matin, à midi et le soir. Chaque cuillerée contient donc en moyenne deux gouttes de la solution mère.

Voilà pour l'usage interne. La trinitrine peut également être administrée par la voie hypodermique; dans ce cas vous prescrivez trente gouttes de la solution alcoolique au centième pour dix grammes d'eau de laurier-cerise; chaque seringue contient trois gouttes de la solution mère.

Je ne reviens pas sur les effets de cette médication, ce sont les mêmes que je vous ai signalés à propos du nitrite d'amyle; à la suite de l'injection sous-cutanée, ils sont presque instantanés.

Je ne veux pas omettre de vous signaler en terminant un fait très intéressant signalé par Dujardin-Beaumetz, et son élève Marieux qui, en 1883, a consacré sa thèse à l'étude de la trinitrine. Cette substance qui a une action si énergique chez l'homme, a des effets à peine appréciables chez le chien et le lapin; « tandis que dix gouttes de la solution alcoolique au centième déterminent chez l'homme des phénomènes toxiques, on peut introduire chez le chien douze grammes de cette solution, et chez le lapin deux grammes et demi sans produire de phénomènes appréciables » (1). Vous pouvez juger par là de l'extrême réserve qui est nécessaire dans l'application à l'homme des données de la thérapeutique expérimentale.

(1) Dujardin-Beaumetz, *Les Nouvelles Médications*. Paris, 1886.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

SUR LE RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

(9 JANVIER 1886)

Histoire d'une malade affectée de phtisie pulmonaire. — État des poumons.

Recherche des causes de cette phtisie tardive. — Hérédité. — Innéité. Maladies antérieures. — Rhumatisme articulaire. — D'un rapport possible entre le rhumatisme et la phtisie par l'intermédiaire du cœur.

État du cœur. — Signes d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. — Diagnostic du siège. — Rétrécissement préartériel. — Rétrécissement artériel.

Du rapport entre la sténose pulmonaire et la tuberculose des poumons. Faits qui l'établissent. — Comment il faut comprendre ce rapport. — De l'hypotrophie pulmonaire comme suite du rétrécissement. — Dualisme fonctionnel de l'artère pulmonaire.

Sur un principe général d'étiologie. — Conclusion.

MESSIEURS,

Au numéro 15 de notre salle Laënnec est couchée, depuis le 21 décembre dernier, une femme de quarante-deux ans, qui faisait le métier de ménagère. Son amaigrissement, son aspect, l'altération de sa voix qui est rauque et bitonale, donnent immédiatement l'idée qu'on est en présence d'une phtisique. L'interrogatoire con-

firme cette présomption, et permet de fixer nettement le début de la maladie.

Il y a deux ans et demi, vers le milieu de l'année 1883, cette femme a commencé à tousser, et bientôt elle a remarqué une diminution de son appétit et de ses forces. A quelques semaines près, cette date est certaine, car la toux n'existait que depuis peu de temps, lorsque sont survenus plusieurs crachements de sang, qui ne sont pas renouvelés depuis le mois de septembre de cette même année.

Sous l'influence de cette tuberculose, la détérioration de l'organisme a fait des progrès rapides; pourtant il n'y a pas eu d'incident aigu, la malade affirme même qu'elle n'a jamais eu de fièvre, l'évolution a gardé une torpidité absolue.

L'examen donne les résultats que voici :

La percussion fournit, sous la clavicule gauche, une matité notable; en arrière, de ce même côté, la diminution de sonorité est peu accusée. Dans la fosse sus-épineuse droite, la matité est forte. Nous avons donc une matité croisée, fait qui n'est pas rare dans la tuberculose bilatérale.

L'ausculation fait entendre, à gauche en avant, de nombreux râles sous-crépitants, dont la plupart sont déjà trop gros pour être qualifiés de craquements humides; ces râles sont associés à un souffle à timbre creux. A droite en avant, en retrouve quelques râles semblables, moins abondants. — En arrière, à gauche, la respiration est rude et soufflante; à droite, de nombreux râles sous-crépitants qui se font entendre dans toute la fosse

sus-épineuse, et dans la partie supérieure de la sous-épineuse. Les lésions sont donc prédominantes à gauche et en raison des qualités du souffle perçu de ce côté, sous la clavicule, il est évident que le ramollissement est cavernuleux, et qu'une excavation est en voie de formation.

L'auscultation de la voix est à peu près stérile par suite de la lésion du larynx, cependant le retentissement est plus marqué au sommet gauche. — Là aussi on peut constater le renforcement des vibrations vocales.

Mentionnons, pour ne rien omettre, l'existence de frottements pleuraux dans la région sous-mammaire gauche.

L'altération du larynx date de six mois au moins, et l'examen direct montre une laryngite tuberculeuse avec de légères exulcérations. C'est cette complication qui tourmente le plus la malade, c'est elle qui l'a amenée à l'hôpital, en raison des fréquents accès de dyspnée auxquels elle donne lieu. Quelle que soit la gravité des lésions pulmonaires, il est certain que cette femme est plus immédiatement menacée par son larynx, que par ses poumons.

L'expectoration est purulente, et renferme des bacilles en abondance.

Phtisie torpide parvenue à la phase de ramollissement et d'excavation, avec laryngite tuberculeuse, et pleurésie sèche gauche antérieure, tel est en résumé le diagnostic de la maladie qui fixe d'emblée l'attention.

Voilà un fait d'apparence bien vulgaire, et qui vous semble sans doute dénué d'intérêt. Attendez un peu, abordez la question étiologique, et vous changerez d'avis.

Pourquoi cette femme est-elle devenue phtisique?

L'examen de cette question est le complément obligé de notre diagnostic.

L'*hérédité* ne peut être invoquée, les renseignements concernant la famille démontrent l'absence de tuberculose, et d'ailleurs une tuberculose héréditaire se serait réalisée bien avant l'âge où cette femme a été atteinte; n'oubliez pas que les premiers symptômes ne remontent chez elle qu'à deux ans et demi, et qu'elle avait alors plus de trente-neuf ans.

L'*innéité* ne peut pas davantage être accusée. Avant sa maladie, cette femme était robuste et vigoureuse, elle pesait cent trente livres, et elle n'a présenté ni dans l'enfance, ni dans la jeunesse, ni dans la première partie de l'âge adulte, aucun des incidents pathologiques, qui permettent de supposer une prédisposition innée à la tuberculose. Du reste, une phtisie de cette origine se serait manifestée bien avant l'âge de trente-neuf ans.

Il s'agit donc chez cette malade d'une PHTISIE ACQUISE. Voilà une première conclusion.

Cela étant, l'enquête étiologique doit résoudre la question que voici :

Quelle est la cause qui a créé chez cette femme, exempte de toute tare préalable, l'état d'*hypotrophie pulmonaire*, qui est la condition nécessaire de la genèse du tubercule, parce que c'est la condition *sine qua non* de la fructification des bacilles?

Dans les temps qui ont précédé les premiers débuts de la maladie pulmonaire, cette femme a-t-elle subi des

privations, des excès de fatigue, bref, un changement d'hygiène pouvant amener la misère physiologique? pas le moins du monde, son genre de vie est resté toujours le même, et elle n'a jamais pâti.

Devons-nous attribuer quelque influence au traumatisme thoracique que nous relevons dans l'histoire de la malade? ce traumatisme a été violent, elle a été renversée dans un escalier, foulée aux pieds, on a piétiné sur sa poitrine. Mais cet incident se place à la fin de l'année 1884, la toux et les hémoptysies datent du milieu de 1883. Ce traumatisme a pu aggraver les lésions pulmonaires, il ne les a certainement pas causées.

Est-ce donc quelque influence pathologique qui a créé l'hypertrophie du poumon? cela est bien probable, puisque nous n'avons plus d'autre recours.

Mais cette étiologie, à vrai dire, ne ressort pas tout d'abord de nos investigations. Cette femme n'a jamais eu de maladie de l'appareil respiratoire, ni bronchite grave, ni pneumonie, ni pleurésie; d'un autre côté, elle n'a souffert d'aucune de ces pyrexies qui, en raison de leurs déterminations pulmonaires, peuvent amoindrir d'une façon définitive la résistance vitale des poumons. En fait, la seule maladie de cette femme avant sa tuberculose, c'est le rhumatisme articulaire aigu, dont elle a éprouvé cinq attaques de 1877 à 1881.

Au premier moment, cette notion semble stérile pour le but que nous poursuivons, car l'observation n'a pas établi de relation directe entre le rhumatisme et la tuberculose. Mais il peut exister entre ces deux maladies une relation indirecte, par l'intermédiaire du cœur; il est possible que la malade doive à son rhumatisme une

affection cardiaque, et que cette cardiopathie, par son influence sur les poumons, ait amené l'état d'hypotrophie, nécessaire à l'éclosion du tubercule.

Cette hypothèse est des plus rationnelles, elle mérite d'être examinée de très près.

Et d'abord, il est certain que notre malade a eu le cœur affecté par son rhumatisme; les renseignements qu'elle donne sur le traitement mis en œuvre à l'hôpital Lariboisière en 1877, nous apprennent en outre, de façon positive, que l'affection du cœur a été manifeste dès la première attaque.

Comment le cœur a-t-il été affecté? a-t-il gardé, à la suite de cette atteinte, une lésion capable d'amoindrir l'activité nutritive des poumons? L'examen va nous le dire.

L'inspection ne montre aucune anomalie.

La palpation fait constater un léger frémissement systolique à la pointe.

La percussion dénote une augmentation de volume du cœur, soit dans le sens vertical, car la pointe est abaissée d'un espace, soit dans le sens transversal, car la matité s'étend de deux travers de doigt au delà du bord droit du sternum. Il y a donc lieu d'admettre un certain degré d'hypertrophie du ventricule droit.

L'auscultation fait entendre à la pointe un souffle systolique faible; il est imputable à un léger degré d'insuffisance de la mitrale, ou simplement à l'existence de quelques rugosités sur l'endocarde valvulaire. Au foyer aortique, comme au foyer xiphoïdien, aucune anomalie; les deux tons sont purs, et nettement frappés.

Reste le foyer de l'orifice pulmonaire; l'auscultation dans ce point, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal gauche, tout à côté du sternum, au niveau du bord supérieur du troisième cartilage costal, fait entendre un souffle systolique, fort, rude, râpeux et prolongé. Toutefois ce n'est pas en ce point que ce souffle a son maximum d'intensité; en s'éloignant du sternum, tout en maintenant le stéthoscope dans le deuxième espace, on arrive facilement à constater, sans hésitation possible, que le souffle a sa plus grande force et sa plus grande rudesse à trois centimètres du bord stermal gauche.

Déjà remarquable par son intensité, ce souffle l'est plus encore par l'étendue de sa propagation; il est nettement entendu jusqu'à la partie moyenne de la région axillaire, derrière le muscle grand pectoral; et par en haut, il se fait entendre, avec un affaiblissement à peine notable, jusqu'à la partie moyenne de la clavicule. — En revanche, l'auscultation en arrière le long de la colonne vertébrale, et l'auscultation des vaisseaux du cou ne révèle pas le moindre vestige de souffle.

Le second claquement pulmonaire est tout à fait normal.

En présence de cet ensemble de signes, nous devons admettre un rétrécissement de l'orifice pulmonaire; et, comme avant sa première attaque de rhumatisme, la malade n'a jamais présenté aucun symptôme cardiaque, nous sommes autorisés à rattacher cette sténose à l'endocardite rhumatismale, dont cette femme a été atteinte en 1877; contrairement à ce qui se passe d'ordinaire,

cette endocardite a frappé le cœur droit bien plus sérieusement que le gauche; les traces qu'elle a laissées au niveau de la valvule mitrale, sont vraiment insignifiantes par comparaison avec la lésion constatée sur l'origine de l'artère pulmonaire.

Nous avons donc un *rétrécissement pulmonaire acquis*; cette qualification a pour but de le distinguer du rétrécissement pulmonaire *congénital*, qui est de beaucoup plus fréquent.

Congénital ou acquis, le RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE a deux sièges possibles : il occupe la région valvulaire du vaisseau, constituant un *rétrécissement artériel* proprement dit; — ou bien, il occupe la région sous-valvulaire, la région de l'infundibulum, constituant alors un *rétrécissement infundibulaire* ou *préartériel*.

Dans le premier cas, le maximum du souffle est dans le second espace intercostal gauche à trois centimètres du bord sternal; — dans le second cas, le maximum est plus bas, sur l'articulation du troisième cartilage costal avec le sternum.

Reportez-vous aux caractères du souffle de notre malade, et vous verrez que nous pouvons sans hésitation localiser le rétrécissement à la région valvulaire de l'artère; il s'agit donc chez elle d'un rétrécissement artériel proprement dit. Nous sommes ici dans des conditions particulièrement favorables pour ce diagnostic topographique, car l'intégrité parfaite des bruits aortiques nous permet d'apprécier très nettement toutes les particularités du souffle pulmonaire.

J'ai fait préparer par M. Bourcy un thorax, dont l'examen doit fixer clairement dans votre esprit ces rapports séméiologiques; vous voyez en effet que le tronc de l'artère pulmonaire répond au deuxième espace intercostal, dont elle se rapproche en se portant d'arrière en avant, suivant une direction à peu près horizontale, et que la région valvulaire du vaisseau est à une certaine distance du bord sternal, tandis que l'infundibulum, plus bas et plus profond, se trouve au niveau de l'articulation du troisième cartilage costal avec le sternum. — Les rapports anatomiques des divers segments du vaisseau avec la paroi thoracique, rendent donc parfaitement compte de la signification différente des deux maxima du souffle.

Indépendamment du rétrécissement pulmonaire, notre malade présente, à la base, un foyer de péricardite sèche, dont les frottements sont prédominants dans la moitié gauche de la région. Cette péricardite, qui se montre aujourd'hui à l'état de reliquat sans importance, est-elle contemporaine de l'endocardite? est-elle imputable, elle aussi, au rhumatisme? ou bien est-elle la conséquence du traumatisme de 1884? les deux interprétations sont également acceptables, et je ne saurais vraiment décider entre elles.

Quoi qu'il en soit, nous voilà parvenus au terme de notre enquête, et la conclusion, c'est que cette femme présente un rétrécissement acquis de l'orifice pulmonaire, rétrécissement qui est antérieur de six années au début de sa phtisie.

Cela étant, existe-t-il un rapport pathogénique entre ce rétrécissement et la tuberculose des poumons? voilà la question qui s'impose maintenant à notre examen.

A cette question la réponse est affirmative. Bien avant que nous fussions éclairés sur la modalité du rapport entre les deux affections, la réalité de cette relation était déjà démontrée par la fréquence de leur coexistence, fréquence qui est telle, qu'elle ne permet pas d'invoquer ici une coïncidence fortuite.

C'est d'abord avec le rétrécissement pulmonaire congénital que le rapport de la tuberculose a été établi; ici en effet cette succession est la règle, si bien que les individus affectés de cette malformation sont tués par la tuberculose trois fois sur quatre.

Plus tard, l'observation a montré le même enchaînement pathologique à la suite du rétrécissement pulmonaire acquis, et dans un mémoire en date de 1867, Lebert, unissant à ses faits personnels, ceux de Skoda, d'Erichsen, de Frerichs et d'Oppolzer, a pu mettre hors de doute l'influence de cette lésion du cœur sur le développement de la tuberculose pulmonaire. L'auteur n'a pas été très heureux dans l'explication qu'il en a donnée, mais il n'en a pas moins le mérite d'avoir établi ce fait intéressant, dans un travail justement classique, que je n'ai pas manqué de mentionner dans la première édition de ma *Pathologie* en 1870 (1).

Quatre ans plus tard, en 1871, Constantin Paul a consacré à cette question un intéressant travail, également remarquable par la confirmation nouvelle de cette filiation pathologique, et par l'étude précise des caractères stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire (1).

(1) Lebert, *Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberkulose* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867).

L'année suivante, Solmon a donné dans une excellente thèse une étude complète de ce sujet (2), et, depuis lors, les faits confirmatifs de la relation de causalité entre le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la tuberculose des poumons, se sont multipliés d'année en année. Les plus notables de ces faits sont ceux de Taruffi, de Duguet et Landouzy, de Moore et de Saint-Philippe (3).

Toutes ces observations ont en commun : un rétrécissement pulmonaire non congénital; — l'antériorité de ce rétrécissement par rapport à la tuberculose. Ce sont là, vous le comprenez, les conditions nécessaires pour la validité de l'interprétation.

Ainsi donc, Messieurs, le fait est certain, il y a un rapport de causalité entre cette lésion spéciale du cœur et la tuberculose des poumons.

Quelle est la modalité de ce rapport? comment la sténose pulmonaire favorise-t-elle le développement de la tuberculose, en dehors de toute influence d'hérédité et

(1) C. Paul, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire* (*Mém. Soc. méd. des hôpitaux*, 1871. — *Gaz. hebdom.* 1871).

(2) Solmon, *Du rétrécissement pulmonaire acquis*. Thèse de Paris, 1872.

(3) Taruffi, *Caso di stenosi acquisita dell'arteria pulmonare* (*Bollet. delle Sc. med. di Bologna*, 1875).

Duguet et Landouzy, *Note sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire chez un malade mort de tuberculose généralisée* (*Union méd.*, 1879).

Moore, *A Case of Stenosis of the Pulmonary Valves* (*Dublin. Journ. of med. Sc.*, 1881).

St. Philippe, *Notes et réflexions sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire avec phtisie pulmonaire consécutive* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1881).

d'innéité, voilà la question fort intéressante que nous avons à résoudre.

Je ne m'arrête pas aux théories proposées par les auteurs qui ont oublié le double rôle de l'artère pulmonaire, et je me borne à vous présenter la seule interprétation positive, celle qui est basée sur l'anatomie et la physiologie.

A une époque relativement éloignée, Sœmmering, Arnold, Toldt, Schultze et Küttner ont soutenu que l'artère pulmonaire a une double fonction : elle porte aux lobules pulmonaires le sang veineux qui doit y être oxygéné, fonction d'hématose; — elle participe à la nutrition des bronches terminales, fonction de nutrition.

Cette dualité fonctionnelle, que l'on a trop souvent perdue de vue, a été récemment confirmée par plusieurs observateurs, notamment par Zuckerkandl, qui a réussi à préciser très nettement le domaine de la fonction nutritive de l'artère pulmonaire. Je tiens à vous faire connaître textuellement ses conclusions.

Deux ordres de vaisseaux alimentent les bronches.

Les artères bronchiques concourent seules à la nutrition des bronches de premier ordre.

Les artères pulmonaires nourrissent seules les bronches intra-lobulaires.

La nutrition des bronches secondaires est dévolue à la fois aux artères bronchiques et aux artères pulmonaires. Les premières prédominent à l'origine, les secondes prédominent à la terminaison.

Dans ce territoire des bronches secondaires, il y a des anastomoses entre les deux artères. Par là, un peu de sang oxygéné est introduit dans les rameaux de l'artère

pulmonaire, ce qui favorise son action nutritive (1).

Telles étant les attributions de l'artère pulmonaire, il est clair qu'un rétrécissement de l'orifice ou du tronc de ce vaisseau, a pour conséquence nécessaire une diminution permanente de l'activité nutritive dans les bronches intra-lobulaires, et dans les lobules eux-mêmes.

Ainsi est constituée l'hypotrophie pulmonaire qui est la condition *sine qua non* du développement des tubercules, et l'affaiblissement de la résistance vitale du tissu ainsi compromis, sera d'autant plus marqué que le rétrécissement sera plus étroit et plus ancien. Vienne alors le bacille, il trouvera un terrain favorable à sa fixation et à sa pullulation, et le tubercule se développera.

Telle est la raison de la phtisie de notre malade, telle est la relation pathogénique entre la sténose pulmonaire et la tuberculose.

Nous sommes ainsi ramenés, par une autre voie, à la conclusion que j'ai développée devant vous, il y a deux mois, à propos d'un malade, dont la phtisie était imputable à un reliquat pneumonique datant d'une année. C'est qu'en effet, Messieurs, cette conclusion est un principe général d'une vérité absolue : *Toute condition qui altère d'une manière durable la nutrition du poumon est une cause efficace de tuberculose.*

La notion du bacille ne porte aucune atteinte à ce principe fondamental; je vous l'ai dit mainte fois, l'*absorption des germes ne suffit pas, il faut que l'organisme leur offre un terrain favorable.*

(1) Zuckerkandl, *Ueber die Verbindungen zwischen den arteriellen Gefässen der menschlichen Lunge* (*Wiener Sitzungsbericht*, LXXXVII, 1883).

Ce qui est vrai de la tuberculose est également vrai de toutes les maladies infectieuses, et c'est précisément pour cela que l'*étiologie traditionnelle empirique reste debout, avec toute sa valeur, en présence de la pathogénie microbienne.*

Des faits, en bon nombre, montrent que la sténose pulmonaire n'est pas toujours suivie de phtisie, ou pour mieux dire, montrent que les malades, affectés de cette lésion du cœur, peuvent succomber avant de présenter aucun vestige de tuberculose. A ce groupe de faits négatifs, appartiennent, pour ne parler que des cas récents, les observations de Duguet, — de Moritz Mayer, — de Havage, — de Cattani, — de Rinsema, — de Krannhals, — et de Rendu (1).

En raison de ces faits, quelques auteurs ont mis en doute la réalité d'un rapport pathogénique quelconque

(1) Duguet, *Rétrécissement de l'orifice pulmonaire acquis consécutif à une endocardite rhumatismale chez un jeune homme non cyanosé et non tuberculeux* (*Gaz. des hôp.*, 1879).

Le même, *Rétrécissement de l'orifice artériel pulmonaire non suivi de phtisie chez une rhumatisante; hémiplégie faciale; néphrite parenchymateuse mortelle* (*Union méd.*, 1882).

M. Mayer, *Ueber einen Fall von Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semihenarklappen* (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1879).

Havage, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire et épanchement péricardique abondant. Absence de tubercules pulmonaires. Foie cardiaque. Néphrite mixte.* (*Progres méd.*, 1880).

Cattani, *Della endocardite delle valvole sigmoide dell'arteria polmonare* (*Gaz. degli Ospedali*, 1883).

Rinsema, *Ein Fall von acquirirter Stenose des Ostium pulmonale* (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1883).

Krannhals, *Zwei Fälle von acquirirter Stenose des Pulmonalostium* (*Petersb. med. Wochenschr*, 1884).

Rendu, *Rétrécissement non congénital de l'artère pulmonaire. Endartérite végétante* (*Union méd.*, 1884).

entre le rétrécissement de l'artère et la tuberculose. Cette contestation n'est certainement pas fondée, et cela pour deux raisons.

En premier lieu, une relation pathogénique, pour être vraie, n'a nullement besoin d'être constamment réalisée; et dans le cas particulier, l'inconstance peut être prévue, elle est forcée, puisque l'hypotrophie pulmonaire, issue de la lésion artérielle, n'est qu'un des facteurs du résultat; il faut en outre l'infection, et il est bien évident que celle-ci peut manquer.

En second lieu, ce n'est pas du jour au lendemain que la lésion artérielle modifie le tissu pulmonaire au point d'en amoindrir la vitalité; pour la production d'un pareil effet il faut du temps, et il en faut d'autant plus que l'individu était primitivement plus robuste. Or, dans plusieurs des observations négatives quant à la tuberculose, ce temps peut être dit insuffisant, car les malades sont morts très peu d'années après le rhumatisme, auquel on a dû attribuer la lésion du cœur.

Dans notre cas actuel, l'endocardite avait déjà six ans de date, lorsque la femme a commencé à tousser et à cracher du sang, et dans cet intervalle sa constitution avait été détériorée par quatre autres attaques de rhumatisme articulaire aigu. — Il y a donc dans l'appréciation des faits de cet ordre, des éléments multiples, individuellement variables, dont il est indispensable de tenir compte, avant de formuler une conclusion.

En résumé, les faits négatifs ne peuvent affaiblir la valeur des faits positifs, et vous devez retenir, comme positive et certaine, l'influence du rétrécissement pulmonaire sur le développement de la tuberculose des

poumons. La malade que vous avez sous les yeux est un bel exemple de cette filiation pathologique, et je recommande à toute votre attention les données que je vous ai fait connaître, touchant le dualisme fonctionnel de l'artère pulmonaire.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

SUR LE RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

(SUITE)

(30 JANVIER 1886)

Fin de l'observation de la malade. — Résultats de l'autopsie. — Lésions des poumons.
Péricarde et cœur. — Traces d'endocardite mitrale. — Lésions complexes de l'artère pulmonaire. — Absence de rétrécissement à l'orifice.
Rapprochement des symptômes et des lésions. — Interprétation du souffle et de son irradiation.
Sur la valeur diagnostique des souffles du deuxième espace intercostal gauche. — Souffle supérieur. — Souffle inférieur. — Dualisme séméiologique de chacun de ces souffles. — Ambiguïté clinique.
Influence du rhumatisme sur les altérations de l'artère pulmonaire.
Caractères différentiels du rétrécissement pulmonaire congénital, et du rétrécissement acquis.

MESSIEURS,

La malade que nous avons étudiée le 9 janvier dernier, a succombé aux progrès de sa phtisie, et je veux vous présenter aujourd'hui la fin de cette observation.

Vous vous rappelez sans doute le diagnostic formulé ; je vous en retrace cependant les principaux traits : phtisie pulmonaire bilatérale avec prédominance gauche ;