

Étude sur les souffles : du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire / par G. Vimont.

Contributors

Vimont, G.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : Adrien Delahaye et Émile Lecrosnier, 1882.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/k9ug6wcx>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

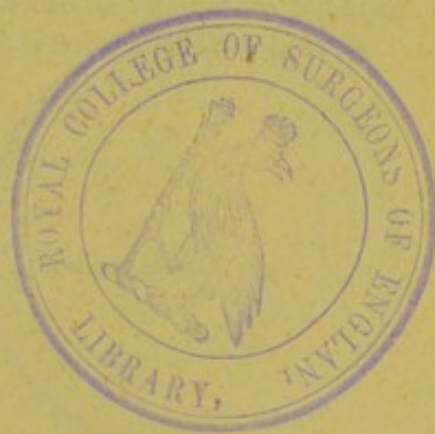


Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

303

80

ÉTUDE SUR LES SOUFFLES
DU
RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'INSUFFISANCE
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE



ÉTUDE SUR LES SOUFFLES

ou

RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'INSUFFISANCE

DE L'ARTÈRE PULMONAIRE



6

ÉTUDE SUR LES SOUFFLES

DU

RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'INSUFFISANCE
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

PAR

G. VIMONT

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS

Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris

Lauréat des hôpitaux (1^{er} interne 1876. — 2^e mention 1878)

Médaille de bronze de l'Assistance publique

[Membre de la Société clinique de Paris



PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

23, Place de l'École-de-Médecine, 23

1882

ÉTUDE SUR LES SOCIÉTÉS

RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'INSUFFISANCE

DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

G. VIMONT

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS
Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris
Ancien médecin des hôpitaux de la marine (1870-1871, 1872-1873, 1874-1875)
Médaille de bronze de l'Académie impériale
Médecin de la clinique chirurgicale de Paris

PARIS

ADRIEN DELAUNAY ET EMILE LECROQUIER, ÉDITEURS

22, rue de la Harpe, 22

1882

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
Délimitation et division du sujet	9
CHAPITRE I. — Rapports de l'artère pulmonaire.	11
CHAPITRE II. — Souffle du rétrécissement	14
§ 1. — <i>Étude des lésions qui président à la formation du souffle. — Pathogénie</i>	15
A. — Rétrécissement au niveau de l'orifice pulmonaire	15
B. — Rétrécissement au niveau de l'infundibulum	18
C. — Rétrécissement du tronc pulmonaire et de ses branches	19
D. — Lésions concomitantes	20
E. — Caractères généraux des rétrécissements acquis	22
§ 2. — <i>Caractères du souffle</i>	25
A. — Siège. Maximum.	25
B. — Moment. Durée	25
C. — Timbre	26
D. — Propagation	26
E. — Variations par la position et l'effort	27
F. — Symptômes concomitants	29
§ 3. — <i>Diagnostic du souffle</i>	29
Souffle du rétrécissement aortique	29
Souffles anémo-spasmodiques.	30
Souffle des lésions mitrales	30
Frottements péricardiques	31
CHAPITRE III. — Souffle de l'insuffisance	33
§ 1. — <i>Étude des lésions qui président à la formation du souffle. — Pathogénie.</i>	34

A. — Insuffisance par dilatation simple de l'orifice pulmonaire	34
B. — Insuffisance par lésion matérielle de l'orifice pulmonaire	36
§ 2. — <i>Caractères du souffle</i>	38
A. — Siège. Maximum	39
B. — Momen	39
C. — Timbre	39
D. — Direction et propagation	39
§ 3. — <i>Diagnostic du souffle</i>	40
Souffle de l'insuffisance aortique	40
CHAPITRE IV. — Tableaux synoptiques.	43
Pièces justificatives	57
Section I. — Rétrécissements siégeant au niveau de l'orifice pulmonaire	59
Section II. — Rétrécissements siégeant à la fois au niveau de l'orifice pulmonaire et de l'infundibulum. . . .	114
Section III. — Rétrécissements siégeant au niveau de l'infundibulum pulmonaire (ou préartériels)	131
Section IV. — Rétrécissements siégeant au-delà de l'orifice pulmonaire	138
Section V. — Observations de rétrécissements de l'artère pulmonaire sans autopsie	147
Section VI. — Observations d'insuffisance de l'artère pulmonaire	168
Index bibliographique.	197

INTRODUCTION

Quand on jette un coup d'œil d'ensemble sur les affections du cœur, on y découvre pour ainsi dire trois âges.

Chez le fœtus, c'est le cœur droit qui souffre et les lésions portent de préférence sur l'artère pulmonaire. Atteinte, en général, de rétrécissement, elle provoque dès lors un trouble profond dans l'évolution du cœur, et marque par des traces indélébiles le moment où elle-même a souffert.

Si l'on se rappelle, en effet, que la séparation des cavités droite et gauche met un certain temps à se faire, que la cloison interventriculaire est seulement terminée à la fin du deuxième mois, que les deux lames semi-lunaires des oreillettes ne se sont pas encore croisées avant le cinquième mois de la grossesse, on comprendra que le sang, trouvant l'artère pulmonaire insuffisamment libre et cherchant une voie de dérivation, s'engage par les orifices restés ouverts. Il s'oppose dès ce moment à leur oblitération, et de temporaires les rend permanents. Telle est dans beaucoup de cas, l'origine de ces malformations qu'on pourrait appeler compensatrices, telles que : persistance du trou de Botal, du canal artériel, inoclusion de la cloison interventriculaire.

Après la naissance, le cœur gauche, à son tour, possède le fâcheux privilège d'être le plus souvent lésé. Pourquoi, une fois la vie extra-utérine arrivée, l'endocardite épargne-t-elle le cœur droit ; est-ce parce qu'il ne contient plus que du sang veineux, faut-il faire intervenir la diminution de la pression sanguine ? Nous constatons le fait sans essayer de l'expliquer.

Enfin, chez les vieillards, dont la circulation pulmonaire est depuis longtemps embarrassée, l'immunité du cœur droit disparaît. Sans parler des dilatations du cœur avec insuffisance auriculo-ventriculaire, les valvules tricuspide et sigmoïdes pulmonaires offrent assez souvent des lésions causées par un travail inflammatoire chronique.

Les affections du cœur gauche constituent, on le voit, l'immense majorité des cas; mais si les lésions de l'artère pulmonaire sont rares après la naissance, elles n'en existent pas moins.

Cette rareté explique comment la plupart des auteurs modernes sont à peu près muets, quand ils ne laissent pas percer leurs doutes, sur les lésions acquises de l'artère pulmonaire. Ce doute n'est plus possible aujourd'hui.

A mesure qu'on se perfectionne dans l'art d'observer et que l'on tend de plus en plus à contrôler les phénomènes perçus pendant la vie par les lésions trouvées sur le cadavre, on voit s'ouvrir des horizons nouveaux. Tel a été précisément le cas pour l'artère pulmonaire. Après les travaux de nos devanciers, il semblait que la pathologie du cœur n'avait plus rien à acquérir: à M. Constantin Paul revient le mérite d'avoir ouvert une voie nouvelle. Dans son mémoire sur les rétrécissements acquis de l'artère pulmonaire, cet auteur a établi le premier, sur des bases solides, l'existence d'une variété clinique méritant une description particulière.

A partir de ce moment, l'impulsion était donnée, l'attention se trouvait attirée vers un sujet nouveau et l'on vit paraître, sur les lésions acquises de l'artère pulmonaire, de nombreuses observations remarquables par la précision des détails cliniques et anatomo-pathologiques.

Ce sont ces matériaux, disséminés dans les recueils français et étrangers, que nous avons voulu rassembler. Nous avons été assez heureux pour réunir 52 cas de rétrécissement ou d'insuffisance de l'artère pulmonaire, développés après la naissance. Muni de ces documents, nous avons pu étudier sérieusement

la symptomatologie de ces lésions, principalement au point de vue des souffles qui les accompagnent.

Nous adressons ici nos remerciements à notre excellent maître, M. Blachez, ainsi qu'à M. Constantin Paul, qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils.

Nous les adressons également à M. le D^r I. Strauss à qui nous devons une observation inédite de rétrécissement pulmonaire diagnostiqué pendant la vie ; enfin à nos amis, et principalement à M. le D^r Brissaud, qui nous ont aidé dans la traduction des journaux étrangers.

ÉTUDE SUR LES SOUFFLES

DU RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'INSUFFISANCE

DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

DÉLIMITATION ET DIVISION DU SUJET

Nous laisserons de côté, dans ce travail, les affections congénitales de l'artère pulmonaire, pour nous occuper exclusivement des souffles qui se produisent dans les cas de *lésions acquises* de ce vaisseau. Le sujet, ainsi limité, est encore assez vaste pour s'y donner librement carrière. En outre, il gagne considérablement en clarté.

Les rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire sont, en effet, des lésions en général complexes : le rétrécissement se trouve souvent, comme nous l'avons vu plus haut, associé à un plus ou moins grand nombre de vices de conformation, persistance du trou de Botal, perméabilité du canal artériel, formation incomplète ou absence de cloison interventriculaire, toutes lésions qui troublent profondément les conditions hydrauliques du cœur.

Comment, en pareilles circonstances, discerner sûrement la part qui revient au rétrécissement lui-même, dans la production des phénomènes stéthoscopiques perçus ?

Pour dégager cette inconnue et assigner des caractères certains au souffle du rétrécissement pulmonaire, il faut se mettre dans les conditions les plus simples d'observation. On ne peut arriver à un résultat précis, capable d'entraîner la conviction, qu'en étudiant les faits où le rétrécissement existe à l'état isolé, constituant la lésion capitale. Tel est, en général, le cas du « rétrécissement pulmonaire acquis ». — Nous disons en général, car dans certaines observations, les lésions acquises peuvent, comme nous le verrons, être également complexes ; mais ces faits irréguliers n'enlèvent aucune valeur aux cas simples sur lesquels doit être fondée toute description qui vise à l'exactitude.

Dans un *premier chapitre*, nous ferons, au point de vue de l'auscultation, un rapide exposé des rapports de l'artère pulmonaire, profitant de l'occasion pour consigner les résultats de recherches personnelles.

Les *deuxième* et *troisième chapitres* seront consacrés à l'étude des souffles du rétrécissement d'abord, de l'insuffisance ensuite.

Dans chacun de ces chapitres nous étudierons dans l'ordre suivant :

§ I. — Les lésions qui président à la formation du souffle.

§ II. — Les caractères du souffle (siège, moment, direction, timbre, etc.).

§ III. — Le diagnostic du souffle.

Le *quatrième chapitre* comprendra une série de tableaux synoptiques montrant, en regard des lésions constatées à l'autopsie, les phénomènes physiques perçus pendant la vie chez les malades dont nous rapportons les observations.

On trouvera, à la fin, les *pièces justificatives* ayant servi de base à ce mémoire, ainsi qu'un *index bibliographique* dont toutes les indications ont été soigneusement vérifiées.

CHAPITRE PREMIER

RAPPORTS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Nous devons, avant d'entrer dans le corps même de notre sujet, rappeler les notions anatomiques qui ont trait à l'artère pulmonaire, d'autant plus, qu'ayant constaté quelques divergences d'opinion sur le siège précis de l'orifice et du tronc de ce vaisseau, nous avons fait, sur le cadavre, des expériences de nature à fixer nos idées sur ce point particulier.

L'artère pulmonaire naît de cette partie du ventricule droit connue sous le nom d'*infundibulum*. Elle est munie à son orifice de trois valvules sigmoïdes dont l'abaissement prévient le reflux du sang dans le ventricule. Précisons maintenant les rapports de cet orifice avec la paroi thoracique.

Si l'on consulte les classiques d'anatomie, on est étonné de voir les auteurs professer à ce sujet des opinions un peu différentes. Sappey place cet orifice au-dessous de la troisième articulation chondro-sternale gauche. « L'artère pulmonaire, » dit-il, est située en arrière de l'articulation du cartilage de la « troisième côte gauche avec le sternum, mais elle se prolonge « à la fois un peu au-dessous et un peu au-dessus de ce cartilage. »

Pour M. Tillaux, l'orifice pulmonaire répond exactement à l'articulation chondro-sternale de la troisième côte. Quelques auteurs le placent même un peu plus haut, c'est ainsi que M. Buequoy fait naître l'artère dans la partie la plus interne du deuxième espace intercostal gauche. Parlant des rapports des orifices artériels avec la paroi thoracique, cet auteur dit : « Ils « sont en rapports assez directs avec le sternum au niveau d'une

« ligne qui unirait les articulations chondro-sternales de la
« troisième paire de côtes vers leur bord supérieur. L'orifice
« aortique occupe à droite l'extrémité de cette ligne, c'est-à-dire
« répond à la troisième articulation chondro-sternale droite,
« celui de l'artère pulmonaire à gauche et un peu plus haut,
« correspond à la partie la plus interne du second espace inter-
« costal gauche. »

Pour M. C. Paul, l'orifice pulmonaire se trouve dans le deuxième espace intercostal, à une distance de 2 à 3 centimètres du bord gauche de cet os. Nos propres recherches portant sur un grand nombre de sujets, nous ont amené à le placer un peu plus bas, *derrière le troisième cartilage costal gauche et la portion attenante du sternum.*

De ce point, l'artère pulmonaire se porte en haut, en arrière et à gauche, non pas en ligne directe, mais en décrivant, à cause de l'aorte, une courbe dont la concavité regarde en bas, en arrière et à droite. Après un trajet de trois centimètres et demi à quatre centimètres, elle se divise en deux branches.

Convexe en avant et à gauche, l'artère est recouverte par le feuillet séreux du péricarde; concave en arrière et à droite, elle répond à l'aorte qu'elle embrasse. Les deux auricules, la droite et la gauche, correspondent à ses parties latérales. Le thymus chez l'enfant, le poumon gauche chez l'adulte, l'éloignent, à l'état normal, de la paroi thoracique; mais dans certains cas de rétrécissement pulmonaire, on voit l'artère dilatée s'accoler à cette paroi et même lui transmettre des ondulations.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que le tronc de l'artère pulmonaire répond au deuxième espace intercostal gauche, mais ici, comme pour l'orifice, on note quelques divergences peu importantes du reste. M. C. Paul le place à deux ou trois centimètres du bord gauche du sternum; M. Bucquoy à la partie la plus interne de l'espace. C'est cette dernière disposition que nous avons constatée le plus souvent sur le cadavre. *En plongeant perpendiculairement une aiguille le long du bord gauche du*

sternum, au niveau du deuxième espace intercostal, nous avons traversé, presque toujours, le bord droit de l'artère pulmonaire.

Quant aux rapports des branches, ils ne touchent que de loin au sujet qui nous occupe. L'artère pulmonaire, nous l'avons vu, se bifurque en deux branches, lesquelles montent en sens inverse vers les poumons droit et gauche. Elles affectent des rapports multiples avec les organes du médiastin, notamment les ganglions bronchiques et l'aorte qui peuvent les comprimer. Ce qui nous intéresse surtout, c'est de savoir exactement à quelle hauteur dans la poitrine se trouvent les branches de l'artère pulmonaire. D'après Sappey, elles répondent au niveau des cartilages des deuxième côtes.

CHAPITRE II

SOUFFLE DU RÉTRÉCISSEMENT.

A l'inverse de ce qu'on observe pour l'orifice aortique, le rétrécissement de l'artère pulmonaire est infiniment plus fréquent que l'insuffisance. Sur les 52 observations que nous avons réunies, 41 ont trait à des rétrécissements, 11 seulement à des insuffisances.

Le plus ancien cas de rétrécissement pulmonaire se trouve consigné dans l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier. Depuis cette époque, jusqu'au mémoire de C. Paul, intitulé : « *Du rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptômes, de ses complications et particulièrement de la phtisie consécutive* », les documents sont excessivement rares.

Dans ce travail important, auquel nous avons fait de larges emprunts, à côté de la relation d'une observation personnelle, sont réunis et comparés douze autres faits épars dans la science.

A partir de ce moment, les observations de rétrécissements pulmonaires acquis semblent se multiplier. C. Paul en avait rassemblé treize, Solmon, dans sa thèse inaugurale (1872), en compte une vingtaine environ, auxquelles on peut ajouter celles de Whitley (1844-1845-1857), de Dittrich (1849), de Frerichs (1853), de Stanhope Templeman Speer (1855), de Meynet (1867), de Vulpian (1868).

Depuis, ce nombre s'est encore considérablement accru, Budin, en 1873, Strauss, Boncour, Letousey, en 1877; Duguet et Landouzy en 1878; C. Paul, Duguet, Havage, Malherbe, Mayer en 1879, ont publié une série d'observations dans la plupart des-

quelles le diagnostic porté pendant la vie reçut plus tard sa confirmation anatomique (1).

Toutes ces observations, nous les avons soigneusement étudiées; nous les avons résumées sous forme de tableaux synoptiques, dans lesquels les lésions trouvées à l'autopsie sont mises en regard des phénomènes physiques perçus pendant la vie. C'est sur l'analyse comparée de ces documents que nous nous sommes basé pour rédiger les paragraphes qui suivent.

§ 1^{er}. — *Étude des lésions qui président à la formation du souffle. — Pathogénie.*

Quand on analyse les 32 autopsies de rétrécissement pulmonaire rapportées à la fin de ce travail, on est frappé de la similitude qui existe entre plusieurs des lésions. Cette circonstance permet de les classer par groupes, et on arrive ainsi à distinguer trois variétés principales de rétrécissement acquis, suivant que la sténose existe au niveau de l'orifice et des valvules, en amont vers l'infundibulum, ou en aval sur le tronc et les branches de l'artère pulmonaire.

A. — *Rétrécissement au niveau de l'orifice pulmonaire.* — Cette première variété est de beaucoup la plus fréquente. Si l'on en juge par nos chiffres, on la rencontre dans plus des deux tiers des cas; en effet, sur 32 autopsies, nous avons relevé 22 fois son existence.

Le mécanisme par lequel se produit le rétrécissement est très remarquable, et explique pourquoi, dans un grand nombre de faits, les lésions sont tellement identiques, qu'on les dirait

(1) M. Duguet vient de publier récemment deux cas de rétrécissements acquis de l'artère pulmonaire. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 13 janvier 1882, et *Gazette des hôpitaux*, n° du 21 janvier 1882. Faute de temps, nous n'avons pas pu reproduire ici la seconde de ces deux observations.

fidèlement calquées les unes sur les autres. Le rétrécissement résulte, en effet, de la soudure latérale des valvules semi-lunaires. Ainsi réunies par les portions contiguës de leurs bords, elles forment une sorte de diaphragme percé d'un orifice central plus ou moins large, que doit traverser le sang pour pénétrer dans l'artère pulmonaire.

L'effort exercé par la colonne sanguine pour traverser l'obstacle, a pour résultat de donner au diaphragme une forme concave du côté du ventricule et convexe du côté de l'artère. C'est par là, du reste, qu'il importe de l'examiner pour en avoir une idée complète.

L'artère pulmonaire étant coupée en travers, à deux centimètres au-dessus de son origine, si l'on regarde dans l'intérieur du vaisseau, on aperçoit aussitôt la surface bombée du diaphragme. Dans certaines observations, cette disposition est comparable à la saillie que fait le museau de tanche dans le vagin. Au centre se trouve un orifice en général arrondi, quelquefois ovale, triangulaire ou même linéaire. Son diamètre est des plus variable, tantôt admettant le bout du petit doigt, tantôt à peine capable de recevoir une plume d'oie ou une petite sonde.

Entre cette espèce de dôme et les parois de l'artère pulmonaire, existe souvent un sillon circulaire, divisé en trois parties par trois brides, vestiges des bords soudés des valvules. Ces brides limitent à la périphérie et à la base de la voûte centrale trois cavités déprimées, analogues à des nids de pigeon.

Les valvules ainsi réunies présentent en outre des lésions propres, dont l'existence atteste la nature inflammatoire du travail qui les a atteintes. Quelquefois elles sont simplement épaissies et ont conservé en partie leur souplesse surtout dans leur portion restée libre ; leur partie moyenne jouit encore d'un certain jeu : l'accroissement des valvules est assez parfait pour empêcher le rétrécissement d'être compliqué d'insuffisance.

Ailleurs, les altérations sont plus profondes. Les valvules ont perdu toute élasticité. Opaques, rugueuses, considérablement

épaissies et indurées, elles ont subi, dans une étendue plus ou moins grande, la transformation fibreuse, fibro-cartilagineuse ou calcaire. L'orifice intervalvulaire a des bords durs, épais, rigides; quand on verse de l'eau par l'artère pulmonaire, elle fuit largement par le trou béant. L'orifice rétréci est en même temps insuffisant.

La désorganisation valvulaire peut, s'il est possible, atteindre un degré plus avancé encore. Dans l'observation XVIII, l'orifice pulmonaire, rétréci au point de ne plus admettre que le bout du petit doigt, était formé par les valvules complètement ossifiées.

Au milieu de pareilles lésions, il est remarquable de voir l'anneau d'insertion de l'artère rester le plus souvent indemne, avec sa structure normale et ses dimensions physiologiques. Dans quelques cas cependant, il peut être rétréci lui-même et former à la base du vaisseau une sorte de bague plus ou moins dure et rétractée. Ce fait s'observe surtout quand la sténose occupe à la fois les valvules et l'infundibulum, comme nous le verrons plus bas.

Le rétrécissement, déjà considérable, que nous venons d'étudier, peut encore être accru par certaines dispositions tout à fait exceptionnelles. Dans l'observation XVIII, l'une des valvules ossifiées présente un prolongement osseux qui, s'avancant au-dessous de l'orifice jusqu'au-delà du centre de l'ouverture, contribue encore à le rétrécir. En voici un autre exemple : « les valvules sigmoïdes ne laissaient entr'elles qu'un petit espace linéaire. Cette fente était bouchée par un petit corps athéromateux du volume d'un haricot, qui adhérait à la surface du ventricule. En présence d'une telle lésion on pouvait se demander comment l'orifice pulmonaire avait donné passage au moindre courant sanguin. » (Observation VII). Enfin dans l'observation VI, l'orifice du diaphragme était bordé d'une collerette de végétations hautes à peu près d'un millimètre et peu adhérentes.

Ce dernier fait nous sert de transition naturelle pour parler d'un rétrécissement beaucoup plus rare, exclusivement causé par

la présence de végétations volumineuses au niveau des valvules. Nous en avons réuni quatre exemples, dont le plus remarquable sans contredit se trouve dans l'observation XV : « on avait peine à passer une sonde dans l'artère pulmonaire. A son orifice on trouvait deux végétations, grosses chacune comme une noix, développées sur deux des valvules sigmoïdes. » Dans l'observation XI également, la surface convexe de chaque valvule pulmonaire était entièrement recouverte par une végétation grosse comme une bille.

B. — *Rétrécissement au niveau de l'infundibulum.* — Ce rétrécissement que M. Constantin Paul appelle encore *préartériel*, siège au-dessous de l'orifice pulmonaire. C'est l'analogue de ce que M. le professeur Vulpian a décrit dans le ventricule gauche sous le nom de rétrécissement sous-aortique. Comme ce dernier il est fort rare.

Les parois de l'infundibulum sont, dans une étendue plus ou moins considérable, transformées en tissu fibreux, dense, criant sous le scalpel. Cette transformation occupe à la fois l'endocarde et les couches musculaires sous-jacentes jusqu'à une profondeur qui peut atteindre quatre à six millimètres. Doué de propriétés rétractiles, comme le tissu de cicatrice, auquel il est absolument comparable, ce tissu détermine peu à peu la sténose de l'infundibulum sur une hauteur variable.

Tantôt, en effet, on ne trouve qu'un simple rétrécissement annulaire situé plus ou moins bas, au-dessous des valvules sigmoïdes et dans lequel on passe avec peine le petit doigt ou même une sonde. Au-dessus et au-dessous, l'infundibulum se trouve parfois dilaté de manière à prendre la forme d'un sablier resserré à sa partie moyenne. Tantôt, au contraire, l'infundibulum envahi tout entier est transformé en un canal fibreux, irrégulier, offrant un ou plusieurs étranglements et dont le calibre peut être étroit au point « qu'on y glisse tout au plus une plume à écrire » Observation XXVII.

Dans le rétrécissement préartériel *pur* que nous venons de

décrire, les valvules sigmoïdes ne sont pas intéressées. Mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi. Il n'est pas rare de voir le processus inflammatoire gagner l'orifice pulmonaire. Le rétrécissement préartériel se complique alors de rétrécissement valvulaire. Nous ne saurions, sans nous exposer à des redites inutiles, insister plus longtemps sur cette forme mixte. C'est la combinaison des deux variétés que nous avons décrites séparément plus haut. Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur les observations XXIII, XXIV, XXV, XXVI.

Ce qui est plus important à signaler, c'est l'existence possible, dans le rétrécissement préartériel, d'une communication interventriculaire (Obs. XXV). Ce fait qui, au premier abord, semble éveiller l'idée d'une lésion congénitale, a reçu de M. C. Paul l'explication suivante : pour cet auteur, « un certain nombre de rétrécissements et particulièrement les rétrécissements préartériels « sont le résultat d'une *myocardite* qui a eu pour effet une perte « de substance et plus tard une rétraction cicatricielle : il « pourrait bien arriver qu'à la suite d'une semblable myocardite « il en résultât une communication entre les deux cœurs. Il en « existe du reste des cas dans la science : Bual en a observé un « cas (*Zeitschrift für rationelle medicin*, neue folge V. S. I., « 1859); Heslop en a constaté un autre (*Medical Times and « Gazette*, sept. 1856); Mannkopf en signale d'autres observés « par Dittrich, Whitley et Dusch. »

C. *Rétrécissement du tronc pulmonaire et de ses branches.* — Pareil rétrécissement est excessivement rare. Dans le mémoire de C. Paul on ne trouve que deux exemples de cette lésion exceptionnelle : l'un dû à Villigk, est relatif à un rétrécissement de la *branche droite* de l'artère pulmonaire; le second observé par Corrado Tomassi Crudeli, de Palerme, a trait à un anévrysme du tronc de l'artère pulmonaire compliqué de rétrécissement acquis de *ses deux branches*.

Solmon, dans sa thèse, rapporte bien une observation de Karl Bettelheim, recueillie à la clinique d'Oppolzer et intitulée « *Sténose*

d'une branche de l'artère pulmonaire ». Mais, en lisant l'autopsie, on voit qu'il s'agit non d'une sténose proprement dite, mais, en réalité, d'une compression de la branche droite de l'artère pulmonaire par des ganglions tuberculeux, ce qui sort évidemment de notre sujet.

Quant aux rétrécissements siégeant sur le *tronc même de l'artère pulmonaire*, nous n'en pouvons citer qu'un seul cas, dû à Boncour, et ici encore il s'agit plutôt d'une diminution de calibre que d'un rétrécissement dans le sens exact du mot. Dans l'observation de Boncour, on trouva à l'autopsie trois végétations grosses comme un grain de groseille ou une olive, insérées sur les valvules sigmoïdes; une quatrième, grosse comme une petite noix, adhérait à la partie antérieure de l'artère pulmonaire, en aval des valvules (obs. I).

C'est ici le lieu de faire remarquer que, si les rétrécissements acquis du tronc de l'artère pulmonaire sont excessivement rares, les rétrécissements congénitaux, au contraire, siègent très souvent sur le tronc même du vaisseau.

D. *Lésions concomitantes*. — Le rétrécissement pulmonaire, à quelque variété qu'il appartienne, entraîne à sa suite une série de modifications secondaires qu'il nous faut passer rapidement en revue. Ces modifications portent sur le cœur, l'artère pulmonaire et les poumons.

Du côté du cœur, c'est une hypertrophie considérable du *ventricule droit* en rapport avec le surcroît de travail qui lui est imposé. La différence qui existe normalement entre les cavités droite et gauche tend à disparaître et le cœur prend une forme symétrique. Le côté droit du cœur peut même l'emporter en volume sur le gauche, le bord diaphragmatique du cœur devient alors horizontal, sa pointe arrondie est formée aux dépens du ventricule droit dont le cœur gauche a l'air d'être l'annexe.

Ouvre-t-on ce ventricule, on est frappé de l'épaisseur de ses parois, ainsi que du développement énorme des colonnes charnues et des muscles papillaires. Sa cavité est augmentée. Au lieu

de faire à droite la saillie qui lui est habituelle, la cloison inter-ventriculaire peut être repoussée à gauche. Il est rare cependant que l'hypertrophie du ventricule droit s'accompagne d'une dilatation considérable, de sorte que l'insuffisance tricuspide est rare, d'autant plus que cette dernière valvule paraît subir un allongement proportionnel au développement du ventricule lui-même. En général, la valvule tricuspide est saine; elle peut cependant présenter les traces d'une endocardite passée, de même que les cavités gauches dont les lésions viennent parfois compliquer le rétrécissement pulmonaire.

Il faut être prévenu que, dans quelques cas rares, l'hypertrophie peut manquer. Cette circonstance se présente quand le rétrécissement est récent et peu serré, le myocarde n'ayant eu ni le temps ni le besoin de réagir. Enfin, à une période avancée, comme dans toutes les lésions cardiaques, le muscle hypertrophié peut être atteint de dégénérescence graisseuse.

Quant à l'*Oreillette droite*, elle subit un développement parallèle à celui du ventricule et offre un mélange variable d'hypertrophie et de dilatation, dans lequel cette dernière lésion est souvent prédominante.

L'hypertrophie du cœur droit contraste avec *l'atrophie que subit le cœur gauche et même l'aorte*. Par le fait du rétrécissement, le débit de l'artère pulmonaire se trouve diminué. Recevant par les veines pulmonaires une quantité moindre de sang, le ventricule gauche et l'aorte diminuent peu à peu de volume.

L'artère pulmonaire, de son côté, présente constamment des altérations qui, au premier abord, semblent incompatibles avec l'existence d'un rétrécissement à son orifice. Au lieu d'être revenue sur elle-même comme on le supposerait *a priori*, elle offre au contraire une dilatation avec amincissement de ses parois. Cette dilatation, qui fait rarement défaut, porte en général sur le tronc, moins souvent sur les branches. On a vu l'artère pulmonaire atteindre une circonférence de douze et même de seize centimètres.

Nous ne nous arrêterons pas sur les nombreuses hypothèses émises pour expliquer cet état particulier et dont aucune ne satisfait l'esprit. L'existence du fait lui-même est beaucoup plus importante que toutes les explications qu'on a voulu en donner. Contentons-nous d'en tirer des conséquences au point de vue clinique.

Ainsi dilatée, l'artère pulmonaire vient se mettre en contact immédiat avec la paroi thoracique, et ce rapport nouveau explique en partie l'intensité que présentent d'ordinaire les souffles du rétrécissement : ils se passent pour ainsi dire sous l'oreille. Mais ce n'est pas là la seule cause de leur force. Les souffles, on le sait, sont formés par des vibrations, *des veines liquides*, qui se produisent lorsque le sang passe d'un endroit rétréci dans un autre plus large ; plus la différence de calibre est grande, plus le souffle est intense. Ce sont justement ces conditions qui se trouvent réunies au plus haut degré dans le rétrécissement pulmonaire.

On comprend encore comment le bruit de souffle, par le fait même de la dilatation de l'artère, se trouve avoir son maximum, non plus à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche (ce qui devrait exister si l'artère avait son calibre normal), mais plus en dehors, à deux ou trois centimètres du bord gauche du sternum.

Ce contact du vaisseau dilaté avec l'espace intercostal peut être assez parfait pour qu'on perçoive à la vue des ondulations et au palper des battements isochrones à la systole.

Pour ce qui est des lésions du *poumon*, noyaux hémoptoïques, pneumonie caséuse, tuberculisation, qui surviennent fréquemment dans le rétrécissement pulmonaire, nous les aurons passées sous silence, si leur existence ne servait pas à expliquer les propagations insolites du souffle par les poumons indurés.

E. — *Caractères généraux des rétrécissements acquis.*

Nous ne pouvons pas terminer l'étude des lésions du rétrécissement acquis sans montrer comment on peut les distinguer de

celles du rétrécissement congénital. Cette distinction est absolument nécessaire à établir ici, pour consacrer la valeur des observations que nous avons rapportées à la fin de notre travail.

Lorsque le rétrécissement est congénital, il s'accompagne presque toujours d'une communication accidentelle entre les cavités droites et les cavités gauches. Cette communication peut avoir lieu soit par le trou de Botal ou le canal artériel restés perméables, soit par une perforation à travers la cloison interventriculaire ; et il y a un lieu d'élection pour cette perforation : c'est la portion la plus élevée de la cloison.

On pourrait même préciser le moment de la vie intra-utérine où l'artère pulmonaire a été atteinte de rétrécissement. « Il suffirait de construire une sorte d'échelle des modifications successives imprimées au cœur du fœtus, et de placer en regard et parallèlement une échelle des anomalies : à la série chronologique correspondrait plus ou moins exactement la série pathogénique. »

Ainsi donc, *les rétrécissements acquis ont pour premier caractère de ne s'accompagner, en général, d'aucun vice de conformation*. Mais ce caractère est-il pathognomonique et permet-il d'affirmer que le rétrécissement est bien et dûment acquis ? c'est ce que nous allons discuter.

Tout d'abord, la *persistance du trou de Botal* peut être une simple coïncidence. Chez des sujets parfaitement normaux, le trou de Botal n'est pas toujours oblitéré, comme l'ont montré MM. Parrot, Bizot, Ogle. Il faut, du reste, et c'est ce qu'on n'a pas assez fait, à notre avis, établir une différence entre la large perméabilité du trou de Botal qui sent « son origine congénitale » et les simples fentes ou pertuis qui peuvent exister, soit normalement, soit à la suite d'une endocardite.

En résumé, l'oblitération du trou de Botal indique un rétrécissement acquis, mais sa persistance ne prouve pas que le rétrécissement soit congénital.

L'existence d'une communication anormale entre les deux ventricules, lorsqu'elle est large et associée à une persistance du trou

de Botal, est un bon caractère de lésion intra-utérine, mais à ces conditions seulement. Lorsqu'elle existe seule, sous forme de pertuis, de fistule, elle peut être le résultat d'une endocardite ou d'une myocardite développée après la naissance et ayant perforé la cloison interventriculaire en même temps qu'elle amenait le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; de sorte que, ici encore, *l'absence de communication interventriculaire appartient au rétrécissement acquis, mais pareille communication, quand elle existe, n'affirme en rien la nature congénitale de la lésion.*

Nous arrivons à des caractères plus importants : *Le rétrécissement acquis ne s'accompagne ni de persistance du canal artériel ni d'arrêt de développement de l'artère pulmonaire.* Lorsque cette dernière, au lieu d'avoir son calibre normal, est transformée en un canal fibreux, rétréci, effilé, il n'y a pas de doute à avoir sur l'origine intra-utérine de la lésion.

Quant aux caractères tirés de l'aspect du rétrécissement lui-même, ils n'ont pas de valeur. Si, comme on le croyait autrefois, le rétrécissement congénital était toujours le résultat d'un vice de conformation et non d'une endocardite, l'absence de lésions sur les valvules permettrait d'affirmer que le rétrécissement date de la vie fœtale. Mais ce signe n'a aucune valeur aujourd'hui qu'on sait que les lésions (endocardite, myocardite ou endartérite) peuvent être les mêmes, que le rétrécissement soit congénital ou acquis.

On pourrait nous faire une objection que nous nous empressons de prévenir.

Que le rétrécissement congénital s'accompagne de vices de conformation du cœur, parce qu'il résulte le plus souvent d'une endocardite développée au moment où les cavités droite et gauche communiquent encore entr'elles, cela n'a rien que de très naturel.

Mais si cette endocardite, survenant plus tard, venait à rétrécir l'artère pulmonaire au moment où les orifices fœtaux sont oblitérés, sur quelle base établirait-on ici la différence entre un rétrécissement congénital et un rétrécissement acquis ?

A cela nous répondrons que cette distinction serait impossible à établir par l'aspect des lésions elles-mêmes ; il faudrait absolument s'aider des commémoratifs et savoir si l'enfant a présenté ou non dès sa naissance les symptômes ordinaires du rétrécissement.

§ 2. — *Caractères du souffle*

Après les considérations précédentes, nous pouvons entrer de plain pied dans le cœur de notre sujet et étudier avec fruit le souffle du rétrécissement pulmonaire. Ce souffle ne manque jamais, c'est un des signes les plus constants de l'affection qui nous occupe. Ses nombreux caractères, dont plusieurs ont une valeur pathognomonique, se tirent à la fois *de son siège, du moment* où il se produit, *de sa durée, du timbre* qu'il présente, de la manière constante dont il *se propage*, enfin *des phénomènes qui l'accompagnent*, toutes circonstances que nous allons étudier.

A. *Siège et maximum.* — Ce souffle siège à la base du cœur ; il a son maximum *dans le deuxième espace intercostal gauche à un, deux ou trois centimètres du bord gauche du sternum*, c'est-à-dire au point qui répond à l'artère pulmonaire *plus ou moins dilatée*.

Quelquefois il a son maximum au bord inférieur du cartilage de la troisième côte gauche, ou à la troisième articulation chondro-sternale du même côté.

B. *Moment. Durée.* — Il est *systolique et prolongé* ; il commence avec la systole, se développe pendant la durée de la systole et se termine un peu avant le claquement des valvules sigmoïdes qui donnent un deuxième bruit nettement frappé.

En même temps, il remplace le premier bruit du cœur qu'il couvre complètement. Ce souffle se prolonge, en outre, de manière à remplir le petit silence, et couvre même souvent le second bruit qui est plus ou moins masqué, mais que l'on peut

percevoir cependant en appliquant le stéthoscope soit à droite du sternum, soit à la pointe, ou à l'appendice xyphoïde.

Ce souffle systolique, prolongé, peut être suivi d'un souffle au deuxième temps, doux, plus marqué au niveau du ventricule droit et ayant pour cause une insuffisance concomitante (obs. XXXII).

C. *Timbre*. — Le souffle est le plus souvent intense et rude, comparable à un *bruit de râpe* ou de *soufflet*. Il peut être assez intense pour couvrir le bruit respiratoire en avant, ou même pour être perçu à distance du thorax. Exceptionnellement, il est doux ou assourdi.

D. *Propagation*. — En général, ce bruit couvre la région cardiaque, mais va en diminuant d'intensité à mesure qu'on s'éloigne du foyer central, sauf en haut, *car il se propage d'une manière remarquable en suivant le trajet de l'artère pulmonaire*. Il semble se diriger vers la partie interne de la clavicule gauche, suivant une ligne qui viendrait tomber sur cet os, à l'union de son quart interne avec ses trois quarts externes ; mais, caractère important, il n'atteint pas la clavicule. *Il diminue et même disparaît au niveau du passage de la crosse de l'aorte et de la bifurcation de l'artère pulmonaire, et ne se propage pas dans les vaisseaux du cou*.

La propagation du souffle se fait encore en divers sens. Du côté droit, il atteint souvent la ligne médiane du sternum, mais cependant on peut le voir disparaître subitement dès qu'on ausculte sur cet os. Quand on applique le stéthoscope sur le bord droit du sternum on l'entend encore, mais on perçoit nettement que c'est un bruit lointain et, de plus, le deuxième bruit du cœur redevient perceptible.

Souvent aussi le souffle est perceptible dans le troisième espace tout près du bord du sternum, et même à la pointe, mais alors, il est notablement affaibli, et n'empêche plus de percevoir le premier bruit du cœur.

Quelquefois son intensité est telle qu'il s'entend dans toute la poitrine, se percevant même aux deux bases en arrière, se propageant encore au cou et à la racine des membres supérieurs (obs. II); mais cette propagation est pour ainsi dire diffuse et indépendante du trajet des gros vaisseaux.

Ces propagations anormales méritent d'être signalées, mais ne doivent pas nous arrêter longtemps. Pour qu'elles se produisent il faut, comme le dit Solmon, quelque chose de changé dans les conditions physiques des organes qui entourent l'artère pulmonaire. C'est ainsi qu'on a vu l'induration des sommets déterminer un retentissement du souffle cardiaque dans la fosse sus-épineuse gauche. Dans un autre cas, le retentissement dans la carotide gauche s'expliquait à l'autopsie par l'existence de ganglions volumineux, qui se continuaient, comme les anneaux d'une chaîne, depuis les médiastins jusqu'au pourtour de la carotide et des jugulaires (obs. XXIV).

E. *Variations par la position et par l'effort.* — La connaissance de ce dernier caractère est due à M. C. Paul. Cet auteur a vu que les bruits de souffle qui se passent dans l'artère pulmonaire rétrécie, offrent des changements notables suivant que le malade est couché ou debout, suivant qu'il fait ou non un effort.

Quand le malade est dans un plan horizontal, le bruit de souffle atteint son maximum d'intensité et s'accompagne de frémissement cataire; au contraire, quand il est debout, le bruit diminue considérablement tout en restant perceptible.

Cette différence s'explique, d'après M. Paul, par ce fait que, dans la station debout, la circulation de l'artère pulmonaire se trouve ralentie par la pesanteur; tandis que, dans la position horizontale, c'est l'inverse qui a lieu : la pesanteur accélère le cours du sang dans l'artère et donne lieu à des bruits plus intenses.

Même changement quand le malade fait un effort violent

d'expiration en fermant les narines et la bouche ; l'ondée sanguine de l'artère pulmonaire se réduit peu à peu, le souffle diminue et arrive presque à disparaître. A ce moment, si on rend au malade la liberté de sa respiration, il fait des inspirations très grandes, le sang de l'artère pulmonaire afflue sans obstacle et les bruits reprennent progressivement leur intensité première et la dépassent même un moment (1).

Les variations du bruit de souffle suivant la position que l'on donne au malade, suivant que les poumons sont plus ou moins remplis d'air, sont dues, croyons-nous, à une autre cause, à une cause extra-circulatoire.

Sur un très grand nombre de cadavres, M. Grancher a vu que le bord du poumon gauche venait normalement recouvrir l'artère pulmonaire près du bord gauche du sternum. Rempli d'air, ce bord du poumon peut produire un bruit de souffle, quand il reçoit le choc de l'ondée sanguine projetée par le cœur dans l'artère. Ce sont, comme le dit M. Grancher, « *des bruits rythmés par le cœur et mesurés par le poumon.* »

M. Grancher explique ainsi la production de certains souffles anémiques mobiles et variables de la région précordiale. Nous croyons qu'on peut expliquer de même les variations du souffle dans le rétrécissement pulmonaire.

Quand le sujet est couché, le cœur prend la position profonde, le bord du poumon s'insinue entre le thorax et l'artère pulmonaire ; il reçoit à chaque systole le choc de cette artère et le bruit de souffle du rétrécissement augmente, renforcé par un bruit extra-cardiaque surajouté. Le contraire a lieu dans la station debout.

Dans un violent effort d'expiration, la tension augmente dans l'artère pulmonaire comme dans tout le cœur droit : turgide, elle s'applique immédiatement contre le thorax et cela d'autant

1. G. Paul, *Gaz. hosp.* 1879.

plus facilement que, dans tout rétrécissement, l'artère pulmonaire est augmentée de calibre. La languette du poumon étant refoulée, le bruit extra-cardiaque cesse de se produire et sa disparition diminue d'autant l'intensité du souffle du rétrécissement. Que l'effort cesse peu à peu, l'artère pulmonaire revient à son volume ordinaire et la série des phénomènes inverses se produit.

F. *Symptômes concomitants.* — Le souffle s'accompagne presque constamment d'un *frémissement cotaire* plus ou moins intense. Ce frémissement constitue avec le souffle les deux signes pathognomoniques du rétrécissement pulmonaire.

Se produisant au moment de la systole, il a son maximum là où le souffle a le sien, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal gauche à 2 ou 3 centim. du bord du sternum. D'autant plus intense que le souffle est plus fort, il se propage souvent comme ce dernier dans la partie supérieure du thorax et surtout vers la clavicule gauche.

Rappelons enfin pour terminer, qu'au moment où se produit le souffle, on perçoit quelquefois avec le stéthoscope une *sensation d'impulsion* produite par la diastole de l'artère pulmonaire, qui, du reste, traduit dans quelques cas ses battements par des *ondulations synchrones à la systole* au niveau du deuxième espace intercostal gauche.

§ III. — *Diagnostic du souffle.*

Lorsque le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire présente tous les caractères qui lui sont assignés, il n'y a pas de doute à avoir; le diagnostic non seulement peut, mais doit être porté. L'embarras ne peut exister que quand, pour une raison ou pour une autre, les signes stéthoscopiques sont peu accentués ou anormaux.

L'analogie la plus grande existe entre les souffles des rétrécissements *pulmonaire* et *aortique*, cependant, dans la plupart des

cas, le diagnostic est facile à faire, par les caractères mêmes des souffles.

Tous deux sont systoliques, rudes, râpeux et occupent le deuxième espace intercostal, mais, tandis que dans le rétrécissement aortique le maximum du souffle répond au bord droit du sternum, dans le rétrécissement pulmonaire le maximum se trouve à 2 ou 3 centim. du bord gauche de cet os. De plus, la propagation des bruits est bien différente dans les deux cas. Les souffles aortiques se propagent en haut vers l'extrémité interne de la clavicule droite et jusque dans la carotide; les souffles pulmonaires se propagent au contraire vers l'extrémité interne de la clavicule gauche qu'ils n'atteignent pas du reste. Ils cessent au-dessous de cet os, bien loin de se propager vers les vaisseaux du cou.

On sait que d'après certains auteurs, M. Paul en particulier, *l'anémie* détermine dans l'artère pulmonaire des souffles, dont les caractères rappellent parfois à s'y méprendre ceux du rétrécissement pulmonaire. Néanmoins le diagnostic entre ces bruits anémo-spasmodiques et les bruits organiques liés à un rétrécissement est possible et même facile. Sans parler des autres symptômes caractéristiques de l'anémie, l'auscultation du cou, dans l'anémie, révèle un bruit de souffle des jugulaires, tandis que le bruit du rétrécissement pulmonaire ne se propage que peu ou point dans ces vaisseaux.

Nous ne parlerions pas du diagnostic à faire entre les souffles du rétrécissement pulmonaire et ceux des *lésions mitrales*, si dans une de nos observations l'erreur n'avait pas été commise.

Chez le malade de Ch. Bernard (obs. XXIX) un souffle dur, râpeux, très intense accompagnait et couvrait le premier bruit normal. Son maximum était manifestement à la pointe. Il se percevait dans toute la région précordiale, mais s'affaiblissait à mesure qu'on s'éloignait de la pointe. Dans l'observation XXVI également, le souffle systolique prédominait à la pointe du sternum.

Le caractère exceptionnel de ces deux cas nous permet de ne pas insister plus longtemps sur un diagnostic qui, en général, ne laisse pas que d'être facile. Le souffle du rétrécissement pulmonaire ne saurait, en effet, être confondu avec ceux des autres lésions d'orifices, même dans le cas de lésions multiples du cœur. Ces différents souffles se distinguent les uns des autres par leur timbre, leur siège, leur propagation.

On sait que parfois les *frottements péricardiques* peuvent revêtir un caractère soufflant. Qu'un pareil bruit se produise à la base du cœur et l'on pourra parfaitement le prendre pour un souffle de rétrécissement pulmonaire ou aortique.

En général, le diagnostic est vite fait, si l'on réfléchit que les bruits péricardiques ne répondent pas exactement à un foyer d'auscultation, ont souvent le caractère de va-et-vient et surtout s'éteignent sur place sans se propager hors du cœur, suivant le trajet de l'artère pulmonaire ou de l'aorte.

Si, à propos des souffles du rétrécissement, il fallait rappeler tous les souffles qui peuvent se produire au niveau du deuxième espace intercostal gauche, on n'en finirait pas. *Souffles extracardiaques, souffles d'anévrysmes*, soit de l'aorte, soit de l'artère pulmonaire (1), souffles résultant de la *persistance du canal artériel, du trou de Botal* (2), de la *compression de l'artère pulmonaire par des tumeurs du médiastin* (3), telles sont les nombreuses variétés que l'on peut rencontrer au niveau de cette région, si pleine de surprises et de difficultés d'auscultation.

Restent encore deux questions. Les caractères du souffle peuvent-ils servir à distinguer un rétrécissement congénital d'un

(1) Dowse. *British Medic. journ.* 1874.

(2) Bucquoy. *France med.*, 1880, n° 60. — Observation remarquable de communication inter-auriculaire simulant à s'y méprendre un rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Pour achever la ressemblance, la malade était tuberculeuse et n'avait jamais eu de cyanose.

(3) Sieveking. Oppolzer.

rétrécissement acquis ? Permettent-ils de dire si le rétrécissement siège sur l'infundibulum, l'orifice ou le tronc de l'artère pulmonaire ?

Nous croyons pouvoir répondre par la négative à ces deux questions, hardiment pour la première, avec réserve pour la seconde.

CHAPITRE III

SOUFFLE DE L'INSUFFISANCE

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'insuffisance pulmonaire est une rareté pathologique, et que, sur le très petit nombre d'observations que l'on possède, il en est plusieurs, les signes cliniques étant incomplets, qui n'ont pu être établies que *post mortem*.

Les rédacteurs de l'article « *Cœur* » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* vont plus loin et ils écrivent : « on peut dire que jusqu'ici on ne connaît aucun exemple d'insuffisance pure des valvules sigmoïdes pulmonaires. » Pour eux il y a toujours rétrécissement concomitant et l'insuffisance n'est que la conséquence et l'exagération de la lésion primitive. Les valvules se soudent, formant, comme nous l'avons déjà vu, un diaphragme percé centralement, ou encore une des valvules est plus ou moins détruite, mais la lésion principale, celle dont le retentissement est surtout notable, c'est le rétrécissement.

Ici se place une remarque importante. De ce fait, qu'à l'autopsie, on constate, dans ces cas, une insuffisance par le moyen classique de l'eau versée dans l'artère, est-on en droit de conclure que cette insuffisance existait nécessairement pendant la vie ? Nous ne le croyons pas.

La faible tension qui existe dans l'artère pulmonaire en aval du rétrécissement, la minceur de ses parois, leur peu d'élasticité sont autant de conditions peu favorables au reflux du sang dans le ventricule droit ; si l'on réfléchit, en outre, que ce dernier est en état de réplétion presque continue, on conçoit que l'insuf-

fisance constatée après la mort puisse ne pas se produire durant la vie.

Ceci n'est pas une simple vue de l'esprit. Les observations d'insuffisance pulmonaire compliquant le rétrécissement sont fréquentes et cependant on entend très rarement un souffle au deuxième temps. La remarque précédente explique, croyons-nous, cette apparente contradiction.

MM. Potain et Rendu reconnaissent néanmoins que, si l'on peut faire de nombreuses objections aux observations dites d'insuffisance pulmonaire pure, il faut en excepter cependant quelques faits bien avérés ; et ils citent entr'autres celui de Norman Chevers, où, chez une fille de dix-huit ans, on trouva une destruction complète des valvules pulmonaires. Celles-ci étaient réduites à un cordon mince qui en occupait la place.

Nous pouvons également citer deux observations analogues, l'une de Decornière, l'autre de Vast (voir obs. XLVI et XLVII).

§ I. — *Etude des lésions qui président à la formation du souffle. — Pathogénie.*

L'étude que nous avons faite des lésions du rétrécissement abrège beaucoup celle des lésions de l'insuffisance. Quelques points cependant doivent être discutés ici.

A. *Insuffisance par dilatation simple de l'orifice pulmonaire.*

— X. Gouraud, dans sa thèse (1), admet l'existence d'une insuffi-

(1) X. Gouraud. *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit.* 1865, Paris.

sance pulmonaire par simple dilatation d'orifice, et en dehors de toute lésion proprement dite.

Cette dilatation se produirait sous l'influence de deux forces distensives. Par le fait de l'affection pulmonaire et de la gêne de la circulation qu'elle engendre, il y aurait d'abord accumulation de sang dans le tronc de l'artère pulmonaire, distension de ce vaisseau et consécutivement de son orifice, d'où un premier degré d'insuffisance. A son tour, le ventricule droit surchargé subirait une hypertrophie avec dilatation. Cette dilatation gagnerait l'infundibulum, retentirait sur l'anneau pulmonaire et le distendrait à son tour. Dilaté à la fois par en haut et par en bas, l'orifice serait fatalement atteint d'insuffisance.

A cette ingénieuse théorie manque peut-être encore la consécration des faits. MM. Potain et Rendu lui opposent une fin de non-recevoir. Notre vénéré maître, M. le professeur Parrot, admet bien les insuffisances par dilatation du cœur droit, mais seulement pour la valvule tricuspide et il termine un éloquent parallèle entre le cœur gauche et le cœur droit par ces paroles significatives : « Il est aisé de voir combien le processus morbide diffère
« dans les deux cœurs. A gauche, c'est par les valvules et les
« orifices que le mal commence, les modifications cavitaires et
« pariétales ne viennent qu'après. A droite, au contraire,
« d'emblée, ce sont les cavités qui se dilatent et puis les orifices :
« alors seulement les valvules deviennent insuffisantes (1). » Mais, ajoute-t-il, si l'élargissement du ventricule droit détermine une ampliation de l'orifice auriculo-ventriculaire, le moins résistant de tous les orifices du cœur, *celui de l'artère pulmonaire, tient bon.*

Il nous semble également difficile d'admettre cette insuffisance

(1) Parrot, *Étude clinique sur le siège et le mécanisme des murmures cardiaques, dits anémiques.*

par distension de l'anneau pulmonaire, bien que l'observation XLII de ce travail paraisse en être un exemple incontestable. Quant à l'insuffisance avec lésion matérielle de l'orifice, elle est fréquente et nous allons maintenant l'étudier.

B. *Insuffisance par lésion matérielle de l'orifice pulmonaire.* — Dans l'immense majorité des cas, le rétrécissement et l'insuffisance sont combinés. Les observations XLVI et XLVII, où l'insuffisance existait seule par le fait de la destruction partielle des valvules pulmonaires, sont des exceptions.

En général, le travail pathologique qui crée l'insuffisance détermine en même temps un rétrécissement. Il est difficile de présenter une description d'ensemble de ces lésions complexes, où le rétrécissement joue souvent un rôle plus grand que l'insuffisance ; aussi préférons-nous donner une courte analyse des lésions signalées dans nos observations.

Des trois observations de Whitley, l'une (Obs. XLIII), se rapporte à une jeune fille atteinte d'anasarque et d'albuminurie, chez qui l'affection cardiaque n'est pas mentionnée pendant la vie. A l'autopsie, on constata que les valvules sigmoïdes pulmonaires n'étaient plus qu'à l'état de vestiges, qu'il n'en restait plus que les lignes d'insertion. Il y avait donc nécessairement insuffisance, mais deux des valvules pulmonaires étaient remplacées par une masse fibrineuse grosse comme un haricot. Au-dessus l'artère pulmonaire était ramollie, érodée et couverte de fibrine. A l'auscultation, on aurait pu trouver deux souffles, l'un diastolique (insuffis.), l'autre systolique, qu'on aurait attribué à un rétrécissement sans en déterminer la véritable nature.

Doit-on dire dans les cas de cette espèce qu'il y a insuffisance et rétrécissement ?

A la rigueur on pourrait spéculer sur les mots, faire des catégories, dire qu'une masse fibrineuse susceptible d'être dissociée à chaque instant, de donner lieu à des embolies, de produire des signes stéthoscopiques variables, ne peut être com-

parée à une cicatrice, à un dépôt osseux, crétacé, à une soudure des valvules, à une végétation persistante. Mais à vrai dire, quelle que soit la lésion, permanente ou temporaire, chronique ou aiguë, tout ce qui vient diminuer le calibre de l'orifice rétrécit cet orifice et il y a bien ici rétrécissement pulmonaire.

L'observation XLIV (de Whitley) nous offre un cas de destruction complète des valvules avec oblitération de l'artère pulmonaire au niveau et au-delà de son orifice, par un caillot fibreux, solide, adhérent, formé avant la mort. Il y avait endocardite végétante et dépôts étendus de fibrine avec hypertrophie du ventricule droit. A l'auscultation on entendait deux souffles à la base.

L'observation suivante (Obs. XLV), empruntée au même auteur, est un fait compliqué, et l'insuffisance est comme noyée, quant aux signes et aux lésions, dans des faits d'un autre ordre. Il s'agissait d'une vieille endocardite et il y avait un rétrécissement concomitant.

Dans la thèse de Decornière (*Essai sur l'endocardite puerpérale* th. de Paris, 1869), on trouve un fait (Obs. XLVI) dans lequel le Dr Raynaud constata à l'autopsie un ramollissement avec destruction complète de deux des valvules sigmoïdes du cœur droit : la portion ramollie de ces deux valvules se composait d'une substance amorphe et granuleuse mêlée de graisse, mais, pendant la vie, on ne signale pas qu'on ait rien constaté du côté du cœur, et cette observation est nécessairement incomplète. Nous le regrettons d'autant plus que là, peut-être, on aurait pu constater une insuffisance pure.

Dans l'observation XLVII d'endocardite ulcéreuse, l'état de l'orifice pulmonaire n'a pas pu être reconnu pendant la vie bien qu'il fût profondément altéré ; deux de ses valvules étaient couvertes d'un exsudat rugueux et ulcéré, la troisième offrait une perforation complète.

Rappelons encore le cas d'endocardite aiguë observée par le Dr Wahl (obs. XLVIII), où il y avait au devant de l'artère pulmo-

naire pendant la systole et la diastole, un double bruit de scie. Le D^r Thielmann, dit l'auteur de l'observation, supposait une lésion de l'orifice de l'artère pulmonaire, mais, vû la rareté de la maladie et pour des raisons qui sont développées dans le texte de l'observation, il se prononça définitivement pour une péricardite. L'autopsie, outre les lésions de la plèvre et du péricarde, permit de constater que les valvules sigmoïdes droite et moyenne avaient été atteintes par un processus inflammatoire récent, à ce point qu'il ne restait de la valvule droite que la moitié externe : la moitié interne (5 mill. de large et 2 mill. d'épaiss.) d'un gris rouge, *flottait librement*. La troisième valvule était très gonflée et, selon l'expression de l'auteur, un thrombus était assis sur elle. Rien dans l'artère pulmonaire ni dans le cœur gauche. Évidemment il y a là plus qu'il ne faut pour expliquer le double souffle, le double bruit de scie, même, dont il est question plus haut. Mais il faut bien avouer que l'orifice devait être singulièrement rétréci par le thrombus dont il est question, et quoique le lambeau flottant de valvule soit bien petit, il a pu jouer aussi un rôle dans la production du premier bruit.

Enfin l'observation L est remarquable par ce fait que les valvules épaissies, cartilagineuses, rigides, étaient complètement retournées, de telle sorte que leur bord libre se trouvait dans le cône artériel et y adhérait solidement. Elles formaient ainsi un épais bourrelet circulaire qui donnait lieu, non-seulement à une insuffisance complète, mais encore à une sténose considérable de l'orifice pulmonaire. Pendant la vie on percevait un double bruit systolique et diastolique au niveau de l'artère pulmonaire.

§ II. — *Caractères du souffle.*

Si l'association du rétrécissement et de l'insuffisance pulmonaire est pour ainsi dire constante, il n'y pas moins lieu d'établir

ce qui appartient en propre à l'insuffisance, au moins au point de vue stéthoscopique. Cette dernière se manifeste par un souffle dont nous allons retracer les caractères.

A. *Siège et maximum.* — Il siège à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal gauche, au niveau de l'artère pulmonaire. Son maximum se trouve à la *partie interne du deuxième espace intercostal gauche*, c'est à ce niveau qu'est à proprement parler son foyer d'auscultation.

B. *Moment.* — *Il est diastolique*, apparaît au deuxième temps et offre une durée variable.

C. *Timbre.* — Généralement *doux, aspiratif* et ressemblant beaucoup à celui de l'insuffisance aortique, il couvre le deuxième bruit normal. On peut néanmoins entendre ce dernier en portant le stéthoscope vers les parties droites du sternum.

D. *Direction et propagation.* — Il se propage dans la direction du ventricule droit, remplaçant le deuxième bruit du cœur. *On le suit, en descendant le long du sternum, jusqu'au quatrième espace intercostal environ.*

Jamais le bruit de l'insuffisance pulmonaire ne se propage vers les gros vaisseaux du cou, ni sur le trajet de l'aorte descendante. En auscultant la carotide, on retrouve le bruit normal parfaitement claqué, à l'inverse de ce qui se passe pour l'insuffisance aortique.

MM. Potain et Rendu disent qu'indépendamment du souffle diastolique, on en entend presque toujours un autre, à la base également et systolique, ayant son maximum d'intensité aussi au niveau du deuxième espace intercostal. Ce souffle est celui du rétrécissement pulmonaire qui accompagne constamment l'insuffisance, et ils ajoutent qu'ils ne sauraient admettre, avec M. Raynaud, qu'il puisse exister un souffle systolique sans qu'il y ait en même temps rétrécissement. « Théoriquement on peut concevoir la production de ce souffle, cliniquement rien ne le démontre. »

L'hypertrophie du ventricule et la rapidité extrême du courant invoquées par M. Raynaud pour expliquer le souffle systolique qui peut être entendu dans l'insuffisance aortique, indépendante de tout rétrécissement, ne pourraient-elles pas donner lieu ici au même effet. C'est le moment de rappeler l'observation, à laquelle nous faisons allusion plus haut, et où il y avait deux souffles pour une seule lésion (insuffisance), par le fait du déplacement à la systole d'un lambeau flottant de valvule.

§ 3. — *Diagnostic du souffle.*

Le souffle de l'insuffisance pulmonaire, considéré en lui-même, ressemble par tant de points à celui de l'*insuffisance aortique* qu'il est nécessaire d'établir ici la distinction des deux souffles.

Tous deux siègent à la base et se montrent au deuxième temps; tous deux ont le même timbre doux, filé, aspiratif, mais le murmure de l'insuffisance pulmonaire a son maximum au niveau du deuxième espace gauche, et non pas le long du bord droit du sternum dans le deuxième espace intercostal comme l'insuffisance aortique.

Le souffle de l'insuffisance pulmonaire, au lieu de se diriger en bas et à gauche dans le sens du courant rétrograde de l'aorte, s'entend dans la direction de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire qu'on le suit en descendant le long du sternum jusqu'au quatrième espace intercostal environ.

Jamais le souffle de l'insuffisance pulmonaire ne se propage dans les gros vaisseaux du cou ni sur le trajet de l'aorte descendante. En auscultant la carotide, on retrouve le bruit normal parfaitement claqué, à l'inverse de ce qui se passe pour l'insuffisance aortique.

Néanmoins, nous reconnaissons volontiers que ce n'est qu'après s'être enquis complètement de l'état du cœur et du pouls par tous les moyens connus, après avoir éliminé toutes les affections

du cœur gauche et de l'aorte, qu'on pourra se prononcer en faveur de l'insuffisance pulmonaire.

Nous ne saurions donc partager au sujet de la possibilité de ce diagnostic, le scepticisme de Stokes. Les faits que nous avons pu recueillir et que nous produisons ici viennent, nous l'espérons, à l'appui de notre proposition.

CHAPITRE IV

TABLEAUX SYNOPTIQUES.

Les observations d'insuffisance de l'artère pulmonaire ayant été analysées dans le chapitre III ne sont pas mises dans les tableaux synoptiques.

CHAPTER IV

THEORY OF THE

THEORY OF THE

OBS. I 21 ans	<i>Frémissement vibratoire manifeste.</i> <i>Bruits du cœur soufflants et un peu rudes.</i> Il est difficile de préciser à quel temps se trouve le souffle le plus fort. Cependant il paraît être <i>au premier temps</i>, s'entendant surtout <i>à la base du cœur, derrière le sternum, se propageant à sa gauche</i>, ne s'entendant pas à la droite ni à la pointe du cœur. Dans les vaisseaux, on entend les bruits du cœur, mais pas les souffles.	Au niveau des valvules sigmoïdes, <i>quatre végétations jaunâtres</i> assez fermes. <i>Trois</i> du volume d'un grain de groseille ou d'une olive insérées sur le bord libre et la face antérieure des valvules. <i>Une quatrième</i> grosse comme une noix adhérente à la paroi antérieure de l'artère pulmonaire en aval des valvules.
OBS. II 37 ans	<i>Frémissement cataire intense</i> au niveau de la <i>troisième articulation chondro-sternale gauche, du deuxième espace intercostal</i>, mais acquérant seulement <i>toute sa force dans le premier espace intercostal gauche</i>, sous la clavicule et se propageant jusqu'au creux sous-claviculaire. <i>Souffle râpeux, prolongé, systolique</i>, se confondant avec le frémissement cataire tant par sa durée que par son temps et son siège. <i>Son maximum</i> est dans une zone limitée en dedans par le sternum, en bas par la troisième côte gauche, en haut par la clavicule gauche. <i>Il se propage</i> en décroissant à toute la <i>région précordiale</i> et même à toute la <i>poitrine</i>, se percevant même aux deux bases <i>en arrière</i>, se propage encore	<i>Valvules réunies par leurs bords</i> de manière à former un <i>diaphragme convexe</i> du côté de l'artère, <i>concave</i> du côté du ventricule, percé d'un <i>orifice central</i> pouvant admettre une <i>plume d'oie</i>. <i>Artère pulm. dilatée. Ventricule droit hypertrophié.</i>

OBS. II (Suite)	au cou et à la racine des membres supérieurs. Cette propagation est pour ainsi dire <i>diffuse et indépendante du trajet des gros vaisseaux.</i> <i>Le deuxième bruit du cœur s'entend difficilement à cause du souffle râpeux et prolongé de la systole.</i>	
OBS. III 24 ans	<i>Bruit de souffle énorme au premier temps et à la base, son maximum étant à gauche sous la clavicule.</i> <i>Sa propagation était des plus manifestes, et on entendait très nettement le souffle à la pointe, dans le cou et jusqu'au niveau de la dixième vertèbre dorsale.</i>	Valvules de l'orifice pulmonaire soudées par leurs bords, sans trace d'athérome ou d'endocardite. Elles représentaient un diaphragme à convexité dirigée en haut et percé à son centre d'un orifice de 8 mill.
OBS. IV 58 ans	<i>Frémissement assez rude s'étendant du bord gauche du sternum, jusqu'à 2 et 3 c. en dehors de cet os et du même côté.</i> <i>A la base au premier temps, bruit de souffle rude, vibrant, qui couvrait le petit silence et le second temps.</i> Bruit de souffle qui était entendu sur le bord droit du sternum, sur cet os lui-même; qui augmentait d'intensité à mesure qu'on s'éloignait du bord gauche et atteignait son maximum à 2 c. 1/2 environ de cet os dans le troisième espace interc. gauche. Ce souffle était encore entendu, quoique faible, dans les vaisseaux du cou. Il était plus intense dans la carotide gauche.	<i>A l'union de l'infundibulum et de l'artère, voûte à convexité tournée en haut, semi-hémisphérique presque conique, et présentant à son centre un petit orifice circulaire à peine capable de recevoir une plume d'oie.</i> <i>Museau de tanche d'une vierge.</i> Entre le dôme et les parois de l'artère pulmonaire, il existait un sillon circulaire divisé par trois brides en trois cavités fortement déprimées en nids de pigeon, situées à la périphérie et à la base de la voûte centrale.

OBS. VI 31 ans	<i>Frémissement cataire à la base, systolique, très marqué et qui a son maximum au côté gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal.</i> <i>Plus tard, ce frémissement semble s'être étendu transversalement, on le sent sous la clavicule jusqu'à son tiers externe.</i> <i>A la base, bruit de souffle tellement intense, qu'on le perçoit à distance.</i> <i>Systolique, dur, râpeux, occupe le petit silence tout entier et couvre même le second bruit que l'on perçoit cependant à droite du sternum.</i> <i>Maximum du souffle dans le deuxième espace intercostal à gauche du sternum.</i> <i>On l'entend également et presque avec autant d'intensité sous la clavicule gauche jusqu'à sa partie moyenne.</i> <i>On le perçoit également, quoique affaibli, dans les carotides.</i> <i>Il diminue à mesure qu'on s'approche de la pointe, mais là encore il est assez violent.</i> <i>Il s'entend en avant comme en arrière dans toute l'étendue de la poitrine, violent et cachant les bruits pulmonaires.</i>	Soudure des valvules de l'artère pulmonaire en forme de dôme convexe en haut, percé d'un orifice admettant le bout du petit doigt, et bordé d'une collerette de petites végétations. Trois brides à sa face convexe, vestiges des bords soudés des valvules. Les valvules elles-mêmes sont épaissies.
OBS. VII 16 ans	<i>Souffle systolique au niveau de l'orifice artériel, se propageant le long des gros vaisseaux, devenant très manifeste au niveau de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale.</i>	<i>Perforation interventriculaire du septum membraneux.</i> <i>Rien à l'aorte.</i> <i>L'orifice pulmonaire fermé par une sorte d'opercule constitué par l'accollement des valvules sigmoïdes qui ne laissaient qu'un petit espace linéaire et</i>

OBS. VII (Suite)		dont les parois étaient tuméfiées, indurées et encroûtées de sels calcaires. Cette fente était bouchée par un petit corps athéromateux du volume d'un haricot. Trou de Botal fermé.
OBS. VIII 36 ans	Dans toute la région du cœur, souffle fort qui remplace le premier bruit. Ce souffle est non-seulement étendu en surface, mais il a une durée telle qu'il couvre le petit silence et le deuxième bruit. Maximum dans le deuxième espace intercostal à gauche du sternum et à 2 ou 3 c. du bord gauche de cet os. Ce bruit se propage dans une direction presque verticale vers la clavicule gauche se portant un peu en dehors, en suivant exactement le trajet de l'artère pulmonaire. Il diminue considérablement d'intensité avant d'arriver à la clavicule. Le deuxième bruit, masqué par le premier, n'apparaît nettement que dans les points éloignés de l'orifice pulmonaire, par exemple au bas du sternum.	Valvules soudées par la partie de leurs bords la plus voisine de la base et ne laissant plus qu'un orifice rétréci, permettant au plus l'introduction du petit doigt. Dans leurs parties adhérentes, les valvules sont épaissies et indurées. Dans la partie qui est restée libre, les valvules ont conservé une certaine souplesse et peuvent se rejoindre et s'opposer à l'insuffisance.
OBS. IX 52 ans	Fort bruit de souffle ayant son maximum au premier temps et à la base; il est progressif, commence immédiatement après le premier bruit et se prolonge pendant la plus grande partie de la durée du petit silence.	Oblitération presque complète formée par un diaphragme en forme de dôme, faisant saillie dans l'artère. Ce diaphragme est percé à son centre d'un orifice à peu près arrondi, de trois millimè-

OBS. IX (Suite)	A la base du cœur, sous le sternum, près du bord gauche de cet os, le bruit anormal présente son <i>maximum d'intensité</i> et paraît là tout à fait <i>superficiel</i>. Il s'entend encore au-dessus de ce point, mais de moins en moins fort à mesure qu'on s'en éloigne. Il n'existe pas dans les artères du cou. On l'entend faiblement à la pointe.	tres de diamètre, à bords nets, minces et lisses. L'ensemble de ce diaphragme rappelle un peu le <i>col utérin</i>. Ce diaphragme ne s'affaisse pas et permet l'insuffisance. Ces valvules soudées sont considérablement épaissies et même calcifiées en partie. Communication entre les deux oreillettes.
OBS. X 19 ans	<i>Frémissement vibratoire intense</i> s'étendant de haut en bas depuis la <i>clavicule gauche</i> jusqu'au niveau du <i>quatrième espace intercostal</i>. Transversalement il occupe tout le côté gauche de la <i>poitrine</i> et s'arrête au bord droit du <i>sternum</i> qu'il ne dépasse pas, analogue au bruit d'un <i>rouet continu</i>. <i>Bruit de souffle systolique, maximum</i> au niveau de la troisième articulation <i>chondro-sternale</i>, couvrant le <i>deuxième bruit</i>, très rude. S'entendant dans toute la <i>poitrine</i> aussi bien en arrière qu'en avant.	Au niveau des valvules sigmoïdes <i>rétrécissement</i> ne laissant passer que la <i>pulpe du doigt indicateur</i>. Les <i>valvules sigmoïdes</i> ont un bord libre un peu épaissi, légèrement rugueux, <i>adhérent les unes aux autres</i> par leurs extrémités, dans une étendue de quelques millimètres et interceptent ainsi par leur réunion un <i>orifice inextensible mais non rigide de 1 c. à peine de diamètre</i>. Il en résulte au-dessus de l'orifice normal comme une <i>voûte triangulaire à concavité inférieure</i>, au sommet de laquelle se trouve l'<i>orifice décrit plus haut</i>. <i>Pas d'insuffisance</i>. <i>Valvules épaissies, rugueuses</i>.

OBS. XI 36 ans	<i>Frémissement cataire.</i> <i>Bruit de souffle</i> entre le 2^e et 3^e cartilage costal du côté gauche, <i>systolique, râpeux</i>. S'entend dans une <i>étendue considérable</i>, mais <i>va en décroissant</i> à mesure qu'on s'éloigne du <i>foyer central</i>, qui se trouve au niveau du troisième cartilage et du deuxième espace intercostal gauche. <i>La ligne d'intensité du souffle</i> répond à l'axe du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.	La surface convexe de chaque valvule pulmonaire est entièrement recouverte par une <i>végétation grosse comme une bille</i>, intimement attachée aux valvules et fermant exactement l'orifice en s'accollant à ses voisines. <i>Communication interventriculaire.</i>
OBS. XII 17 ans	<i>Thrill fort.</i> <i>Murmure remarquable, très sourd, prolongé, systolique</i>; son <i>maximum</i> était au bord inférieur du cartilage de la troisième côte gauche jusqu'à sa jonction avec le sternum. <i>De là on pouvait le suivre nettement</i> le long du bord gauche de cet os, l'espace d'environ deux pouces ou cinq centimètres. <i>Après quoi il cessait complètement.</i> Pas de traces de souffle sous la clavicule ni dans la région sus-sternale, ni dans les vaisseaux du cou. <i>Ce souffle s'entendait</i> à quelque distance dans la direction du ventricule droit. <i>A la base du cœur, il masquait</i> complètement le premier bruit, lequel s'entendait cependant avec une netteté suffisante à gauche. <i>Plus tard l'intensité du souffle diminuait</i> et le frémissement devint à peine perceptible.	Les valvules pulmonaires formaient un <i>septum cartilagineux</i> percé seulement d'une <i>ouverture</i> pouvant admettre une <i>petite sonde</i>. Les deux <i>feuilletts de la cloison</i> qui ferme le trou de Botal étaient séparés et permettaient facilement le passage du sang de l'oreillette droite, dans la gauche.

OBS. XV 38 ans	<i>Souffle aux deux temps.</i>	<i>On a peine à passer une sonde dans l'artère pulmonaire. A son orifice se trouvent deux végétations grosses chacune comme une noix, développées sur deux des valvules sigmoïdes ; la troisième est couverte de petites végétations.</i>
OBS. XVII 7 ans	<i>Frémissement cataire bien marqué.</i> On entend partout un <i>bruit de soufflet fort et prolongé, isochrone au pouls</i>, plus fort à la partie antérieure et surtout à la <i>région du cœur</i>. Il couvre le bruit respiratoire en avant.	<i>L'orifice pulmonaire, de trois à quatre lignes de diamètre environ, est fermé incomplètement par une membrane de tissu jaune élastique, épaisse comme trois feuilles de papier au moins, présentant du côté de l'artère une convexité que l'on ne peut effacer par la pression, fixée aux parois artérielles par trois petits freins de même nature qu'elle et au ventricule, par un cercle ligamenteux jaunâtre.</i> <i>Au centre ouverture ovalaire et permanente de une ligne et demie de diamètre.</i> <i>Cette ouverture a un bord ferme, fibreux, semi-transparent.</i> <i>Un peu plus en dehors, elle est fortifiée par un cercle de consistance presque cartilagineuse, inégal, qui fait saillie à la face interne de la membrane.</i> <i>Artère pulmonaire saine.</i>
OBS. XIX 25 ans	Dans toute la partie antérieure de la poitrine un <i>bruit de soufflet</i> d'autant plus fort qu'on s'approchait du sternum.	<i>Orifice pulmonaire rétréci considérablement par l'altération des valvules sigmoïdes, qui formaient une espèce de bourrelet fibreux dont l'ouverture</i>

OBS. XIX (Suite)		<i>avait environ deux lignes et demie de diamètre.</i> Communication de l'aorte et du ventricule droit par un trou de deux lignes.
OBS. XXI 26 ans	Bruit de souffle systolique doux de la pointe, allant en augmentant d'intensité vers la base et dont le maximum correspond au deuxième espace intercostal. Le souffle à ce niveau est très aisément perceptible sans stéthoscope. <i>On peut le suivre à gauche jusque dans la région axillaire et jusque dans l'espace sus-claviculaire correspondant. Il s'entend encore mais faiblement à droite.</i> Le deuxième bruit pulmonaire est moins distinct que le deuxième bruit aortique. <i>En arrière, à gauche et en haut, on entend également très bien le souffle systolique du cœur et à droite jusqu'à l'épine de l'omoplate.</i>	<i>Orifice pulmonaire obstrué</i> par des caillots mous, des végétations et des excroissances. Le septum ventriculaire est perforé au-dessus du cône de l'artère pulmonaire. Sur la valvule tricuspide se voient également deux petites végétations.
OBS. XXII	A la base du cœur, près du foyer aortique, <i>souffle violent</i> étendu aussi à droite du sternum et retentissant jusqu'en arrière.	<i>Rétrécissement de l'orifice pulmonaire.</i> Il n'y a plus que deux valvules sigmoïdes soudées et seulement un vestige de la troisième. Pas d'insuffisance. Orifice aortique absolument sain.

OBS. XXIII 30 ans	<i>Frémissement.</i> <i>Bruit rude, systolique, qui dure pendant la présystole et est limité par un souffle diastolique court et peu sonore. Le bruit systolique s'entend dans toute la région précordiale.</i> Il a son <i>maximum</i> entre la deuxième et la troisième côte gauche. <i>Moins distinct</i> entre la deuxième et la troisième côte droite.	<i>Dans l'infundibulum, à six lignes au-dessous des valvules pulmonaires, rétrécissement annulaire du calibre d'une plume d'oie.</i> <i>Transformation fibreuse de l'endocarde et du myocarde.</i> Cette transformation s'étend également au-dessous du rétrécissement et au-dessus jusqu'aux valvules pulmonaires. <i>Les trois valvules pulmonaires</i> sont quatre ou cinq fois plus épaisses que normalement, rugueuses et irrégulières, non insuffisantes. <i>Leur face inférieure</i> offre des végétations. En les enlevant en voit au-dessous un tissu cicatriciel tendineux, rayonné.
OBS. XXIV 24 ans	<i>De temps en temps, non constamment, frémissement cataire</i> dans le deuxième espace intercostal gauche, à l'endroit même où le souffle systolique a son maximum. <i>Sommets indurés, retentissement du bruit de souffle cardiaque perceptible dans la fosse sus-épineuse gauche.</i> <i>Battements cardiaques</i> transmis nettement vers la base de l'appendice xyphoïde. Ce qui permet de penser qu'il existe un développement notable du cœur droit. <i>A la base du cœur, bruit de souffle systolique, rude et assez prolongé.</i> Le souffle remplace le premier bruit normal et s'entend	<i>L'infundibulum, singulièrement étroit</i> (9 mill. de diam.) laisse difficilement pénétrer l'extrémité du petit doigt. <i>L'anneau valvulaire de l'artère pulmonaire</i> paraît considérablement rétréci, et de plus l'orifice intervalvulaire n'a plus que les dimensions et la forme d'une boutonnière capable de donner passage à une grosse plume d'oie. <i>L'artère pulmonaire, à son origine, est, pour ainsi dire, munie d'un diaphragme perforé au centre, convexe du côté de l'artère, sorte de dôme formé par la soudure des trois valvules pulmonaires.</i> Ce dôme forme dans l'artère

OBS. XXIV (Suite)	avec une intensité remarquable dans le <i>deuxième espace intercostal gauche</i> au-dessus du cartilage sterno-costal de la troisième côte, à un centimètre environ du bord gauche du sternum. <i>C'est là que le souffle a son maximum.</i> De ce point, il se propage en s'amoindrissant, à droite jusque vers le bord droit du sternum, en haut et en dehors selon la direction d'une ligne qui viendrait tomber sur la clavicule à l'union de son quart interne avec ses trois quarts externes. Mais le bruit perd rapidement de son intensité, un peu au-dessous de la clavicule, bien qu'il se perçoive jusque dans les carotides, plus à gauche qu'à droite. <i>Ce bruit de souffle prolongé est suivi d'un autre bruit assez bref, diastolique, normal.</i> <i>A la pointe du cœur, bruits normaux.</i>	une saillie comparable à celle du museau de tanche dans le vagin et offre à sa face supérieure <i>trois brides</i>, vestiges des bords soudés des valvules. <i>Valvules épaissies</i> seulement, de sorte que le diaphragme a assez de souplesse pour que la boutonnière se ferme quand on verse de l'eau dessus.
OBS. XXVI 44 ans	<i>Souffle systolique et prédominant à la pointe du sternum.</i> Plus tard, le souffle occupe toute la région précordiale, mais paraît prédominer encore à la pointe du sternum.	<i>Épanchement péricardique énorme, 900 gr.</i> <i>Infundibulum</i> à la fois allongé et rétréci en forme de doigt de gant de 3 cent. de long. On y introduit à peine le bout de l'index. Il est terminé par un diaphragme percé d'un orifice à bords épais, calcaires, triangulaire, pouvant admettre une grosse plume d'oie, sorte de

(Suite)		dôme formé par la soudure de valvules, <i>convexe</i> du côté de l'artère et offrant <i>trois dépressions</i> assez profondes.
OBS. XXVIII 30 ans	<i>Le long du bord gauche du sternum, frémissement fort prolongé, remplissant tout le temps de la systole et terminé par un deuxième bruit sans vigueur.</i> <i>Il se prolonge plus à gauche qu'à droite et a son maximum au point d'insertion du troisième cartilage gauche sur le sternum.</i> <i>Ce frémissement s'accompagne d'un souffle intense. Dans la région de l'aorte et de la pointe du cœur, il est plus faible qu'au bord gauche du sternum.</i> <i>Deuxième bruit normal mais faible. Ce souffle se perçoit en arrière de la poitrine, du côté gauche, près du rachis, depuis l'épine jusqu'à la pointe de l'omoplate.</i>	<i>L'infundibulum de l'artère pulmonaire est rétréci évidemment au-dessous des valvules par une cicatrice, et son ouverture ne peut livrer passage qu'à un pois.</i> <i>Il est transformé jusqu'à une profondeur de 5 à 6 mill. en un tissu cicatriciel.</i>
OBS. XXIX 56 ans	<i>Souffle dur, râpeux, très intense, qui accompagnait et couvrait le premier bruit normal et dont le maximum était manifestement à la pointe.</i> <i>Ce souffle se percevait dans toute la région précordiale, mais s'affaiblissait à mesure qu'on s'éloignait de la pointe.</i>	<i>Anneau fibreux, siégeant dans l'infundibulum, admettant l'extrémité du petit doigt, situé à un centimètre au-dessous des valvules pulmonaires.</i> <i>L'orifice pulmonaire et ses valvules sains.</i>

OBS. XXXII	<i>Entre les deux bruits du cœur, souffle rude et sifflant qui était bien perceptible à la base du cœur. A la place du deuxième bruit on entendait un souffle doux plus marqué au niveau du ventricule droit que du ventricule gauche. Les deux silences étaient diminués.</i>	<i>Le tronc de l'artère pulmonaire, dilaté comme un anévrysme, a cinq centimètres de diamètre.</i>
42 ans	<i>Plus tard, le souffle qu'on entendait entre le premier et le deuxième bruit devint rude et le premier bruit moins clair.</i>	Entre les orifices des deux branches de l'artère, il y avait un bourrelet de tissu conjonctif, dur, calcifié en partie, à cheval sur la bifurcation ; <i>a ce niveau le calibre de l'artère pulmonaire était réduit à neuf millimètres au lieu de vingt et un.</i> Plus loin la branche droite se dilatait de nouveau. L'ouverture de la branche gauche dans l'anévrysme était <i>étroite et irrégulière</i>, plus loin elle était rétrécie au point de n'avoir que deux millimètres au lieu de treize. Valvules aortiques raccourcies, ratatinées, insuffisantes.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Sous ce titre, nous réunissons toutes les observations, concernant notre sujet, qui ont paru dans les divers recueils français, allemands et anglais. Nous les avons divisées en six sections.

SECTION I. — *Rétrécissements siégeant au niveau de l'orifice pulmonaire.*

SECTION II. — *Rétrécissements siégeant à la fois au niveau de l'orifice pulmonaire et de l'infundibulum.*

SECTION III. — *Rétrécissements siégeant au niveau de l'infundibulum pulmonaire (ou préartériels).*

SECTION IV. — *Rétrécissements siégeant au-delà de l'orifice pulmonaire.*

SECTION V. — *Observations de rétrécissements de l'artère pulmonaire sans autopsies.*

SECTION VI. — *Observations d'insuffisance de l'artère pulmonaire.*

PARTIE D'INTRODUCTION

Section I. — Définitions des termes les plus importants, et des notions les plus générales, qui ont servi de base à l'ouvrage.

Section II. — Définitions des termes les plus importants, et des notions les plus générales, qui ont servi de base à l'ouvrage.

Section III. — Définitions des termes les plus importants, et des notions les plus générales, qui ont servi de base à l'ouvrage.

Section IV. — Définitions des termes les plus importants, et des notions les plus générales, qui ont servi de base à l'ouvrage.

Section V. — Définitions des termes les plus importants, et des notions les plus générales, qui ont servi de base à l'ouvrage.

Section VI. — Définitions des termes les plus importants, et des notions les plus générales, qui ont servi de base à l'ouvrage.

SECTION I

RÉTRÉCISSEMENTS SIÉGEANT AU NIVEAU DE L'ORIFICE PULMONAIRE

OBSERVATION I

Végétations siégeant à l'orifice et dans la cavité de l'artère pulmonaire, par PAUL BONCOUR. — Société anatom. 1877 p. 378.

Le nommé Aucunière, sculpteur, 21 ans, est entré le 5 mai 1877, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Lazare, lit n° 1, service de M. Beaumetz. Ce malade entre à l'hôpital dans une faiblesse extrême, se plaignant principalement de palpitations vives. Il a encore son père qui est bien portant; sa mère est morte à l'âge de 45 ans, d'épuisement, dit-il, après avoir eu 15 enfants. Il a un frère qui a 29 ans et qui est malade de la poitrine; trois autres se portent bien.

Ce malade n'a jamais eu aucune maladie dans son enfance, mais il n'a jamais été d'une santé bien robuste. Cependant, dit-il, jusqu'au jour où il est tombé malade, il était frais et rose et ne se plaignait de rien, si ce n'est de quelques palpitations de temps en temps. Porté aux plaisirs sexuels, il en abusait et faisait aussi assez souvent des excès de boissons. Il raconte qu'il y a trois mois, il est tombé malade dans les circonstances suivantes : un dimanche après une partie de plaisir dans laquelle il se livra à ses excès habituels, il reçut en rentrant chez lui, une pluie battante. Le lendemain, il fut pris de frissons, de fièvre et de vomissements. Le jour suivant, il y eut un peu d'amélioration, car il put reprendre son travail; cependant, il conservait une céphalalgie persistante et un malaise général. Il resta trois jours dans cet état. Le quatrième jour, douleurs très grandes dans la poitrine, douleurs constrictives, palpitations facilement augmentées, et respiration pénible et douloureuse. En même temps une pâleur considérable

envahit sa figure et remplaça les douleurs qu'il disait avoir. A la consultation de Saint-Antoine où il vint d'abord, on lui dit qu'il avait des palpitations et on lui prescrivit un vésicatoire et de la teinture de digitale. Il éprouva un grand soulagement du vésicatoire. Durant une semaine il alla assez bien, puis il fut repris de douleurs vives dans la poitrine et surtout du côté droit; en même temps, gêne respiratoire et fièvre.

Il revient de nouveau à la consultation, on lui trouve un bruit de souffle au cœur : Vin de quinquina, pilules de Vallet. Aucun soulagement. Alors il s'amaigrit de plus en plus, perdit ses forces, suspendit son travail et fut forcé de garder la chambre assis dans un fauteuil. A cette époque, il n'avait pas d'œdème des extrémités. Pendant quinze jours le malade resta dans cet état éprouvant par instant des picotements et des douleurs dans la poitrine; enfin sa faiblesse augmentant, il fut obligé de garder le lit. Un médecin appelé lui prescrivit tour à tour de la teinture de digitale, un vésicatoire, du bromure de potassium, du vin de quinquina et du sirop d'iodure de fer. Depuis lors, il garda presque toujours le lit étant d'une faiblesse extrême, ses jambes enflant quand il se levait. Avec cela une céphalalgie continuelle.

Etat actuel 5 mai 1877. — Il est petit, complètement imberbe. Sa figure est d'une pâleur extrême, il porte tous les signes d'une anémie profonde; les conjonctives, les lèvres, les gencives sont complètement décolorées. En même temps on constate facilement la bouffissure du visage. Toute la surface de son corps est également pâle : il est très amaigri. Les bourses sont œdématiées ainsi que les jambes. Mais c'est un œdème de moyenne intensité. Sa faiblesse est très grande, la marche impossible. Il accuse des douleurs dans les mollets, douleurs se manifestant surtout à la pression de ces parties. Il manque absolument d'appétit, quelquefois il a des vomissements alimentaires, depuis trois jours il a la diarrhée.

La percussion du foie fait constater que cet organe dépasse un peu les fausses côtes; ne se plaint pas de céphalalgie, mais a des bourdonnements d'oreilles très forts au point qu'il entend un peu dur. L'auscultation des poumons ne présente rien de particulier.

La peau n'est pas chaude, le pouls est fréquent sans être fort ni irrégulier. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal et sur la ligne mamelonnaire la paroi thoracique est soulevée par des battements. On constate aussi des soulèvements au niveau des carotides. A droite et à gauche ainsi qu'au niveau de la fourchette du sternum, à la main il est facile de percevoir *un frémissement vibratoire manifeste à la région précordiale*. La percussion est douloureuse.

A l'auscultation, on perçoit bien que les bruits du cœur sont soufflants et un peu rudes; mais il est assez difficile de préciser à quel temps se trouve le souffle le plus fort. Cependant il paraît être au premier temps, s'entendant surtout à la base du cœur derrière le sternum, se propageant à sa gauche, ne s'entendant point à la droite ni à la base du cœur. Si on ausculte les vaisseaux de la région cervicale, on entend bien les bruits du cœur, mais les souffles ne s'y font point entendre.

Les urines sont rares, de 4 à 500 grammes, elles sont d'un rouge noirâtre, contiennent des globules rouges altérés en grande quantité; si on les filtre et si on les traite par l'acide nitrique ou la chaleur, on constate qu'elles contiennent de l'albumine. Vu l'état d'anémie et de faiblesse dans lequel se trouve le malade, on lui donne un traitement tonique. Le 6 et le 7 mai le malade ne présente rien de particulier; les urines ne dépassent pas 800 grammes et contiennent toujours du sang et de l'albumine.

8 mai. — Le malade a vomi, il a de la diarrhée, ne pouvant supporter le vin de quinquina, le vin et la viande crue, on lui supprime cette médication pour le mettre au régime lacté.

9 mai. — Urine 600 grammes, sang et albumine. Le malade n'a pas de troubles de la vue, mais il a une surdité presque complète.

10 mai. — Urine 400 grammes présentant toujours la même coloration, contenant toujours du sang et de l'albumine.

11 mai. — Urine 350 grammes. Odeur ammoniacale. Le malade se plaint de douleurs à la région stomacale. La pression sur le reste du ventre est également douloureuse.

13 mai. — Urine 420 grammes. Odeur ammoniacale, sang et albumine.

15 mai. — Urine 400 grammes. Au fond on trouve un dépôt blanchâtre, pulvérulent, formant une petite couche. Odeur ammoniacale prononcée.

15 mai. — A peine 200 grammes d'urine. Au soir, le malade a une fièvre vive. La figure qui est très pâle ordinairement est animée et rose. La pression y est douloureuse.

16 (au matin). — La fièvre est encore assez vive. La face est tuméfiée, mais elle n'est plus rouge. Sur le nez, la peau est tendue, luisante et douloureuse. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et douloureux; gêne de la déglutition. Cet état nous présente tous les caractères de l'érysipèle, moins la rougeur. Urine 123 grammes.

17. — La figure offre le même aspect, la peau est un peu moins tendue. Le malade est très oppressé.

Le pouls est petit, inégal; il y a un œdème léger des membres. Le reste du corps est douloureux au moindre mouvement. Le malade n'a pas uriné depuis hier matin. La respiration a une odeur ammoniacale. L'abdomen est très douloureux, surtout à la région vésicale. Peu de céphalalgie. T. 36°,7. Pour faciliter les sueurs, on lui injecte 2 centigrammes de pylocarpine. Immédiatement après l'injection, le malade est pris de délire. Les sueurs n'apparaissent pas. Mort à deux heures de l'après midi.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate dans les cavités pleurales une certaine quantité d'un liquide citrin et transparent. Du côté gauche, le lobe supérieur du poumon, au niveau de la partie moyenne de son bord inférieur, est adhérent par une sorte de pédicule court et petit.

Du côté droit, on trouve aussi quelques petites adhérences.

A la coupe, on trouve les poumons sains, mais pâles. Au niveau des adhérences constatées sur le poumon gauche, nous trouvons deux infarctus gros comme une petite olive, l'un blanchâtre et dur, l'autre ramolli.

A l'ouverture du péricarde, il s'écoule une certaine quantité d'un

liquide citrin et transparent. Le cœur présente un volume à peu près normal. Les cavités gauches ne présentent pas traces de caillots. *Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines.* La face interne de l'aorte présente immédiatement au-dessus des valvules, quelques traînées jaunâtres, indices d'un commencement d'athérôme. *Il n'y a rien à la valvule mitrale.* Les cavités droites sont également exsangues. *Mais à l'ouverture de l'artère pulmonaire, nous trouvons au niveau des valvules sigmoïdes une série de végétations dont les caractères sont les suivants : elles sont jaunâtres, d'une consistance assez ferme. Il y en a quatre. On en trouve une située en aval de l'orifice pulmonaire du volume d'une petite noix adhérente à la partie antérieure de cette artère. Ces adhérences sont si faibles, que dans un très léger mouvement de traction, elles s'enlèvent immédiatement. Elle adhérerait par une surface assez large. A la coupe de cette végétation, nous trouvons qu'elle est un peu ramollie à son centre.*

Les autres sont situées sur les valvules. La valvule située sur la paroi de l'artère adhérente à l'aorte en porte une du volume d'un grain de groseille et fixée au milieu du bord libre. Le reste de la valvule ne semble pas altéré. La valvule voisine en porte une grosse comme une olive, insérée sur le bord libre et la face antérieure sur laquelle elle fait saillie. Enfin, la troisième valvule porte une dernière végétation du volume de la deuxième, mais étendue sur une face plus grande.

L'artère pulmonaire au niveau de son infundibulum, ne présente rien de particulier. Les parois du ventricule gauche semblent un peu hypertrophiées, *celles du ventricule droit ne le sont pas, mais sa cavité paraît agrandie.* A la valvule tricuspide, on ne trouve rien à noter.

La cavité péritonéale contient une certaine quantité d'un liquide citrin et transparent. Les deux reins sont volumineux, d'une consistance molle et d'une coloration pâle. La capsule se détache facilement. A la coupe, on trouve une décoloration de la substance corticale. Cette substance est jaunâtre, granuleuse et augmentée de volume. Les

pyramides de Malpighi paraissent saines. Le foie est volumineux et gros. La rate est grosse et diffluent. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume avec une consistance normale et une coloration pâle. Pas d'ulcération dans le tube digestif.

Le cerveau n'a pu être examiné.

OBSERVATION II

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, par MM. STRAUSS et DAVAINE (observation inédite).

Élise Simon, couturière, entrée le 6 septembre 1877 à la Charité, service de M. Laboulbène suppléé par M. Strauss. Les renseignements fournis par cette femme, sur la santé de ses parents, s'arrêtent à l'année 1871, époque à laquelle elle quitta son pays. Son père avait eu plusieurs fluxions de poitrine, mais il ne toussait pas d'habitude et d'après les détails ajoutés par la malade, il n'y a pas lieu de croire qu'il était phthisique.

Sa mère était d'une santé robuste. On apprend seulement à son sujet qu'elle avait fait plusieurs fausses couches.

La malade a un frère et une sœur dont la santé n'a jamais laissé à désirer.

La malade a habité successivement : Bernay (Eure), Rouen et Paris, exerçant la profession de couturière et plus spécialement de piqueuse de bottines. Elle n'a jamais eu de grandes fatigues à supporter.

Arrivée à Paris en 1871, elle a occupé de 1873 à 1876, un logement humide situé dans une terrasse qui laissait filtrer l'eau et ne prenait jour que sur le fond d'une cour étroite et profonde. C'est après avoir habité pendant près de trois ans ce logement insalubre, qu'elle fut contrainte de se faire recevoir à l'hôpital Beaujon.

Depuis son arrivée à Paris, elle a dû souvent se contenter d'une nourriture insuffisante et s'est trouvée à plusieurs reprises dans une véritable misère.

Réglée vers l'âge de 15 ans, elle a toujours eu ses époques régulières. Elle voit toutes les trois semaines. Depuis quelque temps, l'écoulement menstruel est moins abondant, cependant le sang de ses règles aurait conservé sa coloration foncée, et dans l'intervalle des menstrues, il n'existerait pas de leucorrhée.

Elle a eu deux enfants, un premier alors qu'elle avait 17 ans et demi à la suite d'une grossesse facile. Cet enfant succomba au bout de six semaines (affection indéterminée). Elle avait 25 ou 26 ans quand elle eut son deuxième enfant avant terme, au huitième mois, après une grossesse assez difficile; cet enfant ne survécut que quelques jours.

D'une mauvaise santé dès ses premières années, couverte de gourmes, toussant habituellement, sujette à des battements de cœur, on jugea bon à cette époque d'entretenir sur ses bras des vésicatoires dont elle porte encore aujourd'hui les traces.

Vers l'âge de huit ans, elle fit une maladie longue et grave, de nature indéterminée. Déjà quelques années auparavant elle avait été atteinte du croup.

A dix-huit ans, elle eut une fièvre typhoïde qui dura six semaines. Elle se trouvait à Rouen et *entra dans le service de M. Leudet, où son cœur fut déjà l'objet de l'attention des médecins.*

Elle paraît avoir échappé aux différentes fièvres éruptives.

Il est certain qu'elle n'a jamais eu de rhumatismes.

Interrogée sur l'époque à laquelle on peut faire remonter ses palpitations, elle répond qu'elle les a toujours éprouvées, que dès sa plus tendre enfance, elle ne pouvait courir sans être rapidement essoufflée. Une seule fois, en janvier 1877, tandis qu'elle prenait tranquillement son repas, elle eut une syncope qui n'eut qu'une courte durée et qui ne fut d'ailleurs suivie d'aucun phénomène nouveau.

La toux n'est pas moins ancienne chez elle que l'oppression et la sensation de battements de cœur. Chaque hiver elle s'enrhumait, mais cette prédisposition au rhume s'est accrue au milieu des mauvaises conditions où elle a vécu depuis cinq années à Paris.

A la fin de l'hiver 1875-1876, elle fut prise pour la première fois de crachements de sang. Ses hémoptysies se répétèrent pendant un

mois environ, l'été apporta quelque soulagement à son état. Mais dès le début de la mauvaise saison, la toux revint opiniâtre, fatigante et avec la toux se montrèrent des frissons, une fièvre vive reparaissant chaque soir, des sueurs nocturnes, des vomissements. Il lui fallut se faire recevoir à l'hôpital Beaujon où elle resta depuis le 26 octobre 1876 jusqu'au 15 janvier 1877 (service de M. Hayem).

Elle sortit de l'hôpital sans être guérie et les graves symptômes qui l'avaient déterminée à s'y faire soigner ont toujours persisté.

État actuel. — Le 6 septembre 1877, la malade se présente à l'hôpital de la Charité. Depuis huit jours elle tousse davantage, elle a de l'oppression, des frissons, une fièvre vive le soir. L'appétit est perdu et les quelques aliments que la malade ingère sont rendus par les vomissements que détermine la toux. La faiblesse l'oblige de garder le lit pendant presque toute la journée. Elle n'accuse en ce moment aucune sensation de battements de cœur. L'amaigrissement est très notable sans être extrême. La face est peu colorée, pas de rougeur des pommettes ni de teinte particulière, aux lèvres. La peau, notamment celle qui revêt les extrémités, offre également une coloration normale. Les doigts présentent à un haut degré la déformation dite (en baguettes de tambour), déformation également accusée aux deux mains. Il n'existe par d'œdème des extrémités.

La respiration est assez fréquente (28), un peu sifflante et s'accompagne d'une sensation pénible (de manque d'air). La toux est quinteuse et provoque une expectoration abondante composée de crachats muco-purulents nageant dans un liquide séreux, légèrement mousseux à la surface.

L'examen de la poitrine fournit les renseignements suivants : La région précordiale n'offre aucune déformation. Il n'y existe pas de soulèvement ni de battement appréciable à la vue ; mais à la palpation, on perçoit nettement le choc de la pointe du cœur au niveau du cinquième espace intercostal à quelques centimètres en dedans de la ligne du mamelon. Ce choc d'une intensité moyenne est perceptible dans une grande étendue correspondant aux cinquième, quatrième et

troisième espaces intercostaux gauches, mais son intensité décroît du cinquième espace vers le troisième.

Plus haut, on n'a plus la sensation d'un choc, mais d'un frémissement cataire intense, très accusé au niveau de la troisième articulation chondro-sternale du deuxième espace intercostal, mais acquérant seulement toute sa force dans le premier espace intercostal gauche, immédiatement sous la clavicule et se propageant jusqu'au creux sous-claviculaire. A droite du sternum, ce frémissement n'existe pas. La région correspondante est sonore à la percussion et d'ailleurs la matité précordiale n'est exagérée ni en étendue ni en intensité.

A l'auscultation, on entend un souffle râpeux et prolongé exactement systolique, se confondant avec le frémissement cataire, tant par sa durée que par le temps et le siège de sa production. Le maximum d'intensité de ce souffle est en effet d'une manière bien manifeste dans une zone limitée en dedans par le sternum, en bas par la troisième côte gauche, en haut par la clavicule gauche. De là il se propage en décroissant non seulement à toute la région précordiale sur les limites de laquelle il a encore une grande intensité, mais à toute la poitrine, se percevant facilement encore à la partie inférieure et postérieure du thorax à droite et à gauche du rachis. Le souffle se propage encore au cou et à la racine des membres supérieurs. Cette propagation est pour ainsi dire, diffuse et indépendante des gros vaisseaux (branches de la crosse aortique et aorte descendante).

Le deuxième bruit du cœur s'entend difficilement à cause du souffle râpeux et prolongé de la systole.

Le rythme des mouvements du cœur n'est altéré en aucune façon, le pouls radial est petit et peut-être légèrement accéléré (92 pulsations) mais il est régulier, égal, sans intermitences. Les pulsations des deux radiales sont synchrones et présentent absolument les mêmes caractères.

Au cou, l'examen des artères, l'exploration du creux sus-claviculaire et du creux sus-sternal, ne révèlent rien, les jugulaires ne présentent ni stase, ni récurrence.

Le creux épigastrique n'est le siège d'aucun battement.

L'examen des poumons révèle une altération de ces organes ; sous la clavicule, la percussion n'indique pas de modification bien notable de la sonorité, ni de l'élasticité au doigt, mais elle provoque de la douleur ; malgré l'intensité du souffle cardiaque, l'oreille distingue sous la clavicule gauche des râles muqueux, sous la clavicule droite, du souffle caverneux, et, si le malade tousse, du gargouillement. On constate des deux côtés une exagération de la résonance locale.

En arrière, matité, résistance au doigt, douleur à la percussion dans le quart supérieur surtout du côté droit. De ce côté dans la fosse sus-épineuse, souffle caverneux, gargouillement provoqué par la toux. A gauche on entend dans la même région des râles caverneux.

Le reste de la poitrine, sonore à la percussion, présente des râles sibilants disséminés.

La voix n'est pas altérée. Foie normal. Rate normale. Rien à signaler du côté du tube digestif. Les vomissements ont cessé, il n'y a pas de diarrhée.

Rien à signaler du côté des urines.

La malade quitte l'hôpital de la Charité vers les premiers jours d'octobre pour entrer dans le service de M. Strauss à l'Hôpital temporaire. Son état général est toujours mauvais. Amaigrissement considérable, perte de l'appétit, oppression. Le soir élévation de la température.

Le 20 octobre, il advient une diarrhée incoercible et à partir de ce moment, la maladie prend une marche rapide.

L'auscultation fait constater les progrès de la fonte tuberculeuse, et à chaque systole cardiaque, on perçoit des râles humides, dans le poumon gauche au niveau de la région précordiale.

L'examen de la paroi thoracique permet de constater sa déformation. La partie supérieure de la poitrine est large et portée en haut du côté gauche. La région des premier et deuxième cartilages gauches est soulevée avec un summum au niveau de la première articulation chondro-sternale gauche.

Au niveau des premier et deuxième espaces intercostaux gauches,

il existe des battements visibles et correspondant à la systole cardiaque.

Légère augmentation de la matité précordiale dans le sens vertical et transversal. — Matité verticale. 10 centimètres.

transversale. 14 centimètres.

OBSERVATION III

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, par M. LETOUSEY interne. — Soc. anatom. 1877, p. 472.

X..., 24 ans, découpeur de cartons, entra le 20 avril dernier, dans le service de M. Ferrand (hospice d'Ivry.). Pâleur, maigreux considérable, sueurs nocturnes, toux habituelle, trois hémoptysies antérieures, tels étaient les symptômes rationnels qui nous firent diagnostiquer la phtisie pulmonaire. Depuis son enfance, le jeune homme était faible, ordinairement essoufflé, incapable de se livrer à des travaux pénibles; mais chose à noter, jamais il n'avait eu de cyanose.

M. Strauss qui remplaçait alors M. Ferrand, fit l'examen méthodique de la poitrine.

Du côté des poumons, matité au sommet et craquement humide.

Du côté du cœur, *un bruit de souffle énorme s'entendait au premier temps et à la base; son maximum était à gauche sous la clavicule. Sa propagation était des plus manifestes et on entendait le souffle très nettement à la pointe, dans le cou et jusqu'au niveau de la dixième vertèbre dorsale.* Le pouls très faible, surtout à droite, était régulier et fréquent. En présence des antécédents du malade (palpitations, essoufflement datant de l'enfance), en raison de la phtisie dont l'évolution était manifestement ultérieure, enfin à cause des caractères du souffle cardiaque, M. Strauss diagnostique un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, ancien, sinon congénital, et ayant amené, probablement par nutrition incomplète, une phtisie pulmonaire.

L'autopsie est venue le 17 juillet confirmer ce diagnostic : les poumons étaient farcis de tubercules du haut en bas surtout à droite. Aux

sommets, quelques cavernules : l'induration du tissu était telle qu'elle nous expliquait aisément la propagation du souffle cardiaque. Trace de pleurésie ancienne.

Le cœur était énorme : l'hypertrophie portait surtout sur le ventricule droit ; l'oreillette droite était très dilatée, remplie de caillots récents. L'orifice aortique était sain. Les valvules de l'orifice pulmonaire étaient soudées par leur bord, sans traces d'athérôme ou d'endocardite. Elles représentaient un diaphragme à convexité dirigée en haut et percé à son centre par un orifice de 8^{mm} de diamètre. L'artère pulmonaire était de calibre normal. L'aorte dilatée, surtout relativement aux artères carotide primitive gauche et sous-clavière gauche et au tronc brachio-céphalique dont le calibre était très petit. M. Ferrand chercha le canal artériel, le trou de Botal et la cloison interventriculaire ; l'oblitération était complète.

Le rein et le foie étaient cardiaques, pas de tubercules ailleurs.

OBSÉRVATION IV

Retrecissement de l'orifice pulmonaire. Pas de phtisie pulmonaire,
par M. BUDIN interne. — Soc. anatom. 1873, p. 447.

Robin Laurence, 58 ans, couturière, entre le 12 mai 1873 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Genève, n° 17 (service de M. Gombault). Cette femme n'a jamais eu de rhumatisme articulaire. Dans ses antécédents, on relève une variole légère, des névralgies, quelques accès hystériques et une fausse couche au sixième mois de la grossesse. Son père a succombé, dit-elle, à des accidents d'intoxication saturnine, sa mère est morte d'accident.

Depuis son enfance, cette femme a des palpitations fréquentes et la respiration est pénible.

Jusqu'en 1870, elle n'avait jamais eu d'œdème des membres inférieurs, jamais d'hémorrhagies, mais elle s'enrhumait très facilement et fréquemment. Depuis trois ans, la dyspnée et les palpitations ont augmenté de fréquence et d'intensité, les membres inférieurs s'œdématisent

d'une façon intermittente ; elle tousse presque constamment et elle ne peut supporter aucune fatigue.

Admise le 12 mai à l'hôpital, elle présente un facies caractéristique, ses pommettes sont violacées, couperosées, ses lèvres bleuâtres. La teinte générale du tégument externe est légèrement ictérique ; la respiration est haletante, fréquente, les palpitations continuelles.

Les membres inférieurs sont œdématisés et dès qu'on place la malade dans le décubitus horizontal, elle est prise d'accès de toux. Notons en outre qu'elle éprouve depuis quelques semaines des douleurs s'irradiant dans l'épaule et le bras gauches.

Pas d'altération de la voix, pas de gêne de la déglutition, pas de dilatation inégale des pupilles, pas de vomissements. Le pouls est irrégulier, il est semblable dans les deux artères radiales. Au niveau du cou, les veines superficielles sont animées de battements assez intenses.

A l'inspection, on trouve une légère voussure précordiale avec soulèvement des deuxième et troisième cartilages costaux gauches, voussure qui paraît d'autant plus prononcée qu'au niveau des sixième et septième côtes du même côté, il existe une dépression notable.

A la palpation, on perçoit un frémissement assez rude, s'étendant du bord gauche du sternum, jusqu'à deux ou trois centimètres de cet os, et du même côté. Au niveau du bord droit, on ne perçoit rien d'analogue. On ne peut, à la palpation, distinguer où bat la pointe.

A la percussion, il existait une *matité étendue transversalement au niveau de la base depuis quatre centimètres et demi environ, du bord droit du sternum jusqu'à trois centimètres du bord gauche.*

A l'auscultation, on entendait très nettement à un ou deux centimètres au-dessous du mamelon gauche, deux bruits distincts, très irréguliers le premier jour, mais qui plus tard au contraire devinrent plus réguliers, lorsque les phénomènes d'asystolie furent moins graves. Au niveau de la base, on entendait correspondant au premier temps, un bruit de souffle rude, vibrant, qui couvrait

le petit silence et le second temps, bruit de souffle qui était entendu sur le bord droit du sternum, sur cet os lui-même, qui augmentait d'intensité à mesure qu'on s'éloignait du bord gauche. Ce souffle était encore entendu quoique faible, dans les vaisseaux du cou. Il était plus intense dans la carotide gauche. En arrière, le long de la colonne vertébrale, on ne percevait aucun bruit. On essaya de prendre le tracé sphymographique, mais on n'obtint qu'une ligne fort irrégulière.

A l'auscultation de la poitrine, on entendit quelques râles muqueux à la base des deux poumons en arrière ; en haut, il n'existait aucun bruit autre que le murmure vésiculaire.

Les phénomènes d'asystolie disparurent en partie deux ou trois jours après l'admission de la malade à l'hôpital ; l'œdème des membres inférieurs parut également diminuer, mais vers le 20 mai, les battements de cœur devinrent plus fréquents, la dyspnée, l'oppression plus intense, le volume des jambes augmenta considérablement, les parois abdominales elles-mêmes s'infiltrèrent et la malade ne pouvait dormir sans être menacée d'asphyxie.

Les phénomènes locaux demeurant les mêmes, mais les symptômes généraux s'aggravant de jour en jour, la malade finit par succomber le 5 juin 1873, vers onze heures du matin.

Autopsie faite le 7 juin, quarante-sept heures après la mort. — Tout le corps est œdématié, les tissus ont déjà subi un commencement de putréfaction. A l'ouverture du tronc, on trouve la cavité abdominale remplie de sérosité. Rien à signaler qu'une congestion intense de l'estomac, des intestins, du foie et de la rate qui présentaient une coloration bleu foncé. Dans la cavité thoracique, la plèvre droite était saine, mais il existait à gauche, au niveau du tiers inférieur de la paroi antéro-latérale, une poche pleurétique formée de fausses membranes qui établissaient une adhérence entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, poche contenant un demi litre environ de liquide séro-sanguinolent.

Les poumons étaient sains, il n'existait ni excavation, ni tuberculose, soit au sommet, soit à la base ; quelques ganglions présentant un

volume et une consistance anormales existaient au niveau du hile du poumon gauche.

Quant au cœur, il paraissait avoir un volume tout à fait normal. Des deux vaisseaux partant de sa base, l'un, *l'artère de l'aorte était normal* ; l'autre, *l'artère pulmonaire, était dilaté et présentait un volume presque double de celui de l'aorte : cette dilatation se continuait sur la branche gauche de l'artère pulmonaire.*

Le péricarde étant ouvert, on ne trouvait ni liquide, dans sa cavité, ni plaque laiteuse à la surface de la séreuse. Le tissu musculaire était mollassé, *le ventricule droit paraissait aussi volumineux que le ventricule gauche.* Le cœur gauche ayant été ouvert, on ne trouva aucune lésion de l'orifice mitral ni de l'orifice aortique. Il existait seulement trois petites plaques athéromateuses dans l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes et quelques autres au niveau de l'origine du tronc brachio-céphalique.

À droite, l'oreillette était considérablement dilatée, et les parois des auricules étaient distendues, amincies. Le trou de Botal était complètement oblitéré. *La valvule tricuspide était altérée* ; on trouvait, surtout au niveau du bord adhérent de l'une des valves, quelques épaississements infiltrés des sels calcaires.

Le ventricule droit présentait des parois épaissies presque aussi considérables que celles du ventricule gauche, sa cavité était dilatée et la cloison interventriculaire était repoussée à gauche. C'est au niveau de l'orifice pulmonaire que siégeait la lésion principale. *En regardant par l'artère pulmonaire ouverte, on trouvait, à l'union du ventricule et du vaisseau, une voûte à convexité dirigée en haut, semi-hémisphérique, presque conique, et présentant à son centre un petit orifice circulaire, capable à peine de recevoir une plume d'oie.* Il existait là une saillie analogue à celle que fait dans le vagin, le museau de tanche d'une fille vierge. Cette voûte était formée par la réunion des valvules sigmoïdes ; entre la convexité et les parois de l'artère pulmonaire, il existait au pourtour de sa base un sillon profond, divisé en trois parties par l'adhérence de la tunique artérielle avec la voûte. Ces adhésions

limitaient à la périphérie et à la base de la voûte centrale trois cavités fortement déprimées; analogues à des nids de pigeon; ces cavités étaient formées par les trois valvules sigmoïdes confondues par leurs bords libres pour former la voûte.

En regardant du côté du ventricule, on voyait la concavité profonde de la voûte dont la surface de ce côté était lisse et régulière; dans un seul point, il existait une saillie légère formée par une plaque calcaire.

L'artère pulmonaire, nous l'avons dit, était dilatée; ses parois étaient très minces et elles contenaient des caillots noirâtres, de formation récente. En suivant les branches de bifurcation de cette artère, on trouva à gauche dans une des divisions inférieures, un caillot fibrineux, blanc jaunâtre, feuilleté à son centre et paraissant organisé depuis un certain temps; rien d'analogue n'existait dans l'artère pulmonaire droite.

OBSERVATION V

Union médicale, janvier 1874. — Observation résumée.

X..., couturière, 25 ans, entre le 11 novembre 1873 à la Charité, service de M. Germain Sée.

Premiers troubles cardiaques à l'âge de 8 ans (dyspnée, orthopnée, œdème). — Première grossesse, l'œdème reparait, dyspnée, cyanose s'exagèrent. — Avortement au sixième mois. — Aggravation après la couche et mort trois jours après.

L'auscultation du cœur révélait une double lésion mitrale. Rien à la base.

Autopsie. — Rétrécissement tricuspideen, pulmonaire et aortique : poussée récente de végétations molles, demi transparentes, recouvertes d'une exsudation fibrineuse sur la face auriculaire de la valvule mitrale. Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral. — Épaississement de l'endocarde (Cornil).

OBSERVATION VI

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, par SOLMON

Thèse, 1872, obs. I.

Le nommé Chevrier (Pierre), âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Lariboisière dans le service du docteur Woillez, le 4 janvier 1871.

C'est un homme robuste, il a toujours été, dit-il, bien portant. Il y a dix jours en portant un fardeau pesant, il fut pris au côté gauche de la poitrine, d'une douleur vive et subite, accompagnée de dyspnée; il se déclara en même temps une hémoptysie si abondante, que le malade nous dit avoir vomi le sang.

Ces renseignements se sont confirmés depuis; et nous avons appris en outre, que Chevrier était un buveur émérite : c'est à la suite d'une orgie de plusieurs jours que les accidents se sont déclarés. Son père est mort alcoolique, mais il n'y a pas d'accidents rhumatismaux dans sa famille.

Voici ce que nous constatons à son entrée :

La dyspnée est intense; les crachats du malade, peu aérés, sont sanguinolents comme ceux de l'apoplexie pulmonaire.

En appliquant la main sur la région précordiale, on sent battre la pointe dans le cinquième espace intercostal, un peu au dessous et en dedans du mamelon. *La base est le siège d'un frémissement cataire très marqué, et qui a son maximum au côté gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal. On voit le second espace soulevé à chaque systole.*

La base est également le siège d'un bruit tellement intense, qu'il n'est pas besoin pour l'entendre, d'appliquer son oreille également sur la poitrine : on le perçoit en effet à plusieurs centimètres de distance. Il est systolique, dur, rapeux, occupe le petit silence tout entier, et couvre même le second bruit que l'on perçoit cependant, si l'on applique le stéthoscope à la droite du sternum. On l'entend également et avec presque autant d'intensité, sous la cla-

vicule gauche, jusqu'à sa partie moyenne ; on le perçoit également, quoique affaibli, dans les carotides. Il diminue à mesure qu'on s'approche de la pointe ; mais, là encore, il est assez violent pour obscurcir considérablement le bruit des valvules auriculo-ventriculaires.

Le souffle cardiaque s'entend en avant comme en arrière, dans toute l'étendue de la poitrine, voilant et cachant les bruits pulmonaires. On perçoit cependant sous la clavicule gauche, une respiration un peu soufflante, accompagnée de râles sous-crépitaux.

Le pouls est à 80, sans caractères spéciaux, mais le malade ayant eu une fracture compliquée de l'avant-bras gauche, il est à peine perceptible de ce côté.

Le souffle cardiaque persista jusqu'à la mort du malade, avec les mêmes caractères ; seuls, les bruits pulmonaires se modifièrent.

La matité devient très nette sous la clavicule gauche ; on y entend en plus grand nombre des râles fins et humides.

Le frémissement cataire, à la fin de janvier, semble s'être étendu transversalement ; on le sent sous la clavicule, jusqu'à son tiers externe.

Au commencement de février, le malade se plaint de point de côté à droite ; la percussion nous donne de la submatité dans les deux tiers supérieurs du poumon droit.

L'oppression augmente, les hémoptysies se renouvellent ; mais les crachats ne sont plus apoplectiques comme au début : ils sont nummulaires et striés de sang.

Des craquements apparaissent sous la clavicule droite ; à gauche, les râles deviennent plus humides et sont remplacés par des gargouillements.

Le frémissement a un peu diminué d'intensité, mais le souffle est toujours aussi rude.

Au commencement d'avril, on perçoit dans une assez grande étendue, un souffle caverneux avec un bruit de pot fêlé.

Pendant toute la maladie, la température a oscillé entre 38 et 40°, avec exacerbations vespérales.

L'état général du malade n'a fait que s'aggraver. Quelques semaines après son entrée, il avait déjà le facies des phthisiques ; puis vinrent les sueurs nocturnes, l'inappétence et les vomissements après la toux.

Nous n'avons rien de plus à noter, si ce n'est qu'à deux reprises différentes, après l'application d'un vésicatoire, le malade fut pris d'une cystite extrêmement violente.

La mort survint dans le marasme le plus complet, le 20 avril.

Voici ce que l'autopsie nous a permis de constater :

Ce qui frappe les yeux tout d'abord, c'est une *dilatation remarquable de l'artère pulmonaire* : En faisant une incision longitudinale de sa paroi jusqu'à son insertion ventriculaire, nous arrivons à son orifice qui présente les caractères suivants :

C'est un dôme à convexité tournée vers l'artère, et percé à son sommet d'un orifice à peu près circulaire, qui peut admettre le bout du petit doigt. Cet orifice est bordé d'une collerette de végétations hautes d'à peu près un millimètre et peu adhérentes à leur point d'implantation. Cette collerette n'est du reste pas complète, et manque dans un tiers à peu près de la circonférence de l'orifice.

Le dôme est relié à la paroi artérielle par trois brides fibreuses, deux antéro-latérales et une postérieure, qui correspondent à l'insertion des valvules sur la paroi au niveau de leur réunion ; ces brides ne s'avancent pas jusqu'à l'orifice, elles s'arrêtent à peu près à un centimètre de lui.

Les nids de pigeon sont libres ; du fond de l'un d'eux jusqu'au bord correspondant de l'orifice situé au sommet du dôme la valvule mesure deux centimètres et demi.

Le tissu valvulaire est épaissi, mais d'autant plus qu'on se rapproche davantage du sommet du dôme.

En examinant attentivement, il semble qu'on distingue les valvules de cet anneau fibreux qui les surmonte ; qu'on le supprime par la pensée, et on aura un orifice pulmonaire absolument sain et normal.

Je crois que l'aspect de ce rétrécissement permet de reconstruire

l'enchaînement des phénomènes, et de voir comment les choses se sont passées pour arriver au résultat que nous avons sous les yeux.

Le bord libre des trois valvules a donné naissance à des végétations semblables à celles qui existent encore aux bords de l'orifice. Ces végétations se sont organisées en tissu conjonctif. Ce tissu s'est rétracté et a donné naissance à un anneau déjà un peu plus petit que la circonférence des trois valvules réunies. Ce premier anneau est devenu lui-même le point de départ d'autres végétations qui se sont organisées et ainsi de suite, jusqu'à ce que ces néoplasies successives aient formé le rétrécissement qui nous occupe.

On dirait même qu'il existe autour de l'orifice deux cercles concentriques qui semblent indiquer les différentes étapes du rétrécissement, comme sur un tronc d'arbre des lignes circulaires concentriques indiquent l'âge de la plante.

Le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté en ampoule et mesure quinze centimètres dans sa plus grande circonférence.

Le ventricule droit est considérablement hypertrophié, ses parois mesurent de un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur, il a à peu près sa capacité normale.

Le trou de Botal est fermé, ainsi que le canal artériel.

L'aorte est absolument saine, pas de granulation dans l'intérieur. La plèvre gauche est épaisse de 6 ou 7 millimètres, fibreuse et coiffe le sommet du poumon d'une espèce de coque. La plèvre droite est tapissée de fausses membranes molles, œdémateuses, il n'y a pas de granulations.

Le poumon gauche présente au sommet des cavernes au nombre de huit ou dix, remplies de liquide opaque, avec parois lisses sur la plus grande étendue et lambeaux pulmonaires sur quelques points. Ce qui reste de ce lobe est transformé en tissu gris, dense, très résistant, tout à fait sclérosé.

Le lobe inférieur est transformé en un bloc gris, exsangue, avec îlots jaunes. Ces îlots sont disposés autour des bronches dont on peut apercevoir la lumière.

D'autres sont au contraire complètement remplies de matière caséuse ;

au voisinage des îlots jaunes, on trouve des traînées de pigment noir. L'aspect du poumon est entièrement analogue à ce qu'on désigne sous le nom d'infiltration grise de Laënnec.

Au poumon droit existe un œdème généralisé. Quelques points caséeux sont disposés en grappe dans la lobe moyen ; dans les lobes supérieurs et inférieurs, on aperçoit quelques lobules grisâtres, mamelonnés et simulant des granulations.

OBSERVATION VII.

Cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire ayant eu pour point de départ une endocardite durant la vie fœtale et augmenté par une endocardite nouvelle durant la période de la puberté. The Lancet 26 août 1871. In thèse SOLMON (1).

Le malade avait 15 ans lorsqu'il entra dans la marine ; il fut examiné à cette époque par un médecin qui le trouva sain. Dix mois après, il eut une maladie de cœur et un abcès du périnée. On porta le diagnostic suivant : affection cardiaque et phtisie pulmonaire. Le pouls était petit et faible, 112 ; respirations 28 ; *cyanose, dyspnée, souffle systolique au niveau de l'orifice artériel, se propageant le long des gros vaisseaux, devenant très manifeste au niveau de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale*. Caverne à gauche sous la clavicule, hémoptysies nombreuses et abondantes. Plus tard, apparurent les phénomènes de la fièvre hectique et l'œdème des membres inférieurs. Dans la dernière quinzaine le malade expectora des crachats muco-purulents et sanguins ; il succomba à l'âge de 18 ans.

A l'autopsie, les deux poumons adhéraient fortement au deux parois costales ; il y avait une caverne aux deux sommets, et le parenchyme offrait tous les caractères de la pneumonie chronique avec tuberculose miliaire.

Cœur. *Les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient saines. L'ar-*

(1) *Malgré ce titre, nous croyons (avec Solmon du reste), que cette observation se rapporte plutôt à un rétrécissement acquis.*

tère pulmonaire avait son calibre normal. Mais la lumière de ce vaisseau était fermée par une espèce d'opercule constitué par l'accolement des valvules sigmoïdes, qui ne laissaient entre elles qu'un petit espace linéaire et dont les parois étaient tuméfiées, indurées et encroûtées de sels calcaires. Cette fente était bouchée par un petit corps athéromateux du volume d'un haricot qui adhérerait à la surface des ventricules.

En présence d'une telle lésion, on pouvait se demander comment l'orifice pulmonaire avait donné passage au moindre courant sanguin.

L'oreillette était très dilatée et ses parois amincies. Le trou de Botal était complètement oblitéré. Les parois ventriculaires rouges, fermes, épaisses ; les cavités ventriculaires avaient la même capacité. La cloison interventriculaire présentait une perforation à sa partie supérieure au niveau du septum membraneux. Les valvules mitrale et tricuspide étaient insuffisantes. La partie de ces voiles membraneux correspondant au septum se trouvait en rapport avec son orifice, de façon à l'obturer pendant la diastole ; il y a donc là comme une valvule supplémentaire pour l'orifice ventriculaire anormal.

Les artères bronchiques sont dilatées ; le foie, les reins et la rate volumineux et gorgés de sang.

OBSERVATION VIII

Rétrécissement de l'orifice sigmoïde de l'artère pulmonaire. Hypertrophie du ventricule droit. Trou de Botal fermé. Pneumonie caséreuse consécutive, par M. C. PAUL.

Abrivard (Henri), âgé de 36 ans, célibataire est entré, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, 27, le 16 juillet 1869.

Cet homme, bien conformé et d'une santé habituelle satisfaisante, a été atteint il y a dix ans, d'un rhumatisme articulaire aigu qui l'a retenu trois mois et demi au lit. Il ne se rappelle pas qu'à cette épo-

que il ait été atteint de manifestations cardiaques, et, depuis, il n'a pas eu de nouvelles attaques de rhumatisme.

Depuis deux ans il tousse, et, depuis deux mois, à la toux est venue se joindre une fièvre intermittente quotidienne avec sueurs nocturnes.

Ce n'est que dans ces derniers jours (12 juillet 1869), qu'il a eu une première hémoptysie, et quatre jours après, il est entré à l'hôpital.

Au moment de son admission (16 juillet 1867), on constate un amaigrissement notable avec un peu d'infiltration du visage; en un mot, le facies des tuberculeux.

On trouve les deux poumons atteints, mais surtout le droit. Il existe aux deux sommets, tant en avant qu'en arrière, de la diminution de sonorité à la percussion, de la faiblesse du murmure respiratoire et les râles sous-crépitanants humides qui indiquent une fonte tuberculeuse; mais tandis que cette lésion est très limitée à gauche, elle est beaucoup plus étendue à droite et occupe toute la hauteur du scapulum. Les crachats sont purulents, larges, étalés, ils contiennent encore des stries de sang et ont une odeur infecte légèrement gangréneuse.

Il y a, en outre, des crachats composés uniquement d'un sang noir, épais et poisseux.

Mais ce n'est pas tout ce qu'on observe : En examinant le cœur, on trouve qu'il occupe sa position normale, mais qu'il semble augmenté de volume surtout transversalement. Le phénomène le plus remarquable est perçu par l'auscultation. *Dans toute la région du cœur, on entend un bruit de souffle fort qui remplace le premier bruit. Ce souffle est non-seulement étendu en surface, mais il a une durée telle qu'il couvre le petit silence et le second bruit; mais ce qu'il y a de plus remarquable c'est le siège où s'entend le maximum de ce bruit de souffle.*

Le point où le bruit se perçoit avec le plus d'intensité est situé dans le deuxième espace intercostal, à gauche du sternum, et à une distance de deux à trois centimètres du bord gauche de cet os, c'est-à-dire au point qui est indiqué par les auteurs comme cor-

respondant à l'orifice de l'artère pulmonaire ; puis le bruit se prolonge dans une direction presque verticale vers la clavicule gauche, se portant un peu en suivant d'une manière très-exacte le trajet de l'artère pulmonaire. Toutefois ce bruit diminue considérablement d'intensité, un peu avant d'arriver à la clavicule.

Le bruit de souffle est très-faible aux carotides droite et gauche et ne se perçoit pas en arrière au niveau de l'aorte descendante. On n'entend dans le dos que les bruits du cœur transmis directement.

Le second bruit, masqué par le premier, n'apparaît nettement que dans les points éloignés de l'orifice pulmonaire, par exemple, au bas du sternum.

Le pouls est faible, dépressible quoique régulier, et ne peut donner au sphymographe de tracé intelligible. La ligne dessinée par la plume de l'instrument est simplement ondulée. Il n'y a pas d'intermittence bien accusée.

Il n'y a pas non plus d'hydropisie. Les malléoles ne présentent qu'un peu d'œdème, que le repos fait disparaître.

Pour en finir avec cette observation, je dirai que l'hémoptysie après avoir cessé pendant quatre jours, a reparu le 27 juillet, et n'a plus cessé qu'à la mort qui a eu lieu le 2 août suivant.

J'avais formulé ainsi le diagnostic : Rétrécissement acquis de l'orifice de l'artère pulmonaire. — Phtisie pulmonaire.

Cette opinion, je dois le dire, ne fut pas partagée d'abord par la plupart de ceux qui m'entouraient.

Lorsque nous arrivâmes à l'autopsie, la curiosité avait piqué les médecins ou élèves qui suivaient la clinique, et je ne pus pas me garantir d'une certaine émotion en pratiquant l'ouverture du cadavre.

Une première observation me donna l'espoir que je ne m'étais pas trompé, c'est que le cœur avait une forme symétrique et que la cloison le séparait en deux parties égales, c'est-à-dire que le ventricule droit avait pris un développement tel qu'il avait acquis le volume du ventricule gauche.

L'ouverture du cœur vint confirmer cette manière de voir et on

pouvait constater que les *parois et la cavité du ventricule droit* avaient acquis l'épaisseur et la capacité du ventricule gauche. De plus, on ne voyait pas la cloison du cœur faire dans le ventricule droit la saillie qui lui est ordinaire ; elle faisait au contraire saillie dans le ventricule gauche.

Enfin, en examinant successivement les orifices du cœur, nous avons trouvé à l'orifice pulmonaire les lésions suivantes. Les *valvules sigmoïdes de cette artère* sont soudées par la partie de leur bord la plus voisine de la base et ne laissent plus qu'un orifice rétréci permettant au plus l'introduction du petit doigt. Dans leur partie adhérente, les valvules sont épaissies et indurées elles ont perdu leur transparence, elles portent ainsi les traces d'une inflammation ancienne.

En outre, les valvules ainsi soudées, ont été refoulées par le sang du ventricule et nous offrent l'aspect d'une capsule végétale à trois bords, déhiscente par son extrémité.

Il y a donc là bien positivement un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec hypertrophie consécutive du ventricule droit. Mais ce n'est pas tout : les valvules ont conservé une certaine souplesse, la partie qui est restée libre est mobile et les extrémités de ces trois valvules peuvent se joindre pour s'opposer au reflux du sang après la systole, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'insuffisance ; ce qu'avait établi du reste le diagnostic.

Au delà des valvules, l'artère pulmonaire est amincie et dilatée au point que sa circonférence mesure 16 centimètres près de sa bifurcation.

La cloison interauriculaire est normale.

Le trou de Botal est complètement fermé par une valvule complète, l'anneau de Vieussens est bien conformé, peut-être plus robuste qu'à l'état normal.

La valvule oblitère complètement le trou de Botal ; toutefois je dois dire qu'elle n'est pas complètement soudée à l'anneau de Vieussens et qu'un stylet glissé le long de la valvule peut passer entre cette valvule et l'anneau et pénétrer de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.

Cette disposition se rencontre fréquemment, on le sait, dans les cœurs les mieux conformés, et l'examen de la pièce montre que s'il pouvait à la rigueur passer une goutte de sang par hasard, la séparation physiologique des deux cœurs est complète.

Cette absence de soudure ne ressemble nullement à ce qu'on rencontre dans les affections congénitales où le trou de Botal est toujours ouvert, à moins qu'une communication équivalente n'existe entre les ventricules.

Nous devons dire ici que le trou de Botal est fermé et si nous rapprochons l'état de cet orifice normal du rétrécissement si accusé de l'artère pulmonaire, il ne peut y avoir de doute sur l'époque extra-utérine du rétrécissement. Ajoutons que l'artère pulmonaire, au lieu de présenter un arrêt de développement, présente au contraire un calibre exagéré.

Enfin, circonstance très heureuse pour la nosologie, le cœur ne présente d'altération à aucun autre de ses orifices et nous permet de rapporter au rétrécissement seul les troubles fonctionnels que nous avons pu rencontrer ici.

Pour compléter cette description, il nous suffira de dire que le muscle cardiaque présentait un certain degré de dégénérescence graisseuse.

D'autre part, il existait une pneumonie caséuse qui occupait le lobe supérieur du poumon droit avec plusieurs points ramollis et deux petites cavernes. Du côté gauche il y avait une pneumonie analogue mais beaucoup moins étendue et n'occupant que le sommet du poumon : il n'y avait pas de ramollissement.

Il n'y avait pas d'accidents héréditaires.

OBSERVATION IX

Oblitération presque complète de l'orifice pulmonaire. Communication entre les deux oreillettes. Cyanose très prononcée, par M. VULPIAN, Soc. anatom. 1868, p. 79.

La nommée P... Antoinette, admise à la Salpêtrière le 6 avril 1866, meurt à l'infirmerie de cet hospice le 21 janvier 1868 à l'âge de cinquante-deux ans.

Avant son entrée à la Salpêtrière, elle avait séjourné pendant longtemps à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Lariboisière où on l'avait traitée pour la maladie que j'ai pu étudier à mon tour. Elle vint dans mon service pour la première fois le 3 mai 1866, et voici les renseignements qu'elle donna. Elle avait alors cinquante ans, et il y avait six ans qu'elle avait cessé d'être réglée ; elle l'avait été jusque là ; la menstruation n'avait été suspendue que pendant ses grossesses. Elle avait eu deux enfants qui étaient morts en 1852. Jusqu'à cette époque, elle n'avait jamais été malade et n'avait jamais eu de douleurs pouvant être attribuées à une affection rhumatismale. Ses parents n'avaient jamais eu non plus de rhumatismes articulaires. C'est sous l'influence du chagrin que lui fit éprouver la perte de ses enfants qu'elle aurait commencé à ressentir les troubles de la circulation, caractérisés surtout par des palpitations violentes : mais elle pouvait encore travailler. Au moment de son entrée à la Salpêtrière, il y avait trois ans seulement qu'elle ne pouvait plus se livrer à aucun travail. Elle était presque constamment oppressée ; ses membres inférieurs étaient souvent gonflés ; de plus, ses mains et sa face offraient une teinte bleuâtre sombre qu'elle n'avait jamais eue auparavant. C'est pendant cette période de trois ans qu'elle est entrée dans les deux hôpitaux que nous avons mentionnés plus haut et elle y a été l'objet d'examens répétés faits par différents médecins.

Lorsque je vis cette malade pour la première fois, son état s'était aggravé depuis quelques jours, comme cela arrivait par accès séparés par de longs intervalles. Elle était plus oppressée que de coutume, elle avait de fortes palpitations, ses membres inférieurs étaient fortement œdédiés. *Sa face était cyanosée, bleuâtre*, les petits vaisseaux cutanés des joues étaient dilatés ainsi que ceux des conjonctives, ce qui produisait une congestion sombre des yeux. *Les lèvres et la langue étaient également cyanosées. La cyanose était tout aussi manifeste dans la peau des mains et des pieds, surtout au niveau des doigts dont les deux dernières phalanges avaient une teinte noire bleuâtre.* De plus, la dernière phalange était renflée, les ongles convexes dans tous les sens suivaient la courbure supérieure de

ces phalanges, et les doigts, dans leur ensemble, avaient la forme de *baguettes de tambour*,. Il en était de même de la dernière phalange des orteils, surtout de celle des gros orteils.

La matité précordiale était un peu plus étendue que dans l'état normal, il n'y avait pas de voussure de la région du cœur. Par l'auscultation, on constatait facilement un fort bruit de souffle ayant son maximum au premier temps et à la base. Il était progressif, commençait immédiatement après le premier bruit et se prolongeait pendant la plus grande partie de la durée du petit silence. A la base du cœur, sous le sternum, près du bord gauche de cet os, le bruit anormal présentait le maximum d'intensité et paraissait là tout à fait superficiel. Il s'étendait encore au-dessus de ce point, mais de moins en moins fort à mesure qu'on s'en éloignait. A la pointe du cœur on ne l'entendait que faiblement, tandis que les deux bruits normaux étaient parfaitement nets dans cette région. Il n'existait pas dans les artères du cou.

Le pouls était peu fréquent, régulier et assez développé. Aucun signe d'altération des organes respiratoires. Les fonctions digestives s'exécutaient bien. L'urine contenait une grande quantité d'albumine ; elle ne renfermait aucune trace de glycose, aucune douleur dans les articulations ; l'extrémité renflée des doigts est parfois un peu douloureuse.

Sortie de mon service un peu moins souffrante, le 28 septembre 1866, elle y revint le 26 décembre 1866. Bronchite aiguë, mêmes caractères de l'affection cardiaque, cyanose aussi prononcée qu'auparavant. Elle a de plus une céphalalgie assez intense avec sensation de battements. Albumine en grande quantité dans l'urine.

Le 16 mars 1867, on note la température de l'aisselle du côté gauche : 36°,c.

On examine vers la même époque, deux fois à un mois d'intervalle, le sang pris par une piqûre faite à l'un des doigts. Les globules rouges, très-nombreux, ne tendent pas à se mettre en pile ; ils semblent flotter dans un liquide plus visqueux que le plasma normal. Il a même paru que ces corpuscules étaient un peu plus gros que les

globules de l'état physiologique. Un tracé sphymographique pris le 10 janvier 1867 n'offrait aucune indication significative.

Elle sort le 11 juin à peu près dans le même état, et revient le 16 juillet. On constate que les phénomènes locaux et généraux sont encore les mêmes. Elle a plus souvent des maux de tête assez violents. On prend un nouveau tracé sphymographique tout à fait semblable au premier. L'urine est toujours fortement albumineuse. En septembre, elle a pendant quelques jours des épistaxis abondantes.

Le 21 novembre, la malade se plaint de souffrir depuis plusieurs jours dans la partie antérieure de l'épaule. On trouve là une plaque ecchymotique violacée, large comme la paume de la main, à bord festonné. Au milieu de cette plaque, on sent de petites nodosités dures et de petits cordons douloureux à la pression qui paraissent être des veines remplies de concrétions sanguines (onctions mercurielles). Il y a une amélioration lente, mais progressive : les douleurs cessent avant que les nodosités aient disparu et sont remplacées par des demangeaisons assez fortes. On sent encore ces nodosités de moins en moins prononcées il est vrai, jusqu'au dernier jour de la maladie.

Le 5 janvier 1866, on prend la température de l'aisselle gauche 36°,3.

Le 6 janvier. — On la reprend 37°,4.

A cette époque l'état de la malade commence à s'aggraver. Il y a de l'œdème des membres supérieurs, et même des parois abdominales. On constate même un peu d'ascite. Embarras gastro-intestinal.

Le 19 janvier. — L'état est des plus graves : dyspnée intense, parole embarrassée, pouls 84, respiration 80, température axillaire 37°. La main droite paraît plus faible que la gauche. La cyanose est encore plus forte que les jours passés.

Le 20 janvier commence l'agonie qui se prolonge jusqu'au 21. Affaissement, tendance au coma, de temps en temps plaintes ; pas de phénomènes convulsifs. Mort à deux heures de l'après-midi. Le matin on avait trouvé dans l'aisselle 37°.

La malade n'avait jamais eu de troubles cérébraux jusqu'au moment de l'agonie.

M. Liouville a pris la température du rectum et de l'aisselle une demi-heure après la mort. Rectum 38°,6; aisselle 37° 4.

Autopsie faite le 23 janvier 1868. Anasarque générale assez prononcée; les membres inférieurs fortement œdématisés. On remarque une absence presque complète de poils sur le pubis. Il s'est écoulé une certaine quantité de liquide sanguinolent par la bouche, et l'on en voit encore sortir au moment où l'on met le corps sur la plaque d'autopsie.

On a disséqué la peau de la région antérieure de l'épaule, à l'endroit où l'on sentait encore quelques jours avant la mort de petites nodosités et où l'on voyait une teinte ecchymotique très-affaiblie. On n'a pas trouvé les veines qui auraient dû être le siège de la thrombose.

Cavité crânienne. — Crâne épais, aucune lésion intérieure ou extérieure. Vaisseaux de la dure-mère distendus par du sang très noir. A la surface de la dure-mère, on remarque une mince néomembrane parcourue par un nombre immense de petits vaisseaux; la vascularisation est surtout riche à droite au niveau de la fosse pariétale. Dans l'épaisseur de la *faux* du cerveau, du côté droit, près de la tente du cervelet se trouve une petite tumeur osseuse.

Poids de l'encéphale avec ses membranes, 1220 grammes, artères de la base de l'encéphale saines: on ne voit qu'une petite plaque scléreuse sur la vertébrale gauche. Les carotides internes sont fortement scléreuses dans les sinus caverneux. Nerfs crâniens sains. Aucune lésion superficielle de l'encéphale. Rien non plus dans les parties profondes à l'exception d'une très petite lacune récente dans la couche optique du côté droit.

Cavité abdominale. — Quantité assez grande de liquide séreux dans cette cavité.

Foie. — Poids 1350 grammes. Pas d'altération notable; sur les coupes cependant, aspect de muscade. Les vaisseaux paraissent dilatés, ils sont remplis d'un sang épais, sirupeux et noirâtre. Pas de calculs dans la vésicule biliaire.

Rate. — Nombreuses plaques de périsplénite, épaisses, inégales,

siégeant surtout dans la surface convexe. Tissu assez ferme, coloration rouge noirâtre.

Estomac. — Membrane muqueuse fortement congestionnée, pas de lésions.

Reins. — Ils pèsent chacun 170 grammes. Ils se décortiquent facilement ; leur surface n'est pas granuleuse, et, sur les coupes, le tissu paraît peu altéré. Ça et là seulement, on voit quelques îlots d'aspect indiquant une altération graisseuse des éléments.

Cavité thoracique. — Grande quantité de liquide séreux dans les cavités pleurales, surtout dans celle du côté droit. Les deux poumons sont emphysémateux dans leur bord antérieur, et de la circonférence à la base. Les bronches ont leur membrane muqueuse épaissie, rougeâtre. Dans le poumon droit, se trouvent quelques noyaux de matière caséeuse, à demi-sèche : l'absence de granulations tuberculeuses dans les différents points des organes pulmonaires, fait présumer que ces noyaux sont le résultat de métamorphoses régressives d'îlots de pneumonie lobulaire.

Cœur. — Un demi-verre au moins de liquide séreux, transparent dans la cavité du péricarde. Les deux feuillets de cette membrane paraissent tout à fait sains (il y a peut-être une plaque laiteuse sur la face antérieure du feuillet viséral près du sommet. On voit, après séjour de la pièce dans l'alcool, une tache blanchâtre en ce point, tache qui n'avait pas été notée à l'autopsie).

Le cœur, débarrassé du sang qu'il contient, pèse (en y comprenant l'origine et la terminaison des gros vaisseaux qui en partent ou qui s'y rendent) 460 grammes. Il a un volume un peu plus grand que dans l'état normal et l'oreillette droite est surtout très dilatée.

L'oreillette et le ventricule du côté gauche n'offrent aucune modification remarquable. La paroi du ventricule gauche est un peu épaissie ; elle a près de la cloison interventriculaire, 16 à 17 millimètres d'épaisseur. Les valvules mitrales et sigmoïdes sont saines ou du moins elles ne présentent que quelques plaques graisseuses insignifiantes.

La cavité de l'oreillette droite est considérablement agrandie ; ses parois ne sont pas notablement épaissies ; les colonnes charnues

sont très apparentes. On trouve un caillot fibrineux, noirâtre en voie de ramollissement dans l'auricule.

La cavité du ventricule droit est dilatée aussi, l'agrandissement porte surtout sur la chambre pulmonaire et l'origine de l'infundibulum. La forme du cœur n'est cependant que peu modifiée ; elle est seulement un peu plus globuleuse ; mais le rapport des deux ventricules avec la pointe du cœur n'est pas changé. *La paroi du ventricule est considérablement épaissie* : à un centimètre à droite de la cloison interventriculaire, elle a 13 millimètres d'épaisseur et au niveau du bord droit du cœur, elle est encore plus épaisse. Les colonnes charnues sont plus volumineuses que dans l'état normal. Le tissu musculaire des parois du cœur, tant du ventricule droit que du ventricule gauche, est d'une ferme consistance et d'une coloration normale.

Les valves de la valvule tricuspide sont épaissies, évidemment sclérosées, mais elle ont leurs dimensions ordinaires. Sur le sommet libre de chaque valve, du côté de la face auriculaire on voit de petits condylômes variqueux, mamelonnés ayant environ 6 millimètres de largeur à leur base, sur 3 ou 4 millimètres de saillie.

Sur le point où finit le tissu musculaire de l'infundibulum à la base de l'orifice de l'artère pulmonaire, du côté de la cloison interventriculaire, se trouve *une plaque calcaire* formant une crête saillante, à bord libre, mamelonné, recouverte par l'endocarde : cette plaque a quinze millimètres de longueur, au niveau de son bord adhérent qui est dirigé de bas en haut, c'est-à-dire du ventricule vers les valvules sémi-lunaires, et elle a au moins quatre millimètres de saillie. *Lorsque le doigt est introduit par le ventricule dans l'infundibulum, il rencontre d'abord cette plaque saillante, puis, si on le fait pénétrer plus profondément, il est arrêté dans une sorte de cul de sac.* Pour bien voir ce qui arrête ainsi le doigt, on coupe transversalement l'artère pulmonaire à deux centimètres au-dessus de son origine, et en examinant par l'ouverture ainsi faite l'orifice cardiaque de cette artère, on constate qu'il y a là une oblitération presque complète formée par un diaphragme en forme de dôme, faisant saillie dans l'artère. Ce diaphragme est percé à son

centre d'un orifice à peu près arrondi de trois millimètres de diamètre, à bord net, mince et lisse. L'ensemble de ce diaphragme rappelle un peu la forme d'un col utérin. On verse de l'eau dans l'artère pulmonaire, le cœur étant suspendu verticalement : l'eau s'écoule presque aussi rapidement que le permet le diamètre de l'orifice du diaphragme et celui-ci reste proéminent, ne s'affaisse pas.

En examinant plus attentivement ce diaphragme, on voit qu'il est formé par les valvules semi-lunaires soudées, confondues par leurs bords et ayant d'ailleurs subi un épaissement considérable. Il y a même et c'est là ce qui rend ce diaphragme assez résistant, calcification d'une partie de l'étendue de la membrane ; et la calcification n'étant pas entièrement régulière, il en résulte que la surface pulmonaire du diaphragme n'est pas unie, mais qu'elle est un peu inégale. D'ailleurs ce diaphragme n'est pas circonscrit par une rigole régulière ; en deux points, il y a une sorte de pont assez large qui fait communiquer la surface convexe du diaphragme avec la paroi de l'artère et qui représente le vestige des bords contigus d'abord, puis accolés et confondus ensuite, des valvules semi-lunaires.

L'artère pulmonaire a des parois très-minces : près de son origine, elle a un calibre plus large que dans l'état normal. La branche droite de cette artère ne paraît point élargie ; mais la branche gauche est très dilatée ; presque aussi considérable que le tronc, et ses parois sont plus minces encore que celles du tronc.

Il y a une communication entre les deux oreillettes. La valvule du trou de Botal paraît s'être écartée peu à peu du bord charnu sur lequel elle était appliquée antérieurement, il s'est produit ainsi un canal oblique qui fait communiquer les deux oreillettes. C'est du moins l'idée que fait naître l'examen du mode de communication inter-auriculaire. Le bord antérieur de la valvule au lieu de s'avancer assez loin sur le bord antérieur de l'orifice en s'accolant au côté gauche de la cloison, comme il arrive chez certains sujets où l'on trouve même à un âge avancé un trajet très oblique allant de l'oreillette droite dans la gauche, ne dépasse que très peu ce bord ; et même en étalant bien la cloison, on voit une partie de l'orifice de communication. De

plus, le bord antérieur libre de la valvule est ici épaissi, ferme, blanchâtre, au lieu d'être mince et transparent, comme dans les cas où une anomalie de ce genre existe, sans que le sang des deux cavités puisse se mêler. La distance des deux extrémités, supérieure et inférieure de l'orifice de communication, est de neuf millimètres, on peut à peine y introduire l'extrême bout du petit doigt.

Le canal artériel est bien oblitéré.

Le cœur ne contenait pas d'autres caillots bien formés que ceux qu'on a trouvés dans l'auricule droite, tout le sang qui s'est écoulé des cavités cardiaques était épais, peu fluide, noirâtre. Au microscope, on a constaté qu'il présentait les mêmes caractères que pendant la vie : globules rouges très nombreux, sans tendance à adhérer les uns aux autres ; globules blancs en proportion normale.

L'aorte dans toute son étendue et surtout dans sa portion abdominale offrait de nombreuses plaques scléreuses et athéromateuses.

Réflexions. — Il y a une question à résoudre, et malheureusement on ne peut arriver à une solution décisive. Les lésions constatées chez la femme P..., étaient-elles congénitales, ou bien se sont-elles développées tardivement ? Il est indubitable que la forme de l'oblitération de l'artère pulmonaire reproduit le type des lésions du même genre dites congénitales. Mais on doit faire remarquer que les troubles de la circulation n'ont pas toujours existé chez cette femme. Ce n'est qu'à l'âge de trente-six ans, à la suite de violents chagrins, qu'elle a éprouvé pour la première fois des palpitations, et ce n'est que beaucoup plus tard que s'est montrée la cyanose des extrémités et de la face. De plus l'épaississement de l'endocarde valvulaire dans le cœur droit, les végétations verruqueuses anciennes de la valvule tricuspide indiquent bien qu'il y a eu là, à un certain moment, un travail plus ou moins intense d'endocardite. Enfin la communication inter-auriculaire n'était point large et il semble qu'un passage très-oblique existant encore chez cette femme entre les deux oreillettes, a été forcé peu à peu et élargi progressivement.

Ce sont là des présomptions en faveur de l'opinion qui voudrait

admettre que les lésions en question ne se sont formées qu'à l'époque où les troubles de la circulation se sont manifestés.

OBSERVATION X

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire consécutif à une endocardite valvulaire. — Phtisie pulmonaire, par le docteur MEYNET, Gaz. médic. de Lyon 1867, n° 38, p. 538.

Le 20 novembre 1867, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 50, la nommée Marie Coire, âgée de dix-neuf ans, ouvrière en soie. Cette jeune fille, réglée à seize ans, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de dix-sept ans. A cette époque, elle contracta une toux qui n'a pas cessé depuis; cette toux d'abord sèche s'est bientôt accompagnée d'une expectoration abondante avec douleur dans la poitrine et fièvre de temps en temps.

Il y a un an et pendant l'espace de quatre mois, crachements de sang plus ou moins abondants, quelquefois de véritables hémoptysies. Depuis quatre mois, amenorrhée, toux plus pénible, fièvre le soir, quelquefois de la diarrhée.

A son entrée, on constate les signes suivants : amaigrissement considérable, pâleur générale des téguments, contrastant à la face avec une cyanose assez prononcée des lèvres et des joues, toux fréquente, quinteuse, s'accompagnant d'une expectoration abondante de crachats verdâtres, nummulaires, manifestement purulents, non striés de sang. Dyspnée assez considérable, forçant la malade à se tenir assise sur son lit, permettant quelquefois le décubitus latéral, quelques palpitations légères, sueurs nocturnes assez abondantes, fièvre avec exacerbation le soir, pouls régulier, fréquent et peu résistant, perte complète d'appétit. Diarrhée depuis un mois. Pas d'hérédité.

A gauche râles caverneux, très nombreux en arrière et en avant dans une grande étendue. A la percussion matité dans les deux fosses sus et sous-épineuses ; en avant, *frémissement vibratoire tel-*

lement prononcé, qu'il éveille immédiatement l'attention sur la possibilité d'une lésion cardiaque. Ce frémissement s'étend de haut en bas, depuis la clavicule gauche jusqu'au niveau du quatrième espace intercostal, transversalement, il occupe tout le côté gauche de la poitrine et s'arrête au bord droit du sternum qu'il ne dépasse pas ; son intensité est considérable, analogue au bruit d'un rouet ; il est continu. En examinant la poitrine de ce côté, on s'aperçoit d'une voussure très notable du côté gauche qui mesuré avec un ruban métrique donne trois centimètres de plus, que le côté opposé, mais cette voussure est plus apparente que réelle, vu l'aplatissement de la poitrine sous la clavicule droite, dû à la présence de la grande caverne que l'auscultation et la percussion ont fait découvrir de ce côté ; transversalement, les limites de la matité précordiale paraissent un peu augmentées.

A l'auscultation on trouve un bruit de souffle systolique dont le maximum d'intensité est situé au niveau de l'union du sternum et du cartilage de la troisième côte, plus prononcé à gauche qu'à droite, couvrant le second bruit très rude et s'entendant d'ailleurs dans toute la poitrine aussi bien en arrière qu'en avant. A la pointe du cœur, ce souffle est très affaibli et permet de distinguer facilement les deux bruits. Il se continue manifestement dans les carotides, mais très affaibli et d'un timbre plus doux, on croit même percevoir ce bruit de souffle jusque dans l'artère humérale et au pli du coude ; pas de dilatation des veines du cou, pas de pouls veineux, pas d'ascite ni d'œdème des membres inférieurs. La malade n'a jamais eu de rhumatismes. Interrogée à plusieurs reprises à ce sujet, elle répond toujours négativement. On diagnostique une phtisie pulmonaire au troisième degré, plus avancée à droite qu'à gauche, et en outre un rétrécissement aortique.

Mon collègue, M. le Dr Chatin qui a bien voulu examiner la malade, diagnostique également un rétrécissement aortique, mais l'étendue du bruit de souffle et surtout du frémissement vibratoire joint à la voussure que nous avons signalée lui font penser à une dilatation de l'aorte au-dessus du rétrécissement.

Le sphymographe appliqué sur l'artère radiale montre un tracé très régulier, mais où le peu d'amplitude des vibrations, l'absence de di-crotisme me paraissent tenir surtout à l'état d'adynamie dans lequel se trouve cette jeune fille en raison de sa phtisie avancée. Ce tracé est d'ailleurs parfaitement analogue à celui que M. Marey a figuré page 290 de son livre et qui fut pris chez une femme atteinte d'érysipèle de la tête avec état typhoïde.

Le pronostic chez notre malade fut jugé naturellement très-grave, comme traitement, on prescrivit du vin de Bordeaux, du sirop d'écorces d'oranges amères, et des lavements amidonnés et laudanisés.

Pendant huit jours, l'état de la malade alla en s'aggravant et elle succomba le 4^{er} décembre 1867 avec des symptômes de plus en plus prononcés d'asphyxie.

Autopsie 28 heures après la mort.

État des poumons : A droite et à gauche, adhérences pleurales plus ou moins anciennes, quelques cuillerées de sérosité purulente dans la cavité gauche de la poitrine. A droite, large caverne située au sommet du lobe supérieur en avant, à moitié remplie de pus, infiltrations tuberculeuses de tout le lobe à divers degrés de ramollissement.

A gauche, le sommet du poumon est criblé de petites cavernes et d'ulcérations plus ou moins remplies de pus.

En arrière, à la base, dans les poumons, congestion hypostatique assez prononcée.

La cavité du péricarde contient une faible quantité d'un liquide citrin très limpide, qu'on peut évaluer à un demi verre tout au plus, pas de fausses membranes, la séreuse a conservé son poli, pas de plaques laiteuses à la surface du cœur. Celui-ci est augmenté de volume : il pèse 350 grammes : sa hauteur est de 15 centimètres sur 10 de large au niveau de la base. *Ce qui frappe en l'examinant, c'est le volume plus considérable du ventricule droit qui est plus hypertrophié que le gauche* ; en incisant dans le sens transversal, à quelques centimètres de la base, on trouve un centimètre et demi d'épaisseur, pour les parois de ce ventricule, tandis que le gauche n'a qu'un centimètre ; de plus les colonnes charnues du ventricule droit sont plus

volumineuses que celle du côté gauche. La cavité droite paraît un peu rétrécie, elle est occupée par un caillot volumineux, blanchâtre qui se prolonge dans l'artère pulmonaire, en introduisant le doigt d'arrière en avant dans l'orifice artériel, on sent *au niveau des valvules sigmoïdes un rétrécissement qui ne laisse passer que la pulpe du doigt indicateur*. En incisant par en haut l'artère pulmonaire dont le calibre paraît un peu augmenté juste *au-dessus des valvules sigmoïdes*, on trouve celles-ci présentant un bord libre épaissi, légèrement rugueux, adhérentes les unes aux autres par leurs extrémités dans une étendue de quelques millimètres et interceptant ainsi par leur réunion un orifice inextensible, mais non rigide, d'un centimètre à peine de diamètre. La réunion de ces trois valvules forme au-dessus de l'orifice normal une voûte triangulaire à concavité inférieure, au sommet de laquelle se trouve l'orifice que nous avons décrit plus haut. Quant à l'aspect extérieur de ces mêmes valvules, elles ne sont pas plus minces et translucides, mais au contraire, un peu épaisses et légèrement rugueuses, si on les compare surtout à celles de l'aorte restées saines ; d'ailleurs elles ne paraissent pas insuffisantes.

L'artère pulmonaire un peu dilatée au dessus des valvules, ne présente pas d'autre particularité à noter ; elle contient un caillot volumineux, résistant, qui se partage en deux branches au niveau de la bifurcation, c'est ce même caillot qui se continue dans le ventricule, à travers l'orifice rétréci. A ce niveau, il présente un étranglement considérable et l'empreinte manifeste des trois valvules. Ce caillot quoique résistant n'était pas ancien, il ne présente pas de ramollissement à son entrée, il paraît avoir été formé peu de temps avant la mort. L'oreillette droite énormément distendue est également hypertrophiée, ses parois sont épaisses, et elle présente des colonnes charnues d'un volume considérable. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est parfaitement sain. *L'orifice de l'aorte ne présente pas le moindre rétrécissement ; mais peut-être le calibre général du vaisseau est-il moins considérable que d'habitude*. La valvule mitrale est parfaitement saine.

Il n'y a d'ailleurs aucune communication normale entre les deux cœurs. Le trou de Botal est parfaitement obturé.

Etat graisseux du foie. Rien à noter de particulier dans les autres organes.

OBSERVATION XI

Rétrécissement pulmonaire par végétations. WHITLEY, Guy's Hosp.
Rep. 1858 (traduction inédite).

Elisabeth X... âgée de 36 ans, entre le 9 avril 1857 dans le service du docteur Gull, à qui je suis redevable des particularités observées chez cette femme pendant sa vie.

Elle est malade depuis neuf semaines. Bonne santé antérieure, sauf un érysipèle il y a treize ans.

Attaques anciennes de rhumatismes. Il y a deux mois, elle fut atteinte d'une diarrhée qui dura quatorze jours. Elle eut ensuite des douleurs dans la poitrine, de la toux et commença à maigrir. Jamais d'hémoptysie.

État actuel. — Cette femme est anémique, couleur de cire vieillie et notablement amaigrie.

Entre le deuxième et le troisième cartilage de la côte gauche, il y a un bruit de souffle systolique, râpeux, bien accentué avec frémissement cataire, il existe un peu de matité et de la voussure à ce niveau. Ce souffle s'entend dans une étendue considérable mais va en décroissant à la périphérie de l'endroit déjà indiqué et dont le centre se trouve au niveau du troisième cartilage et du deuxième espace intercostal.

Les bruits normaux du cœur sont très distincts au-dessous du mamelon. Il n'y a pas de souffle en arrière; pas de matité au sommet. Râles de bronchite dans la poitrine. La ligne d'intensité du souffle répond à l'axe du ventricule droit et de l'artère pulmonaire.

Pouls 132, petit, bref, pas de pulsations dans les jugulaires. Res-

piration 32. Toux fréquente, mais pas d'expectoration. Langue sèche et un peu brune. Pas d'œdème des jambes.

Urine peu abondante, d'une d'une couleur brun sale, à cause des urates, se coagulant par la chaleur.

Facies pâle, anxieux. Les règles ont cessé dès le début de la maladie.

Mort dix jours après l'entrée dans le service.

Diagnostic. — Affection de l'artère pulmonaire.

Autopsie. — Augmentation du volume du cœur résultant du développement de son côté droit. Le ventricule droit et l'artère pulmonaire font une saillie comme s'ils contenaient un coagulum dur, ce qu'on a constaté d'ailleurs en les ouvrant.

Aux valvules pulmonaires se trouvaient attachées de grandes végétations ; le ventricule droit était presque plein de coagula fibrineux et de caillots sanguins formés avant la mort en voie de désagrégation. Ce qui restait de sa cavité contenait des caillots mous récents, qui étant enlevés, laissaient voir les coagula ante-mortem, et des végétations qui remplissaient le reste de sa cavité. Un grand nombre appartiennent à la première variété (coagula fibrineux), et se détachaient facilement d'entre les muscles papillaires à l'ouverture du cœur. Moulés sur les points où ils s'étaient formés, lisses, d'une couleur blanchâtre, la plupart étaient fermes dans toute leur grosseur, quelques-uns néanmoins commençaient à se ramollir au centre.

Au-dessus des valvules et vers le septum, ces masses étaient assez intimement adhérentes quoiqu'en les détachant on trouvât au-dessous, la surface séreuse luisante et normale.

La surface convexe de chaque valvule pulmonaire était entièrement recouverte par une végétation grosse comme une bille. Ces végétations étaient intimement attachées aux valvules et devaient fermer assez exactement l'orifice, en s'accolant les unes aux autres.

L'artère pulmonaire elle-même était saine. Le ventricule droit était dilaté et hypertrophié, ainsi que les colonnes musculaires.

Le ventricule gauche avait ses dimensions normales, également les surfaces convexes des valvules sigmoïdiennes étaient couvertes de végé-

tations, mais beaucoup plus petites, chacune étant ronde, circonscrite et attachée seulement à la partie centrale. *Au-dessous de la valvule médiane (valve mitrale) qui correspond à la cloison interventriculaire, on trouvait une ouverture ronde, assez grande pour admettre une plume d'oie et qui conduisait dans le ventricule droit.* Immédiatement au-dessous de l'ouverture, dans le ventricule gauche, se trouvait une crête transversale entourée de végétations. *Il en était résulté une sorte de passage en entonnoir disposé de cette façon que si du sang passait d'une cavité dans l'autre, il devait cheminer de gauche à droite.* L'orifice dans le ventricule droit était masqué par des végétations et s'ouvrait au-dessous des valvules pulmonaires. *La valvule tricuspide était aussi couverte de végétations sur ses faces auriculaire et ventriculaire (sur la première comme il a été dit, il y avait aussi des coagula ante-mortem).* Sur la face auriculaire, elles étaient petites et très solidement attachées.

OBSERVATION XII

Cas de cyanose avec contraction extrême de l'orifice de l'artère pulmonaire, par, STANHOPE TEMPLEMAN SPEER. Med. tim. and Gaz. 1855, n° 178 (traduction inédite).

H. D..., âgée de 17 ans, se présente à mon observation il y a trois ans avec un ensemble de symptômes indiquant une obstruction de la circulation pulmonaire, c'est-à-dire une dyspnée considérable, la lividité des téguments et plus particulièrement des orifices des muqueuses (les lèvres et l'intérieur de la bouche ayant une coloration pourprée) ; du refroidissement des extrémités et des tendances à la syncope. Elle avait joui d'une bonne santé pendant les premières années de sa vie, mais ayant été placée à l'âge de treize ans dans une situation qui demandait un exercice musculaire considérable, les symptômes actuels se manifestent bientôt.

Examen physique. — Le choc du cœur était fort, mais non préci-

pité, la pointe battait plus haut dans la poitrine qu'à l'état normal. Il n'y avait *pas de voussure* dans la région précordiale, et à cette époque la percussion ne montrait aucun élargissement. Cependant la palpation faisait percevoir *un thrill fort et le stéthoscope faisait reconnaître un murmure remarquable dont les caractères suivants ont été notés avec soin. Il était sourd, prolongé, accompagnait la systole du cœur et avait son maximum d'intensité au bord inférieur du cartilage de la troisième côte gauche jusqu'à sa jonction avec le sternum. De là on pouvait le suivre nettement le long du bord gauche de cet os, l'espace d'environ deux pouces ou cinq centimètres, après quoi il devenait tout à fait impossible de l'entendre, il n'y avait pas trace de souffle sous la clavicule ni dans la région sus sternale ni dans les vaisseaux du cou. A la base du cœur, il masquait complètement le premier bruit, lequel s'entendait cependant avec une netteté suffisante à gauche. Après un examen soigneux du maximum d'intensité et du mode de propagation du souffle, il paraissait difficile d'arriver à une autre conclusion relativement à son origine, sinon qu'il était dû à un état pathologique très rare, c'est-à-dire à une obstruction de l'artère pulmonaire.*

Le fait que ce souffle s'entendait dans l'aorte faisait repousser l'idée d'une communication entre les oreillettes, mais l'aspect livide et le thrill suggéraient jusqu'à un certain point l'existence de cette communication.

Deux ou trois jours après, je fus à même de vérifier la persistance de ces signes avec cette différence cependant, *que l'intensité du souffle diminuait considérablement, diminution due selon toute probabilité à l'augmentation de l'obstruction et par conséquent au rétrécissement du calibre du courant sanguin qui passait dans l'artère pulmonaire.*

Vers le milieu de juin 1855, elle eut une forte attaque semblable à celle déjà décrite accompagnée cependant cette fois d'une perte complète de connaissance. L'examen des pounions fit reconnaître une infiltration séreuse du parenchyme (ronchus sous-crépitaux, liquides,

caractéristiques de l'œdème). A la région cardiaque, la percussion faisait reconnaître une matité double de la normale.

Le choc du cœur était faible, prolongé. *Le frémissement était maintenant à peine perceptible.* Les bruits du cœur étaient faibles. Deux jours avant la mort cependant, *le souffle quoique beaucoup moins intense, était encore entendu dans son ancien siège.* Le diagnostic fait vingt heures avant sa mort était : *hypertrophie du cœur, spécialement du côté droit. Obstruction de l'orifice de l'artère pulmonaire. Communication avec les oreillettes droite et gauche.*

Autopsie trente-six heures après la mort. — En ouvrant le thorax, on notait la largeur du cœur situé plus haut qu'à l'état normal, non recouvert par le poumon. Le péricarde était sain, non adhérent et ne contenait pas de liquide, les ventricules fortement *hypertrophiés, surtout le droit*, dont les parois étaient épaisses de plus de un doigt et demi ; les cavités n'étaient pas dilatées, *l'oreillette droite cependant était fortement dilatée* et d'après sa configuration interne, on aurait pu la prendre pour une vésicule supplémentaire. Elle était remplie de sang mou. *En examinant l'artère pulmonaire, il était impossible d'y faire pénétrer même le petit doigt.* Les valvules semilunaires ne formaient qu'un septum cartilagineux percé seulement d'une ouverture pouvant admettre une petite sonde. Les autres valvules étaient saines, mais le diamètre de l'aorte était moindre qu'à son état normal et comme cela avait été prévu, les deux feuillets de la cloison qui ferment le foramen ovale furent trouvés séparés et permettaient facilement le passage du liquide de l'oreillette droite dans la gauche.

Les poumons étaient excessivement petits, pâles, exsangues, sans aucune maladie organique. Cependant, ils contenaient beaucoup de sérosité.

OBSERVATION XIII.

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. Hypertrophie du ventricule droit. Trou de Botal complètement fermé (In mém. de M. C. PAUL).

Une femme de 65 ans, atteinte de dyspnée depuis l'âge de 47 ans, époque de la cessation de ses règles éprouvait des battements du cœur tumultueux que rien ne soulageait si ce n'est les saignées. Trois mois avant sa mort elle fut prise de douleurs violentes dans la région du cœur et de vertiges fréquents ; enfin elle tomba dans le délire et succomba après une agonie prolongée. Le cœur pesait 14 onces $1/2$; les cavités droites fortement dilatées et l'orifice ventriculaire correspondant insuffisant ; les parois du ventricule droit amincies et tapissées à l'intérieur de couches épaisses de caillots stratifiés.

Les valvules semi lunaires de l'artère pulmonaire remplacées par une membrane épaisse, adhérente au pourtour de l'orifice artériel et dont la concavité dirigée vers le ventricule, était percée à son centre d'une ouverture où l'on eût pu introduire une plume d'oie. Cette membrane était plus épaisse à son bord libre et à son bord adhérent que dans toute son étendue.

OBSERVATION XIV

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire. — Hypertrophie du ventricule droit. — Trou de Botal fermé. — Tuberculisation pulmonaire (In. mém. de M. C. PAUL).

Craigie rapporte le fait d'un terrassier âgé de 44 ans, qui, à la suite d'une débauche qui avait duré dix jours, fut pris de tous les symptômes d'une inflammation aiguë de poitrine et succomba dans le

délire. Le cœur pesait 13 onces. *Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée. Parois du ventricule droit très épaisses*, presque autant que celles du ventricule gauche. La cavité de ces ventricules est très rétrécie. *Les valvules pulmonaires soudées en forme d'anneau et admettant seulement l'extrémité du petit doigt ; au-dessus, l'artère dilatée et ses parois amincies.* L'aorte offrait aussi une dilatation au niveau de sa crosse. Les poumons étaient infiltrés de tubercules et indurés.

OBSERVATION XV

Rétrécissement pulmonaire par végétations. — WHITLEY, Guy's hosp.
Rep. 1858 (Traduction inédite).

Une femme âgée de 38 ans, entre dans le service de M. le Dr Lloyd à la « City dispensary », au mois de février 1845.

Elle exerçait le métier d'emballleur, et souvent elle montait et descendait de lourds fardeaux dans un magasin de plusieurs étages. Il y a cinq semaines, elle se bat avec son mari et reçoit *plusieurs coups sur la poitrine*. A partir de ce moment, elle se plaint de douleurs dans le côté avec difficulté de respirer et fut forcée de garder le lit. Le Dr Lloyd ne la vit que peu de temps avant sa mort et découvrit « *un souffle aux deux temps* » (Il ne dit pas si ce souffle accompagnait ou remplaçait les deux bruits cardiaques).

A l'autopsie, le péricarde était sain. Les valvules aortique, mitrale et tricuspide sont normales. *Mais l'artère pulmonaire se trouvait tellement obstruée qu'on avait peine à y passer une sonde ; à son orifice (et c'était là une cause de l'imperméabilité) on trouvait deux végétations grosses chacune comme une noix, développées sur deux des valvules sigmoïdes ; la troisième était couverte de très petites végétations.*

Les autres organes étaient sains.

OBSERVATION XVI

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire. WHITLEY, Guy's hosp. Reports, 1858 (Traduction inédite).

Une femme âgée de 45 ans fut admise à l'hôpital le 12 juillet 1844. Elle avait une gêne extrême de la respiration, elle était pâle et sans connaissance ; elle mourut dix minutes après son admission.

Cette femme était tombée dans la rue, près de l'hôpital, après avoir pris, dit-on, un « drachm » de poudre de noix vomique.

Autopsie. — Les cavités droites du cœur étaient augmentées de volume. *L'oreillette droite communiquait avec la gauche par une large ouverture.* Les parois du ventricule droit étaient beaucoup plus épaissies que normalement.

L'artère pulmonaire offrait une largeur excessive et les valvules sigmoïdes étaient épaissies par des végétations sur leurs bords libres ; elles ne paraissaient pas néanmoins être insuffisantes.

Le côté droit du cœur était distendu par des caillots semi-fluides foncés.

L'aorte était très petite ; le ventricule gauche était également petit en comparaison du ventricule droit. Les parois étaient épaissies.

OBSERVATION XVII

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. Induration de la valvule tricuspide. Hypertrophie du ventricule droit et de l'oreillette droite. Obturation complète du trou de Botal. BOUILLAUD (In mém. de M. C. PAUL).

Rose Rouf, âgée de 7 ans, assez fortement constituée, était malade depuis six mois lorsqu'elle fut admise dans le service de M. Jadelot,

le 3 novembre 1829. Elle avait une toux forte et sèche avec une légère oppression depuis les six mois indiqués.

Au moment de l'entrée, voici ce qu'on observait : pouls un peu fréquent, petit, intermittent, vibrant, palpitations assez fortes ; pommettes et menton colorés en violet, membres inférieurs marbrés de violet et de blanc, bouffissure générale très légère. Battements du cœur très sensibles à la main dans toute la région antérieure de la poitrine où il existe une *forte matité* ; *frémissement cataire bien marqué* ; la main sent le choc du cœur dans toute la poitrine. *Le stéthoscope fait entendre partout un bruit de soufflet fort et prolongé, isochrone au pouls : plus fort à la partie antérieure et surtout à la région du cœur*, orthopnée légère ; postérieurement et latéralement, la poitrine résonne bien et le murmure respiratoire s'y fait entendre (*il est couvert antérieurement par le bruit de soufflet*).

La percussion médiate fait découvrir un peu de liquide dans la cavité abdominale. A l'aide de cette même percussion, on constate que le foie, très dur, descend de quatre pouces au-dessous des fausses côtes droites.

Infusion de fleurs pectorales, frictions avec de la teinture scillitique sur les cuisses, bains de pieds et manuluves sinapisés.

Les jours suivants, la dyspnée diminua, la fluctuation abdominale devint de plus en plus évidente. Le pouls était fortement vibrant par instant ; *le frémissement cataire perdit de son intensité* ; *le bruit de soufflet fut continuellement fort*.

Le 8 novembre, la malade était assez bien le matin, le soir elle fut prise d'un étouffement considérable, le cœur soulevait fortement la main, la bouffissure de la face et l'œdème des mains augmentèrent à vue d'œil ; la peau était pâle, un peu froide et luisante. L'oppression augmenta de plus en plus, malgré les révulsifs énergiques sur les membres ; la mort arriva dans la nuit.

Autopsie cadavérique le 10 au matin.

Habitus extérieur. Les membres, un peu volumineux, sont infiltrés d'une assez grande quantité de sérosité limpide.

Organes circulatoires et respiratoires. Le cœur revêtu de son enveloppe occupe la moitié antérieure de la poitrine au moins. Le péri-

carde contient à peu près dix onces de sérosité limpide. *L'oreillette droite du cœur forme bien la moitié de cet organe, qui de sa base à sa pointe a six pouces et demi environ et cinq pouces de l'appendice auriculaire droit à l'orifice veineux du diaphragme. La surface de l'oreillette est grisâtre et légèrement vilieuse en quelques points; la surface des ventricules présente quelques plaques blanches et fibreuses. L'oreillette droite contient un énorme caillot noir et récent, bien plus volumineux que le poing d'un adulte; elle a plus d'une ligne d'épaisseur près le ventricule droit. Sa face interne est garnie de fortes colonnes charnues qui ne le cèdent pas à celles que présente ordinairement le ventricule droit. L'espace qui sépare les embouchures des veines caves est poli et a deux pouces et demi de hauteur. L'orifice de la veine cardiaque muni d'une valvule très prononcée a près de trois lignes de diamètre. Le trou de Botal est parfaitement fermé. La valvule triouspide est très développée, bien mobile, épaisse et opaque, percée par une ouverture de 7 à 8 lignes de diamètre, offre à son bord découpé quelques duretés cartilagineuses peu considérables, et à sa division qui couvre l'orifice de l'artère pulmonaire, une légère échancrure. Les tendons et les colonnes charnues du ventricule droit sont plus marqués qu'à gauche. Ce ventricule est presque oblitéré par l'hypertrophie concentrique de ses parois, qui ont presque un pouce d'épaisseur à la base et offrent une coloration rouge et une fermeté considérable à la pression, il pouvait contenir à peine la seconde phalange du pouce; il semble comme un appendice de l'oreillette, et, se continue supérieurement, antérieurement et à gauche par un canal triangulaire très-étroit, arrondi en haut comme la gorge d'une poulie et long de 8 lignes environ dans l'orifice pulmonaire. Celui-ci de trois à quatre lignes de diamètre environ, est fermé incomplètement par une membrane de tissu jaune, élastique, épaisse comme trois feuilles de papier au moins, présentant du côté de l'artère une convexité qu'on ne peut effacer par la pression, et fixée aux parois artérielles par trois petits freins de même nature qu'elle, et au ventricule par un cercle ligamenteux jaunâtre. Cette membrane est percée à son centre par une ouverture ovale*

et permanente d'une ligne et demie de diamètre. Cette ouverture a un bord fibreux, semi-transparent, blanchâtre et plus mince que le reste de la membrane; un peu plus en dehors, elle est fortifiée par un cercle de consistance presque cartilagineuse, inégal, qui fait légèrement saillie à la face interne de la membrane.

Le ventricule gauche dont la cavité est double à peu près de celle du droit, ayant des parois de deux lignes d'épaisseur et très consistantes paraît comme pratiqué dans l'épaisseur de la cloison, qui, du reste est bien saine et peu épaisse. L'oreillette gauche est moins spacieuse que le ventricule correspondant (les veines pulmonaires s'y jettent par trois embouchures.

L'aorte présente une circonférence d'un pouce et demi supérieurement et d'un pouce et demi à sa bifurcation.

L'artère pulmonaire est saine, un peu moins grosse que la crosse aortique, et légèrement humide de sang à sa face interne. La veine cave ne contient du sang que près du cœur; elle n'offre du reste rien de particulier.

Les gros vaisseaux des membres contiennent un peu de sang noir, les viscères en sont très peu fournis.

Le péritoine, pâle, contient plusieurs pintes de sérosités sanguinolentes. Le foie, très abaissé, n'est guère plus développé que dans l'état naturel; il est très pesant, un peu mamelonné, ratatiné en quelques endroits, très sec; piqueté à sa face inférieure, de jaune et de rouge. Vésicule biliaire très petite, à parois épaisses d'une ligne et demie au moins. Estomac rosé à sa face interne. Rougeur au bord libre de presque toutes les valvules du jéjunum. Quelques rougeurs dans l'iléon avec développement assez considérable des follicules agminés et isolés. Gros intestin, rouge à sa terminaison, muni de follicules ronds et saillants.

OBSERVATION XVIII

Rétrécissement de l'orifice sigmoïde de l'artère pulmonaire. Hypertrophie du ventricule droit. Trou de Botal fermé. — PHILOUZE (eodem loco).

Le malade sur lequel on a trouvé ce cœur était affecté d'anasarque et présentait les symptômes généraux des maladies du cœur, lorsqu'il est entré à l'hôpital, où il est mort peu de temps après son entrée. M. Devillers, qui en a fait l'autopsie, a trouvé les poumons œdémateux, sans aucune lésion.

Les divisions de l'artère pulmonaire étaient très larges. Le tronc était énorme. Cette artère uniformément dilatée dans toute son étendue, ne contenait ni concrétions fibrineuses, ni caillots de sang, ses parois étaient très minces, mais sans aucune altération. Le cœur était beaucoup plus volumineux qu'un cœur ordinaire.

L'oreillette droite, les veines caves supérieure et inférieure, la veine coronaire sont très dilatées; le trou de Botal est exactement fermé. Les parois de l'oreillette sont amincies, l'orifice auriculo-ventriculaire ossifié est un peu rétréci. *Le ventricule droit, un peu plus ample que de coutume, est hypertrophié;* l'épaisseur de ses parois égale celle du ventricule gauche du même cœur. Les colonnes charnues, surtout celles qui tendent la valvule tricuspide, sont très volumineuses, l'une d'elles concourant avec la cloison ventriculaire à former un canal musculoux, étroit, arrondi, qui conduit à l'orifice de l'artère pulmonaire. *Celui-ci, extrêmement rétréci, ne peut recevoir l'extrémité du petit doigt; il est régulièrement circulaire et formé par la réunion des valvules sigmoïdes considérablement épaissies et complètement ossifiées. L'une de ces valvules présente un prolongement osseux qui, s'avancant au-dessous de l'orifice jusqu'au delà du centre de l'ouverture, contribue encore au rétrécissement; une autre est percée d'un petit trou au milieu de sa hauteur.*

L'artère pulmonaire énormément dilatée, a des parois fort minces. L'oreillette et le ventricule gauche sont d'une capacité et d'une épaisseur normales ; on trouve quelques points d'ossification dans le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire, dans l'une des valvules sigmoïdes aortiques, et plusieurs plaques cartilagineuses ou même osseuses dans la crosse de l'aorte qui est un peu large.

Épaisseur moyenne des parois du ventricule :

	Gauche	Droit
A la base	14 ^{mm}	15 ^{mm}
Au sommet	3	2
Épaisseur de la cloison interventriculaire.	14 ^{mm}	
Épaisseur la plus considérable des parois de l'oreillette droite.	10	
Diamètre de l'orifice pulmonaire ossifié	8	
Hauteur de l'ossification de l'une des valvules	15	
Diamètre du trou dont le centre de cette ossification est percé.	2	
Largeur de l'artère pulmonaire à 0,06 cent. au dessus de son origine	120	

OBSERVATION XIX

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Communication des deux cœurs par myocardite. BERTIN (eodem loco).

Un maçon, âgé de 25 ans, fut reçu à l'hôpital de la Charité le 5 août 1823. Il présentait tous les symptômes d'un grand obstacle à la respiration et à la circulation. *On entendait dans toute la partie antérieure de la poitrine un bruit de soufflet d'autant plus fort qu'on s'approchait davantage du sternum.* La digitale, les saignées, etc., furent vainement mises en usage. Le malade mourut le vingt-huitième jour après son entrée.

A l'ouverture du corps, on trouva les cavités droites énormément hypertrophiées, un pilier du ventricule droit appliqué contre l'orifice

de l'artère pulmonaire, qu'il concourait à rétrécir. *Cet orifice était en effet considérablement resserré par l'altération des valvules sigmoïdes, qui formaient une espèce de bourrelet fibreux dont l'ouverture avait environ deux lignes et demie de diamètre. Les valvules tricuspidés, jaunâtres, épaissies à leur bord adhérent surtout, offraient dans ce dernier point une ossification partielle d'une ligne d'épaisseur. Les cavités gauches n'offraient rien d'extraordinaire.*

A la naissance de l'oreillette, vers l'artère pulmonaire, était un trou de deux lignes de diamètre aboutissant sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, et établissant une *communication entre cette artère et le ventricule droit.*

OBSERVATION XX

Rétrécissement de l'orifice sigmoïde de l'artère pulmonaire. Hypertrophie du ventricule droit. — Trou de Botal fermé. — CRUVEILHIER (eodem loco).

On voit que l'*orifice de l'artère pulmonaire est singulièrement rétréci par une espèce de diaphragme, percé à son centre d'un trou très régulièrement circulaire, ayant la forme et les dimensions d'une lentille. Ce diaphragme convexe à sa partie supérieure concave à sa face inférieure, offre dans le premier sens trois freins ou brides séparées par autant de petits enfoncements ou sinus. Il remplace les valvules sigmoïdes et est évidemment formé aux dépens de ces valvules.*

La forme insolite du cœur tient à ce que le ventricule droit a acquis un grand volume, et surtout une grande épaisseur de parois. Le ventricule en effet, au lieu d'être affaissé sur lui-même, comme de coutume, *est en quelque sorte bombé, sphéroïdal, et l'emporte de beaucoup sur le ventricule gauche. On peut s'assurer que les dimensions des cavités gauches ne dépassent pas celles de l'état actuel.*

La cloison ventriculaire est proportionnellement moins hypertrophiée que le reste du ventricule droit, ce qui ne surprendra pas, si l'on considère que la presque totalité de la cloison appartient au ventricule gauche.

L'hypertrophie du ventricule droit s'observe non-seulement dans ses parois, mais encore dans ses colonnes charnues, ses cordages tendineux et sa valvule tricuspide, qui est devenue une véritable valvule mitrale à deux valves.

OBSERVATION XXI

Un cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire consécutif à une endocardite aiguë des valvules semilunaires. — Par M. MAYER. — Deutsch archiv. für Klin. medicin 1879, in revue d'Hayem, T. XV, Fascicule II, p. 538.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme badoise, âgée de 26 ans, qui, au printemps de 1877, se plaignit pour la première fois de palpitations violentes qui survenaient principalement lorsqu'elle faisait un effort. Elle accusait en outre des tiraillements douloureux dans les bras et dans les jambes. Les forces s'affaiblirent bientôt au point qu'elle fut obligée d'entrer à l'hôpital de Fribourg.

Au mois d'août 1877, à un premier examen, on nota à l'auscultation du cœur *un bruit de souffle systolique doux de la pointe, qui allait en augmentant d'intensité vers la base, et dont le maximum correspondait au deuxième espace intercostal. Le souffle, à ce niveau, était très aisément perceptible sans le secours du stéthoscope. On pouvait le suivre à gauche jusque dans la région axillaire et jusque dans l'espace sus-claviculaire correspondant. Il s'entendait encore mais faiblement à droite.*

Le second bruit pulmonaire était moins distinct que le deuxième bruit aortique. En arrière à gauche et en haut on entendait également très-bien le souffle systolique du cœur et à droite jusqu'à l'épine de l'omoplate.

On crut devoir diagnostiquer un rétrécissement de la branche gauche de l'artère pulmonaire, causé sans doute par quelque bride fibreuse. Le 4 septembre, la malade fut prise d'une fièvre rémittente allant jusqu'à 40° avec tous les signes d'un état typhoïde : elle succomba le 17 octobre suivant.

Autopsie. — Le cœur est augmenté de volume. La paroi du ventricule a 1 cent. d'épaisseur ; en ouvrant le ventricule on constate que *l'orifice pulmonaire est obstrué par des caillots mous, des végétations et des excroissances.*

Le septum ventriculaire est perforé au dessus du cône de l'artère pulmonaire. La perte de substance a la dimension d'une pièce de 50 centimes (20 pfennings). *Sur la valvule tricuspide se voient également deux petites végétations ;* l'oreillette droite et l'auricule sont de petit volume, leurs parois amincies. Le trou de Botal est parfaitement oblitéré. Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est quelques ecchymoses sur les plèvres et quelque foyers pigmentés de consistance fibreuse dans les poumons. La muqueuse de l'intestin est intacte.

D'après l'auteur, il ne peut s'agir dans ce cas d'une lésion congénitale du cœur droit. La malade a été prise d'une endocardite aiguë des valvules de l'orifice pulmonaire avec production de végétations verruqueuses qui ont entraîné un rétrécissement de cet orifice, d'où dilatation et hypertrophie des parois du ventricule droit ; par suite, augmentation de pression, dans ce ventricule, ayant amené la déchirure du septum, dont il a été question précédemment.

OBSERVATION XXII

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire, par M. DUGUET. Société médic. des hôp. Séance du 13 janvier 1882.

M. Duguet rapporte l'observation d'un malade dont il présente les pièces anatomiques ; c'était un malade entré à l'hôpital avec un as-

pect cachectique très prononcé : le teint pâle, de la dyspnée, du sub-delirium et bientôt du délire et de l'albuminurie. Le diagnostic primitif avait été : maladie de Bright : mais *on entendait, de plus, à la base du cœur, près du foyer aortique, un souffle violent, étendu aussi à droite du sternum et retentissant jusqu'en arrière.* Il y avait aussi un léger souffle mitral. Le malade était enfin atteint d'une hémiplegie faciale à frigore sans rapport avec ces autres phénomènes morbides. Il ne tarda pas à succomber au milieu du délire, considéré comme de nature urémique.

A l'autopsie on a trouvé un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Il n'y a plus que deux valvules sigmoïdes soudées, et seulement un vestige de la troisième. Les valvules, d'ailleurs, sont lisses ; il n'y a pas d'insuffisance. Le cœur est peu hypertrophié ; il y a une légère insuffisance mitrale ; *l'orifice aortique est absolument sain.*

Le cas actuel est donc un exemple de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire, consécutif à une endocardite rhumatismale, comme l'insuffisance mitrale concomitante. L'attaque de rhumatisme articulaire remontait à deux ans. Il y avait de plus une néphrite parenchymateuse ; pas de tuberculose pulmonaire.

SECTION II.

RÉTRÉCISSEMENTS SIÉGEANT A LA FOIS AU NIVEAU DE L'ORIFICE PULMONAIRE ET DE L'INFUNDIBULUM.

OBSERVATION XXIII.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire, par le professeur DITTRICH, Prager Vierteljahrs. 1849. III. p. 157. (Traduction personnelle).

Jean Aug. Chl. âgé de 30 ans, fort et bien bâti, cheveux bruns, yeux bleus, peau douce, blanche et remarquablement pâle depuis quelque temps. Il est soldat depuis un an, il y a quelques années il eut la fièvre intermittente et dans ces derniers temps, il toussait beaucoup ; autrement, pas de maladie grave. Le 24 novembre 1847, *il fut frappé par un cheval sur le sternum*, toutefois sans lésion de la peau. Les jours suivants il cracha du sang, eut des douleurs dans la poitrine et depuis ce temps-là, il fut forcé de garder le lit. L'hémoptysie dura huit jours. Le malade porté à l'hôpital militaire, fut atteint peu après, d'une diarrhée incoercible et devint peu à peu hydropique. A l'hôpital, on trouva chez lui des phénomènes cardiaques anormaux et l'on prit la maladie pour une maladie des valvules.

Le 12 février 1848, le docteur Hamernjk le vit. Voici le résultat de son examen : la peau est infiltrée, surtout celle des membres inférieurs ; le ventre est enflé, mat, fluctuant. *Le thorax est un peu bombé dans la région cardiaque* : des deux côtés, la sonorité est diminuée à partir de la quatrième côte ; plus haut, elle reste normale ; on entend seulement un peu de respiration soufflante dans les clavicules.

Le choc du cœur est très peu distinct ; à peine si on le perçoit entre

la quatrième et la cinquième côte, au-dessous de la mamelle, car un peu plus rapproché du sternum, on remarque mieux le retrait de la paroi thoracique entre la troisième et la quatrième côte pendant la systole. A la percussion du côté gauche du sternum, la sonorité est diminuée depuis la deuxième côte, et c'est seulement à partir de la sixième côte qu'on perçoit la sonorité stomacale. Au niveau de la première côte, la sonorité est un peu meilleure, mais néanmoins, moins grande que normalement. Elle est un peu plus élevée et son timbre est tympanique.

A l'auscultation on perçoit au moment de la systole un bruit rude qui dure pendant la présystole et est limité par un souffle diastolique court et peu sonore. Le bruit systolique qu'on peut entendre dans toute la région précordiale est cependant plus ou moins distinct selon les endroits; et il est plus net entre la deuxième et la troisième côte gauche, moins distinct entre la deuxième et la troisième côte droite et perd encore de son intensité à l'endroit du choc. Il est en outre très distinct au bord gauche du sternum entre la deuxième et la troisième côte; il peut se percevoir par l'application de la main.

Dans les artères du cou, on entend les deux bruits ordinaires (tic-tac). Les autres artères ne présentent rien de particulier, si ce n'est que le rythme de leurs pulsations était irrégulier, par suite de l'irrégularité du cœur.

Huit jours après cet examen, le malade mourut et je pus en faire l'autopsie. Je trouvai un cadavre grand, aux os très gros, à la peau très pâle et très infiltrée surtout aux extrémités inférieures. Le ventre était gonflé, les articulations en bon état. Les méninges et le cerveau étaient intacts, si ce n'est qu'il y avait un peu d'anémie et qu'on y trouvait un peu de sérosité.

Les poumons étaient également sains, tout au plus renfermaient-ils à leur partie postérieure un peu de sérosité, le tissu en était légèrement anémié et plus dense. Dans le cœur et les gros vaisseaux, il n'y avait que du sang en petite quantité et très fluide avec des caillots fibreux, denses et élastiques, surtout dans le cœur gauche.

Les organes abdominaux présentaient une anémie encore plus considérable. Dans le gros intestin distendu, se trouvait une grande quantité de matières fécales, grisâtres et fluides ; en outre, la muqueuse intestinale était enflammée depuis le cœcum jusqu'au rectum et n'existait plus qu'à l'état d'ilots simples et entourés d'ulcérations pénétrant jusqu'à la tunique musculaire.

L'estomac était contracté et présentait les lésions d'un catarrhe chronique de la muqueuse.

Dans le péricarde, je ne trouvai qu'un peu de sérosité limpide. *La position du cœur avait changé de telle sorte qu'on ne voyait plus que le cœur droit, tandis que le cœur gauche se trouvait complètement caché.*

L'aorte était plus en avant, tandis que l'artère pulmonaire était plus en arrière.

Un peu d'hypertrophie seulement du ventricule droit. La circonférence du cœur à la base est de 12 pouces, la pointe est arrondie, sa surface extérieure est dépolie, recouverte de fausses membranes en différents endroits.

Le ventricule gauche a l'air d'être un petit appendice du cœur ; sa cavité est si étroite, qu'elle contiendrait tout au plus un œuf de pigeon. L'endocarde est délicat, de couleur un peu laiteuse sur la paroi interventriculaire du côté de l'orifice artériel ; il présente des traînées blanchâtres et se laisse détacher. La paroi interventriculaire est verticale. *La valvule mitrale est normale*, les valves sont minces ; quelques-uns des tendons sont recouverts par l'endocarde épaissi ; l'oreillette gauche, ainsi que l'ouverture des veines pulmonaires, ne présente rien d'anormal. La fosse ovale présente une ouverture de la grosseur d'une tête d'épingle.

L'orifice aortique est encore assez grand, mais un peu rétréci par l'épaississement du septum. Les valvules sigmoïdes sont délicates, polies ; l'aorte présente des parois minces et est plus petite relativement à l'artère pulmonaire ; ce qui concorde d'ailleurs parfaitement avec les conditions du ventricule gauche.

On remarque à l'ouverture du ventricule droit que l'augmentation

en volume est occasionnée par une hypertrophie du myocarde, sa paroi présente une épaisseur de cinq lignes vers la pointe, de six lignes vers l'infundibulum, sans tenir compte des muscles papillaires qui sont également hypertrophiés; sa cavité est capable de contenir une châtaigne. Cette hypertrophie énorme n'atteint que les quatre cinquièmes du ventricule, la pointe, les portions antérieure et postérieure, l'infundibulum. *Du côté de l'infundibulum, on voit, à six lignes au-dessous des valvules de l'artère pulmonaire, un endroit rétréci donnant passage à une plume d'oie et partageant le cœur en deux parties très inégales; une grande inférieure représentant la cavité du ventricule, et une petite supérieure, du volume d'une noisette, dont la paroi est bien moins épaisse et la cavité très irrégulière.*

Tandis que le muscle gauche est plus pâle et plus mou, le muscle droit est au contraire très dur, rigide et plus foncé, surtout dans les faisceaux profonds. Vers la pointe, on remarque vers le tissu musculaire un tissu cellulaire, fibreux, brillant, pauvre en vaisseaux et disposé en traînées et en taches (néoformation celluleuse organisée, suite d'une *myocardite partielle*). Le muscle papillaire de la paroi postérieure qui se divise en deux à sa partie supérieure, offre une coupe d'un aspect marbré brun et blanc, produit par les mêmes dépôts fibreux.

La membrane interne du ventricule droit est assez polie vers le septum et d'une épaisseur normale, mais en avant et en arrière jusqu'à l'anneau d'insertion des valvules, elle devient brillante et se change en lamelle épaisse qui se laisse détacher ou reste adhérente dans les points où le myocarde sous-jacent a été transformé en cette matière nacrée fibreuse dont nous avons parlé.

Plus on se rapproche de la partie sténosée, plus l'endocarde s'épaissit ainsi que le tissu musculaire et prend un aspect cicatriciel. On voit immédiatement que l'anneau qui forme l'endroit sténosé est constitué par un tissu fibreux. Le tissu s'étend aussi dans la partie située au dessous de l'anneau et arrive jusqu'aux valvules semi-lunaires qu'il recouvre en quelques points. Les 3 valvules sont 4 ou 5 fois plus épaisses qu'à l'état normal, ru-

gueuses et irrégulières. Au seul aspect de ces valvules, on devine une insuffisance, mais en expérimentant, on voit que la colonne d'eau restait arrêtée par elles. Malgré cette expérience, on peut affirmer que l'insuffisance existe quand même et que ce n'est que grâce à ce rétrécissement de tout le ventricule que les valvules se trouvaient assez rapprochées les unes des autres pour arriver à fermer l'orifice de l'artère pulmonaire, malgré leur déformation et leur rétrécissement.

La face supérieure des valvules est polie, la face inférieure, rugueuse par place, présente des papilles plus ou moins fines et de petites excroissance cellulaires qui arrivent jusqu'à l'endroit rétréci : lorsqu'on enlève les exsudats organisés avec le couteau, on voit au dessous un tissu cicatriciel tendineux, rayonné, d'épaisseur variable.

L'artère pulmonaire ne présente rien de particulier au-dessus des valvules, elle est un peu plus délicate et à parois plus minces. La valvule tricuspide est en général plus épaisse, plus grosse des deux côtés, la base des valvules paraît raccourcie, comme atrophiée, à plis irréguliers. La valvule a perdu de sa souplesse, de sa transparence ; mais les parties les plus importantes sont conservées et son action peut parfaitement s'accomplir. Ce n'est que sur la face tournée vers l'oreillette qu'on rencontre quelques saillies ressemblant à des condylômes. L'oreillette droite dont la cavité est plus que doublée, présente une augmentation remarquable de son tissu musculaire. L'endocarde de de cette oreillette est opaque, présente quelques rétrécissements, surtout au niveau de l'anneau qui entoure la fosse ovale. Cet épaississement de la membrane interne se prolonge dans une grande partie des veines caves ainsi que sur la valvule d'Eustachi qui offre l'aspect d'une membrane épaisse et opaque.

OBSERVATION XXIV

Rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un malade mort de tuberculose généralisée, par MM. DUGUET ET LANDOUZY. Société médicale des Hôpitaux. — Séance du 22 novembre 1878.

Magn... (Louis), âgé de 24 ans, confiseur, entre à la Charité, dans le service de M. le professeur Hardy, le 10 avril 1878.

Né dans la Haute-Loire, à Paris depuis l'âge de 17 ans, il raconte que son père est mort à l'âge de 38 ans d'une maladie de poitrine qu'il nous est difficile de déterminer; sa mère est morte subitement à l'âge de 47 ans, trois frères et deux sœurs ont succombé au croup dans leur enfance; il lui reste deux sœurs qui jouissent d'une santé parfaite. Lui-même de 5 à 17 ans s'est toujours bien porté, a parcouru la France dans tous les sens comme ramoneur, sans jamais être arrêté par la fatigue ou la maladie.

Il était depuis un an à Paris, en qualité d'apprenti confiseur, quand il fut pris d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, pour lequel il fut soigné à l'Hôtel-Dieu. Il y resta six mois, et paraît en être sorti sans qu'on ait remarqué chez lui des manifestations cardiaques sérieuses.

L'année suivante nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, pour laquelle il rentre à l'Hôtel-Dieu; cette fois la région du cœur préoccupe plus vivement le médecin et les élèves du service, qui s'arrêtaient souvent et longuement, dit-il, pour ausculter la région du cœur. Guéri de son rhumatisme, Magn... séjourna longtemps encore à l'hôpital où il se trouvait retenu par une toux sèche et fréquente.

A 20 ans, il quitte Paris pour aller à Angers, où il devient garçon de restaurant, mais il est bientôt obligé d'entrer à l'hôpital d'Angers, pour des palpitations et une toux devenue très-fréquente et accompagnée d'une expectoration jaunâtre, parfois sanguinolente. Magn....

séjourne deux années entières à l'hôpital d'Angers, tantôt comme malade ou convalescent, tantôt comme infirmier auxiliaire ; il continue à souffrir de ses palpitations et ne cesse de tousser ni de cracher. C'est dans cet état que fatigué de ne pas voir son état s'améliorer, il revient à Paris.

Il entre de nouveau à l'Hôtel-Dieu, où il passe tout l'hiver, et en sort au printemps, pâle et défait, pour aller à l'asile de convalescence à Vincennes. Là, il est pris d'une hémoptysie qui motive encore son admission à l'hôpital. Il entre cette fois à la Charité, et c'est là qu'il nous est donné de l'observer.

Magn... de taille moyenne, est pâle, très amaigri ; la marche, l'action même de parler le fatiguent rapidement et l'essoufflent. Point d'œdème aux malléoles. Facies de phthisique.

Sa poitrine est étroite, mais sans déformation particulière ; des deux côtés, sous la clavicule, mais à gauche surtout, submatité étendue aux deux premiers espaces intercostaux et accompagnée d'un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire, remplacé par un bruit de taffetas, perceptible surtout à la fin des fortes inspirations. De plus, sous la clavicule gauche, le retentissement est très marqué. En arrière, on constate une matité très évidente, avec perte d'élasticité dans les fosses sus-épineuses ; la respiration y est légèrement soufflante, accompagnée d'un bruit de taffetas et de râles sous-crépitaux, avec retentissement des bruits du cœur, *et même d'un bruit de souffle cardiaque, perceptible dans la fosse sus-épineuse gauche.*

La toux qui est toujours fréquente est suivie, principalement le matin, du rejet de crachats verdâtres, plats, arrondis et déchiquetés sur les bords. Les repas provoquent très souvent la toux, qui amène fréquemment à son tour des vomissements alimentaires. *La région précordiale n'offre aucun relief appréciable.* A la vue comme à la main il est impossible de préciser où bat la pointe du cœur, l'auscultation donne à penser que la pointe de cet organe n'est point sensiblement abaissée ; toutefois, *les battements cardiaques sont transmis nettement vers la base de l'appendice xyphoïde, ce qui permet de penser qu'il existe un développement notable du cœur droit.*

Point d'irrégularité, ni d'intermittence dans les battements cardiaques.

On entend à la base du cœur un bruit de souffle systolique rude et assez prolongé. Ce bruit de souffle remplace le premier bruit normal et s'entend avec une intensité remarquable dans le deuxième espace intercostal gauche, au-dessus du cartilage sterno-costal de la troisième côte, à un centimètre environ du sternum. C'est là que le bruit morbide offre son maximum d'intensité. De ce point, il se propage, bien entendu en s'amoindrissant, à droite jusque vers le bord du sternum et en haut et en dehors selon la direction d'une ligne qui viendrait tomber sur la clavicule, à l'union de son quart interne avec ses trois quarts externes ; mais le bruit perd rapidement de son intensité un peu au-dessous de la clavicule, bien qu'il se perçoive jusque dans les carotides, plus à gauche qu'à droite. Ce bruit de souffle prolongé est suivi d'un autre bruit assez bref, diastolique, normal. D'ailleurs à la pointe du cœur, les bruits sont normaux.

De temps en temps, mais nullement d'une façon constante, on perçoit un frémissement cataire dans le deuxième espace intercostal gauche, à l'endroit même où le souffle systolique est au maximum.

Les jugulaires ne font aucune saillie ; le pouls régulier, égal, bien frappé et d'une fréquence ordinaire, donne au sphymographe une ligne ascendante courbe peu élevée, suivie d'une ondulation à peine indiquée.

Anorexie ; tendances à la diarrhée, sans colique. Fièvre vespérale. En mai et en juillet surviennent des poussées congestives accompagnées de bronchite et d'hémoptysies légères. En août et en septembre, on constate que la matité des sommets s'est étendue, qu'il s'y est produit du ramollissement, que l'expectoration est devenue plus abondante et les vomissements alimentaires plus fréquents. L'amaigrissement et la pâleur progressent ; la diarrhée tend à devenir habituelle, les doigts deviennent hippocratiques, l'œdème se montre facilement aux malléoles et se dissipe de moins en moins par le repos au lit ; l'oppression augmente. Pendant que de toutes parts les phénomènes s'aggravent,

les signes fournis par l'examen du cœur restent identiquement les mêmes depuis que le malade est entré à la Charité.

Du mois de juillet au mois de septembre, le malade déclina lentement sous le coup de la fièvre symptomatique, de la diarrhée, des vomissements, des sueurs nocturnes, de la toux, de l'expectoration, en un mot de la cachéxie tuberculeuse ; il succomba le 17 septembre.

A. Autopsie pratiquée le 19 septembre.

A. — *Thorax.*

a. Plèvres, médiastins, poumons. — Les plèvres sont exemptes de tout liquide et de toute adhérence, sauf au sommet de la cage thoracique où se voient de fausses membranes solides, épaisses et plus étendues à gauche qu'à droite.

Les médiastins renferment un grand nombre de ganglions trachéaux et bronchiques formant chapelet ; leur volume généralement considérable varie de celui d'une noisette à celui d'une noix ; ils sont gris, noirâtres ; *ceux de gauche de dimensions plus grandes se continuent comme les anneaux d'une chaîne avec d'autres ganglions, un peu moins volumineux qui entourent la carotide et la jugulaire. Cette disposition explique sans doute le retentissement du bruit de souffle cardiaque jusque dans les vaisseaux du cou principalement à gauche.*

L'enlèvement du poumon gauche amène une déchirure au sommet dont une partie adhère aux parois du thorax ; la scissure interlobaire est effacée par d'anciennes adhérences ; le bord antérieur est emphysemateux, surtout en haut ; il en est de même en bas au bord postérieur. On trouve çà et là sous la plèvre un assez grand nombre de granulations tuberculeuses.

Le lobe supérieur est creusé, au sommet, d'une série de cavernes et de cavernules qui communiquent entre elles et avec les bronches sensiblement dilatées ; des tractus fibreux peu épais le parcourent. Les parties inférieures du lobe supérieur contiennent, irrégulièrement distribuées, des granulations miliaires mélangées à des tubercules crus

de différents volumes autour desquels le tissu pulmonaire est fortement hyperhémie.

Le lobe inférieur est pareillement altéré, de plus, on trouve, en plein parenchyme pulmonaire, un peu au-dessus du bord postéro-inférieur, une caverne à parois anfractueuses du volume d'une noix.

Le poumon droit est retenu au sommet de la cavité thoracique par des adhérences solides, adhérences qu'on retrouve dans les scissures interlobaires. Le bord antérieur du poumon est emphysemateux. Sous la plèvre, se voient disséminées des granulations miliaires qui la soulèvent et qui ont le volume d'un grain de mil. Au sommet, existe une caverne du volume d'une noix, et le reste du poumon est rempli de tubercules à la manière du poumon gauche. Les ganglions du hile sont gros et de couleur cendrée.

b. *Péricarde, cœur et vaisseaux.* — Le péricarde contient une cuillerée environ de liquide citrin; à la face interne du feuillet pariétal antérieur, se voient deux petites plaques laiteuses faisant une légère saillie.

Le cœur est globuleux et la pointe appartient exclusivement au ventricule droit dont le volume apparent dépasse de beaucoup celui du ventricule gauche. Le diamètre vertical du cœur est de 8,5 centimètres, le transverse de 8,8, et l'antéro-postérieur de 4,0.

Le ventricule gauche, d'aspect normal, mesure dans sa plus grande épaisseur, 12 millimètres; ses piliers et ses cordages sont normaux. La valvule mitrale, à peu près saine d'ailleurs, présente sur sa face auriculaire, tout à fait au voisinage de son bord libre, une petite collerette nacrée, vestige probable d'une endocardite ancienne. *L'orifice aortique, ses valvules, ainsi que l'oreillette gauche ont leur aspect normal.*

Le ventricule droit offre une cavité agrandie, et, de plus il est hypertrophié, attendu que ses parois fermes et résistantes, présentent jusqu'à huit millimètres d'épaisseur. L'orifice auriculo-ventriculaire, légèrement rétréci, mesure dans son grand diamètre, 33 millimètres. Le bord libre de la valvule du côté qui regarde l'oreillette est muni d'une couronne de végétations nacrées, noduleuses. Les cordages sont

plus épais, d'un blanc mat et d'aspect fibreux ; les piliers eux-mêmes sont épaissis et blanchâtres, principalement celui qui, s'insérant d'une part à la base de l'infundibulum, s'insère d'autre part à la valve antérieure de l'orifice tricuspideen.

L'infundibulum, singulièrement étroit (9 millimètres de diamètre) laisse difficilement pénétrer l'extrémité du petit doigt.

Le ventricule droit est surmonté par le tronc de l'artère pulmonaire qui, grâce à la dilatation et à l'amincissement de ses parois, forme une sorte de large sinus infundibuliforme, à sommet inférieur répondant à l'origine même du vaisseau, à base supérieure reposant sur le point de bifurcation de l'artère. Ce sinus mesure jusqu'à 35 millimètres dans son plus grand diamètre transversal, et 23 millimètres à sa naissance.

Vu d'en haut après incision verticale du sinus, l'anneau valvulaire de l'artère pulmonaire paraît considérablement rétréci, l'orifice intervalvulaire n'a plus que les dimensions et la forme d'une boutonnière capable de donner passage à une grosse plume d'oie, cette boutonnière ne mesure en effet que 5 millimètres dans son plus grand diamètre. Les bords en sont lisses, réguliers, arrondis ; leur épaisseur est de 1 millimètre ; ils sont formés par la soudure latérale des angles des trois valvules sigmoïdes. De plus la soudure s'étend aux bords contigus des valvules dont l'épaisseur s'est accrue également, de telle sorte que l'artère pulmonaire à son origine, est pour ainsi dire munie d'un diaphragme membraneux percé d'un orifice central, et, ce diaphragme perforé, offrant une convexité du côté de l'artère et une concavité du côté du cœur, représente une sorte de voûte ou de dôme formé par l'accolement étroit et régulier des trois valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Entre ce dôme, qui forme dans l'artère une saillie comparable à celle du museau de tanche dans le vagin, et la face interne de l'artère pulmonaire, existe un sillon profond, circulaire, subdivisé en trois segments par les vestiges des attaches valvulaires ; ces trois segments forment trois cavités qui rappellent exactement les trois nids de pigeons des valvules sigmoïdes normales.

Bien que les parois des valvules réunies soient épaissies notablement, elles sont dépourvues de végétations, *et le diaphragme valvulaire a conservé assez de souplesse pour que la boutonnière se ferme lorsqu'on introduit de l'eau dans le tronc de l'artère pulmonaire. Il n'existait donc point d'insuffisance à l'orifice de cette artère.*

Les parois du tronc artériel paraissent saines, sauf en un point qui correspond à l'accolement de l'artère pulmonaire avec l'aorte ascendante, dans l'étendue d'une pièce de 2 francs environ ; là, *l'endartère est dépolie* et comme végétante, et partout ailleurs, jusque dans les branches de division de l'artère pulmonaire, qui ne sont point dilatées, la face interne du vaisseau est parfaitement lisse.

L'oreillette droite, beaucoup plus distendue que l'oreillette gauche, offre des parois qui ont triplé d'épaisseur. L'auricule est développé dans les mêmes proportions. D'ailleurs, la face interne en est lisse ; la fosse ovale et normale, et le trou de Botal parfaitement oblitéré.

B. — *Abdomen.*

Le *péritoine* ne contient point de liquide ; cependant le péritoine intestinal présente des plaques vascularisées et blanchâtres qui paraissent en rapport avec des lésions intestinales sous-jacentes.

En effet, sur la muqueuse de la fin de l'*intestin grêle*, dans l'étendue de plus de 1 mètre de longueur, se voient des ulcérations à bord déchiquetés, les unes profondes, les autres superficielles, toutes perpendiculaires à l'axe de l'intestin. Dans l'S iliaque existe une injection capillaire exagérée avec psorenterie et petites ulcérations à bords irréguliers. — Le *foie*, sensiblement augmenté de volume, est gros et congestionné, il offre un peu à la coupe, l'aspect du foie amyloïde, mais sans réaction caractéristique. — La *rate* est ferme, d'un volume ordinaire ; sous sa capsule fibreuse, existent des granulations semi-transparentes nombreuses. — Les *reins* offrent également à la coupe un aspect amyloïde que la réaction ne confirme pas. Ils sont gros et volumineux. — L'*encéphale* ne présente rien à noter.

OBSERVATION XXV

Rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Myocardite ancienne, par le Dr BOCK (in mém. de M. U. PAUL).

Chez un gros buveur d'environ 40 ans, atteint d'une cyanose très accusée et d'une hydropisie générale, on trouva l'altération du cœur suivante.

Le cœur a presque doublé d'étendue aussi bien en longueur qu'en largeur tant par la surcharge graisseuse de sa surface que par la dilatation du ventricule gauche et l'hypertrophie excentrique de la moitié droite du cœur (aussi bien l'oreillette que le ventricule).

La paroi du ventricule gauche n'a plus guère, comme épaisseur, que celle qu'on trouve d'ordinaire au ventricule droit. *Le ventricule droit a acquis, au contraire, l'épaisseur qu'on trouve d'ordinaire au ventricule gauche.*

Dans la cloison ventriculaire, immédiatement au-dessous des valvules de l'aorte, on trouve une ouverture fistuleuse ronde ayant un demi-pouce de diamètre, avec un bord mince, tendineux. Tout autour, l'endocarde est manifestement épaissi et strié de lignes cicatricielles. La substance musculaire de la cloison est tirée par des cordes blanchâtres, si bien qu'il n'est pas douteux qu'il y ait eu là autrefois une inflammation du myocarde et de l'endocarde. L'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont soudées par une masse calleuse et en partie ossifiée qui fait le tour de l'orifice pulmonaire et vient rejoindre la partie musculaire du ventricule. Si bien que l'orifice pulmonaire a été entraîné et que l'infundibulum est notablement rétréci. Au contraire, l'orifice aortique est dilaté. Les valvules de l'artère pulmonaire sont dures, épaissies et ossifiées à leur bord adhérent ; l'ouverture qu'elles laissent entre elles permet à peine de passer une plume d'oie. Au-dessous d'elles (entre les valvules et le trou de la cloison), la paroi ventriculaire est rugueuse et contient de

fines plaques osseuses. Les valvules aortiques sont de même, calleuses, épaissies, enroulées et ossifiées par endroits. La surface interne du tronc de l'artère pulmonaire, qui ne paraît pas rétrécie, est normale comme celle de l'aorte. Les valvules veineuses ne sont pas altérées. Dans l'oreillette droite, qui est notablement agrandie, les muscles pectinés sont hypertrophiés, et la cloison qui sépare les oreillettes est blanche et épaissie.

OBSERVATION XXVI.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire et épanchement péricardique abondant. Absence de tubercules pulmonaires. Foie cardiaque, néphrite mixte, par HAVAGE, interne. Soc. anat. 1879 p. 562.

La nommée Brélieu, Pauline, âgée de 44 ans, entre le 20 avril 1879 dans le service de M. le docteur Rendu à l'hôpital Tenon.

Cette femme n'a jamais eu antérieurement ni rhumatisme, ni maladie grave ; pas d'alcoolisme, pas de syphilis ; rien non plus du côté des appareils circulatoire et respiratoire. Depuis quelques années seulement, la respiration est un peu plus courte qu'autrefois, et la malade tousse assez habituellement, surtout le matin au lever ; toutefois, ce n'était qu'une gêne légère, n'apportant aucune entrave aux occupations habituelles.

Au mois de janvier dernier, à la suite d'un refroidissement, ces symptômes augmentèrent peu à peu, l'oppression devint assez considérable et la malade dut entrer à l'hôpital le 20 avril. Elle présentait alors les symptômes suivantes : *cyanose très prononcée de la face et des extrémités* ; dilatation des jugulaires, sans pouls veineux, pouls petit, fréquent, inégal, mais assez régulier : *Matité précordiale plus étendue qu'à l'état normal surtout dans la direction du cœur droit* : battements cardiaques très faibles ne s'entendant qu'au creux épigastrique et couverts par un bruit de souffle dont il fut alors impossible de déterminer le foyer tant les battements de cœur étaient préci-

pités ; œdème assez étendu des membres inférieurs ; signes d'emphyse, de bronchite et de congestion des bases dans les deux poumons.

Urine peu abondante ; mais ne contenant pas d'albumine. Au bout de quelques jours, sous l'influence du repos, du régime lacté et de la digitale, le cœur se calmait et on constatait nettement que *le souffle était un souffle systolique et qu'il prédominait à la pointe du sternum*. Le diagnostic porté fut celui de : dilatation du cœur droit consécutive à des lésions pulmonaires.

La congestion pulmonaire et la bronchite disparurent elles-mêmes et la malade put être envoyée au Vésinet le 12 mai, moins de trois semaines après son entrée dans le service.

Elle y rentra le 9 juin avec des symptômes tout différents, qui ont commencé à paraître à la fin de son séjour au Vésinet, et qu'elle attribue au froid qu'elle a souffert.

Ce qui domine la scène cette fois-ci, c'est encore la *cyanose de la face et des mains* ; c'est en outre, l'œdème des jambes, de la vulve et de la paroi abdominale et enfin la rareté de l'urine et de l'albuminurie. Les poumons ne sont que peu engorgés ; les jugulaires ne sont pas dilatées : les battements du cœur sont réguliers et peu fréquents. *On entend nettement un souffle qui occupe toute la région précordiale, mais qui paraît encore prédominer à la pointe du sternum*. La percussion dénote, comme la première fois, une *augmentation d'étendue de la matité précordiale*.

On prescrit de nouveau le lait et la digitale, mais au bout de deux jours en voyant que le pouls battait seulement 48, que la digitale était mal tolérée et que d'ailleurs il n'y avait aucune diurèse, on supprime ce médicament.

Depuis lors, on employa successivement la scille, le jaborandi, le café ; on appliqua des ventouses sur la région des reins, on fit même une saignée générale, mais tout cela sans aucun résultat utile. L'urine excrétée chaque jour n'atteignait pas cinq cents grammes et contenait toujours beaucoup d'albumine ; l'œdème augmentait au point de nécessiter des mouchetures cutanées ; il y avait de l'ascite. Quant au cœur, quoi que l'on n'eût donné de la digitale que les deux premiers jours

il continua jusqu'à la fin à battre de 40 à 48 fois par minute ; ses battements étaient très réguliers et même assez énergiques, jamais de pulsations avortées au poulx.

Le 30 juin. — La malade paraissait soulagée par les mouchetures cutanées, lorsqu'elle mourut pendant la nuit sinon subitement, du moins rapidement.

Autopsie. — En ouvrant la poitrine, on voit le *péricarde énormément distendu et occupant une grande partie de la plèvre gauche. Il contient neuf cents grammes de liquide jaune verdâtre, très albumineux et ne contenant que peu de leucocytes.*

Aspect blanchâtre, irrégulier, « langue de chat de la surface du cœur. »

Le cœur pèse 340 grammes, il a la forme en bissac caractéristique de la dilatation des cavités droites ; *la pointe est formée en entier par le ventricule droit et est arrondie.*

Du côté des cavités gauches, rien autre à noter que de petites plaques athéromateuses, de l'aorte. *Les valvules mitrale et aortique sont saines et suffisantes. Le calibre de l'aorte est diminué.*

En ouvrant le ventricule droit, on est frappé par l'épaisseur de ses parois qui mesurent un centimètre et demi tandis que celles du ventricule gauche n'ont qu'un centimètre. L'infundibulum de l'artère pulmonaire est à la fois allongé et rétréci ; il mesure trois centimètres de long et a la forme d'un doigt de gant dans lequel on n'introduit que l'extrémité de l'index, il est terminé par un diaphragme, présentant un orifice irrégulièrement circulaire, pouvant admettre une grosse plume d'oie. Du côté de l'artère pulmonaire, le système valvulaire se présente sous la forme d'un dôme en cul de poule, faisant saillie dans la lumière du vaisseau et dépassant notablement le niveau de l'anneau fibreux d'insertion des valvules sigmoïdes. Entre le dôme et la paroi de l'artère, se voient trois dépressions semi-lunaires assez profondes qui ne sont autres que les culs-de-sac valvulaires. Quant à l'orifice rétréci, son pourtour libre est épais, presque calcaire. Au lieu d'être circulaire, il a la forme d'un triangle à angles arrondis, dont chaque côté

correspond exactement à chaque valvule sigmoïde. Au-dessus du rétrécissement l'artère pulmonaire est dilatée, non athéromateuse.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit peut admettre deux doigts. Le bord libre des valvules paraît un peu épaissi. *L'oreillette droite est considérablement dilatée, il y a absence totale du trou de Botal.*

L'existence du canal artériel n'a pu être recherchée.

Poumons. — Le poumon *gauche* qui était comprimé par l'épanchement péricardique est réduit au cinquième de son volume environ. Il est complètement atelectasié.

Adhérences nombreuses autour du poumon droit qui est congestionné à la base. On ne trouve ni dans l'un ni dans l'autre aucune trace de tubercules pulmonaires.

L'abdomen contient environ trois litres de liquide ascitique.

Le foie pèse 1200 grammes. Aspect cirrhotique tant à la surface qu'à la coupe. Toutefois, le tissu est moins lardacé, crie moins sous le couteau que dans la cirrhose ordinaire et contient évidemment beaucoup de tissu graisseux. C'est le dernier degré du foie cardiaque, décrit quelquefois sous le nom de cirrhose cardiaque. La vésicule biliaire est rétractée, épaissie et ne contient qu'une petite quantité de liquide jaunâtre, épais et très visqueux.

Reins. Pèsent, l'un 145 grammes, l'autre 130. Surface unie, décortication facile de la capsule ; quelques petits kystes à la surface. A la coupe, on reconnaît facilement à l'œil nu que la substance corticale est envahie par la dégénérescence scléreuse. Il est probable en raison de la rareté de l'urine et de l'abondance de l'albumine, qu'il s'agit d'une néphrite mixte.

SECTION III

RÉTRÉCISSEMENTS SIÉGEANT AU NIVEAU DE L'INFUNDIBULUM PULMONAIRE (OU PRÉARTÉRIELS).

OBSERVATION XXVII

Rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire
(in mémoire de M. C. PAUL).

Le docteur Elliotson cite le fait d'une très jeune femme qui succomba à l'hôpital Saint-Barthélemy. *Les parois du ventricule droit paraissaient s'être moulées sur l'orifice de l'artère pulmonaire, dans lequel on eût pu glisser tout au plus une plume à écrire, et le sang devait traverser ce canal si étroit pour arriver jusqu'à l'orifice proprement dit, qui lui-même avait son diamètre naturel. Il existait, en outre, deux petites cavités droites supplémentaires.*

OBSERVATION XXVIII

Rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. [Myocardite ancienne, par GEJKA (in mémoire de M. C. PAUL).

Anna K..., domestique, âgée de 30 ans, entra à l'Hôpital général le 6 mars 1851, et vint le 5 avril dans la division des maladies de poitrine. Elle ne se souvient pas d'avoir été malade. Il y a à peu près un an qu'apparurent les douleurs dans les extrémités inférieures et dans la moitié gauche de la poitrine, en même temps que les battements du cœur. Ces palpitations étant insupportables, la forcèrent à se faire examiner et à se mettre en traitement.

On nous présentait la malade comme atteinte d'un rétrécissement de l'orifice veineux gauche. Cette opinion tenait à une erreur dans l'examen du choc de la pointe.

Au moment de la systole, toute la région cardiaque depuis le troisième jusqu'au sixième espace intercostal, se rétractait mollement, comme cela se voyait par les mouvements du sein, et, dans la diastole, la poitrine reprenait sa forme avec la même force, si bien qu'à un examen superficiel, ce mouvement diastolique pouvait être pris pour un choc de la pointe, qui, au contraire, n'était pas perceptible. La matité à la percussion s'étendait en hauteur, depuis la troisième côte jusqu'à la sixième et en largeur, depuis la moitié du sternum jusqu'à la ligne mammaire. La limite supérieure était presque aussi large que la limite inférieure. L'inspiration et l'expiration ne la modifiaient pas.

Le long du bord gauche du sternum, on percevait un frémissement fort, prolongé, remplissant tout le temps de la systole et terminé par un deuxième bruit sans vigueur. Ce frémissement se prolongeait plus à gauche qu'à droite, et avait son maximum d'intensité au point d'insertion du troisième cartilage gauche sur le sternum. Ce frémissement sensible à la main s'accompagnait à l'auscultation d'un souffle intense dans la région de l'aorte et de la pointe du cœur, il était plus faible qu'au bord gauche du sternum ; partout on entendait le deuxième bruit qui était faible.

Les battements du cœur étaient irréguliers, il y avait des systoles plus faibles et alors le souffle était également faible. On entendait dans les carotides les deux bruits, le premier remplacé par le souffle ; elles battaient faiblement ; pouls radial très petit et faible.

Le souffle dont il a été question, se percevait en arrière de la poitrine, du côté gauche près de la colonne vertébrale, depuis l'épine jusqu'au scapulum. Il nous a semblé en outre que nous entendions un souffle diastolique au milieu du sternum, mais il était si faible que nous n'avons pu être fixé à cet égard.

Diagnostic : L'adhérence du péricarde avec le cœur, avec la lame

gauche du médiastin et la plèvre costale nous paraît établie ici d'après les leçons de Skoda et notre propre expérience.

Quant aux vaisseaux, voici ce qu'on peut supposer : un rétrécissement de l'aorte et peut-être de l'artère pulmonaire.

La malade devient hydropique, fut frappée d'une apoplexie droite, avec perte de la parole et de la mémoire ; elle fut paralysée du côté gauche, du mouvement et de la sensibilité. Cette paralysie ne fut pas complète ; il ne resta qu'une certaine obtusion des facultés cérébrales, qui ne furent jamais brillantes. Elle mourut le 6 juillet 1854, épuisée par tous ces maux avec une augmentation d'hydropisie.

Autopsie. — Corps hydropique, les deux poumons soudés par un tissu conjonctif infiltré de sérosité dans ses parties inférieures ; à la partie postérieure, d'abondants caillots, faiblement caillés. Le tissu conjonctif dans ses parties supérieures est calleux, grisâtre ; à la partie inférieure, il est mou, friable et infiltré de beaucoup de liquide.

Le cœur, dans tout son pourtour est adhérent avec le diaphragme, la plèvre costale et la lame gauche du médiastin. *Le tissu musculaire est rétracté.* L'endocarde au voisinage des valvules aortiques est opalin et a l'air d'une cicatrice. La cavité aortique est rétractée fortement au niveau de la crosse. *L'infundibulum de l'artère pulmonaire est rétréci évidemment au niveau des valvules par une cicatrice et son ouverture ne peut livrer passage qu'à un pois.* Le médiastin postérieur auprès de la colonne vertébrale, est rempli de masses celluleuses ; on trouve des abcès profonds qui vont jusqu'aux os.

Le foie, la rate et les reins sont indurés, coriaces, desséchés, rétractés par les cordons superficiels et contiennent peu de sang liquide. Les parties génitales sont vierges, l'os iliaque droit plus petit que le gauche ; le bassin est rétréci ; il y a une synchondrose du côté gauche et un abcès au niveau de la fosse iliaque et sur la lame interne des ostéophytes.

Le cœur d'une forme ronde, aplatie, mesure dans sa largeur 11 cent., et dans sa longueur 9 cent. (depuis l'origine de l'artère pulmonaire jusqu'à la pointe) ; il est recouvert sur toute sa surface

d'une couche de tissu conjonctif, d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres. Le péricarde viscéral est soudé au péricarde pariétal. *Le ventricule droit est dilaté plus que le gauche*, il peut contenir un œuf de poule, et la cloison ventriculaire fait saillie dans le cœur gauche. Le tissu musculaire, diminution faite des colonnes charnues, a une épaisseur de 4 à 6 millimètres.

Le diamètre de l'infundibulum est de 8 millimètres, et dans ses couches intérieures, jusqu'à une profondeur de 5 à 6 millimètres, il est transformé en un tissu cicatriciel mince, blanc jaunâtre qui s'avance comme une languette, jusqu'au dessous des valvules, surtout à la paroi postérieure, et forme un septum brisé qui a une ouverture de 1 centimètre de long sur 5 millimètres de large. L'artère pulmonaire présente un léger épaississement de ses parois, et au point d'émergence de sa branche gauche, est athéromateuse; ses valvules sont très grêles et comme envahies par l'atrophie. On observe, en revanche, une rétraction et un épaississement de l'extrémité de la valvule tricuspide, qui par endroits, adhère à la cicatrice mentionnée plus haut; cette valvule pouvait fermer l'oreillette droite, malgré la dilatation et l'hypertrophie du ventricule, bien que les deux autres valvules avec un aspect normal, ne pussent fonctionner normalement, car en général, l'hypertrophie produite par la maladie de l'orifice artériel se borne au ventricule quand l'orifice veineux est suffisant. L'aorte ne présente rien d'anormal, à part quelques dépôts isolés. L'épaisseur du muscle du ventricule gauche ne dépasse nulle part 10 millimètres. On n'y voit nulle part de cicatrice. Seulement sur l'endocarde près de l'orifice, il y a des stries brillantes, d'aspect fibreux, mais dont on ne peut affirmer l'origine inflammatoire.

OBSERVATION XXIX

Rétrécissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire
par CH. BERNARD (in mémoire de M. C. PAUL).

Le 18 mai 1856, la femme Lisieux, âgée de 56 ans, bandagiste,

est admise à l'hôpital de la Charité et couchée au n° 25 de la salle Saint-Vincent.

Cette femme présentait les symptômes ordinaires d'une affection organique du cœur très avancée et qui ne nous parut offrir d'autre intérêt que la gravité même du mal. En effet, rien ni dans l'état actuel, ni dans les antécédents ne pouvait nous mettre sur la voie que la lésion anatomique est venue nous révéler.

Comme seul renseignement important, nous ne trouvons à signaler que l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, dont cette femme avait été atteinte il y a une vingtaine d'années et à la suite duquel ont commencé à se produire la dyspnée et les autres troubles de la circulation ; mais, pendant fort longtemps, le mal fit des progrès très lents ; il causait peu de gêne à la personne qui en était atteinte, et constituait plutôt une indisposition qu'une maladie.

Les choses sont restées ainsi jusqu'à ces derniers temps et n'ont point empêché cette femme de se livrer à ses occupations habituelles. Ce n'est que un mois ou six semaines avant son entrée à l'hôpital, que la dyspnée est devenue plus intense, s'est accompagnée d'une toux gênante et que les jambes ont commencé à enfler. La malade se sentant cette fois fortement atteinte, s'est décidée à se soigner régulièrement et a été admise dans notre service.

Le pouls était faible, petit, inégal, irrégulier, offrait quelques intermittences et battait 90 à 100 fois à la minute. Le cœur était très-sensiblement augmenté de volume ; *La pointe battait dans le 6^e espace intercostal ; la matité précordiale s'étendait de la 4^e à la 6^e côte, et du milieu du sternum, jusqu'à quatre doigts en dehors. L'auscultation faisait entendre un bruit de souffle dur, râpeux très intense qui accompagnait et couvrait le premier bruit normal et dont le maximum d'intensité était à la pointe de l'organe. Ce bruit de souffle se manifestait dans toute la hauteur de la région précordiale, mais s'affaiblissait à mesure qu'on s'éloignait de la pointe.* L'auscultation fut pratiquée souvent pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital. Outre ces symptômes constatés du côté de la circulation, il existait une anasarque très-pro-

noncée occupant presque tout le corps, mais surtout les extrémités inférieures et un engouement pulmonaire caractérisé par une diminution de la sonorité thoracique, et par la présence de râles sous crépitants très-abondants et plus ou moins fins que l'on percevait de préférence dans les parties déclives.

Par suite de la gravité de son état, cette femme fut soumise à un examen attentif. L'auscultation du cœur fut faite avec soin et répétée; mais par suite des symptômes indiqués plus haut, nous crûmes avoir affaire à une affection du cœur assez simple. *Le diagnostic* qui nous parut donner le plus de données en sa faveur fut celui-ci : hypertrophie du cœur, lésion et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. La peau offrait la teinte habituelle, les joues étaient injectées, les lèvres d'un rouge foncé; la figure avait en un mot l'apparence qu'elle présente dans les affections organiques du cœur gauche. *Il n'y avait pas trace de cyanose.* Il n'existait pas de pouls veineux dans les jugulaires.

Malgré un traitement aussi énergique que le permettait l'état de cette femme, et composé de vésicatoires, de purgatifs drastiques, de diaphorétiques et de calmants, le mal fit de rapides progrès, l'engouement pulmonaire et l'anasarque augmentèrent de jour en jour, et la mort survint le 21 mai.

A l'autopsie, le cœur présente une hypertrophie considérable, portant beaucoup plus sur le côté droit que sur le côté gauche. *Les cavités et les orifices gauches examinés avec soin, n'offrent pas d'autre lésion que cette augmentation de volume.* La valvule mitrale est saine, souple, ferme bien l'orifice auriculo-ventriculaire, malgré la dilatation de ce dernier qui a près de douze centimètres de circonférence. Cette première partie de notre examen nous jeta dans un grand embarras, car nous ne savions plus à quoi attribuer ce bruit de souffle si fort et si râpeux que nous étions sûr d'avoir perçu pendant la vie.

L'examen du ventricule droit, dont nous n'attendions rien, est venu nous révéler une lésion fort remarquable et à laquelle très probablement il faut attribuer tous les phénomènes et toutes les lésions cons-

tatés. Cette lésion consiste dans un véritable *anneau fibreux*, siégeant dans l'*infundibulum* du ventricule droit, composé d'une bande fibreuse ferme et résistante ayant deux à trois millimètres au moins d'épaisseur ; cet anneau peut recevoir l'extrémité du petit doigt et a environ dix à douze millimètres de diamètre ; il est situé à un millimètre au moins de l'insertion des valvules pulmonaires, et par conséquent ne siège pas à l'orifice de l'artère pulmonaire, qui, ainsi que ses valvules, et parfaitement saine.

L'orifice pulmonaire nous a paru, en outre, offrir des dimensions ordinaires. Il a environ 8 centimètres de circonférence. Au-dessus de ce point et jusqu'à l'endroit de sa bifurcation, l'artère pulmonaire a subi une dilatation marquée et qui, dans un point, est portée à 11 centimètres de circonférence totale, le vaisseau d'ailleurs ne laisse voir aucune altération morbide, la membrane interne est lisse, ferme et n'offre ni induration ni érosions. L'aorte du reste dont nous n'avons pas oublié de mentionner l'état, ne nous a rien non plus offert de morbide.

Les autres parties du cœur droit ne présentent aucune lésion. La valvule tricuspide est saine et ferme bien l'orifice auriculo-ventriculaire qui a subi une dilatation correspondant à celle de l'organe tout entier.

Il n'y a dans les viscères, rien d'intéressant à signaler.

SECTION IV

RÉTRÉCISSEMENTS SIÉGEANT AU-DELA DE L'ORIFICE PULMONAIRE

OBSERVATION XXX

Sténose d'une branche de l'artère pulmonaire. KARL BETTELHEIM. Wiener med. Wochenschrift, 1869 (traduction personnelle).

O. R., âgée de 22 ans, journalière, de Hongrie, est issue de parents sains; la mère, une femme vigoureuse, est encore en vie; le père mourut d'une maladie aiguë. Elle a des frères et des sœurs qui sont il est vrai d'un autre père, mais se portent bien, à l'exception d'une fille paralysée. O. R., jouit d'une bonne santé dans son enfance; d'une petite taille jusqu'à quatorze ans, elle se mit à grandir très rapidement. A l'âge de dix-sept ans, elle fut atteinte d'une anémie qui dura quatre mois. Elle souffrit de maux de tête, de malaises, ses règles étaient peu abondantes et irrégulières. Elle resta au lit pendant quatre semaines et prit des pilules de fer. Elle revint complètement à la santé. Quinze mois avant son entrée à l'hôpital elle commença à tousser, d'abord sans cracher; plus tard l'expectoration devint abondante et accompagnée de dyspnée. Elle eut aussi plusieurs érysipèles de la face, surtout vers l'époque de ses règles, la toux et la dyspnée augmentèrent, la malade s'affaiblit, se plaignit de douleurs de côté et d'un frottement dans la poitrine. Au commencement du printemps de 1869 elle commença à se plaindre d'un point sur la partie antérieure de la poitrine à gauche, où elle ressentait un frottement, un battement et des soubresauts accompagnés de sensations douloureuses d'oppression et de brûlure. Elle entra à l'hôpital en avril 1869. Le 8 mai, la malade est faible, délicate et très amaigrie. La peau est sèche, présen-

tant par place de la desquamation ; le visage, surtout les joues, sont rouges, l'incarnat des joues présente un point cyanosé et les lèvres sont aussi un peu bleuâtres ; on découvre sur la joue de nombreux petits vaisseaux dilatés, le cou est mince, les veines jugulaires distendues se gonflent à chaque expiration et l'endroit des valvules est parfaitement visible. La respiration est gênée et fréquente (21 à la minute).

Les fosses sus-claviculaires sont très excavées surtout celle de gauche. La malade accuse une grande fatigue dans tout le thorax, *elle se plaint de frottement et de battement à la partie supérieure du thorax en avant. En appliquant la main à cet endroit, on perçoit un frémissement très-distinct, du deuxième cartilage costal gauche au quatrième. Le bruit n'est pas isochrone aux mouvements respiratoires, il persiste quand la malade retient sa respiration, et l'on entend alors un souffle systolique continu et rude qui a son maximum dans les deuxième et troisième espaces intercostaux sur un espace de la grandeur d'une pièce de 5 francs en argent. A la même place, on remarque qu'à chaque systole la paroi se soulève en haut et en dehors.*

Percussion. — Le son est normal à droite, en avant et en arrière. A gauche en avant et en haut au-dessus de la clavicule, il est sourd. A l'endroit dont nous avons parlé plus haut, le son est tout à fait sourd et creux et l'on éprouve à la percussion, une forte sensation de résistance. Si l'on frappe plus fort, on obtient un son tympanique très distinct accompagné quelquefois du bruit de pot cassé.

Auscultation. — Au sommet droit, respiration normale mêlée de râles crépitants qui prennent quelquefois un son métallique et sont mêlés à de gros râles à gauche : en arrière, vers l'épine de l'omoplate, le son est sourd et creux à la percussion et l'on perçoit des râles à timbre métallique ; on y entend aussi un bruit semblable à celui que produiraient de grosses bulles en éclatant. La matité se prolonge dans les premier, deuxième et troisième espaces intercostaux depuis le bord gauche du sternum jusqu'au bord axillaire de l'omoplate gauche. Elle est limitée par la sonorité, mais vers le bas du sternum elle se con-

fond avec la matité précordiale. *Au foyer, si on ausculte l'artère pulmonaire, on entend le bruit systolique cité plus haut, le second bruit de l'artère pulmonaire est clair et net.* L'examen des matières expectorées montra des globules de sang et de pus, des globules muqueux, des cellules épithéliales et des fibres élastiques. L'examen du sang ne révéla qu'un peu de pâleur des globules rouges, on ne trouva pas d'albumine dans l'urine.

On avait donc affaire à une phtisie accompagnée d'un accroissement de densité du tissu pulmonaire et de cavernes à gauche et en haut tout à fait dans le voisinage de la partie indurée du poumon, il y avait un obstacle dans l'intérieur de l'artère pulmonaire comme on en pouvait juger par le frémissement, le bruit systolique, le battement à l'endroit où l'artère pulmonaire quittant le cœur est le plus rapprochée de la paroi thoracique. La question de savoir si c'était la sténose qui était primitive ou la phtisie, paraissait résolue en faveur de cette dernière, la malade n'ayant pas souffert de troubles de la circulation avant l'apparition de la phtisie et déclarant avec certitude n'avoir senti le bruissement qu'après avoir déjà souffert de la poitrine. En outre une sténose congénitale aurait été nécessairement accompagnée d'hypertrophie considérable du cœur.

Nous conclûmes donc à une sténose de l'artère pulmonaire, suite de la tuberculose du poumon gauche. — « Les ganglions dégénérés en masses tuberculeuses, hypertrophiés, entourent toutes les divisions des vaisseaux sous forme d'agglomérations tuberculeuses et arrivent à gêner le cours du sang dans ces canaux » (Robinsky manuel. d'an. path.).

La marche de la maladie était celle d'une phtisie subaiguë. J'ajouterai seulement que les signes physiques restèrent les mêmes, si ce n'est que les crachats augmentèrent et prirent une forme plus nummulaire et qu'il y eut souvent des hémoptysies très abondantes. La respiration devint moins courte pendant quelque temps et au bout de peu de jours elle reprit son ancien caractère et la dyspnée devint très intense (50 respirations à la minute). Souvent de fortes sueurs affaiblissaient la malade qui sortait difficilement de l'état de dépression dans

lequel elle était pendant la nuit. Elle fut deux fois atteinte d'érysipèle de la face pendant son séjour à l'hôpital, chaque fois à l'époque de ses règles. *La cyanose disparaissait à mesure que l'anémie augmentait; tandis que tous les autres signes physiques se prononçaient davantage, la cyanose n'existait plus.* La respiration devint de plus en plus difficile, avec sentiment de fatigue et de douleur dans la poitrine surtout à gauche; de temps en temps elle était atteinte de fortes diarrhées douloureuses qui l'affaiblissaient beaucoup.

Le 9 juillet 1869, la malade quitte l'hôpital. Elle revint au bout de quatre jours, mais ne put être admise. Les quelques mouvements qu'elle avait été obligée de faire, avaient considérablement influé sur son état, l'expectoration était devenue plus forte et la dyspnée excessive.

Les symptômes augmentèrent encore et la malade mourut le 7 août 1869.

Autopsie. — Corps petit, amaigri, pâle. Les cheveux bruns, cou long et mince. Thorax plat, mamelles peu développées, flasques, ventre un peu ballonné et distendu. La muqueuse du larynx et des voies respiratoires est pâle. Les deux poumons adhèrent par le sommet. A droite, une petite caverne de la grosseur d'une noix, communiquant avec les bronches et remplie de pus tuberculeux. Le lobe supérieur gauche et les lobes moyen et supérieur droit, sont farcis de tubercules jaunâtres, secs et quelquefois grisâtres. Le parenchyme pulmonaire est en partie infiltré, en partie atelectasié entre les masses tuberculeuses. Les parties saines sont anémiées vers les bords, congestionnées et œdématisées dans les lobes inférieurs. Muqueuse bronchique rouge, tuméfiée, remplie de mucus et de pus. Dans le péricarde, un peu de sérum. Cœur flasque, un peu élargi, d'un rouge brun, pâle, anémié. La cavité du ventricule droit, un peu agrandie, contient un peu de sang à peine coagulé et même liquide. *L'artère pulmonaire offre des parois amincies. La branche droite, un peu avant de se diviser dans les lobes, est un peu déviée et rétrécie par trois des nombreux ganglions bronchiques, qui sont les uns caséeux, les autres indurés et pigmentés.* Les voies fœtales sont fermées.

Foie pâle, d'un brun jaune, peu graisseux, anémié, avec un peu de bile dans la vésicule. — Rate petite, pâle.

L'estomac et les intestins sont modérément distendus par les gaz. La muqueuse de l'estomac est épaissie, celle de l'intestin présente des ulcérations.

Les deux reins sont anémiés et fermes. — Un peu d'urine dans la vessie.

OBSERVATION XXXI

Rétrécissement de la branche droite de l'artère pulmonaire, par VIL-LIGK (in mémoire de M. G. PAUL).

Le cœur était rétréci dans tous ses diamètres, il y avait un épaississement et une opacité du péricarde viscéral, surtout au niveau de l'origine des vaisseaux et de l'endocarde dans le cœur droit. *Le tissu musculaire du cœur droit est très-hypertrophié, l'oreillette droite est très-dilatée.* La valvule tricuspide est légèrement rugueuse à son bord libre. *Le tronc de l'artère pulmonaire mesure à sa périphérie 7 c. 7 mm. Ses parois sont très-épaissies, rugueuses et dans beaucoup de points, opaques et blanches; ses valvules sont très minces.* La branche droite de l'artère pulmonaire, qui, à son origine, a 16 mm. de diamètre, se rétrécit rapidement, si bien, qu'après un trajet de 2 c. 7 mm. au-dessus de la branche droite, il n'y a plus que 2 mm. de diamètre. Après cela elle est relativement dilatée. De l'autre côté, les parois de la branche gauche de l'artère pulmonaire sont, depuis leur origine jusqu'à la racine du poumon, comme celles de la branche droite jusqu'à sa partie rétrécie, dans le même état que le tronc de l'artère. Du côté droit, depuis le rétrécissement jusqu'à la racine du poumon, les parois sont rétrécies et opaques. Au contraire, dans le parenchyme pulmonaire, les parois sont amincies. Les parois de l'aorte sont un peu épaissies. Leur surface interne est également inégale et trouble.

Le malade, maçon âgé de 49 ans, mourut de phtisie tuberculeuse des poumons, du larynx et de l'intestin.

OBSERVATION XXXII

Anévrysme du tronc et rétrécissement acquis des deux branches de l'artère pulmonaire, par CORRADO TOMASSI CRUDELI (in mémoire de M. G. PAUL).

Un marin vigoureux, âgé de 42 ans, qui avait souffert plusieurs fois de rhumatisme musculaire et de catarrhe bronchique, fut admis le 26 décembre 1866 à la Clinique du professeur Carlo Maggiorani. Depuis le mois de septembre 1866, il avait éprouvé, dans l'exercice de sa profession, des attaques de dyspnée et des battements de cœur. Ces attaques s'étaient aggravées dans les deux derniers mois et il s'était développé un catarrhe bronchique intense. Le pouls battait quatre-vingt-huit fois par minute, la matité cardiaque s'était agrandie. *Entre les deux bruits du cœur, on entendait un souffle rude et sifflant qui était très perceptible à la base du cœur. A la place du deuxième bruit, on entendait un bruit de souffle doux, plus marqué au niveau du ventricule droit que du ventricule gauche. Les deux silences étaient diminués.* En outre, on constatait très nettement les signes du catarrhe bronchique, de l'œdème pulmonaire et de l'hyperémie du foie. L'urine avait un poids spécifique de 1022. Elle contenait des phosphates disséminés et une certaine quantité d'albumine. Les extrémités inférieures étaient légèrement œdémateuses. Tous les symptômes de la maladie, notamment la dyspnée, augmentèrent rapidement.

A partir du 7 janvier 1868, on donna au malade du veratum viride qui fit tomber le pouls à 72. L'urine renfermait une grande quantité d'urates et d'albumine et montrait des oxalates de chaux ; son poids spécifique s'élevait à 1035.

Le souffle qu'on entendait entre le premier et le deuxième bruit devint rude et le premier bruit moins clair. Le visage devint légèrement cyanosé, les râles du poumon plus nombreux et dans l'expecto-

ration mucoso-purulente, il se montra du sang du 8 au 10 janvier. Des deux côtés apparut un exsudat pleurétique.

Après l'administration interne de scille, de polygala et de gomme-gutte et l'application de vésicatoires et de sinapismes aux extrémités, l'état du malade s'améliore sensiblement. Cependant au 16 janvier il s'aggrava de nouveau. La dyspnée et la toux devinrent pénibles, la fréquence du pouls monta jusqu'à 102 par minute. On administra de nouveau du *veratrum viride*, et le pouls retomba à 60, et le 17 à 52. Le pouls devint en même temps intermittent, la face pâle, les lèvres cyanosées, le 18, le pouls tomba à 46 ; il était très faible, mais régulier. Le 19 janvier, le malade mourut subitement pendant le déjeuner.

L'autopsie pratiquée le 20 janvier, montra le cerveau œdémateux, les sinus cérébraux et les veines méningées remplis de sang et une hydropisie médiocre de tous les ventricules. Dans les plèvres et le péricarde, on trouva un peu de liquide. Le lobe inférieur du poumon droit était œdémateux. Du reste, on trouva dans les poumons irrégulièrement dilatés, des places hyperémiées et d'autres anémiées. Les artères et les veines du poumon droit renfermaient peu de sang ; ceux du poumon gauche étaient complètement vides. La muqueuse des bronches était hyperémiée. Dans le péricarde on trouva un peu de sérosité. Le foie était fortement grossi et donnait à la coupe l'aspect de la noix muscade. La rate était grosse et ramollie. Les reins étaient hyperémiés et présentaient un commencement de néphrite parenchymateuse. Toutes les veines du mésentère étaient distendues par le sang.

Le cœur était hypertrophié, surtout dans le ventricule et l'oreillette du côté droit qui étaient remplis de sang. Du côté gauche, au contraire, le ventricule et l'oreillette étaient complètement vides de sang. Les deux veines caves étaient dilatées. Le diamètre transversal du cœur mesurait à la base douze centimètres, le diamètre longitudinal mesurait treize centimètres de la pointe du ventricule droit jusqu'à la base. Le ventricule droit et l'oreillette du même côté avaient doublé de volume. Dans ces deux cavités, l'endocarde avait perdu sa transpa-

rence et les colonnes charnues étaient hypertrophiées. Le diamètre de la paroi de ventricule droit mesurait sept millimètres et demi.

L'épaisseur de la paroi de l'oreillette avait acquis en certains points 6 millimètres. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit mesurait 120 millimètres. La circonférence de l'artère pulmonaire mesurait 95 millimètres. Les valvules semi-lunaires étaient grossies et épaissies; leur hauteur verticale mesurait 19 millimètres. *Le tronc de l'artère pulmonaire était dilaté comme un anévrysme et son diamètre transversal mesurait 50 millimètres.*

La hauteur, prise depuis l'orifice artériel jusqu'à sa bifurcation, n'avait que 30 millimètres. Au-dessus des valvules semi-lunaires, il y avait deux petits diverticulums dont la paroi n'avait qu'un demi millimètre d'épaisseur, tandis que le reste de la paroi de l'anévrysme avait de 1 1/2 à 2 millimètres. Dans l'anévrysme, il n'y avait aucune trace d'endartérite, l'épaississement de la paroi était constitué par une hyperplasie de l'adventice. La membrane propre n'était hypertrophiée et ridée qu'au niveau de la bifurcation. *Entre les orifices des deux troncs de l'artère, la paroi artérielle était formée dans tout le reste de son épaisseur, par un tissu conjonctif sclérosé dur et en partie calcifié, de manière à former dans la cavité de l'anévrysme un bourrelet, qui était pour ainsi dire à cheval sur la bifurcation. Cette lésion et l'hypertrophie de la membrane propre rétrécissaient le calibre de l'artère pulmonaire et réduisaient son diamètre à 9 millimètres. Plus loin, la branche droite se dilatait de nouveau, de manière à acquérir le diamètre de 15 millimètres. L'ouverture de la branche gauche dans l'anévrysme était tout à fait étroite et irrégulière et n'était plus ronde. Son plus grand diamètre mesurait 10 millimètres, le plus petit 6 millimètres. Plus loin, dans la branche gauche, la membrane propre était hypertrophiée et rétrécissait la lumière du vaisseau, de manière à la réduire de 13 à 2 millimètres. En ce point l'artère était oblitérée par un caillot tout récent (cause probable de la mort subite) et une rupture dans la membrane propre formait une sorte de valvule semi-lunaire placée à contre-sens. A partir de ce point, la lumière du vaisseau grandis-*

sait peu à peu jusqu'à acquérir 10 millimètres de diamètre ; on voyait çà et là dans la partie rétrécie du vaisseau, la membrane propre ridée, ce qui était causé par une hyperplasie et un racornissement du tissu conjonctif sous-jacent.

Du côté gauche, dans l'oreillette et le ventricule, les trabécules et les muscles papillaires étaient atrophiés et réduits à des cordons. La paroi ventriculaire mesurait de 7 à 4 millimètres (au lieu de 15 à 16, d'après Bouillaud). Le tissu musculaire était mou, friable, racorni, tandis qu'au contraire le tissu musculaire de la paroi du ventricule droit était ferme et rouge brun.

Au microscope, les faisceaux primitifs du côté gauche, n'avaient que la moitié de la force de ceux du côté droit, et étaient envahis en partie par des granulations graisseuses et pigmentaires, tandis que ceux du côté droit étaient normaux. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche était normal, *l'orifice aortique avait une circonférence de 64 millimètres (au lieu de 66 1/2, d'après Bouillaud), les valvules semi-lunaires étaient raccourcies, ratatinées, insuffisantes.*

Dans l'aorte, il y avait plusieurs points d'endartérite chronique.

SECTION V.

OBSERVATIONS DE RETRÉCISSEMENTS PULMONAIRES SANS AUTOPSIE.

OBSERVATION XXXIII.

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire acquis, consécutif à une endocardite rhumatismale, chez un jeune homme non cyanosé et non tuberculeux.

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du vendredi 28 mars 1879, par M. DUGUET.

March... (René), âgé de 16 ans $1/2$, employé aux magasins du Printemps, entre à l'hôpital de Ménilmontant, salle Lelong n° 19, le 11 février 1879, pour une attaque de rhumatisme articulaire subaigu.

Son père était breton; il est mort, il y a douze ans d'une bronchite chronique qui le tourmenta depuis l'âge de 21 ans jusqu'à sa mort, à 59 ans, tout en lui permettant de diriger à Paris une fabrique d'horlogerie. Sa mère, bretonne également, a succombé en trois jours à une fluxion de poitrine, deux ans avant la mort de son père.

March... (René), eut neuf frères et sœurs, tous nés en province, et morts en bas âge d'accidents divers ou de maladies; un seul, qui était parvenu bien portant à l'âge de 27 ans, fut tué pendant la guerre de 1870.

Les parents collatéraux jouissent tous d'une bonne santé, sauf une tante maternelle, qui est atteinte d'une maladie de cœur, compliquée fréquemment d'attaques de rhumatisme articulaire.

Quant à lui, né à Paris, il fut envoyé à Blesme (Marne), à l'âge de 2 mois; il y fut élevé avec du lait de chèvre; son enfance se passa

sans accidents ; plus tard il fut recueilli par des parents qu'il avait à Saint-Dizier, et qui lui firent donner une certaine instruction.

A dix ans il eut la rougeole, sept mois plus tard une fièvre typhoïde à forme cérébrale, à douze ans et demi à la suite d'un bain froid pris imprudemment le 2 novembre dans la Marne, il fut pris d'une bronchite intense. Le 13 janvier suivant, il passa une partie de la nuit dehors, exposé à un froid rigoureux, et, deux jours après, se déclara un rhumatisme articulaire qui dura quinze jours. Ce rhumatisme occupa successivement les articulations des pieds, des genoux, de la hanche et des bras, s'accompagnant de fièvre. On administra au malade des bains de vapeur, et on lui appliqua sur toutes les jointures douloureuses de l'avoine grillée arrosée de vinaigre.

Jusque là, point de palpitations ; c'est à la suite de cette attaque de rhumatisme qu'elles se sont montrées pour la première fois.

Arrivé à Paris il y a huit mois, March... fut placé au Printemps. Il y était depuis trois mois employé aux écritures, par conséquent occupé à des travaux qui n'exigeaient point de grands efforts, mais couchant la nuit sur des comptoirs, mal couvert, et en face d'une fenêtre mal close, quand il fut atteint d'une deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu beaucoup plus violente que la première. C'était au mois de novembre dernier. Après avoir été soigné pendant quelques jours chez son oncle, rue Oberkampf, il fut amené à l'hôpital de Ménilmontant, et placé dans le service de M. Rigal.

Le rhumatisme avait débuté, le 18, par des douleurs occupant le pied, puis le genou, puis le pied du côté gauche, puis les deux hanches ; enfin, quatre jours plus tard, le bras droit était envahi, ainsi que le bras gauche. A l'arrivée du malade à l'hôpital, le 25 novembre, toutes les jointures étaient occupées par le rhumatisme ; la fièvre, très intense, était accompagnée de sueurs abondantes, de palpitations, de délire même et donnait à l'aisselle $39^{\circ},7$. Sous l'influence du salicylate de soude administré le premier jour à la dose de 8 grammes, le second à 6 grammes, le troisième à 4 grammes, et bientôt supprimé, la fièvre tomba, et avec elle le délire et les sueurs ; mais, au quatrième jour de l'entrée, M. Rigal constatant une endocardite de la base du

cœur, fit appliquer successivement deux vésicatoires volants assez étendus à la région précordiale. Les palpitations diminuèrent.

Huit jours après, reprise des accidents : le rhumatisme envahit de nouveau les jointures qu'il venait de quitter, et, de plus, les articulations du cou et de la colonne vertébrale. Les sueurs abondantes reparurent, mais la fièvre n'atteignit pas cette fois le même degré. Sous l'influence du salicylate de soude donné pendant cinq jours aux doses successives de 8,6,5, et 4 grammes, la guérison apparente eut lieu ; elle dura neuf à dix jours. Après quoi survint une nouvelle rechute moins sévère mais plus longue, malgré le salicylate de soude administré de nouveau. On vit encore une troisième, puis une quatrième rechutes de moins en moins fortes, mais de plus en plus longues et toujours traitées par le salicylate de soude. Le malade sortit enfin de l'hôpital le 23 janvier, conservant une certaine raideur des articulations. Il avait pris en deux mois, 160 grammes de salicylate de soude.

Il fit sa convalescence chez son oncle, puis retourna au Printemps. Quatre jours après, il était repris de nouveau par ses rhumatismes ; la fièvre reparut avec les sueurs ; les palpitations s'accompagnèrent même de trois ou quatre lipothymies. Il se représenta à la consultation de l'hôpital de Ménilmontant pour y être reçu et nous le fîmes placer dans notre service, salle Lelong.

On put alors constater chez lui l'existence d'un rhumatisme subaigu occupant les membres supérieurs et surtout le poignet droit, les membres inférieurs et principalement le genou gauche, qui était le siège d'un épanchement assez considérable ; l'appétit était conservé ; mais l'état général était déplorable ; le malade grand pour son âge était maigre, d'une pâleur extrême, les yeux excavés ; son visage était presque celui d'un cachectique. En dehors de la décoloration des muqueuses qui était générale, on percevait dans les vaisseaux du cou un bruit continu, saccadé, avec bourdonnement musical intermittent très intense. Les palpitations, fréquentes, semblaient se rattacher à une affection organique du cœur, prédominante à la base, et caractérisée par un bruit de souffle très intense au premier temps. Au lendemain de l'entrée du malade dans le service, on ne précisa pas

davantage l'état du cœur ; on le soumit de nouveau pendant quelques jours au salicylate de soude à la dose de 4 grammes ; de la teinture d'iode fut appliquée à plusieurs reprises sur le genou gauche, et le rhumatisme disparut encore une fois assez rapidement. Puis on institua un traitement tonique comprenant : Vin de quinquina, bordeaux, viandes et sirop de tartrate de fer et de potasse ; traitement qui, au point de vue général, réussit parfaitement, puisque du 18 février au 28 mars, le malade a gagné 5 kilogrammes, bien qu'il conserve encore un aspect très anémique et une certaine maigreur.

Mais en auscultant chaque jour la région du cœur, nous fûmes frappés de l'intensité du bruit de souffle de la base, au premier temps, et de la fixité invariable de son maximum dans le second espace intercostal gauche, tout contre le sternum.

Voici en effet ce que nous observons chez notre malade depuis six semaines.

Le thorax a peu d'ampleur ; la région précordiale, plutôt déprimée que saillante, présente une large plaque carrée de pigmentation brune se rattachant aux vésicatoires volants qui y furent appliqués.

A l'œil on perçoit un léger soulèvement du cinquième espace intercostal gauche sous le mamelon et un peu en dehors de celui-ci ; c'est là, en effet, qu'avec le doigt, on sent battre la pointe du cœur qui est par conséquent abaissée et légèrement portée à gauche ce qui dénote un peu d'hypertrophie du cœur droit probablement.

Les battements du cœur sont faiblement accusés à la main appliquée à la région précordiale, et l'on y perçoit de temps en temps, mais non à coup sûr d'une façon constante, un frémissement catinaire qui, lorsqu'il existe, est très marqué, principalement vers la base du cœur.

La percussion donne une matité un peu exagérée de 6 centimètres verticalement et 5 transversalement.

Dans le deuxième espace intercostal gauche à 1 centimètre environ du sternum, existe un bruit de souffle systolique, prolongé, d'une force et d'une rudesse remarquables. C'est dans ce point précis qu'il offre son maximum d'intensité. De là il rayonne, pour s'affaiblir de

plus en plus et faire place au bruit systolique normal, en haut sous le cartilage costal de la première côte, dans le premier espace intercostal où il se perd, se dirigeant vers la partie interne de la clavicule qu'il n'atteint pas, en bas dans le troisième espace intercostal et jusque sous le cartilage de la quatrième côte qu'il ne dépasse pas, en dehors à 3 ou 4 centimètres, en dedans jusque vers le milieu du sternum.

L'intensité de ce souffle rude est au maximum quand le malade est couché. Elle diminue sensiblement quand il est debout. On va presque jusqu'à l'éteindre tant il s'affaibit, quand, suivant la remarque ingénieuse de M. C. PAUL, le malade, couché ou debout, se met à pousser, à faire effort pendant que la bouche et les narines sont fermées. Il reparaît bientôt avec son intensité habituelle, quand le phénomène de l'effort cesse.

Sous le cartilage de la troisième côte droite et dans le deuxième espace intercostal du même côté, au voisinage du sternum, on constate un prolongement systolique doux, plus marqué également quand le malade est couché, et qui rayonne faiblement en bas dans le troisième espace intercostal droit, faiblement aussi en dehors, un peu plus en dedans sous le sternum, davantage en haut sous le cartilage de la deuxième et même de la première côte. Ce prolongement ne saurait en aucune façon être considéré comme un retentissement du souffle rude du deuxième espace intercostal gauche. Dans les vaisseaux du cou existe un murmure continu, s'accompagnant d'un bourdonnement musical intermittent.

Le bruit diastolique est normal à la base aussi bien à gauche qu'à droite.

A la pointe, dans la région du mamelon, et même en bas et en dehors, dans le sixième espace intercostal gauche, on entend les bruits normaux du cœur avec une netteté parfaite; il en est de même en prolongeant l'auscultation jusque vers l'aisselle, dans le sens de propagation des bruits mitraux. Sous le sternum, au même niveau, et jusque dans le quatrième espace intercostal droit, au foyer des bruits

tricuspidiens, on perçoit les deux bruits normaux du cœur qui offrent partout la même régularité.

Le pouls est peu développé, très régulier, sans intermittences ; il donne au sphygmographe une ascension un peu brusque sans autre caractère particulier.

Le malade n'accuse point d'oppression ; il peut marcher, monter rapidement, et même courir pendant quelque temps sans éprouver autre chose que des palpitations ; il est condamné à la lenteur des mouvements bien moins par son cœur que par l'enraidissement de ses jointures. Bien qu'empreint encore d'une certaine pâleur, le facies est redevenu rosé. Les veines jugulaires se dessinent visiblement, mais il n'existe point et *il n'a jamais existé de cyanose chez ce malade.*

March.... ne tousse jamais, et les poumons examinés avec la plus minutieuse attention, n'offrent absolument rien à noter, au point de vue de la tuberculose en particulier, ni à l'auscultation ni à la percussion.

Il en est de même d'ailleurs pour le fonctionnement de tous les autres organes ; tube digestif, foie, rate, reins, et système nerveux (les urines sont normales).

OBSERVATION XXXIV.

Observation II de la thèse de SOLMON 1872, p. 12.

La nommée Margotin (Louise), âgée de 27 ans, passementière, entre le 23 avril 1872 à l'hôpital Lariboisière, dans le service du docteur Woillez.

Elle n'avait jamais été malade que pendant le siège de Paris ; à la suite du froid et des privations, elle aurait éprouvé des douleurs dans l'épaule et le bras droit ; au bout de quelques semaines, ces douleurs n'étaient pas accompagnées de fièvre, se seraient calmées et la malade n'aurait rien éprouvé jusqu'en mars dernier, six semaines environ avant son entrée à l'hôpital.

A cette époque, elle fut prise de palpitations, de toux, d'hémoptysies, d'amaigrissement et de sueurs nocturnes. Depuis ce temps, les règles sont supprimées.

Voici ce que nous constatons à son entrée : *le cœur est hypertrophié, la pointe bat entre la quatrième et la cinquième côte au-dessous du mamelon, un peu en dehors de lui.*

La ligne inférieure de la matité cardiaque est horizontale et se continue avec la matité hépatique ; elle longe le bord droit du sternum, mais à gauche il est plus difficile de fixer ses limites.

Il existe à la base un bruit de souffle systolique, dur, intense, se faisant entendre très nettement à une assez grande distance de son foyer maximum ; ce foyer est placé au-dessus de la troisième côte, à un centimètre du bord gauche du sternum. Le sens dans lequel se propage le souffle avec plus d'intensité est sur une ligne qui partant du point maximum, irait aboutir à la clavécule vers sa partie moyenne ; malgré le souffle qui les voile, on entend les claquements valvulaires à la base.

Il y a en même temps à la base un léger frémissement cataire.

La sonorité du poumon paraît normale.

Du côté gauche, la respiration est rude et soufflante.

Le 27. — Nous constatons à la partie moyenne du poumon droit un peu de submatité, quelques râles sonores et des craquements.

La toux est continuelle, sèche ; elle empêche la malade de dormir et revient surtout le matin par quintes en occasionnant des vomissements.

Le 2 mai. — Nouvelle hémoptysie.

Le 6. — Râles sibilants et rouflants dans toute l'étendue du poumon droit.

A gauche, vers la partie moyenne du poumon, souffle et râles sous-crépitants avec bronchophonie.

Des douleurs pongitives errent dans toute la poitrine.

Le 10. — La malade est prise d'une diarrhée qu'elle a conservée jusqu'à sa sortie de l'hôpital. Les sueurs nocturnes sont abondantes. La fièvre a toujours oscillé entre 38° et 40°, avec maxima le soir.

Malheureusement, la malade quitte l'hôpital le 19 mai ; elle présente les signes suivants :

A droite, au sommet, la respiration est soufflante, au milieu, on entend des craquements humides et à la base, des râles sous-crépitaux fins. Dans toute l'étendue du poumon gauche, la respiration est soufflante avec quelques râles au sommet.

Les bruits cardiaques se propagent en arrière dans toute l'étendue de la poitrine.

OBSERVATION XXXV

Observation III de la thèse de SOLMON, 1872, p. 15.

La nommée Greff (Marie), âgée de 30 ans, entre le 15 juin 1872 dans le service du docteur Jaccoud, salle Sainte-Claire, n° 19.

Cette malade née de parents encore bien portants, nous dit avoir, il y a dix ans, gardé le lit pendant deux mois; elle avait, nous dit-elle, mal dans les jambes et dans le dos. Elle fut complètement guérie et ne ressentit absolument rien pendant quelques mois; mais il y a deux ans, à la suite d'une couche, qui du reste fut normale, elle devint sujette aux battements de cœur et à des accès de toux et de dyspnée.

Il y a quatre ou cinq semaines, elle a eu une hémoptysie. Voici ce que nous observons à son entrée. C'est une femme qui n'a pas encore l'habitus des phthisiques. Elle a perdu ses forces, mais elle a peu maigri et elle a conservé un bon appétit. Elle rend des crachats purulents et se plaint de sueurs légères la nuit.

Si on observe la région précordiale, on la voit ébranlée par les contractions du cœur.

De plus, le second espace gauche intercostal est soulevé à chaque systole par un flot dont il est facile de suivre la direction. C'est d'abord la partie voisine du sternum qui se soulève, puis l'ondulation s'avance directement en dehors dans le second espace, et apparaît même affaiblie dans le premier, qu'elle ébranle légèrement.

Le doigt appliqué dans cet espace perçoit ce soulèvement, mais de plus sent très nettement le claquement valvulaire du second temps, qui est sec et bien frappé.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal, directement au-dessous du mamelon.

La main appliquée sur la région précordiale au niveau des ventricules est soulevée fortement à chaque systole.

La matité cardiaque ne semble cependant pas augmentée.

En appliquant le stéthoscope, on perçoit un bruit de souffle systolique à la base. Il est rude et a son maximum dans le second espace intercostal gauche, à un centimètre du sternum, on l'entend presque aussi intense sur tout le trajet de l'artère pulmonaire ; il disparaît subitement aussitôt que le stéthoscope est appliqué sur le sternum ; là on entend le deuxième bruit net et bien frappé ; du reste, même au foyer maximum du souffle, on entend distinctement le claquement des valvules pulmonaires.

Le souffle se prolonge peu dans les carotides.

Les deux poumons sont indurés au sommet.

La percussion donne sous la clavicule gauche un son un peu plus aigu que sous la droite.

Le murmure vésiculaire est remplacé aux deux sommets par une respiration soufflante ; il existe, surtout à gauche, quelques craquements qui deviennent nombreux par la toux.

OBSERVATION XXXVI

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Phtisie consécutive.

Observation de M. C. PAUL, 1879, Gazette des hôpitaux. N° 41.

Le malade qui présente cette affection est un portefaix, employé au chemin de fer du Nord, qui n'avait jusqu'ici présenté aucune trace de maladie, et qui a pu exercer ce métier pénible jusqu'au mois de mai dernier. Il raconte qu'en mai 1878, il fut pris étant en sueur, d'un

frisson et d'un tremblement, et qu'il alla, pour se remettre, s'asseoir sur un banc voisin, où il s'endormit. A son réveil il se trouva mal à l'aise et ne put retourner à son travail. Rentré chez lui il dut se mettre au lit et appeler un médecin qui diagnostiqua une congestion pulmonaire et fit appliquer un vésicatoire. Le malade resta un mois au lit pour cette affection aiguë ; mais depuis, il est resté malade et, bien qu'il puisse aller et venir, il n'a pu reprendre son travail. Il est entré à Lariboisière le 9 novembre 1878.

En janvier 1870, en prenant possession du service, je trouvai le malade dans l'état suivant : visage suffisamment coloré, pas d'émaciation ; le malade se plaint de perdre ses forces depuis son accident, il tousse et paraît atteint d'une affection pulmonaire. L'examen des voies respiratoires permet de constater les phénomènes suivants : la poitrine est notablement amaigrie, les muscles pectoraux sont très-atrophiés et les côtes forment une saillie très marquée. Le poumon droit est complètement sain. A gauche, on perçoit de la matité sous la clavicule et dans le premier espace intercostal ; l'auscultation révèle en ce point une inspiration faible avec un grand nombre de râles sous-crépitaux, humides et très rapprochés. Au-dessous, la respiration est normale, mais l'oreille est frappée par un phénomène insolite, celui *d'une impulsion considérable, avec bruit de souffle*. Nous reviendrons plus loin sur ces phénomènes.

En arrière, on constate une diminution de la sonorité dans la fosse sous-épineuse ; l'auscultation permet de percevoir, comme en avant, une inspiration faible avec râles sous-crépitaux très nombreux, très serrés, très humides, sans bruit de souffle à l'expiration. On constate en outre, du retentissement de la toux et de la voix. Ces phénomènes sont limités aux fosses sous et sus-épineuses ; ils font croire positivement à l'existence d'un groupe de tubercules occupant le sommet du poumon et arrivés à une période avancée de ramollissement. Les crachats sont du reste nummulaires.

Les troubles vasculaires constatés plus haut engagent à faire un examen très détaillé du cœur, voici ce qu'on trouve : *la pointe du cœur bat derrière la cinquième côte, à dix centimètres de la ligne*

médiane. Le bord supérieur obtenu par la percussion, correspond au niveau du cinquième cartilage droit. En réunissant cette ligne du bord du foie à la pointe du cœur, on obtient une ligne qui correspond au *bord inférieur du triangle cardiaque*. Cette ligne est presque horizontale et il n'y a qu'un centimètre de différence entre la hauteur de la pointe du cœur et la hauteur du bord du foie. L'examen du bord droit ou vertical du triangle cardiaque place cette ligne à un centimètre et demi du bord droit du sternum. Il résulte de cette mensuration *que le cœur est gros, mais que l'hypertrophie ne porte pas sur le cœur gauche*, sans quoi, la pointe du cœur serait descendue dans le cinquième et même dans le sixième espace intercostal, avant d'atteindre un éloignement aussi considérable de la ligne médiane. On doit donc supposer que cette augmentation de volume du cœur porte plus sur le cœur droit que sur le cœur gauche.

L'auscultation du cœur faite aux lieux d'élection des bruits appartenant aux divers orifices, ne révèle rien à l'orifice aortique, à l'orifice mitral, ni à la tricuspide ; il n'en est pas de même au foyer des bruits de l'artère pulmonaire ; on y constate un bruit de souffle qui présente les caractères suivants :

Siège. — Il est placé dans le deuxième espace intercostal gauche, commence au bord gauche du sternum, s'étend vers l'aisselle jusqu'à 8 centimètres des bords du sternum ; on l'entend également dans le troisième espace, tout près du bord du sternum, dans une étendue de 1 à 2 centimètres. Il déborde un peu le sternum à droite mais on perçoit nettement qu'il s'agit d'un bruit lointain. Le maximum du bruit se trouve à 3 centimètres du bord gauche du sternum.

Temps. — Le bruit est systolique : il commence avec la systole, se développe pendant la durée de la systole et se termine un peu avant le claquement des valvules sigmoïdes qui donne un deuxième bruit nettement frappé. Mais ce bruit de souffle présente les caractères spéciaux que j'avais reconnus aux bruits de nature anémique qui se produisent dans l'artère pulmonaire. Le premier de ces caractères est la différence considérable qui existe dans l'intensité du bruit,

suivant que le malade est debout ou couché ; *quand il est couché dans un plan sensiblement horizontal, le bruit du souffle atteint son maximum d'intensité, et s'accompagne d'un frémissement cataire ; au contraire, quand il est debout, le bruit diminue considérablement tout en restant perceptible. Cette différence dans les deux positions tient à ce que dans la station debout la circulation de l'artère pulmonaire est ralentie par la pesanteur, tandis que dans le décubitus horizontal le sang de cette artère, suivant la direction de la pesanteur, y coule avec plus de rapidité et donne lieu à des bruits plus intenses.*

Le deuxième caractère des bruits de l'artère pulmonaire est le suivant : *si l'on vient à fermer les narines et la bouche du malade et à faire faire un effort violent d'expiration sans que l'air puisse sortir, on voit l'ondée sanguine de l'artère pulmonaire se réduire peu à peu, le bruit morbide diminuer de longueur et arriver à disparaître presque complètement ; à ce moment si l'on rend au malade la liberté de sa respiration, il fait des aspirations très grandes, le sang de l'artère pulmonaire afflue sans obstacle, les bruits reprennent progressivement leur intensité première et la dépassent même pendant un moment.*

Tous ces phénomènes sont des signes évidents d'une lésion de l'artère pulmonaire siégeant à son orifice et en retrécissant le calibre. Comme corollaire, on trouve qu'à l'appendice xiphoïde l'impulsion cardiaque a une intensité remarquable, et que, à ce niveau, au bord gauche du sternum, les bruits du cœur tendent à prendre le rythme du pendule, c'est-à-dire que les petit et grand silences tendent à s'égaliser, phénomène qui appartient à l'hypertrophie du cœur droit. On trouve enfin dans les veines du cou un bruit léger musical.

Enfin nous dirons que le pouls est régulier, qu'il n'y a pas de cyanose, pas d'œdème pulmonaire, ni de congestion du foie, pas d'œdème des membres inférieurs, en un mot pas de phénomènes secondaires du côté des organes circulatoires ou des voies digestives. Pour compléter l'histoire du malade, nous dirons que, depuis un mois environ, il est sujet à des attaques nerveuses qui consistent dans une dou-

leur anxieuse de la région cardiaque, du spasme pharyngien, des pleurs avec conservation complète de la connaissance. Ces attaques ont la forme de névralgies extrinsèques symptomatiques des affections du cœur : elles ressemblent un peu aux affections hystériques.

En résumé, la persistance des lésions depuis plusieurs mois ne permet pas de croire qu'il s'agit d'une simple anémie, mais bien d'un rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire avec phtisie consécutive.

OBSERVATION XXXVII

Attaques répétées de rhumatisme, maladie du cœur, rétrécissement et insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance pulmonaire, par M. MALHERBE (Journal de méd. de l'ouest, 1879).

Le nommé Bannaud (Auguste), âgé de 42 ans, bonnetier, entre à la salle de Clinique, le 28 février 1878.

Pendant son enfance et sa jeunesse il a été sujet à des épistaxis fréquentes et abondantes. De treize à quatorze ans, première attaque de rhumatisme articulaire ; il est resté dix mois dans l'impossibilité de se servir de ses bras ; il fallait le faire manger. Depuis cette époque, cinq ou six autres attaques de rhumatisme. La dernière a eu lieu pendant les années 1870 et 1871. Des douleurs vives dans les genoux l'ont forcé à garder le lit pendant plusieurs mois, et pendant longtemps, à la suite, il n'a pu marcher qu'avec des béquilles.

Vers la même époque, il fut atteint d'une variole qui lui laissa pendant plusieurs mois une gêne très grande dans l'articulation des mots.

Il est malade, cette fois, depuis la semaine de Noël 1877, et jusqu'à son entrée, son état n'a fait que s'aggraver. Il se plaint surtout de battements de cœur et d'oppression. Traité en ville par le docteur O'Neill, il a eu sept vésicatoires à la région précordiale, il a pris de la digitale et du lait.

A son entrée, on constate *une cyanose très prononcée de la face*

et des extrémités qui sont refroidies. La respiration est fréquente et gênée, le pouls très petit, irrégulier et difficile à compter, veines du cou distendues. A l'auscultation, le désordre des battements du cœur dénote une *asystolie très avancée* et ne permet de saisir aucun bruit anormal.

Quelques râles d'œdème à la base des poumons, surtout à gauche ; œdème considérable des jambes.

Sous l'influence de la digitale, les battements du cœur se ralentissent et se régularisent, on entend alors distinctement] un bruit de souffle très marqué à la pointe, un peu au-dessous et en dehors du mamelon et un bruit de frottement à la base.

L'état général s'améliore, l'œdème des jambes se dissipe, la cyanose diminue, puis tout à coup le 26 février, l'oppression reparaît et le malade expectore quelques crachats sanguinolents [qui ne se reproduisent pas après l'administration du seigle ergoté. C'est, paraît-il, la seule fois qu'il ait craché du sang.

On le soumet alors à l'usage de l'iodure de potassium, et le 29 mars il quitte l'hôpital dans un état assez satisfaisant.

Rentré chez lui, il ne peut se livrer à aucun travail, et le 29 avril il rentre à la salle de Clinique, ayant de nouveau de l'œdème des jambes, de l'oppression et des irrégularités très grandes dans le rythme du cœur.

Cette fois encore, après l'action de la [digitale, on constate un bruit de souffle à la pointe et un autre plus rude à la base (renseignements recueillis par M. Gergaud, aide de Clinique).

Le 9 mai, après une absence, je reprends le [service, et l'examen attentif de ce malade, continué pendant plusieurs jours, me révèle les faits suivants :

Voussure générale de la région du cœur, qui est soulevée par des mouvements onduleux, variables d'intensité, de mouvement et de rythme ; *vers l'extrémité sternale des deuxième et troisième espaces intercostaux du côté gauche, on aperçoit un soulèvement systolique manifeste qui manque quand la contraction ventriculaire est faible.* En déprimant légèrement avec l'extrémité du doigt,

les points que nous venons d'indiquer, on y perçoit *un choc systolique léger*, un choc de médiocre intensité, mais onduleux à la région de la pointe ; on ne sent nulle part de vibration.

Matité très étendue, dépassant légèrement d'un côté le bord droit du sternum et de l'autre, la ligne mamelonnaire. Au lieu de la forme triangulaire que présente ordinairement le champ de la matité, il se rapproche de la forme quadrangulaire, en raison de son étendue transversale à la partie supérieure de la région.

A l'auscultation, on entend *dans la région de la pointe un souffle prolongé présystolique et systolique tendant à devenir musical*. Sur le troisième cartilage costal et dans le deuxième et troisième espace intercostal du côté gauche, il existe un bruit systolique râpeux, suivi d'un bruit diastolique également rude, mais plus faible et plus court. Ces bruits se prolongent en s'affaiblissant vers la clavicule gauche ; ils cessent rapidement quand on s'éloigne à droite où les bruits aortiques normaux s'entendent distinctement. On constate de même que l'orifice tricuspide n'est le siège d'aucun murmure anormal.

Le malade accuse de temps en temps des *points douloureux* dans les parois de la poitrine : *il en signale un occupant l'espace d'environ 4 centimètres carrés correspondant au siège de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire vers l'extrémité sternale des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, où l'on constate une pulsation systolique et les phénomènes acoustiques que nous avons décrits*.

Le rythme du cœur, très irrégulier, ne donne pas plus de 72 à 75 systoles par minute ; elles sont très inégales de force et une partie seulement d'entre elles (un peu plus de la moitié) sont transmises à l'artère radiale.

La respiration est assez libre et on constate à peine quelques bulles de râles à la base des deux poumons. Il ne reste plus trace de la cyanose, l'œdème s'est complètement dissipé et le foie ne dépasse pas sensiblement en volume les limites de l'état normal. En examinant les urines, on y a trouvé de l'albumine, mais passagèrement.

Après l'analyse symptomatique précédente, on pouvait hardiment inscrire le *diagnostic suivant* :

Endocardite rhumatismale ayant porté son action sur l'orifice mitral qui était à la fois rétréci et insuffisant, et sur l'orifice pulmonaire qui présentait les signes d'un rétrécissement prononcé, et d'une insuffisance légère; augmentation considérable du volume du cœur dont toutes les cavités sont dilatées; asystolie manifeste, mais dont les effets disparaissent momentanément sous l'influence du repos et de la digitale.

L'état du malade reste le même jusqu'au 21 mai; à cette date il sort de l'hôpital et j'ignore ce qu'il est devenu. On peut d'ailleurs facilement augurer que de pareilles altérations cardiaques auront un funeste avenir prochain.

OBSERVATION XXXVIII

Rhumatisme poly-articulaire aigu; endocardite, insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance pulmonaire, par M. MALHERBE (eodem loco).

Mathurin Lesage, âgé de 20 ans, galochier, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 février 1879, pour un rhumatisme articulaire datant de deux jours. Quoique d'apparence très chétive, il a toujours jusqu'ici joui d'une bonne santé. Il a un frère et deux sœurs qui sont presque aussi chétifs que lui. Il n'a pas jamais eu de rhumatisme, ni d'autre maladie sérieuse, la respiration est parfaitement libre, il n'a pas d'essoufflement habituel.

Au moment des dernières inondations, il a travaillé plusieurs heures dans l'eau au fond d'une cave et il a éprouvé un refroidissement à la suite duquel se sont manifestées les premières douleurs qui l'ont obligé à s'aliter.

A son entrée, fièvre très-vive, les malléoles seules sont le siège de la fièvre rhumatismale, mais bientôt les genoux, les coudes sont pris à leur tour. Le salicylate de soude est administré, mais on y renonce

parce que le malade ne peut le tolérer. Au bout de quelques jours, les articulations des vertèbres cervicales deviennent douloureuses, mais cette manifestation ne persiste que vingt-quatre heures, deux vésicatoires appliqués sur les genoux ayant opéré une heureuse dérivation.

Dès les premiers jours, le malade accuse des palpitations très-intenses, bientôt, on perçoit un souffle très rude à la base, puis les résultats de l'auscultation varient, tantôt on ne trouve que des irrégularités nombreuses se reproduisant par séries semblables sans bruit de souffle, tantôt le souffle reparaît comme au début. Au commencement d'avril, je constate les faits suivants : *Voussure précordiale légère, soulèvement très étendu et onduleux dans cette région; une pulsation indépendante se remarque dans le troisième espace intercostal du côté gauche; l'impulsion est médiocre, accompagnée d'une légère vibration perceptible à la main; d'ailleurs, le malade n'éprouve et n'a jamais éprouvé aucune sensation anormale dans ce point, la pression n'y détermine aucune douleur.*

Le champ de la matité précordiale est assez étendu et affecte comme dans le cas précédent une forme quadrilatère. Les mouvements du cœur sont très-irréguliers, très-fréquents, mais d'une fréquence variable, les bruits sont assez nets, mais peu intenses, quoique d'un timbre éclatant. A la pointe, souffle systolique distinct, claquement diastolique distinct; on entend les bruits normaux sur l'appendice xyphoïde et au-dessus, ainsi que dans le second espace intercostal droit. Sur le troisième cartilage costal gauche, ainsi que dans le troisième espace intercostal du même côté près du bord sternal, bruit systolique râpeux, bruit diastolique moins fort et moins prolongé, mais également frottant; ce bruit se propage en s'affaiblissant vers la clavicule gauche. Il ne s'entend nullement à la région dorsale

Diagnostic : Dilatation du cœur, insuffisance mitrale, rétrécissement et insuffisance pulmonaire.

11 mai. — Depuis mon premier examen, l'état du malade a peu varié, parfois les bruits anormaux ont paru s'effacer, mais depuis quel-

ques jours, on les retrouve constamment tels qu'ils ont été décrits ci-dessus. La fréquence du pouls quoique toujours assez grande, varie perpétuellement. Ces jours derniers, l'articulation scapulo-humérale gauche a été le siège d'une fluxion rhumatismale légère. Depuis le milieu de mai jusqu'à la fin de juin, sauf quelques douleurs passagères dans les articulations, les fonctions digestives s'accomplissent avec activité, le pouls plus développé et plus régulier bat 76 fois par minute, *le bruit mitral signalé plus haut persiste, les bruits à l'orifice pulmonaire se perçoivent toujours, mais ils se sont modifiés ; le bruit systolique toujours rude s'est affaibli, le bruit diastolique qui ne s'entend bien qu'en appliquant l'oreille sur la poitrine est devenu doux, soufflant et prolongé.* Il n'existe ni palpitations ni oppression, à aucune époque il n'y a eu d'œdème ni d'embarras pulmonaire. Il est bien vrai que chez ce jeune homme, le pronostic est bien moins grave que chez notre premier malade. Jusqu'à présent, le muscle cardiaque suffit à maintenir l'équilibre circulatoire. On ne saurait pourtant espérer la résolution définitive des altérations valvulaires, et on devra toujours craindre pour des causes même accidentelles légères, le retour des phénomènes sérieux.

OBSERVATION XXXIX

Sténose de l'orifice artériel du ventricule droit. Par FRERICHs,
Wiener med. Wochenschrift (traduction de M. le Dr BRISSAUD).

B..., Sky, 36 ans, consulta le Dr Néga et moi dans un voyage à Breslau, pour des troubles thoraciques que les médecins de Narschau lui avaient conseillé de combattre par les eaux d'Obersalzbrunn. C'était un homme grêle, pâle et faible ; il racontait qu'à l'âge du onze ans, il avait commencé à ressentir des troubles du côté de ses organes respiratoires, et jamais depuis cette époque, il n'a été tout à fait bien portant. A l'âge de dix ans, il avait eu fréquemment des congestions vers la tête et la poitrine, plus tard, il avait craché un verre de sang

pur, et au dire de ses médecins il avait eu une inflammation des poumons.

A vingt-deux ans, blennorrhagie qui, peut-être mal soignée, dura très longtemps. Dyspnée, toux, tantôt sèche, tantôt avec des crachats muqueux, tantôt avec crachats sanglants.

A trente-quatre ans, il aurait encore craché de grandes quantités de sang ; à trente-cinq ans pleurésie droite qui bien que peu importante, fut une pleurésie exsudative dont il subsiste encore des traces.

De nouvelles et fréquentes attaques d'hémoptysie ainsi qu'une aggravation de ses quintes de toux déterminèrent les médecins à l'envoyer aux eaux d'Obersalzbrunn ; il en revint sans amélioration sensible et me demanda alors des conseils.

Le thorax de ce malade était dans son ensemble d'une bonne construction et les mouvements respiratoires l'amplifiaient également des deux côtés, mais sa motilité parut plus restreinte en bas et à droite. La percussion indiquait là une matité ascendante, allant jusqu'à la troisième côte en arrière et jusqu'à la quatrième sur la ligne axillaire. Tout le reste de la cage thoracique était sain. L'auscultation permit d'entendre en certains points, le murmure vésiculaire normal et en d'autres points particulièrement au sommet, des râles.

En bas et dans la région de la matité, diminution du bruit respiratoire.

L'exploration du cœur nous fournit des renseignements d'un haut intérêt.

On entendait en effet, dans le 2^e espace intercostal gauche, un fort souffle systolique, associé à un frémissement très-vif ; celui-ci ne se laissait pas percevoir à droite du sternum, bien que très-affaibli. Sous le mamelon gauche on distinguait clairement les deux bruits normaux du cœur. A la base de l'appendice xyphoïde le souffle systolique s'entendait encore, mais il disparaissait un peu plus loin vers la gauche pour faire place aux deux bruits normaux.

L'impulsion du cœur était très-nette, dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire ; la pointe du cœur n'était donc pas située plus

bas que dans les conditions normales, mais elle battait un peu plus à gauche. L'impulsion était faible.

La percussion révélait dans le 3^e espace intercostal gauche une matité des plus nettes, de 4 centimètres d'étendue, se prolongeant jusque vers le milieu du sternum; dans le 4^e espace forte matité de 6 centimètres; dans le 5^e espace elle acquérait à gauche une étendue de 7 centimètres, et se poursuivait à droite jusqu'au bord droit du sternum.

Pour toutes ces raisons, il me semble qu'on ne peut pas mettre en doute, l'opinion par moi formulée de l'existence d'une sténose de l'orifice artériel du ventricule droit.

OBSERVATION XL

Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire. — Société médicale des hôpitaux, 25 novembre 1881.

M. Moutard-Martin présente une jeune fille de 20 ans, qui jusqu'ici n'a présenté aucun symptôme de rhumatisme, de tuberculose, n'a jamais eu de cyanose et qui présente dans le deuxième espace intercostal, au voisinage du sternum, du frémissement cataire et un souffle intense, rude, qui présente tous les caractères signalés par M. C. Paul. Cette jeune fille a été soumise aux ferrugineux et aux douches froides. Dans le cours de ce traitement, elle a contracté une pleurésie dont elle présente encore les traces.

OBSERVATION XLI

Retrécissement de l'artère pulmonaire. — Société médicale des hôpitaux 25 novembre 1881.

M. Rendu présente une jeune malade offrant tous les signes d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Observée il y a quelques mois, elle n'offrait aucun signe qui pût la faire juger tuberculeuse.

A gauche du sternum, on constatait du frémissement cataire, un souffle au premier temps dont le maximum siégeait au niveau de la troisième articulation synchondro-costale gauche et se propageait vers l'aisselle du même côté.

La pointe n'était pas sensiblement abaissée. Pensant que l'anémie pouvait avoir renforcé les bruits, M. Rendu administra des toniques : à la suite de ce traitement et maintenant, on trouve de la matité au côté droit, expiration prolongée. Cette malade est remarquable par la netteté des phénomènes stéthoscopiques qu'elle présente.

SECTION VI

OBSERVATIONS D'INSUFFISANCE PULMONAIRE.

OBSERVATION XLII

Insuffisance de l'artère pulmonaire par dilatation, par le Dr KOLISKO, Zeitschrift der K. K. gesells der Aerzte zu Wien 1859 février P. 113 (traduction personnelle).

Le 16 septembre 1858, entre à l'hôpital une journalière, mariée, âgée de 34 ans, présentant une cyanose très prononcée des parties supérieures du corps, de la dyspnée et de l'exophtalmie ; les globes oculaires sont ternes, les parois abdominales sont fortement œdématisées, ainsi que les extrémités inférieures.

Le premier examen montre une sonorité normale en arrière et en haut, l'exagération du murmure vésiculaire à la base, masqué par moment par des râles ronflants de bronchite. En avant, on entend la respiration trachéale accompagnée de râles ronflants et sibilants. Au niveau de la troisième côte on trouve à la percussion de la matité, s'étendant jusqu'à la sixième côte et la ligne axillaire gauche ; à droite, sa limite est formée par la ligne médiane du sternum. A droite, la sonorité est normale, la matité du foie commence au niveau de la sixième côte et s'étend jusqu'à deux doigts au-dessus de la dernière côte.

L'estomac seul donne de la sonorité au-dessous jusqu'à l'ombilic. L'infiltration des parois abdominales donne de la submatité, plus bas, la matité est complète.

La partie antérieure gauche du thorax était soulevée par des battements violents et le sixième espace intercostal gauche était forte-

ment bombé, au niveau de la ligne axillaire. Le troisième cartilage costal gauche était aussi soulevé au moment de la systole; ce soulèvement était d'autant plus remarquable, qu'il était postérieur au choc du cœur et au pouls.

Sur toute l'étendue de la matité, on entendait un souffle ne correspondant ni à la systole ni à la diastole; le bruit systolique se percevait mieux à la pointe et à la base qu'au niveau des vaisseaux où il était peu marqué. Le maximum du bruit diastolique se trouvait à la limite supérieure gauche de la matité et le minimum au niveau du point correspondant du sternum; il était plus faible sur la ligne verticale, il était presque nul sur une ligne oblique s'étendant vers l'appendice xyphoïde. On entendait au bord droit du sternum, en allant vers la clavicule droite, des bruits purs à la systole mais accompagnés pendant la diastole, d'un souffle léger. Les veines du cou sont gonflées, la jugulaire externe est grosse comme le petit doigt. On ne remarque pas de changements ni pendant la diastole, ni pendant la systole.

Pouls 90, régulier comme le cœur. Température au-dessous de la normale. Néanmoins la peau est sèche¹; d'ailleurs, malgré sa dyspnée la malade était à même de donner des renseignements sur ses antécédents. L'ouïe n'était pas altérée, la mémoire et la connaissance étaient claires. Elle ne se plaignait que de battement dans la tête, de pression sur la tempe et de lumière pour ses yeux.

Depuis quelques années, elle éprouvait des palpitations, des douleurs de poitrine et de l'essoufflement qui ne l'empêchèrent pas de travailler jusqu'à ces dernières semaines.

Un accouchement, un avortement; maintenant elle est enceinte de cinq mois, le toucher ne donne pas les signes d'une grossesse avancée, col fermé, dur, les parties génitales et les seins ne font pas supposer une grossesse aussi avancée.

Diagnostic : Insuffisance de l'artère pulmonaire et comme résultat, dilatation énorme du cœur droit. Les mouvements libres du cœur ne permettaient pas de croire à des adhérences avec le péricarde. On de-

vait aussi éliminer les anomalies congénitales par suite de la longue durée de la maladie.

La cause de l'insuffisance restait cependant inexpiquée.

Traitement. — Infusion légère de digitale, repos absolu pour combattre l'énergie cardiaque, la malade est assise dans un fauteuil.

Urines rares pendant les premiers jours, densité normale, pâles, non albumineuses. Des lavements lui firent rendre des selles bilieuses.

Dans la nuit du 24, accès de toux, expectoration spumeuse ; le matin, tout se calma.

Dans la journée du 24, les battements du cœur devinrent moins violents, la malade essaya de se coucher, mais *la cyanose devint plus prononcée*. De plus, en auscultant dans cette position, on vit que *le souffle diastolique de l'artère pulmonaire avait disparu à la pointe où on n'entendait plus que les bruits normaux du cœur. Vers la base seulement, on percevait un bruit diastolique et systolique. Le soulèvement systolique de l'artère pulmonaire était accompagné de frémissement cataire*. Le nombre des pulsations n'était pas changé. La malade qui, jusque-là, avait été nourrie avec un peu de soupe et de lait, put se mettre au deuxième degré.

Pendant les jours suivants, état stationnaire ; la malade se plaignait seulement que sa vue baissait.

4 octobre. — Douleurs atroces dans le côté droit du thorax. La dyspnée réapparaît comme à l'entrée, ainsi que les battements du cœur et les souffles.

15 octobre. — La dyspnée est encore plus forte. Les parois abdominales sont distendues par l'augmentation de l'ascite. Le moindre attouchement provoque de la douleur.

Abaissement de la température, la peau a une teinte subictérique ; maintenant, pour la première fois, le pouls arrive à 92 par minute. Les jours suivants, les battements sont encore réguliers, mais les troubles respiratoires persistent. *Le souffle de la pointe augmente avec l'activité cardiaque, de même que le souffle de l'artère pulmonaire.*

26 octobre. — Douleurs atroces, conservation des facultés. — Morphine.

28. — Abaissement de la température, augmentation de la dyspnée. Mort dans la nuit du 28 octobre.

Autopsie. Congestion des méninges, ventricules cérébraux rétrécis, congestion cérébrale.

Veines jugulaires très-dilatées. Muqueuse trachéale infiltrée, congestionnée.

Le bord antérieur du poumon droit s'étend jusqu'au bord gauche du sternum tandis que le bord correspondant du poumon gauche ne dépasse pas la ligne axillaire. Entre eux l'espace est comblé par le péricarde dilaté. Le diaphragme est refoulé en bas par le péricarde. Léger épanchement séro-sanguin intra-péricardique.

La plèvre droite contient deux litres de liquide jaune rougeâtre avec dépôts fibrineux sur la plèvre, lobes inférieurs des deux poumons comprimés, de couleur ardoisée, lobes supérieurs modérément infiltrés par une sérosité spumeuse. La muqueuse bronchique est rouge, tuméfiée. Exsudat muco-purulent dans les lobes inférieurs.

Le cœur, surtout le ventricule droit, est hypertrophié. Le péricarde a perdu sa transparence, taches laiteuses pâles sur le ventricule droit, l'oreillette gauche est un peu dilatée. La fosse ovale présente une fente de 3 lignes.

Valvule mitrale de dimensions normales, un peu molle, recouverte surtout sur sa face supérieure de petites végétations pâles et molles, les muscles papillaires et leurs tendons sont normaux.

Valvules aortiques molles. Aorte petite.

Ventricule droit énorme, dilaté, piliers hypertrophiés. La valvule tricuspide est augmentée, son bord présente de petites excroissances papillaires. *L'oreillette droite est aussi énormément dilatée.*

La valvule d'Eustachi est dilatée.

L'infundibulum de l'artère pulmonaire est très large ainsi que l'artère pulmonaire. L'orifice présente quatre valvules sigmoïdes. La postérieure était beaucoup plus petite que les trois autres. Le canal artériel est oblitéré. Les cavités du cœur et les gros vaisseaux

sont remplis de caillots sanguins fibrineux fragiles. Le canal thoracique est dilaté, gros comme une plume d'oie et plein d'un suc rosé.

Foie gros, congestionné, rempli de bile épaisse. La rate est une fois et demie plus grande que normalement, rouge foncé, pas ramollie.

Le pancréas est résistant, l'estomac et les intestins sont modérément dilatés par des gaz. Muqueuse de l'estomac tuméfiée et pigmentée.

Le reins, gros, congestionnés. — Urines foncées.

L'utérus augmenté de volume est résistant. Le fond présente un fibroïde flasque.

L'augmentation de pression de l'artère pulmonaire avait évidemment amené une insuffisance par dilatation excessive de l'artère et de l'infundibulum

OBSERVATION XLIII

Destruction des valvules pulmonaires, par WHITLEY, Guy's hospital reports 1858, 3^e série, T.V. p. 252 (traduction inédite).

Ellen... C..., âgée de 19 ans, est admise le 19 novembre 1841, dans le service du Dr Bright.

Il y a quatre mois, cette jeune fille ayant été mouillée, eut peu de temps après, une anasarque généralisée avec urine albumineuse. Les bruits du cœur, dit-on, restèrent normaux.

Elle mourut quinze jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on ne trouva que des vestiges des valvules sigmoïdes pulmonaires : il n'en restait que les lignes d'insertion ; mais ce qu'il en restait était suffisant pour en conclure qu'elles avaient été détruites par un processus inflammatoire rapide et de date récente. Deux d'entr'elles étaient remplacées par une masse fibrineuse grosse comme un haricot, un peu saignante et granuleuse.

Au-dessus de cet endroit, l'artère pulmonaire était en partie ramollie, érodée et couverte de fibrine.

Il n'y avait pas de dilatation du cœur droit, mais la valvule tri-cuspide n'était pas saine.

OBSERVATION XLIV

Destruction complète des valvules pulmonaires. — Oblitération de l'artère pulmonaire, par WHITLEY (loco citato) (traduction inédite).

M..., âgée de 11 ans, est admise le 22 octobre 1856, dans le service de M. Rees.

Au dire de sa mère, cette fille a eu dans son enfance, une paralysie des extrémités inférieures et a souffert jusqu'à sa troisième année d'une maladie du cœur. Elle jouit ensuite d'une bonne santé jusqu'à Noël dernier, époque à laquelle ayant été mouillée elle eut de l'ictère. Son médecin l'a envoyée à l'hôpital comme atteinte de rhumatisme et de (morbus cordis).

État actuel. — Amaigrissement, teinte terreuse, se plaint de douleurs dans tout le corps, surtout dans les genoux et la tête. Il existe une parésie des extrémités inférieures, qui s'est améliorée peu de temps après son entrée.

Toux fatigante la nuit, accompagnée de douleurs dans la poitrine. Urine rouge foncé et sentant fort.

Chaque fois qu'on auscultait la malade, on entendait un double souffle à la base du cœur.

Novembre 27. — Hémoptysies.

Décembre . — Taches de purpura sur divers points du corps.

8. — Mort subite.

Autopsie. — Sujet modérément développé, le cœur est augmenté de volume, sa forme est bizarre à cause de la *prépondérance du volume du cœur droit sur le gauche*. Le premier est presque une fois et demie plus grand que le second, le dépasse beaucoup en longueur et forme enfin la partie la plus considérable du cœur.

Tout s'explique à l'ouverture du cœur qui permet de constater une *lésion de l'orifice pulmonaire*.

Le ventricule droit égalait en grosseur un cœur d'adulte ordinaire. Les parois étaient un peu épaisses et résistantes comme dans l'hypertrophie. *L'oreillette droite était aussi très large* et remplie de caillots demi-fluides. L'oreillette gauche était normale et remplie de sang fluide.

L'orifice pulmonaire aussi bien que l'artère pulmonaire et les parties environnantes offraient des lésions très remarquables.

Les valvules étaient entièrement disparues, la surface séreuse à cet endroit était ulcérée ainsi que l'endocarde au dessous des valvules et un caillot fibreux solide y était adhérent ; c'est ce qu'on vit seulement après avoir enlevé avec une certaine difficulté le caillot, car *l'artère pulmonaire et ses branches étaient entièrement remplies par un coagulum résistant, blanc, formé avant la mort*.

A l'ouverture du ventricule, on trouvait *un caillot récent, mou, se continuant avec le caillot dur qui distendait l'artère pulmonaire*. En le détachant pour découvrir les valvules, on vit que ces dernières n'existaient plus. *En un point seulement, il restait un petit lambeau d'une valvule*.

La surface de l'artère pulmonaire était rugueuse, le caillot y adhérait fortement, remplissant complètement le vaisseau et s'étendant dans les branches et les rameaux jusqu'aux divisions de second ordre, mais pas dans les petits vaisseaux. Il était de couleur rose tendre, très résistant, avec une disposition lamelleuse et pas du tout ramolli au centre.

Au dessous des valvules, l'endocarde était recouvert de végétations de fibrine. En un point il était détruit, une néo-membrane se trouvait au-dessous et dans le myocarde, comme si celui-ci avait été compris dans le processus inflammatoire.

Les valvules aortique étaient couvertes de végétations sur leur face ventriculaire ; quelques unes étaient assez développées pour pendre dans les ventricules. Elles étaient résistantes et intimement adhérentes. La structure des valvules elles-mêmes était normale.

Les valvules mitrale et tricuspide, le péricarde étaient intacts ; quelques taches d'hépatisation rouge dans les poumons, surtout au sommet gauche.

Le foie congestionné (foie muscade) et les reins présentaient des taches purpuriques.

OBSERVATION XLV

Insuffisance de l'artère pulmonaire avec rétrécissement. — WHITLEY
Guy's Hospital reports (loco citato) (traduction inédite).

Marie B... âgée de 44 ans, entre le 11 mars 1857 dans le service d'Addison. Trois ans auparavant, elle a eu une attaque d'apoplexie, et depuis ce temps elle n'a jamais parfaitement recouvré l'usage de sa main gauche. Cinq mois plus tard, fausse couche avec hémorrhagie excessive. Il y a six mois étant enceinte elle est tombée en arrière sur une chaise. Après cet accident elle eut des hémoptysies et des hématuries pendant quinze jours. Les jambes commencèrent à enfler, et l'anasarque gagna progressivement tout le corps. Il y a six mois elle accoucha prématurément au septième mois de sa grossesse et l'anasarque disparut aussitôt, mais il y a deux mois, l'enflure des jambes est revenue accompagnée d'une forte toux, de dyspnée et de crachats visqueux, muqueux.

Depuis quelque temps, elle dort très mal, prend à peine quelque nourriture et va en maigrissant.

État actuel.

Cette femme est très anémique, se plaint beaucoup de mal à la tête ; celle-ci est anormalement chaude. Elle a fréquemment des lipothymies. Les traits sont hagards et inquiets. Les yeux brillants, les conjonctives larmoyantes. Le thorax est bien conformé. Matité complète à la percussion du côté droit en avant et au sommet gauche. En arrière également, matité absolue des deux côtés de la poitrine.

La pression provoque de la douleur entre le deuxième et le troi-

sième cartilage costal du côté gauche. Les veines du cou sont fortement turgescentes. Pouls 84, petit et dépressible. Ventre énormément distendu avec sensation de flot des plus nettes. Urines denses, 1020, acides, albumineuses.

L'impulsion du cœur est augmentée; sa pointe peut être sentie à 5 centimètres au-dessous de la mamelle gauche presque sur la même ligne verticale. Il y a un *frémissement cataire bien marqué à chaque révolution cardiaque et perceptible sur un espace qui s'étend de 2 cent., 5 à 8 cent., 8 au-dessous de la clavicule gauche et à 7 cent., 5 en dehors du bord gauche du sternum. Il a son maximum en un point situé à 1 cent., 8, à gauche du sternum, et 3 cent. 7, au-dessous de la clavicule du côté gauche.*

A la pointe, on n'entend que les bruits normaux.

Au bord droit du sternum, entre les deuxième et troisième cartilages, on perçoit un double souffle plus prononcé à la systole; on y entend aussi le deuxième bruit du cœur qui est normal.

Ces deux souffles ont un timbre très rude, ils sont plus marqués vers le côté gauche et plus forts là où le frémissement cataire est le plus accentué.

Au niveau de la clavicule du côté gauche, et sur les grosses veines du cou, existe un souffle doux, continu, qui ressemble « au bruit de diable. »

Cette circonstance que les bruits de souffle avaient leur maximum à la partie supérieure du côté gauche de la poitrine, rendait intéressante leur localisation exacte, et mon ami le Dr WEBER qui a vu la malade a émis l'opinion qu'ils se passaient dans l'artère pulmonaire.

13 mars. — La malade a été un peu soulagée par un vésicatoire à la poitrine, mais elle a un hoquet qui la tourmente beaucoup et prend très peu de nourriture.

15. — Céphalalgie violente, nausées, mais pas de vomissements.

17. — La malade vomit continuellement et ne peut se coucher sur le dos à cause d'une sensation d'étouffement.

19. — Elle est beaucoup plus mal à tous les égards. Le visage et

les extrémités sont froides et livides, les pupilles sont contractées et la vue est affaiblie. Elle ne peut parler autrement qu'en chuchotant et se montre accablée par la douleur.

20 mars. — Mo t de bonne heure ce matin.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine on voit que le cœur, considérablement augmenté de volume arrive au contact des parois thoraciques à droite.

Le péricarde ne contient qu'un peu de liquide et n'offre aucune trace d'inflammation, mais le côté droit du cœur par son volume immense cache le ventricule gauche qui paraît relativement petit. L'artère pulmonaire très élargie masque l'aorte, ses deux branches également très dilatées cachent les bronches et le hile du poumon.

Le ventricule droit présente un volume presque double de celui du ventricule gauche et ce dernier n'atteint pas la pointe du cœur.

Les parois du ventricule droit sont presque trois fois plus épaisses que normalement. Les colonnes charnues du cœur sont également hypertrophiées.

La valvule bicuspidée est saine, mais quelques-unes de ses fibres sont épaissies et ont perdu leur transparence comme à la suite d'une inflammation antérieure.

Les valvules pulmonaires révélaient d'une façon beaucoup plus nette encore l'existence d'une vieille endocardite. Elles étaient plus épaisses que normalement et de forme irrégulière. En un endroit il y avait beaucoup d'épaississement et de plis. Entre deux de ces valvules existait une poche qui constituait une quatrième valvule ayant presque un quart du volume naturel. Elle résultait probablement de l'adhésion inflammatoire de l'une des valvules à son sinus. Toutes ces lésions étaient anciennes. L'orifice pulmonaire était insuffisant. Il était de dimensions moyennes (10 cent. de circonférence). Immédiatement au-dessus, l'artère avait 12 centimètres (25 mm. en plus) de circonférence et ce grand calibre se continuait sur les branches droite et gauche jusqu'aux divisions secondaires. Les artères pulmonaires droite et gauche étaient remarquables par leur grand volume

qui atteignait plus que deux fois celui de l'aorte. On pouvait aisément passer quatre doigts dans chaque branche.

La surface séreuse était couverte de nombreuses taches d'athérôme.

Le ventricule droit et l'artère pulmonaire, contenaient un caillot noirâtre, semi-fluide.

Le tissu pulmonaire était sain, sauf quelques points congestionnés ressemblant presque à des foyers d'apoplexie.

L'oreillette droite était très dilatée, la veine cave supérieure et les jugulaires distendues par le sang. Le ventricule gauche était inférieur à son volume normal et ses parois étaient moins épaisses que naturellement. Le segment antérieur de la mitrale avait les bords très épaissis, indiquant un ancien travail inflammatoire. L'orifice mitral était petit, sans insuffisance.

Les valvules aortiques étaient saines, l'orifice aortique et l'aorte également.

Les vaisseaux coronaires étaient légèrement athéromateux.

OBSERVATION XLVI.

Phénomènes typhoïdes, oppression excessive dans le 4^e mois de la grossesse. Mort. Ramollissement et destruction presque complète de deux valvules sigmoïdes du cœur droit. DÉCORNIÈRE. Essai sur l'endocardite puerpérale. Thèse, Paris, 1869.

Une femme de 22 ans, arrivée au quatrième mois de sa troisième grossesse, entre dans le service de M. le professeur Grisolle à l'Hôtel-Dieu. Cette femme d'abord prise d'accès fébriles qui se répètent presque périodiquement, éprouve en même temps une céphalalgie violente, des douleurs dans les côtés de la poitrine et dans les articulations, dont quelques unes sont plus tard le siège d'un léger gonflement, mais en outre, surviennent des épistaxis et dès le premier frisson, des vomissements bilieux,

qui reparaissent à peu près chaque jour durant tout le cours de la maladie. L'oppression est excessive, le pouls fréquent et la malade expectore à plusieurs reprises des crachats sanguinolents.

Le diagnostic reste incertain malgré l'habileté du savant professeur.

A l'autopsie, faite par M. le Dr Raynaud, on trouva un ramollissement avec destruction presque complète de deux des valvules sigmoïdes du cœur droit. Les portions ramollies de ces deux valvules, se composaient d'une substance amorphe, granuleuse et mêlée de graisse. Les carilages articulaires de l'épaule et du genou droit étaient érodés et il se trouvait du pus dans ces articulations. D'ailleurs aucun foyer métastatique, malgré les recherches les plus minutieuses.

OBSERVATION XLVII

Rhumatisme, manifestations articulaires peu accusées. Symptômes typhoïdes. Mort. Endocardite ulcéreuse. Lésions mitrale, tricuspide, pulmonaire. Exsudats rugueux et ulcérés sur deux des valvules pulmonaires. Exsudations sur la troisième. VAST, thèse 1864, p. 53.

B... (Louise) 51 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Cécile n° 8 le 4 juillet 1863, service de M. X. Richard.

Cette femme, bien conservée encore, a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais eu de maladie sérieuse, elle est d'une constitution moyenne.

Le soir de son entrée, elle raconte qu'elle est malade depuis trois ou quatre jours elle éprouve un malaise général, de la courbature et quelques douleurs peu vives, dans les genoux, le coude et l'épaule du côté gauche. Ces douleurs sont toutefois assez peu intenses pour avoir permis à la malade de venir à pied à l'hôpital.

Au niveau des articulations douloureuses, on ne constate ni rougeur, ni gonflement. L'état général est hors de proportion avec cet état local. La fièvre est vive, la peau chaude, le pouls à 110, fort et un peu sac-

cadé, la langue légèrement chargée avec tendance à la sécheresse. Excitation marquée par la brièveté des réponses. *On ne trouve aucun symptôme morbide du côté du cœur.*

5 juillet. — Même état qu'hier soir. La malade a peu dormi et a été excitée toute la nuit.

Diagnostic. — Fièvre rhumatismale. Traitement : Chicorée, julep opiacé, bouillon.

Le 6. — Aucun changement dans l'état général. La fièvre se maintient au même degré, mais les articulations sont devenues plus douloureuses. Julep, sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 7. — Même état, sulfate de quinine, 1 gr. 50 centig.

Le 8. — La malade jusque là constipée, a été prise hier matin d'une diarrhée qui a continué depuis ; il y a eu une dizaine de selles dans vingt-quatre heures. Cette nuit, la malade a été assez agitée, ce matin, elle est un peu abattue, elle répond cependant avec netteté aux questions. Les articulations restent assez peu douloureuses, le cœur bat régulièrement, il n'y a ni palpitations ni anxiété, l'impulsion est normale ; *à l'auscultation, on entend un léger bruit de souffle au premier temps, à la base et à la pointe.* La fièvre est vive, le pouls 120, fort et vite, la langue est sèche et rouge, le facies est congestionné. Même traitement, plus deux quarts de lavements laudanisés.

Le 9 et 10. — Même état. Julep, sulfate de quinine 1 gr., extrait thébaïque 0,05 cent.

Le 11. — La diarrhée a diminué. L'état des jointures n'a pas changé mais l'état typhoïde a fait des progrès manifestes ; prostration notable, subdelirium, sécheresse et rougeur de la langue, ballonnement du ventre, un peu de diarrhée, fièvre vive, les battements du cœur ont conservé leur régularité ; *à la palpation, on sent un léger frémissement à la pointe.*

A l'auscultation, on entend un bruit de souffle peu intense à la base. Julep musc 0.15, extrait de quinquina un gramme.

Le 12. — La prostration et les autres symptômes ont continué dans toute leur intensité.

Il n'est survenu aucun symptôme nouveau dans la journée.

Mort le soir à onze heures.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Les articulations douloureuses ne présentent dans leur intérieur qu'une faible quantité de liquide transparent, peu de rougeur, aucune tuméfaction dans les tissus.

Le péricarde renferme une petite quantité de sérosité rose, aucun dépôt fibrineux sur son feuillet pariétal. Sur le cœur on remarque une légère teinte opaline.

Cœur gauche. — Le tissu musculaire a une coloration normale ; les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines ; à leur niveau, l'aorte présente quelques plaques athéromateuses. *La valvule mitrale est rouge et boursoufflée, sans autre altération.*

Cœur droit. — Le tissu musculaire est rouge violacé. Cette teinte contraste avec la pâleur du cœur gauche. *La valvule tricuspidale est comme la mitrale, rouge et gonflée. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire présentent des altérations beaucoup plus considérables : sur deux d'entre elles, on remarque en leur milieu un exsudat blanchâtre qui paraît occuper toute l'épaisseur du tissu valvulaire et faire un léger relief à sa surface. Cet exsudat qui mesure un demi centimètre de diamètre sur chaque valvule est inégal, rugueux et comme ulcéré superficiellement ; ce qui démontre du reste ce travail ulcératif, c'est l'altération qu'on trouve sur la troisième valvule ; celle-ci en effet présente un exsudat plus étendu encore que les autres et en son milieu une perforation de trois ou quatre millimètres de longueur, et de 2 millimètres de largeur.*

En un des points de la circonférence de cette perforation, on trouve attaché l'exsudat qui ne tient plus que par un pédicule très faible et qui se détache sous la moindre pression.

A l'origine de l'artère pulmonaire on trouve quelques petits caillots ressemblant à de la gelée de groseilles ; les rameaux de cette artère sont suivis aussi loin que possible dans le parenchyme pulmonaire, mais on ne trouve ni obstruction ni infarctus.

Les poumons ne présentent pas d'autre altération que de la conges-

tion aux deux bases et aux bords postérieurs, congestion peut-être hypostatique.

Le cerveau est un peu injecté à sa surface, son parenchyme est sain, pas de liquide dans les ventricules.

Les autres viscères ne sont nullement altérés, si ce n'est la rate qui est développée et ramollie dans toute son étendue.

Au microscope, l'exsudat des valvules sigmoïdes est constitué par un tissu vaguement fibrillaire et beaucoup de granulations fibrineuses en voie de régression.

OBSERVATION XLVIII

Observation d'endocardite aiguë sur les valvules de l'artère pulmonaire, par le Dr WAHL, Petersburger med. zeitschrift, 1861, I, p. 359 (Traduction personnelle).

M. Fedorow, âgé de 33 ans, est entré à l'hôpital de Saint-Pierre et Saint-Paul, à Saint-Petersbourg le 8 septembre 1861.

État actuel : Teinte anémique, développement du tissu adipeux, les membranes muqueuses visibles sont un peu livides. Pouls 84. Température de la peau augmentée, le ventre est météorisé, la langue chargée, large avec impressions latérales des dents.

A la base des poumons, on entend des râles muqueux. *La matité du cœur déborde le bord droit du sternum d'un travers de doigt et monte en forme de triangle jusqu'à la troisième côte.* En inclinant fortement le corps en avant, on entend au sommet du cœur des battements très faibles.

A l'auscultation des gros vaisseaux de la base, on perçoit pendant la systole et la diastole, un double bruit de scie ayant son maximum au devant de l'artère pulmonaire, l'intensité de ce bruit diminue, quand on se rapproche du bord du sternum. Les bruits au sommet sont faibles et étouffés.

La moitié droite du foie dépasse un peu le rebord costal et est un peu sensible au palper.

La toux, la dyspnée, les palpitations, l'inappétence, la diarrhée, sont les symptômes subjectifs, les plus évidents.

Antécédents : Le malade était bien portant il y a un mois, il a eu la fièvre intermittente il y a quelque temps.

Diagnostic. — Se fondant sur ce que les bruits avaient leur maximum d'intensité au niveau de l'artère pulmonaire, le Dr *Thielmann* supposait une lésion de l'artère pulmonaire, mais la rareté de cette maladie et le développement rapide des accidents portèrent le Dr Wahl à chercher ailleurs l'explication des symptômes.

Le fait que le malade avait la fièvre depuis un mois, le développement progressif de la dyspnée et de la stase veineuse, l'accroissement de la matité précordiale vers le haut, la faiblesse des bruits valvulaires, les bruits de scie entendus au niveau des gros vaisseaux, tous ces phénomènes dénotaient plutôt l'existence d'une péricardite. La fièvre revenait à intervalles irréguliers ; vers la fin de septembre, elle se montra presque chaque jour.

Le pouls montait jusqu'à 120 pulsations, la température de la peau était évidemment augmentée, le catarrhe des bronches prit un caractère séreux.

La présence d'un exsudat croupal sur les amygdales et les piliers du voile du palais rendait difficile la déglutition. Ne pouvant suffisamment se nourrir, le malade tomba dans une anémie profonde.

Au commencement d'octobre, il y avait de la matité à la partie inférieure du poumon gauche, et des frottements dans la partie antérieure.

OEdème des pieds, ascite, coma.

Mort le 8 octobre.

Autopsie. — 14 heures après la mort.

Le corps pâle, bien conformé, les pieds un peu œdémateux, le ventre un peu gonflé.

La cavité droite de la poitrine contient de cinq à six litres de sérum jaunâtre mêlé à des flocons fibrineux. La face antérieure du poumon droit est réunie à la plèvre costale par des filaments mous se déchirant avec facilité. La plèvre costale est très injectée et couverte par

un exsudat inflammatoire. Les poumons sont affaîssés dans la partie supérieure et contiennent une sérosité jaunâtre spumeuse; la partie inférieure est hépatisée, privée d'air. Le poumon droit est très injecté. La plèvre est saine. Les bronches sont remplies de liquide spumeux. Pas de tubercules dans les poumons.

Dans la péricarde, trois onces de sérosité jaunâtre; aucune trace de l'exsudat inflammatoire. *Le ventricule droit dilaté, hypertrophié, ses parois sont épaisses en haut de 2 millimètres, en bas 5 à 6 millimètres, valvule tricuspide normale, endocarde intact. Les valvules semi-lunaires droite et moyenne sont altérées par un processus inflammatoire récent, il ne reste plus de la valvule droite que la moitié externe, l'autre moitié de 5 millimètres de large, sur 2 millimètres d'épaisseur, gris rouge, flotte librement. La troisième valvule est épaissie, sur elle repose un thrombus long d'un doigt. Dans l'artère pulmonaire aucune trace d'inflammation. Trou ovale fermé.*

Le cœur gauche et ses valvules sont normaux. Sur la crosse de l'aorte, petites plaques athéromateuses. La moitié droite du foie est augmentée, hyperémiee, mais normale.

Rate, 18 centimètres de long, 12 de large, 8 centimètres d'épaisseur.

Reins augmentés de volume, la capsule se détache avec facilité, la substance corticale est tuméfiée, hyperémiee. La membrane muqueuse de l'estomac est ramollie.

Le crâne n'a pas été ouvert.

OBSERVATION XLIX

Insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire avec sténose de l'orifice artériel du ventricule droit, par FRERICHs de Breslau, Wiener med. Wochensch, 1853 (Traduite par M. le Dr Brissaud).

Henri Rhül, 34 ans, admis le 12 juin 1851, à l'Hôpital académique, est un homme de petite stature, est exténué, amaigri, atteint

de scoliose avec incurvation vertébrale à droite, visage pâle, lèvres épaisses et cyanosées, muscles inspiratoires très développés, mais cependant pas de turgescence des veines du cou. Les cartilages et les extrémités sternales font saillie vers la gauche, très fortement de la troisième à la sixième côte, et, entre la partie inférieure du sternum qui est déplacée, et le mamelon gauche, apparaît une tuméfaction unie, arrondie.

Les extrémités, doigts et orteils, maigres, grêles, ont les ongles incurvés et en massue. Le testicule droit est dans le canal inguinal, où il forme à la pression comme une pelote. A côté, il y a une hernie inguinale.

Le malade raconte qu'il a été malade dès sa plus tendre enfance, il a eu toutes les affections du jeune âge, rougeole, scarlatine, coqueluche, puis il a été sujet à tousser. Il avait la respiration courte. Quand il fut en âge de prendre un métier, il en essaya plusieurs, mais les abandonna tous, tour à tour, à cause de la faiblesse de sa constitution.

A 18 ans, sans cause appréciable, hémoptysie abondante pendant quatorze jours de suite, il cracha du sang rouge et spumeux. Depuis cette époque il tousse et en toussant crache du sang, il a la respiration courte et est atteint d'un catarrhe bronchique, tantôt abondant, tantôt un peu modéré.

Par suite, les fonctions digestives se sont altérées, à tel point qu'il a été obligé de s'astreindre à une véritable diète et qu'il souffre continuellement de troubles dyspeptiques. Il va pourtant à la selle avec régularité.

Il y a quelques mois, il a essayé de travailler chez lui, mais à la suite de cette tentative, il a été contraint de s'aliter deux jours avant son entrée à l'hôpital. Hémoptysie profuse qui d'ailleurs continue encore.

Nous trouvons le malade extrêmement affaibli, peau froide, visage cyanosé, respiration fréquente et pénible. Pouls radial petit, 40 pulsations par minute. L'examen stéthoscopique du thorax, à part de

gros râles, ne donne aucun renseignement important. Le cœur au contraire présente des particularités très intéressantes.

Percussion : Dans le deuxième espace intercostal gauche, matité de cinq centimètres d'étendue, se prolongeant en bas jusqu'au milieu du sternum. Matité absolue dans une étendue transversale de sept centimètres dans le troisième espace à partir du sternum. Dans le quatrième espace, la matité vers la gauche, va jusqu'à huit centimètres. Elle s'étend même par delà le sternum jusqu'à un demi centimètre environ vers la droite. A partir de là, elle diminue à gauche et à droite, jusqu'au siège de la sonorité stomacale. L'impulsion cardiaque s'étend jusque dans le quatrième espace à un centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire. Elle est faible et par moment à peine appréciable.

A l'auscultation, on entend depuis le mamelon gauche jusqu'au bord droit du sternum (c'est-à-dire dans l'étendue de la matité cardiaque), un bruit clair, claquant, systolique, également très appréciable à l'origine des gros vaisseaux. Il est le plus clair au bord du sternum. Là en effet, on le perçoit beaucoup plus nettement qu'au voisinage du mamelon et qu'au niveau de l'impulsion de la pointe cardiaque.

La diastole est accompagnée sur toute l'étendue du cœur par un bruit fort, un bruissement qui peut être reconnu pour un bruit diastolique, seulement au voisinage du choc cardiaque. Plus haut et plus à droite, pas de bruit appréciable. Au contraire, ce bruit s'étend sur le trajet des vaisseaux artériels jusqu'au cou, il est le plus clair et le plus intense dans le deuxième espace intercostal gauche, mais moins fort dans la région moyenne du sternum.

Ces résultats de l'examen, en rapport avec les autres troubles que présentait le malade, me déterminèrent à conclure à une insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, diagnostic que je formulai immédiatement au lit du malade et que je cherchai à justifier. Je soutins encore cette manière de voir plus tard, lorsque de divers points on me contredisait et surtout, chose très importante, lorsque les

symptômes stéthoscopiques sur lesquels le diagnostic était fondé se modifiaient.

En effet, par suite de la débilitation et de la diminution de la quantité du sang, le ton diastolique diminua au bout de quelque temps, dans la région du ventricule gauche. C'était de la présence de ce bruit diastolique du cœur gauche, que j'avais conclu à la suffisance de la valvule aortique. Or, ce bruit disparut complètement.

Dans le deuxième espace intercostal gauche, par conséquent au niveau de l'artère pulmonaire, se fit alors entendre à côté du bruit diastolique clair dont il a été parlé, toujours le même comme intensité, un ton très remarquable qui devenait surtout sensible soit dans les crises de fortes dyspnées, soit dans les expirations forte, ce ton donc était le signe d'une occlusion, au moins passagère, des valvules de l'artère pulmonaire et présentait une importance diagnostique d'autant plus grande que l'aorte elle-même, dans les mêmes circonstances, n'était plus le siège d'aucun ton diastolique.

Une analyse soigneuse de tous les symptômes confirma la disparition du ton diastolique du ventricule gauche, qui nous parut très amplement motivée par les progrès de l'anémie et l'affaiblissement du cœur.

Le ton appréciable à la fin du bruit diastolique au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire, se produisait apparemment lorsque la pression sanguine augmentait considérablement dans l'artère pulmonaire (expiration forcée ou dyspnée). On pouvait donc admettre que dans ces circonstances une partie des valvules était distendue, tandis que dans les conditions ordinaires de pression sanguine, ces valvules ne le pouvaient pas, aussi ce bruit apparaissait-il seulement à la fin du bruit clair de la diastole.

En résumé, les bases certaines de mon diagnostic sont les suivantes :

1° Le siège du bruit; il avait son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au dessus de l'origine de l'artère pulmonaire.

2° La situation du choc cardiaque dans le quatrième espace et sa

faible intensité. Ces deux données excluent toute supposition d'une hypertrophie excentrique des ventricules gauches.

3° Les résultats de la percussion démontrant un élargissement et non un allongement de la matité cardiaque.

4° Le ton diastolique du ventricule gauche qui dans les premiers temps du séjour était appréciable, tandis qu'il n'y avait pas de ton diastolique au niveau du ventricule droit.

5° Les qualités du pouls qui fut toujours petit et faible, mais jamais bondissant et fort comme dans l'insuffisance des valvules aortiques.

6° La très intense cyanose, les hémoptysies fréquemment répétées, le mode de débilitation générale, phénomènes qui en aucune manière ne coïncident avec une insuffisance aortique.

Quant à la marche de la maladie, pendant tout le temps que le nommé Rhül resta à la clinique, elle fut la suivante : sous l'influence du repos et d'un régime diététique modéré, une certaine amélioration de l'état général se produisit au début ; mais quant à la toux fatigante et souvent sanglottante contre laquelle on employa la digitale, le laurier cerise et la poudre de Dower, elle n'éprouva aucune amélioration, l'urine fut fréquemment riche en sédiment uratique, mais jamais elle ne renferma trace d'albumine.

A la fin de juillet, ce malade put quitter un peu le lit, mais la station debout déterminait un œdème des pieds et des jambes si considérable qu'il lui fut impossible de marcher.

Dans le cours de l'été suivant, survint un étranglement de la hernie adjacente à la rétention inguinale du testicule. On la réduisit par le taxis, mais le testicule resta enflammé. Alors deux sangsues furent appliquées *loco dolenti* et il en résulta une hémorrhagie si profuse, que le malade tomba dans une anémie extrême. Dans le cours de l'été 1852, les forces revinrent, Rhül reprit un certain embonpoint et put faire de petites promenades.

A l'automne il allait être congédié, mais son état s'aggrava de nouveau, toux exténuante, expectoration purulente profuse, sueurs

nocturnes jusqu'au mois de mai, époque à laquelle il succomba, présentant tous les symptômes de la phthisie tuberculeuse.

L'autopsie, pratiquée trente heures après la mort par le Dr Weber, fournit les résultats suivants :

Cadavre excessivement amaigri avec œdème des extrémités inférieures. Scoliose de la colonne dorsale avec convexité tournée à droite. Le sternum a ses extrémités déviées vers la gauche. La convexité sternale est prononcée surtout au niveau des troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes ; le sternum ayant été enlevé, on trouve la bourse cardiaque étendue verticalement depuis le deuxième cartilage costal, jusqu'au bord inférieur de la cinquième côte, et transversalement, depuis le mamelon gauche jusqu'à un centimètre au-delà du bord droit du sternum. Il n'est pas recouvert par le poulmon. Le cœur lui-même est étendu presque transversalement. Le péricarde renferme trois onces d'un sérum jaune clair, le cœur est très gros et presque contracté, il a une forme en pointe très marquée.

L'épicarde est épaissi dans la portion ventriculaire droite, l'oreillette droite est distendue fortement par du sang.

Le foramen ovale non oblitéré admettait l'introduction du petit doigt, mais pourtant sa valvule était complètement développée.

Le ventricule droit était très volumineux, sa cavité était distendue et ses parois avaient une épaisseur supérieure à celle des parois ventriculaires gauches d'un cœur normal. A la pointe, les parois mesuraient six lignes et dans le cône artériel neuf lignes. La musculature de ce ventricule était pâle et laissait distinguer çà et là des taches jaunes de dégénération graisseuse. Les bords de la valvule tricuspide étaient épaissis et les lames valvulaires elles-mêmes troubles par places, mais non ratatinées. De leur base à leur bord elles mesurent huit à neuf lignes. Les cordages tendineux à l'exception de ceux de la valvule interne parurent d'une grande faiblesse, ceux de la valvule interne formaient, deux cordages épais dont l'un s'insérait au milieu de la valvule et l'autre sur son bord. L'endoearde au voisinage du cône artériel était taché de blanc et trouble.

Muscles papillaires imbriqués les uns avec les autres. Le cône de l'artère pulmonaire était tapissé d'un épaissement pariétal énorme, et s'allongeait tellement en pointe vers le haut que le petit doigt pouvait à peine passer entre les valvules.

Les valvules de l'orifice pulmonaire présentaient les altérations suivantes : les bords libres des nids de pigeon valvulaires étaient presque intimement unis à la paroi artérielle jusqu'à leur partie moyenne, de telle sorte que les valvules formaient comme un diaphragme percé seulement à son centre, d'une petite ouverture de deux lignes de diamètre; cette ouverture était elle-même bordée par une couronne de petites excroissances polypeuses. Les adhérences produites par la fusion des bords valvulaires à la paroi artérielle s'étendaient jusqu'à trois lignes de cette ouverture, de telle sorte que les sinus de l'artère pulmonaire correspondant aux trois valvules, constituaient trois culs de sac profonds de huit lignes et séparés les uns des autres. Aussi au niveau de l'ouverture de ces sinus l'artère se rétrécissait pour reprendre sa largeur normale.

Le diaphragme ainsi formé par l'atrésie valvulaire, proéminait donc dans la lumière de l'artère pulmonaire comme un cône tronqué (dont la pointe était interrompue par l'ouverture centrale), le revêtement de cette artère était mince, lisse, et ne présentait aucune altération pathologique.

Le ventricule gauche fut trouvé plus mince que dans les conditions normales, l'endocarde non épaissi, les parois épaissies d'environ six lignes. Valvule mitrale saine, l'une des valvules aortiques présentait quelques petites lacunes de la grosseur d'un grain de chanvre et sur une autre valvule, la frange du bord libre était séparée jusqu'au nodule d'Arantius, de manière à fournir deux filaments étendus depuis le milieu du bord valvulaire, jusqu'aux deux insertions extrêmes de la valvule. Cependant, en versant de l'eau dans l'aorte, on constate qu'elle était suffisante.

L'aorte était étroite, ses parois minces et sa face interne, légèrement athéromateuse.

Les carotides sont plus étroites que de coutume, les jugulaires sont distendues par du sang.

Voici encore d'autres détails fournis par l'autopsie.

Adhérences pleurales très intimes, la trachée est large, les bronches sont dilatées et sont le siège d'un catarrhe intense. Infiltration tuberculeuse des deux poumons, cavernes de la grosseur d'une noix de galle, d'autres pas plus grosses qu'une noix. Mais il y en a une grosse comme le poing qui occupe le centre du poulmon gauche, et qui est en partie remplie par du sang frais.

L'estomac est petit, sa muqueuse est hyperémisée. Les autres organes de l'abdomen ne présentent rien de remarquable. Le testicule droit est renfermé dans le canal inguinal, l'épididyme contient des masses tuberculeuses jaunes.

Au point de vue de la symptomatologie, trois points méritent une courte digression.

1° L'absence du bruit systolique, malgré le rétrécissement notable de l'orifice artériel. Cette circonstance ne doit pas nous étonner, puisque nous avons eu ainsi que d'autres l'occasion d'observer des sténoses considérables sans souffle.

2° Le ton systolique claquant, clair à un degré remarquable. Jamais nous ne l'avons observé semblable, et nous avons lieu de penser que les vibrations du septum valvulaire, mince, proéminent dans l'artère pulmonaire contribuaient, à produire ce ton.

3° Le ton de l'artère pulmonaire, diastolique, se manifestant temporairement au moment des accès de dyspnée. Il me semble que la physiologie peut nous expliquer amplement ce phénomène. Par le fait du surcroît de pression sanguine dans l'artère pulmonaire, survenant de temps en temps sous l'influence des respirations fortes, la convexité du diaphragme valvulaire pouvait être déprimée suffisamment pour fermer les valvules.

OBSERVATION L.

Lettre du professeur DIETL sur une insuffisance pulmonaire observée par le Dr BENEDIKT, adressée au rédacteur de Wiener med. Wochenschrift. 14 janvier 1854. (Traduction du Dr Brissaud).

Très honoré collègue,

La publication dans votre estimable revue d'un cas d'insuffisance des valvules pulmonaires diagnostiqué par le professeur Frerichs, m'engage à vous signaler comme un point historique, intéressant relativement à la question, ce qui suit.

Dans l'asile impérial « aus der Wieden » furent préparées, pendant ma présence à cet hospice, deux pièces d'insuffisance pulmonaire à un an et demi de distance.

L'une de ces préparations provenait d'une femme de 60 ans, morte en 1850, qui avait été soignée dans la division du Dr Benedikt alors médecin ordinaire, et aujourd'hui médecin en chef de cet hôpital de Brunn.

Cette insuffisance fut diagnostiquée par le Dr Benedikt pendant la vie, à la suite d'examens stéthoscopiques très-minutieux, et en dépit des contradicteurs, j'en étais, qui invoquaient non pas l'inexactitude des raisons objectives, mais seulement la rareté de cette anomalie; il soutint avec une grande précision son diagnostic auquel l'autopsie pratiquée en présence de plusieurs médecins de l'hôpital et du dehors, donna une éclatante confirmation.

Les valvules par suite d'un processus inflammatoire chronique s'étaient épaissies à un haut degré, cartilagineuses, rigides, retroussées, de telle sorte que leurs bords libres étaient tournés vers le cône artériel, et y adhéraient si solidement, qu'il était impossible de les ramener en dedans de la paroi artérielle. Par la texture et la situation modifiée de ces valvules, il s'était formé un épais bourrelet circulaire, qui donnait lieu non-seulement à une insuffisance complète, mais à une sténose considérable de l'orifice pulmonaire.

Le ventricule droit n'était pas seulement dilaté, mais hypertrophié

à un tel point, que son épaisseur égalait presque celle du ventricule gauche.

Pendant la vie, on entendait au voisinage de l'artère pulmonaire deux souffles isochrones à la systole et à la diastole, sans mélange de bruit normal. Au niveau du ventricule droit, on entendait également deux souffles, mais plus faibles qu'au voisinage de l'artère pulmonaire, et au niveau du ventricule gauche, les deux tons normaux étaient aussi très faibles, couverts par les bruits morbides. C'était la même chose au niveau de l'orifice aortique. Catarrhe bronchique, dyspnée forte, mais intermittente, pâleur extrême du visage, anasarque, ascite, tels étaient les autres symptômes auxquels succomba la malade, quelque temps après son admission à l'hospice.

Le second cas d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire est relatif, si je ne me trompe, à un jeune homme et il fut caractérisé par un processus exsudatif très aigu, avec ramollissement, rupture et destruction partielle des valvules. Ce cas, pour des causes que je ne me rappelle pas, n'a point été diagnostiqué pendant la vie.

Krackau 30 décembre 1853. Prof^r. Diell.

OBSERVATION LI

Observation inédite, de BUDIN, résumée *in* thèse d'agrég. de PORAK
1880.

T...., vingt-sept ans, tripaire, lingère, entrée dans le service de M. le professeur Depaul.

Antécédents héréditaires et personnels nuls. Troubles cardiaques très-graves sans causes connues à l'âge de vingt-deux ans.

A 24 ans première grossesse, réapparition et exagération des troubles cardiaques. Avortement à 4 mois. Amélioration rapide après l'avortement.

A vingt-cinq ans 2^e grossesse, vers le 6^e mois troubles cardiaques beaucoup plus sérieux que dans la 1^{ère} grossesse. Orthopnée, accès de suffocation, œdème des jambes qui se généralise. Accouchement

d'un enfant bien portant. Exagération des troubles pendant les contractions utérines. Rétablissement lent.

Cinq mois après, elle allait assez bien, lorsqu'elle fut prise deux fois à quinze jours d'intervalle, d'hémiplégie droite qui disparut en deux jours chaque fois.

A 26 ans, troisième grossesse, à partir du sixième mois phénomènes très graves. Accouchement avant terme d'un enfant pesant 1915 grammes.

Après une courte amélioration, les phénomènes d'asystolie grave reparaissent vers le troisième jour, au quinzième jour attaque d'hémiplégie et mort le lendemain.

Autopsie. — Poussée récente d'endocardite principalement sur la valvule aortique. Endocardite ancienne, insuffisance aortique avec perforation d'une valvule sigmoïde.

Lésions des valvules pulmonaires. Un peu d'insuffisance pulmonaire et trois petits noyaux indurés, légèrement saillants sur le bord libre des valvules.

La tricuspide présente quelques petites nodosités, vestiges d'endocardite ancienne.

Insuffisance mitrale manifeste. Hypertrophie, surtout marquée au niveau de la moitié droite.

OBSERVATION LII

Cas d'insuffisance des valvules pulmonaires, recueilli par le Dr RÖBER à la clinique de THIERFELDER. Pas d'autopsie. Berlin. klin. Wochens. (Traduction du Dr Brissaud).

Le 30 octobre 1869, Libmann, commis voyageur en couleurs, âgé de 20 ans, né à Britniz en Saxe, entra à la clinique du professeur Thierfelder, à Rostock. Jusque-là bien portant. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

Pas bien depuis le 20 septembre, sans cause connue. Douleurs de tête, sensation de pression à l'épigastre, mais pouvait cependant conti-

nuer à voyager. Le 13 septembre, étant en route, frissons suivis de chaleur, puis céphalalgie frontale, il est très fatigué et atteint à grand peine la plus prochaine auberge. Le lendemain il arrive à Rostock et y reste couché jusqu'à son entrée à l'hôpital. A ces symptômes, s'ajoutèrent le 1^{er} octobre une vive douleur épigastrique se prolongeant vers le côté gauche du thorax, et une toux continuelle.

A cause de ces douleurs absence presque complète de sommeil. Perte de l'appétit, mais soif ardente.

C'est un homme petit et faible pour son âge. Voici comment il est : décubitus dorsal, visage anémié, peau moite, temp. axill. 39°, 2. Pouls radial 96, de moyenne intensité.

Les muqueuses visibles sont pâles. Le thorax présente une voussure dans la région cardiaque, à ce niveau les espaces intercostaux sont soulevés; quarante respirations à la minute, égales, superficielles. La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne axillaire, pas bien fort mais visiblement, pulsations très appréciables dans le troisième et quatrième espace, l'application de la main fait sentir à la base des gros vaisseaux un frémissement léger. La pression de cette région cause de la douleur au malade. La matité cardiaque qui a la forme triangulaire, n'est pas très augmentée. Elle commence vers le sternum à la hauteur du deuxième espace et s'étend à droite dans une étendue de 3 centimètres au niveau du bord inférieur de la cinquième côte jusqu'au bord droit du sternum et à gauche à 3 centimètres vers le mamelon à la hauteur de la sixième côte. A la pointe, on entend à côté du ton normal affaibli mais net un bruit de souffle râpeux qui devient de plus en plus fort en haut et à droite et qui couvre à ce niveau les bruits normaux, seul le deuxième ton pulmonaire est assez accentué et perceptible.

Le diagnostic de péricardite primitive avec exsudat abondant n'est pas douteux, mais bientôt l'aspect pathologique devint moins simple. Le 4 octobre, signes de pleurésie sèche aux deux bords antérieurs du poumon, et au niveau du lobe moyen du côté droit. La percussion était encore normale ce jour-là, mais le lendemain matité étendue depuis la

septième dorsale jusqu'à la ligne scapulaire ; à ce niveau respiration non appréciable, frémissement vésiculaire très amoindri, ce jour-là la matité cardiaque atteignit ses plus grandes dimensions. Limite gauche à la hauteur de la sixième côte à cinq centimètres au-dessus de la ligne mamelonnaire. La pointe est encore, malgré l'augmentation de l'exsudat, visible et sensible.

Le bruit râpeux péricardique appréciable à la base du cœur et sur toute l'étendue de la matité avait disparu, mais *il y avait maintenant, dans le deuxième espace gauche, sous le sternum, une forte pulsation appréciable surtout à la diastole. Le deuxième ton pulmonaire était très accentué, à la pointe le premier ton plus sourd et à partir du 9 novembre apparaît à sa place, un souffle d'abord faible, puis de plus en plus clair et soufflant, s'étendant aussi dans une grande partie du ventricule droit.*

Toujours de l'angoisse précordiale, toux, expectoration catharrale.

Au commencement de novembre, disparition de la pleuro-pneumonie, guérison pulmonaire complète, *le frémissement cardiaque lui-même a disparu*, mais la matité subsiste encore avec une *pulsation précordiale très visible dans le deuxième espace gauche. A ce niveau la palpation permet de sentir un choc systolique et diastolique, au choc diastolique correspond un ton très fort, bientôt remplacé par un souffle presque musical, il s'entend contre le sternum, se propage et va en bas jusqu'au quatrième espace intercostal gauche toujours en s'affaiblissant de haut en bas.*

A la pointe souffle systolique et diastolique dont il a été question au début. Les tons aortiques s'entendent nettement dans le deuxième espace droit et à l'extrémité sternale du 3^e cartilage costal droit.

Le souffle diastolique pulmonaire disparut vingt-cinq jours pour reparaître ensuite et demeurer permanent. Il a son ton maximum au bord du sternum à la hauteur du troisième cartilage costal et s'étend à peu près dans toutes les directions, sauf dans la direction du bord droit du sternum. Le Dr ROEBER conclut à une insuffisance pulmonaire. Le malade a des hauts et des bas. On lui administre morphine, quinine, digitale, alcool et il sort très amélioré le 24 janvier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Benedikt.** — Fall von insufficienz valv. semil., art. pulm. Wiener med. Wochens, — 1854, n° 35.
- Bernard (Ch.).** — Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur à propos d'un cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire. Arch. méd., août 1856.
- Bertin.** — Traité des maladies du cœur, p. 199.
- Bettelheim.** — Stenose eines astes der pulmonal arterie. Wiener med. Wochens, 1869, n° 42.
- Bock et Dittrich.** — Prager Vierteljahrschrift, I, 1852.
- Boncour.** — Végétations siégeant à l'orifice et dans la cavité de l'artère pulmonaire. Soc. anat., 1877, p. 378.
- Bouchut.** — Leçons sur les maladies du cœur chez les enfants. Gaz. hôp., 1874-75.
- Bouillaud.** — Traité des maladies du cœur.
- Budin.** — Rétrécissement acquis de l'orifice pulmonaire. Soc. anat., 1873, p. 447.
- Burnet.** — Une observation de rétrécissement pulmonaire. Journal hebd. de méd., 1831.
- Butaud.** — Endocardite ulcéreuse. Thèse, Paris 1868.
- Cejka.** — Prager Vierteljahrschrift, 1855, V. 46, p. 128.
- Choyau.** — Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. Thèse, Paris, 1869.
- Corrado.** — Tomassi Crudeli (di Palerma). Rivista clin., VII, 2, p. 37, 1868. In Schmidt's Jahrb. n° 8, p. 169, 1870.
- Cruveilhier.** — Anat. path., liv. 28, p. 4.
- Dechambre et Vulpian.** — 1° Note sur la production des bruits anormaux du cœur dans les cas d'anémie. Gaz. hebd. 1864, n° 25, p. 413;
2° Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes... et sur la production des bruits de souffles cardiaques et vasculaires. Gaz. hebd., 1866.
- Decornière.** — Essai sur l'endocardite puerpérale. Thèse, Paris, 1869.

Dietl. — Zur geschichte der insuff. der pulmonal arterien Klappe.
Wiener med. Wochens, 1854, n° 35.

Les Dictionnaires. — Art. cœur.

Dittrich. — Der wahre Herzstenose erläutert durch einen Krankheitsfall. Prag. Vierteljahr, 1849, III, 157.

Duguet et Landouzy. — Note sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire, pièce présentée à la Société méd. des hôp., le 22 novembre 1878.

Duguet. — Soc. méd. des hôp., 28 mars 1879. Soc. méd. des hôp., 13 janvier 1882.

Duroziez. — Des lésions et des bruits vasculaires au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Gaz. méd. de Paris, 1877.

Fenger. — Rétrécissement de l'orifice pulmon. causé par végétations valvulaires. Nordiskt med. arkiv., V, 1873.

Frerichs. — Insuffi. valv. art. pulm. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri. Wiener med. Woch., 1853, n°s 52 et 53.

Gouraud (Xavier). — De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse, Paris, 1865.

Havage. — Rétréciss. de l'art. pulm. Soc. anat., 1879, p. 562.

Kolisko. — Insufficienz der pulm. arter. Klappen. Zeits. der K. K. Gesells. d. aerzte zu Wien, 1869.

Letousey. — Rétrécissement de l'orifice pulmon. Soc. anat., 1877, p. 472.

Malherbe. — Deux observations de rétrécissement acquis de l'orifice de l'art. pulm. Journal de méd. de l'Ouest, 1879, T. XIII.

Mayer. — Ueber einen fall von stenosirung der pulmonal arterie. Deutsch archiv für Klin. medicin. Bd. XXIV, Heft 4 et 5, p. 435, 1879.

Meynet. — Rétrécissement de l'orif. de l'art. pulm. consécutif à une endocardite valvul., phthisie pulm. Gaz. méd. de Lyon, 1867, n° 38, p. 538.

Norman Chevers. — Maladies de l'artère pulmonaire. Arch. gén. de méd., 1847, T. III.

- Oppolzer.** — Compression des branches de l'art. pulm. par des ganglions caséeux. *Wien. med. Presse.*, 1869, n° 42.
- Paul (C.).** — Du rétrécissement des orifices de l'art. pulmon. contracté après la naissance. *Mém. lu à la Société méd. des hôp.*, le 11 août 1871, et *Union méd.*, 1871, n°s 97-112.
- Paul (C.).** — Rétrécissement de l'art. pulm. contracté après la naissance. *Gaz. hebd.*, 1872.
- Paul (C.).** — Mémoire sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'art. pulm. désigné généralement sous le nom de bruit anémique de la base du cœur, lu à la Société méd. des hôp., le 11 janvier 1878.
- Paul (C.).** — Rétrécissement acquis de l'art. pulm. *Gaz. hôp.*, 1879, n° 41.
- Philouze.** — Rétrécissement de l'art. pulm. *Soc. anat.*, 1826, p. 158.
- Reber.** — Pulmonal Klappen insufficienz. *Berlin. Klin. Wochens.*, 1870.
- Sée (G.).** — Influence des maladies du cœur sur la grossesse. *Union méd.*, 27 janv. 1874.
- Sieveking.** — On the diagnostic value of murmur in the pulm. artery. *The Lancet*, 1860, p. 135.
- Solmon.** — Rétrécissement pulm. acquis. *Th.*, Paris, 1872.
- Stanhope Templeman Speer.** — Case of cyanosis with extreme contraction of the orifice of the pulm. artery. *Medical times and gaz.*, 1855, n° 278.
- Stokes.** — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1864.
- Vast.** — Endocardite ulcéreuse. Thèse, Paris, 1864.
- Villigk.** — Sections ergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen anstalt, *Viertel jahrschrift für die praktische Heilkunde*, 1853, 28^e vol. p. 1, et 1856, 51^e vol. p. 22.
- Vulpian.** — Oblitération presque complète de l'orifice pulmonaire. *Soc. anat.*, 1868, p. 79.
- Wahl.** — Acute endocarditis der pulmonal Klappen. *Pétersb. med. Zeitschr.* 1861, I, p. 359.
- Whitley.** — Cases of diseases of the pulmonal artery and its valves. *Guy's hosp. reports*, 1858, 3^e série, T. V, p. 252.
-

