examiner, ce bruit de claquement était des plus nets et s'entendait même à une petite distance du thorax; les autres signes du rétrécis-

sement mitral étaient d'ailleurs indiscutables. Sans doute on peut expliquer ce bruit par le refoulement brusque, sous l'impulsion de l'onde systolique, du dôme constitué par la soudure des bords des sigmoïdes et qui s'était affaissé vers le ventricule à la diastole précédente; on conçoit que, si ce dôme membraneux offre une certaine hauteur et une consistance parcheminée, sa distension systolique, au moment où elle sera brusquement arrêtée à bout de course, produira un bruit claquant spécial.

Le pouls n'offre aucun caractère particulier: il demeure régulier et sensiblement normal. Tout au plus son amplitude se trouve-t-elle légèrement réduite du fait de la diminution qu'apporte un rétrécissement pulmonaire serré au volume du sang transmis par le ventricule droit au cœur gauche. Ces caractères négatifs ont, d'ailleurs, une réelle importance pour le diagnostic différentiel du rétrécissement aortique qui imprime au contraire au pouls radial des modifications typiques.

Marche. Durée. Terminaisons. — La période de compensation peut être de longue durée lorsque la sténose n'est pas très accentuée et que l'hypertrophie du ventricule droit suffit à régulariser la circulation pulmonaire. Aussi, voit-on un certain nombre de sujets porteurs d'un rétrécissement pulmonaire ne présenter de troubles fonctionnels appréciables qu'à une époque fort éloignée de celle où la lésion orificielle s'est constituée; l'apparition des accidents, commandée par celle de la dilatation du ventricule droit, se produit souvent à l'occasion d'une maladie intercurrente et en particulier d'une affection des organes respiratoires, ou à la suite d'une fatigue musculaire excessive, d'un surmenage.

Dès lors se montrent, tantôt sous forme de crises d'une durée variable, tantôt d'une façon permanente, la dyspnée, l'essoufflement, la cyanose de la face, la distension des jugulaires; on constate les symptômes de l'œdème ou de la congestion pulmonaire passive, accompagnés parfois d'épanchement liquide dans les plèvres: l'expectoration hémoptoïque, ou l'hémoptysie véritable, ne sont pas rares. C'est la première étape vers l'asystolie terminale qui peut entraîner la mort à plus ou moins longue échéance.

Dans quelques cas, on assiste à la production de syncopes répétées; les battements cardiaques deviennent faibles et rapides, et la mort subite, en pareille circonstance, est assez fréquente. Elle peut, d'ailleurs, être la conséquence d'une thrombose de l'artère pulmonaire.

Plus souvent les malades succombent aux progrès de la tuberculose pulmonaire avant que la phase asystolique soit nettement confirmée: ces cardiopathes meurent comme des phtisiques, et ce mode de terminaison semble même être la règle dans le rétrécissement pulmonaire.

Pronostic. — La possibilité d'une assez longue survie ne saurait beaucoup atténuer la gravité du pronostic. Atteint d'une affection absolument incurable, le malade est, en outre, toujours menacé de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide; aussi, les symptômes d'amaigrissement, de déchéance générale, et les signes stéthoscopiques fournis par l'auscultation des sommets, ont-ils, en pareil cas, une importance majeure pour le pronostic.

L'énergie des battements cardiaques et leur rythme normal, de même que l'absence de cyanose et la faible intensité des troubles dyspnéiques, constituent

des indications favorables. En présence des conditions opposées, on doit redouter l'apparition prochaine des accidents asystoliques, ou la brusque survenance de la mort par syncope.

Diagnostic. — Nous ne reviendrons pas sur les caractères qui permettent de différencier le frottement péricardique, les souffles anémiques ou extra-cardiaques localisés dans la région de l'infundibulum pulmonaire: leur timbre, leur superficialité, le moment de leur production correspondant d'ordinaire au milieu du petit silence, leurs modifications d'intensité d'un jour à l'autre ou suivant la position du sujet, enfin les symptômes propres à la péricardite pour le frottement, l'absence de frémissement cataire, d'hypertrophie ventriculaire et de troubles fonctionnels pour le souffle extra-cardiaque et anémique, ne laisseront d'ordinaire subsister aucun doute.

On pourrait, à coup sûr, plus facilement confondre avec un souffle de sténose de l'orifice pulmonaire celui qui résulte d'une compression de l'artère par une tumeur (Sievekings), ou par des ganglions volumineux (Bettelheim).

D'après Potain, qui insiste sur ce diagnostic différentiel, on aurait en pareil cas, pour se guider, les modifications notables que présente l'intensité du souffle dans les différentes positions, et sa disparition presque complète lorsque les malades sont placés dans la station verticale. Suivant Leube, on constate, en pareil cas, que le souffle systolique offre son maximum dans le dos entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate et que le second bruit pulmonaire est accentué, et non éteint, ce qu'il attribue à l'augmentation de tension en amont de la compression du tronc artériel. L'embarras sera parfois d'autant plus grand qu'il s'agit, en somme, d'un véritable rétrécissement de l'artère par compression, et que l'on peut observer ici, comme dans la sténose orificielle, l'hypertrophie du cœur droit, les troubles dyspnéiques et même la coexistence de la tuberculose pulmonaire. On devra donc songer à la possibilité de cette compression du vaisseau, et rechercher soigneusement les signes d'une tumeur du médiastin ou d'une induration pulmonaire lorsque les symptômes d'auscultation n'offriront pas toute évidence. C'est ainsi que put être fait pendant la vie, chez un malade de Claisse, le diagnostic de pseudo-rétrécissement pulmonaire dû à la compression du vaisseau par une adénopathie tuberculeuse rétro-sternale. Nous avons indiqué déjà (p. 245) comment le souffle adhérentiel, de Duponchel, se pourra distinguer de celui qui se passe au niveau d'une sténose de l'orifice.

Ajoutons que le souffle signalé au foyer pulmonaire par Douglas Powell au cours de certaines pleurésies gauches avec épanchement refoulant le cœur est un phénomène assez exceptionnel et qui se produit dans des conditions trop spéciales pour pouvoir égarer longtemps le diagnostic: la résorption du liquide pleurétique ou son évacuation par thoracentèse dissiperait tous les doutes en supprimant le bruit de souffle.

Quand l'existence d'un souffle organique cardiaque et d'un frémissement cataire synchrones à la systole sera nettement établie, la localisation de leur maximum à la base, au côté gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, et leur propagation vers la clavicule du même côté, seront pathognomoniques. Est-il besoin de rappeler que le souffle et le frémissement systoliques ont leur maximum à droite du sternum pour le rétrécissement aortique, et au niveau de la pointe du cœur pour l'insuffisance mitrale? D'ailleurs, les caractères du pouls, dans ces deux cas, viendront en aide au diagnostic, puisque

nous avons vu qu'il n'offre aucune modification appréciable du fait de la sténose pulmonaire. Enfin, si la détermination du foyer maximum de production du souffle et du frémissement présentait quelque difficulté par suite de dispositions anatomiques du poumon, on se baserait sur les caractères suivants : le souffle du rétrécissement aortique se propage dans la direction de l'aorte vers la clavicule droite, et le claquement des sigmoïdes aortiques est généralement assourdi, parfois accentué, à droite du sternum, tandis que la propagation vers la clavicule gauche et l'assourdissement du claquement des sigmoïdes à gauche du sternum appartiennent au rétrécissement pulmonaire; le souffle de l'insuffisance mitrale se propage vers la région axillaire et s'éteint rapidement dans la direction de la base.

On trouvera, d'autre part, dans l'étude des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels prédominants d'utiles renseignements pour baser le diagnostic du siège de la lésion, dans les cas où les signes stéthoscopiques laisseraient place au doute.

Le souffle de la communication interventriculaire, bien décrit par Roger, est également rude et systolique, toujours accompagné d'un frémissement cataire (Potain), mais il a une tonalité très élevée, et offre son maximum au niveau du troisième espace intercostal à gauche du sternum : il se propage transversalement à gauche et aussi à droite. Il coexiste, d'ailleurs, assez souvent avec le rétrécissement pulmonaire.

Le rétrécissement pulmonaire préartériel ne saurait guère, par l'étude des signes cliniques, être différencié de celui qui siège au niveau des valvules, la topographie du bruit de souffle et du frémissement étant peu différente, bien que dans la sténose infundibulaire le maximum soit parfois assez nettement au-dessous du second espace intercostal gauche; les symptômes fonctionnels sont d'ailleurs identiques dans les deux cas.

Il n'est guère plus aisé de diagnostiquer l'origine congénitale ou acquise du rétrécissement; à coup sûr la coexistence d'une cyanose prononcée avec les signes stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire plaide en faveur d'une lésion congénitale; mais nous savons que la cyanose n'est pas constante en pareil cas et, par contre, peut se montrer au cours du rétrécissement pulmonaire acquis. Celui-ci, d'ailleurs, s'accompagne parfois de communications entre les deux cœurs, soit congénitales, soit contemporaines de l'endocardite qui lui a donné naissance. Aussi, l'embarras subsiste-t-il même en présence des pièces anatomiques, et nous avons vu que seule l'atrophie fibreuse du tronc artériel est un indice certain de rétrécissement congénital.

L'examen clinique pratiqué aussitôt après la naissance permettrait une conclusion autorisée et pourrait, systématiquement institué, apporter à cette question encore litigieuse des documents fort précieux.

Traitement. — On devra s'efforcer de placer le malade dans des conditions hygiéniques capables de le prémunir contre les affections des voies respiratoires qui toujours augmentent les troubles dus à la lésion cardiaque et servent, dans bien des cas, de cause déterminante à l'apparition des accidents asystoliques. Il faudra, d'autre part, surveiller avec sollicitude les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, si fréquente en pareil cas, et lutter contre son développement par les moyens appropriés.

Quant au traitement de la lésion cardiaque confirmée, il n'offre pas d'indications particulières (voy. p. 245).

B. — INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

C'est une affection assez rare, tout au moins dans sa forme pure, indépendante du rétrécissement d'orifice.

Un des premiers cas aurait été publié par Norman Chevers, en 1842; depuis lors, elle a été étudiée par Frerichs, Benedikt, Withley, Klob, Stokes, etc. Plus tard, Vimont (1) lui consacre un intéressant chapitre de sa thèse inaugurale; Litten (2), Weckerlé (3), C. Paul (4), Grawitz (5), Hischmann (6), Dupré (7), font connaître des cas nouveaux; enfin Barié (8) résume dans un excellent travail d'ensemble l'état de nos connaissances sur la matière. Nous lui ferons de nombreux emprunts. Citons encore le mémoire de Gerhardt (9) basé sur 29 relations nécropsiques publiées par divers auteurs; et la thèse de Winkler (10).

Anatomie pathologique. — Comme pour l'insuffisance aortique, l'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires consiste essentiellement dans la non occlusion de l'orifice de l'artère par adossement régulier des valvules au début de la diastole.

Les lésions capables de produire ce résultat sont multiples; elles peuvent être congénitales ou acquises.

Parmi les premières, se rangent les anomalies dans le nombre des sigmoïdes, ou leurs malformations. Le plus souvent, il s'agit d'une diminution du nombre, et l'on ne rencontre que deux valvules dont l'abaissement ne peut suffire à fermer la lumière du vaisseau; dans d'autres cas, on a affaire à l'atrophie, à la difformité des valvules, parfois réduites à un état rudimentaire. Presque toujours ces anomalies congénitales s'accompagnent d'autres malformations cardiaques.

L'état fenêtré ou criblé des valvules, que nous avons étudié déjà à propos de l'insuffisance aortique, n'est pas considéré par tous les auteurs comme susceptible d'entraîner l'insuffisance sigmoïdienne. Nous n'avons pas à revenir sur cette discussion.

Dans la grande majorité des faits d'insuffisance pulmonaire, on rencontre, comme cause efficiente, les altérations valvulaires consécutives à l'endocardite : épaissement, induration, calcification des sigmoïdes raccourcies, déformées, soudées par places, soit entre elles, soit à la paroi artérielle, surmontées de végétations de volume et de forme variables, etc. Parfois il s'agit de véritables pertes de substance, consistant dans des ulcérations du bord libre des valvules ou dans des perforations du nid valvulaire; celles-ci peuvent être la conséquence d'anévrysmes valvulaires rompus.

Enfin, on peut observer de véritables ruptures des sigmoïdes (Bernhardt,

(1) VIMONT. *Loc. cit.*, 1882.(2) LITTEN. *Soc. med. int. de Berlin*, 1886.(3) WECKERLÉ. *Münchener mediz. Woch.*, Bd XXXIII, 1886.(4) C. PAUL. *Diagn. et trait. des mal. du cœur*, Paris, 1883.(5) GRAWITZ. *Arch. f. Path. und Phys.*, 1887.(6) HISCHMANN. *Soc. clin.*, 1888.(7) DUPRÉ. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1889.(8) BARIÉ. *Arch. gén. de méd.*, 1891.(9) GERHARDT. *Charité Annalen*, 1892.

(10) WINKLER. Thèse de Leipzig, 1894.