

D'autre part, les recherches entreprises par Vaquez lui ont permis de constater, comme nous l'avons vu, l'existence d'une hyperglobulie excessive et persistante dans certains cas de cyanose chronique avec augmentation du taux de l'hémoglobine, constatation déjà faite par Krehl dans un cas analogue⁽¹⁾. Cette hyperglobulie, signalée par Melassez dans la cyanose persistante chez les cardiaques, paraît acquérir ici un développement extrême et atteint les chiffres de 8 900 000 globules; elle s'accompagne parfois d'augmentation de volume du foie et de la rate. Sa coexistence avec le syndrome de la « maladie bleue » a été depuis lors confirmée par les observations de Banholzer⁽²⁾, Bureau⁽³⁾, P. Marie, Hayem, Rendu, Variot⁽⁴⁾, Stroup⁽⁵⁾, Ausset⁽⁶⁾, etc.

Il semble que l'on doive attribuer à l'insuffisance de l'hématose et à l'oxygénation incomplète du sang, dans cette cardiopathie spéciale, la production exagérée des hématies; les organes hématopoïétiques se trouvent sollicités par un sang chargé d'acide carbonique à élaborer un nombre plus considérable de globules rouges. C'est, en pareille circonstance, un processus d'hyperglobulie que l'on peut à bon droit assimiler, comme l'ont fait Hayem, Rendu, P. Marie, à l'hyperglobulie par raréfaction de l'air dans les altitudes; démontrée par Viault⁽⁷⁾, et par Mercier, von Jaruntowsky, Schröder, etc., cette multiplication des hématies est en effet provoquée par la réduction de l'hématose du fait de la moindre quantité d'oxygène et de la diminution de pression. Elle représente donc, dans les deux cas, la lutte de l'organisme contre une hématose insuffisante.

Conséquence de l'anoxémie, cette hyperglobulie devient elle-même la cause prochaine du phénomène cyanose: le sang renfermant plus de globules et par suite une quantité d'hémoglobine plus considérable et insuffisamment oxygénée, présente la couleur foncée de l'hémoglobine réduite, et celle-ci devient d'autant plus apparente par transparence au niveau des divers tissus que la dilatation des veinules et des réseaux capillaires est plus notable et la stase sanguine plus marquée. Cette pathogénie de la cyanodermie paraît trouver une confirmation dans les faits, aujourd'hui bien connus, rapportés par Vaquez, Gibson, Rendu et Vidal⁽⁸⁾, dans lesquels la cyanose se montre *sans lésions cardiaques*, en relation avec des altérations des organes de l'hématopoïèse, entraînant une splénomégalie et une hyperglobulie considérable. Le syndrome constitué par la triologie, cyanose, hyperglobulie et splénomégalie semblerait donc pouvoir être envisagé comme une « maladie bleue » d'origine splénique.

Étiologie. — Plus fréquente dans le sexe masculin, la cyanose apparaît, le plus souvent, pendant la période qui s'étend de la naissance à la douzième année. Dans quelques cas, elle ne s'est montrée que bien plus tard: 25 ans, 58 ans (Duroziez).

Elle serait, suivant Gintrac, plus rare en Italie, en Prusse, en Hollande, qu'en Angleterre, en Allemagne, et en France.

Sa cause première est l'endocardite fœtale, dont nous ignorons, d'ailleurs,

(1) KREHL. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1889.

(2) BANHOLZER. *Centralbl. f. inn. Med.*, 1894.

(3) M. BUREAU. *Soc. méd. chir. de Nantes*, mai 1894.

(4) DISCUSSION à la *Soc. méd. des hôp. de Paris*, janvier 1895.

(5) STROUP. *Soc. méd. de Nancy*, 1895.

(6) AUSSET. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, juin 1898.

(7) VIAULT. *Acad. des sc.*, t. III, 1890.

(8) RENDU et VIDAL. *Soc. méd. des hôp.*, 2 juin 1899.

les conditions déterminantes: l'arthritisme, le rachitisme des parents (Strehler), n'a peut-être pas un rôle bien démontré; leur tuberculose a été mise en cause (Merklen). Eger⁽¹⁾ admet l'influence de la syphilis ou de la consanguinité des ascendants. L'hérédité a été incriminée par Szebler (d'Erlangen); assez souvent, les enfants atteints de cyanose sont issus de parents présentant des affections organiques du cœur: c'est là sans doute un cas particulier de l'hérédité d'organe. Ewald a vu deux frères atteints de « maladie bleue » issus d'un père mort cardiaque.

Pour J. Mouillé⁽²⁾, on doit rapprocher la cyanose de la chlorose et la considérer comme un trouble de la nutrition générale. C'est une chlorose compliquée, dès la vie intra-utérine, d'une endocardite fœtale ou d'une hypoplasie marquée de l'artère pulmonaire.

Les déformations rachitiques du thorax peuvent-elles, dans les premières années de la vie, déterminer mécaniquement le maintien de la fissure de Botal et rétablir la communication interauriculaire? (Perreymond.) Elles semblent plutôt agir comme les fatigues, les affections pulmonaires, etc., en augmentant la gêne de la circulation du cœur droit et en déterminant la rupture de l'équilibre circulatoire, c'est-à-dire en réalisant les causes occasionnelles de la cyanose.

Symptômes. — Le symptôme le plus saillant est, à coup sûr, la coloration spéciale bleuâtre de la peau et la teinte violacée des muqueuses: c'est la « maladie bleue » (Schuler, Haase), « l'ictère violet » (Chamseru), la « cyanodermie » (Tartra).

Elle est rarement répartie d'une manière uniforme; parfois même elle affecte la disposition de plaques disséminées irrégulières. Presque toujours elle est plus marquée au niveau des lèvres, de la muqueuse linguale, des narines, des oreilles, des extrémités des doigts; quelquefois, des organes génitaux. On l'a vue plus accentuée sur une moitié du corps; elle se serait montrée prédominante du côté paralysé chez un malade atteint de cyanose et frappé d'hémiplégie.

Son intensité, très variable d'un sujet à l'autre, se modifie chez le même malade suivant des conditions multiples: presque nulle au lever ou après un repos prolongé, elle s'exagère par tous les efforts; la marche, la toux, les émotions morales, les fatigues vocales. Chez les jeunes enfants, les cris, la succion, la rendent plus manifeste.

Le froid ou l'excessive chaleur augmentent son intensité, qui s'atténue dans une atmosphère tiède.

On a signalé, dans quelques cas de longue durée, une exagération du pigment cutané relevant, sans doute, de l'état de congestion permanente des téguments.

Presque constamment on observe, comme conséquence de la diminution de l'oxygène du sang et de sa surcharge carbonique, un *refroidissement* réel dont les malades se plaignent avec insistance. Il ne s'agit pas là d'une simple sensation anormale et d'une perversion sensitive, puisque le thermomètre a donné, entre les mains de Tupper et d'Alvarenga, une température axillaire variant de 55 degrés à 55°,5. Ce refroidissement, comme la teinte cyanique elle-même, est plus prononcé lors d'abaissement de la température extérieure.

(1) EGER. *Deutsch. med. Woch.*, janvier 1895.

(2) J. MOUILLÉ. Thèse inaug., Paris, 1896.

Un phénomène de même ordre consiste dans la *dyspnée*; celle-ci est ordinairement constante, mais s'exagère sous l'influence des causes les plus diverses et souvent les plus légères : la respiration, toujours courte, pénible, parfois irrégulière, présente ainsi fréquemment des paroxysmes dyspnéiques, de véritables accès de suffocation, signalés tout d'abord par Franck, puis par Louis et Gintrac père, qui les regardaient comme caractéristiques. Ces accès surviennent souvent brusquement à l'occasion d'un effort, d'une émotion, de l'impression du froid, parfois ils s'établissent d'une façon progressive; toujours ils sont fort pénibles et s'accompagnent de palpitations cardiaques, de lipothymies, et même de syncopes; le pouls devient assez souvent irrégulier, inégal, intermittent. Les muscles thoraciques entrent en contraction violente; quelquefois chez l'enfant se produisent des attaques convulsives épileptiformes, et même la mort subite (Von Dusch). Pendant l'accès dyspnéique, la cyanose augmente très notablement; la peau devient froide, couverte d'une sueur visqueuse.

Les accès, d'ordinaire assez prolongés, peuvent durer plusieurs heures, puis ils s'atténuent progressivement; leur retour, presque toujours commandé par quelque cause déterminante imprévue, peut avoir lieu après un intervalle des plus variables, cependant on a signalé parfois une sorte de périodicité de ces paroxysmes. Ils peuvent se montrer plusieurs fois dans la même journée; dans un cas de Stacques, cité par Grancher, ils se reproduisaient quatre fois dans les 24 heures.

Ces divers phénomènes sont évidemment sous la dépendance de l'anoxémie bulbaire (Jaccoud); il en est de même du vertige, qui revêt parfois les allures du vertige de Ménière avec sifflement et bourdonnements d'oreille (Vaquez). On constate, en général, chez les jeunes sujets atteints de cyanose, tantôt une certaine lenteur dans le développement des fonctions intellectuelles, tantôt une paresse cérébrale, avec apathie profonde et tristesse. Cette disposition d'esprit s'ajoute à la crainte instinctive de tout mouvement violent pouvant accroître la dyspnée et les palpitations : aussi les enfants atteints de cyanose sont-ils toujours calmes, lents à se mouvoir, résignés à l'immobilité, fuyant les jeux de leurs camarades, et parfois constamment somnolents. Dans quelques cas, on a signalé des douleurs de tête pénibles, profondes. Rarement le caractère est irascible.

Les hémorragies sont fréquentes et se produisent par diverses voies; l'hémoptysie s'observe assez souvent, même en dehors de toute tuberculose pulmonaire. Parfois l'hémorragie a pu causer la mort, soit par son siège spécial (hémorragie cérébrale), soit par son abondance, comme dans un cas de Bouillaud où le sang provenait de fongosités des gencives; l'hémorragie gingivale a été observée par Vaquez.

Les œdèmes et les épanchements séreux sont très rares.

Les troubles digestifs sont assez communs : dyspepsie acide, parfois crises de vomissements (Vaquez), souvent alternatives de constipation et de diarrhée. Les fonctions génitales, parfois normales, sont d'ordinaire peu actives.

La dyscrasie sanguine a pour conséquence, en pareil cas, un certain nombre de troubles trophiques dont l'ensemble est assez typique : le développement général est lent, incomplet, la dentition retardée; les membres sont grêles, le thorax aplati latéralement, mal proportionné; les doigts se terminent par une extrémité renflée ovoïde, en baguette de tambour : mais le gonflement osseux

porte ici surtout sur la partie moyenne de la phalange, aussi l'extrémité est-elle plus effilée que dans la déformation hippocratique de la phtisie. Les ongles sont larges, épais et recourbés.

Les signes physiques fournis par l'examen de la région précordiale sont assez variables. Le plus souvent on constate par la percussion une augmentation de l'aire de matité cardiaque correspondant à l'hypertrophie avec dilatation du cœur droit. La pointe est abaissée et déviée en dehors.

Il est fréquent d'observer à la vue et au palper des battements violents, de véritables palpitations d'intensité variable suivant les moments. Elles sont péniblement ressenties, du reste, par les malades, qui insistent presque toujours sur les souffrances qu'elles leur causent. Le pouls n'offre aucun caractère pathognomonique.

Quant aux signes fournis par la palpation (frémissement cataire) et par l'auscultation, ils sont, on le conçoit, fort variables, puisqu'ils peuvent être la traduction symptomatique des lésions cardiaques les plus diverses : il suffit de se reporter à l'anatomie pathologique pour voir en présence de quelles lésions, soit isolées, soit combinées, on se trouvera placé dans chaque cas particulier.

Qu'il nous suffise de rappeler que parmi les signes stéthoscopiques les plus fréquents se placent le souffle systolique et le frémissement cataire, avec maximum au niveau du second espace intercostal gauche, qui appartiennent au rétrécissement pulmonaire. Souvent aussi on entendra un souffle rude, systolique, prolongé, décrit par Roger, et nettement localisé par Poché à deux centimètres au-dessus du mamelon, dans le quatrième espace intercostal, ou vers la quatrième côte; ce souffle, qui ne s'accompagne pas constamment de frémissement, appartient à la perforation du septum interventriculaire. Il se propage d'ordinaire autour de ce foyer, dans un espace ovale, offrant environ 10 à 12 centimètres pour chacun de ses axes (Potain).

Mais, dans nombre de faits, on a signalé des souffles de timbre et d'intensité très différents, tantôt systoliques, tantôt diastoliques, traduisant l'insuffisance pulmonaire, l'insuffisance ou le rétrécissement tricuspide, enfin les lésions du cœur gauche, et en particulier le rétrécissement ou l'insuffisance aortiques. Aussi peut-on, avec Bernutz, admettre que l'auscultation ne saurait fournir aucun renseignement pathognomonique pour le diagnostic de la cyanose.

Il est bon de rappeler que la communication interauriculaire par persistance du trou de Botal ne donne lieu à aucun bruit de souffle (F. Franck, Potain). Il en est de même, dans quelques observations, d'une large perte de substance du septum interventriculaire (Variot). On doit également à Variot et Gampert et à Variot et Dévé⁽¹⁾ deux observations de cyanose, avec perforation interventriculaire et sténose pulmonaire, sans signes stéthoscopiques. Quant à la persistance du canal artériel, si elle donne lieu à des phénomènes stéthoscopiques bien étudiés par François Franck⁽²⁾, le même auteur a montré qu'elle ne s'accompagne pas de cyanose, et ne représente qu'une anomalie surajoutée, mais non pathogénique, chez les malades atteints de cyanose et dont le canal artériel est demeuré perméable. Nous y reviendrons au diagnostic.

(1) VARIOT ET GAMPERT. *Soc. méd. des hôp.*, 7 mars 1890. — VARIOT ET DÉVÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1899.

(2) F. FRANCK. *Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, Paris, 1878.

Marche. Durée. — L'évolution des accidents est des plus irrégulières, et leur durée varie dans des limites fort étendues suivant la nature et la gravité des lésions dont la cyanose est la conséquence.

Elle débute, le plus souvent, aussitôt après la naissance : sur 101 cas, Peacock a noté 74 fois cette éventualité ; assez fréquemment encore, c'est dans les premiers jours ou les premières semaines de l'existence ; plus rarement, il s'agit de cyanoses tardives survenant au bout de plusieurs années, quelquefois seulement à l'âge adulte.

Aux raisons que nous avons données de l'apparition tardive de la cyanose dans un certain nombre de ces cas, on peut ajouter la formation, à un âge déjà avancé, d'un rétrécissement pulmonaire acquis, ou d'une lésion orificielle du cœur droit, chez un sujet déjà porteur de communications intra-cardiaques ou d'anomalies congénitales insuffisantes jusque-là pour produire la stase veineuse et la cyanose. Telle a paru être la filiation des accidents chez le malade que nous avons observé pendant notre internat dans le service de Féréol.

Il faut savoir, d'ailleurs, que la cyanose a pu faire défaut pendant toute la vie chez des sujets présentant les lésions multiples qui d'ordinaire la font apparaître ; ces faits ont été décrits sous le nom impropre de cyanose fruste (Longhurst).

Que la coloration bleue des téguments soit la première en date, ou qu'elle ait été précédée par la dyspnée paroxystique, les palpitations et les troubles de nutrition générale, le syndrome, une fois constitué, ne saurait offrir que des rémissions plus ou moins prolongées, mais il ne peut jamais disparaître d'une façon définitive. La marche en est lente et progressive, ou parfois rapide et intense dès les débuts du mal ; toujours la terminaison est fatale. Tantôt la mort est le fait des progrès incessants des désordres cardio-vasculaires ; tantôt elle est amenée par une maladie intercurrente, aggravée du fait de la cyanose, et en particulier par les affections aiguës des voies respiratoires ; plus souvent, elle résulte d'une complication imputable à la maladie bleue elle-même : tuberculose pulmonaire, hémorragie, mort subite au cours d'un accès de suffocation, etc.

La durée de la survie est essentiellement variable suivant la nature des désordres cardiaques, et suivant un ensemble de conditions de résistance inhérentes à l'individu lui-même et à son genre de vie. Elle est surtout courte avec la transposition des artères aorte et pulmonaire. Gintrac a montré qu'elle varie, en pareille circonstance, depuis une ou plusieurs semaines, jusqu'à 2 ans et 9 mois (1 cas).

L'inocclusion du septum interventriculaire, et plus encore celle du trou de Botal, paraissent, lorsqu'elles existent seules, ne pas compromettre beaucoup par elles-mêmes l'existence, puisque Natalis Guillot a trouvé ces lésions à l'autopsie de vieillards morts à Bicêtre sans avoir jamais présenté le moindre trouble circulatoire (Jaccoud).

Le pronostic devient plus sévère lorsque, à ces inocclusions, s'ajoute le rétrécissement de l'artère pulmonaire : bien que la plupart de ces malades meurent jeunes, rarement au delà de la vingtième année (Duflocq), on a noté cependant la survie jusqu'à 40 ans et même davantage. Ewald a vu cette cyanose chez un homme de 42 ans, avec inocclusion du trou de Botal, et Hansemann⁽¹⁾ chez un individu âgé de 62 ans ; le même auteur a observé un vieil-

⁽¹⁾ EWALD. *Soc. de méd. de Berlin*, 2 novembre 1898. — HANSEMANN. *Ibid.*, 1898.

lard de 70 ans atteint de cyanose avec perforation de la cloison interventriculaire.

Pronostic. — Les éléments du pronostic se peuvent tirer, d'après ce que nous venons de voir, de la nature et du mode d'association des lésions cardio-vasculaires ; mais, comme il est souvent assez difficile de les déterminer d'une façon précise et certaine en clinique, on devra baser son appréciation sur des phénomènes d'une constatation plus aisée.

Ordinairement grave à brève échéance, le pronostic de la cyanose est toujours sévère, car les malades, alors même qu'ils obtiennent un survie quelque peu prolongée, sont voués à une existence misérable, précaire, à des souffrances constantes et des angoisses sans cesse renouvelées.

Il paraît un peu moins grave pour le sexe masculin (Jaccoud). L'éventualité de la grossesse et de l'accouchement contribue à l'assombrir lorsqu'il s'agit d'une femme adulte.

D'une façon générale, on trouvera des motifs de redouter une terminaison fatale à plus brève échéance dans la manifestation hâtive de la cyanodermie, ou, au cours de la maladie, dans l'accroissement progressif de la longueur et de la violence des accès, ainsi que dans la durée moindre des rémissions qui leur succèdent.

Diagnostic. — Le diagnostic symptomatique ne présente d'ordinaire aucune difficulté ; il suffit, en effet, d'un peu d'attention pour ne pas confondre avec la coloration cyanique des téguments soit la teinte bronzée de la maladie d'Addison, soit la couleur bleuâtre de la peau à la suite de l'administration prolongée du nitrate d'argent.

On distinguera de même aisément par ses caractères, son évolution, son mode de début, et par les symptômes concomitants, la cyanose plus ou moins prononcée qui s'observe au cours des affections pulmonaires dyspnéiques : emphyème, sclérose pulmonaire, tuberculose, pleurésies chroniques, etc. La cyanose accidentelle qui suit une crise convulsive, en particulier une attaque d'épilepsie, un commencement d'asphyxie ou de strangulation, pas plus que celle qui accompagne le choléra, ne sauraient prêter à l'erreur.

Plus difficile est parfois le diagnostic dans les cardiopathies : chez le nouveau-né, la cyanose persistante accompagnée de dyspnée et de souffles cardiaques ne peut laisser de doutes sur l'existence d'une cyanose congénitale. Si les accidents n'apparaissent que plus tard, chez l'enfant ou chez l'adulte, l'appréciation devient plus délicate. A coup sûr lorsque la « maladie bleue » se présente avec tous ses caractères typiques, coloration cyanique des téguments, palpitations, accès de dyspnée paroxystique, refroidissement marqué, déformation des doigts, modifications du caractère et de l'intelligence, on ne saurait hésiter longtemps, et presque toujours l'auscultation viendra confirmer le diagnostic en révélant des lésions cardiaques portant sur les orifices du cœur droit ou sur le septum interventriculaire. Ajoutons que l'on pourra constater fréquemment la coexistence d'autres malformations thoraciques, ou encore des membres, des os crâniens, du pavillon des oreilles, etc. (Charrin et Lenoir ; Variot et Chabry ; P. Marie).

Mais il faut néanmoins songer à la cyanose des affections valvulaires acquises : en pareil cas, la notion d'une endocardite antérieure, ou tout ou moins d'une

attaque de rhumatisme, la date des premiers troubles dont l'apparition a été précédée d'une période plus ou moins longue de fonctionnement cardiaque parfaitement normal, enfin, dans le plus grand nombre des cas, la constatation d'un souffle aortique ou mitral, permettront d'écarter l'idée d'une cyanose par anomalies congénitales cardiaques.

Mais si l'on se trouve en présence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'embarras deviendra plus grand, et l'on devra penser à la possibilité d'une lésion acquise, s'accompagnant de cyanose. La distinction clinique sera souvent à peu près impossible, mais c'est là un mince inconvénient, si l'on songe qu'en dehors de la notion étiologique, les deux cas présentent à tous égards l'analogie la plus complète.

Quant à la détermination précise des lésions, elle sera bien souvent à peu près impossible ; nous avons vu, en effet, que les communications interauriculaires ne donnent lieu à aucun signe stéthoscopique, et que parfois il en est de même de la perforation du septum interventriculaire largement béante ; le rétrécissement uniforme du tronc de l'artère pulmonaire peut également demeurer silencieux dans un certain nombre de cas (Variat, Potain)⁽¹⁾. Lorsqu'il existe un souffle net à maximum localisé de façon précise, le diagnostic de la lésion deviendra plus rigoureux en se basant sur le siège et le temps du bruit morbide : le plus souvent, c'est à un souffle de rétrécissement pulmonaire, ou de perforation interventriculaire, que l'on aura affaire. On devra se rappeler que dans la perforation isolée du septum interventriculaire (maladie de Roger) la cyanose est absolument exceptionnelle, et en pareil cas toujours tardive.

On pourra reconnaître, d'après F. Franck, la *persistance du canal artériel* à l'existence d'un souffle systolique intense localisé au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, se renforçant pendant l'inspiration. Le pouls présente, en outre, des oscillations rythmées constituées par une série de pulsations plus faibles pendant l'inspiration. D'ailleurs, nous avons vu que F. Franck (1878) ajoute à ces symptômes caractéristiques l'absence de cyanose, quand il n'y a pas coexistence d'autres lésions congénitales. Mais la séméiologie de la communication inter-aortico-pulmonaire est parfois un peu plus complexe : chez une malade observée par Potain et Cazin⁽²⁾, puis par Gouraud et Gauchery⁽³⁾, on pouvait entendre au niveau du deuxième espace intercostal gauche deux souffles se succédant sans interruption notable et accompagnés d'un frémissement cataire : le premier systolique, assez élevé de timbre, l'autre diastolique, séparé du deuxième bruit normal par un léger intervalle, plus fort, plus rude, et de tonalité plus grave. Dans le dos à gauche du rachis on percevait surtout la propagation du souffle systolique. Il n'existait pas de cyanose. Le diagnostic de communication inter-aortico-pulmonaire congénitale directe fut vérifié, à l'autopsie, quelques mois plus tard, par Gouraud et Gauchery ; l'artère pulmonaire était notablement dilatée et présentait quelques végétations sur une sigmoïde. Le souffle systolique est dû, en pareil cas, au passage du sang aortique dans l'artère pulmonaire dont la tension est moindre à ce moment ; quant au souffle diastolique, il aurait même mécanisme, d'après Potain, la tension pulmonaire à la diastole s'abaissant bien au-dessous de celle de l'aorte ; mais, pour Gouraud et Gauchery, il serait produit par un courant inverse, la pression emma-

⁽¹⁾ Soc. méd. des hôp., 7 mars 1890, et 21 décembre 1900.

⁽²⁾ CAZIN. Thèse inaug., Paris, 1896-1897.

⁽³⁾ X. GOURAUD et GAUCHERY. Soc. anat., avril 1898.

gasinée dans l'ectasie pulmonaire devant rester supérieure à celle de l'aorte au moment de la diastole : la constatation d'embolies dans l'arbre artériel provenant, dans le cas spécial, des végétations pulmonaires, leur a paru affirmer l'existence, à certains moments tout au moins, d'un courant vers l'aorte au niveau de l'orifice de communication, et ce courant n'est évidemment admissible qu'au moment de la diastole.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, le fait à retenir est la possibilité d'un double souffle, à maximum diastolique, à gauche de la poignée sternale, lors de persistance congénitale d'une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette notion nous a permis de faire le diagnostic de cette anomalie, dans une observation inédite, chez une jeune fille offrant ce double souffle de la base à gauche du sternum, sans cyanose et presque sans aucun trouble fonctionnel.

Les observations de Zinn⁽¹⁾ l'ont conduit à des constatations tout analogues lui permettant d'attribuer, comme signes à la persistance du canal artériel, l'allongement de l'aire de matité précordiale en bande étroite le long du bord gauche du sternum dans sa partie supérieure, un souffle et murmure pendant la systole et aussi au commencement de la diastole, la propagation du souffle systolique dans l'espace interscapulaire gauche, l'absence de cyanose.

Trop souvent, en dépit de l'examen le plus attentif, l'autopsie des sujets atteints de cyanose réserve quelque surprise et vient révéler des altérations cardio-vasculaires à peine soupçonnées ou complètement méconnues.

Traitement. — En présence des malformations cardiaques congénitales, lésions indélébiles amenant des accidents fatalement progressifs, le traitement ne peut être que symptomatique.

On recommandera aux malades d'éviter toute fatigue, tout effort prolongé, de renoncer à tout travail pénible ; les émotions vives, les excès de tout genre, les repas copieux devront être proscrits.

On les prémunira contre les inconvénients résultant d'une température trop froide ou anormalement élevée. On soutiendra les forces au moyen d'un traitement tonique.

Lorsque les accès de suffocation viennent à se produire, le repos devra être absolu, et l'on administrera, suivant les indications particulières à chaque cas, les calmants, la valériane, l'opium, le laurier-cerise, les inhalations d'oxygène. On pourra recourir à la saignée pour soulager la stase et l'encombrement circulatoire, et prévenir la dilatation aiguë du cœur, ou encore aux piqûres d'éther et de caféine pour prévenir la syncope. Dans bien des cas, on retirera de grands avantages de l'emploi rationnel de la digitale, surtout lorsque l'on constatera des symptômes de parésie cardiaque avec tendance à l'asystolie.

On pourra joindre à ces moyens le régime lacté, et la dérivation intestinale à l'aide de purgatifs drastiques plus ou moins répétés suivant le besoin.

⁽¹⁾ ZINN. Berl. klin. Woch., mai 1898.