

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Fallot (tétralogie de)**

**FALLOT, Etienne Louis Arthur. -
Contribution à l'anatomie
pathologique de la maladie bleue
(cyanose cardiaque)**

In : Marseille médical, 1888, Vol. 25, pp. 77-93

Par leur physiologie pathologique, ces icères graves toxiques se rapprochent donc en quelques points de l'icère grave dit essentiel ou fièvre icterique, où foie et reins sont certainement aussi atteints simultanément. Ce qui les en distingue toujours, c'est l'élément étiologique qui, toxique dans un cas, infectieux dans l'autre, varie par la nature spécifique de son action la physionomie symptomatique de l'affection.

Si des cas analogues au nôtre étaient encore observés, il faudrait décidément reconnaître l'insuffisance de l'expression icère grave pour les qualifier. Si par respect pour la tradition on la conserve, il faut rester convenu que par icère grave alcoolique on n'entend pas une simple affection du foie mais une intoxication générale où les reins sont souvent aussi atteints que le foie.

Contribution à l'Anatomie pathologique de la Maladie bleue (Cyanose cardiaque)

Par le Dr A. FALLOT

Un de ces hasards heureux qui viennent parfois procurer au clinicien de précieuses occasions de s'instruire, a, dans l'espace de quelques années, fait passer sous nos yeux trois cas d'une maladie rare et curieuse, sur l'anatomie pathologique de laquelle règnent, même dans le public médical instruit, de graves erreurs et de singulières incertitudes : nous avons eu l'occasion d'observer pendant leur vie et d'autopsier après leur mort, trois sujets atteints de cette maladie appelée *cyanose cardiaque*, et qu'il serait, suivant nous, bien plus correct de désigner exclusivement sous le nom de *maladie bleue*. Deux de ces cas ont été étudiés sous la direction de notre excellent maître le professeur Girard, durant la durée de notre clinicat à l'Hôtel-Dieu. Un double fait nous frappa : — la concordance presque parfaite, la similitude à peu près absolue des lésions constatées chez nos deux malades; — la dissemblance profonde existant entre ces lésions

et celles dont nous lisons le tableau dans presque tous les classiques. N'y avait-il dans cette similitude qu'une simple coïncidence toute fortuite, ou bien avions-nous sous les yeux deux exemples d'un véritable *type* anatomo-pathologique méconnu ou insuffisamment décrit par les auteurs? Nous entreprîmes à ce sujet quelques recherches qui ont inspiré à notre confrère le docteur Debely, alors interne du service, le sujet de sa thèse inaugurale; et nous ne tardâmes pas à acquérir cette conviction intime que, de ces deux hypothèses, la dernière seule était conforme à la réalité: le plus souvent, presque constamment, la maladie bleue reconnaît comme cause des lésions multiples mais constantes, dont l'ensemble constitue une sorte de *type* parfaitement défini; sans doute dans plus d'une description classique on rencontre un certain nombre des traits qui concourent à le former; mais de ces traits la plupart ne sont pas placés dans leur véritable jour, certains d'entre eux, qui devraient être relégués dans la pénombre, occupent au contraire le premier plan, de telle façon que cette violation des règles de la mise au point donne à l'ensemble du tableau un cachet de complète inexacitude et d'absolue fausseté.

Il y a quelques mois à peine entré dans notre service à l'hôpital de la Conception un troisième sujet atteint de maladie bleue; instruit par nos deux autopsies précédentes et par nos recherches bibliographiques antérieures, nous nous sommes cru autorisé à porter un diagnostic anatomo-pathologique précis et détaillé, et nous avons eu peu de temps après la satisfaction d'en pouvoir constater la rigoureuse exactitude. Cette nouvelle et complète confirmation de la vérité de notre manière de voir nous a décidé à publier à la fois la relation des trois cas que nous avons observés et le résultat des recherches dont ils ont été le point de départ. Beaucoup d'auteurs, — faisant de la maladie bleue le symptôme commun des malformations cardiaques les plus diverses, semblent considérer comme presque au-dessus de la puissance de l'art, un diagnostic anatomique certain; — la plupart attribuent cette affection à une lésion qui n'a au

contraire qu'une valeur très insignifiante ; notre but est de réfuter la deuxième opinion et de démontrer de quelle évidente exagération la première est empreinte.

Personne sans doute n'objectera que, l'exactitude du diagnostic ne comportant aucune déduction thérapeutique, la question est d'ordre purement théorique et spéculatif : rien de ce qui touche à la solution d'un problème clinique, quelque exceptionnels que soient les cas où il se pose, ne saurait être considéré comme chose dépourvue d'intérêt et dénuée d'importance.

I

Pour ne point procéder par simple affirmation, et dans l'espérance de faire pénétrer dans l'esprit du lecteur la conviction par la voie qu'elle a suivie pour s'établir dans le nôtre, nous commencerons par la relation des trois faits qu'il nous a été donné d'observer. Tout ce qui est du domaine de la clinique pure sera, pour nos deux premiers cas, très notablement abrégé comme étant un peu en dehors du terrain sur lequel nous avons l'intention de nous maintenir ; on pourra du reste trouver des détails plus nombreux et plus circonstanciés dans la thèse du docteur Debely (1).

Nous serons un peu moins bref pour le troisième fait, car celui-ci est demeuré jusqu'à ce jour entièrement inédit.

OBSERVATION I.

Maladie bleue. — Communication intercentriculaire ; rétrécissement de l'artère pulmonaire. Aorte naissant des deux ventricules. Hypertrophie du ventricule droit.

H Brun, Alexandre, né à Saint-Roman de Mallegarde (Vaucluse), âgé de 19 ans, profession cordonnier, entré le 18 avril 1874, salle Aillaud, n° 5, service du professeur Girard.

(1) Thèse Montpellier, 20 janvier 1878, n. 13.

Dyspnée intense; coloration violette de la face, des lèvres, des extrémités des doigts; celles-ci sont de plus renflées et aplaties.

Pas de maladies antérieures, mais seulement des palpitations violentes, datant de l'enfance, qui ont, malgré la vigueur de sa constitution, obligé Brun à renoncer à son ancienne profession de cultivateur.

A l'auscultation, bruits du cœur d'une intensité très exagérée; souffle rude au premier temps dans toute la région précordiale, mais paraissant avoir son maximum d'intensité à gauche, au niveau de la partie moyenne du sternum; se propage très nettement jusque sous la clavicule gauche, dans les carotides, en arrière le long du rachis.

Des phénomènes de congestion pulmonaire aiguë avec hémoptysies abondantes emportent le malade le 2 mai.

AUTOPSIE. — Un peu de sérosité dans le péricarde; la partie moyenne et antérieure de son feuillet pariétal est dépolie sur une surface de 2 cent. environ; il présente un épaissement blanchâtre au niveau du sillon qui sépare l'aorte de l'artère pulmonaire.

Le cœur est d'un volume normal; au toucher sa consistance est extrêmement dure. Les parois du ventricule gauche ont une épaisseur considérable; la paroi antérieure mesure douze millimètres; sa capacité est fort diminuée, la face interne présente les particularités les plus intéressantes: sur son tiers inférieur viennent s'appliquer de nombreuses colonnes charnues; sa partie moyenne est parfaitement lisse, et se termine par un bord mousse, distant de la base du ventricule d'environ un centimètre. Ce bord arrondi, à aspect semi-lunaire, à concavité supérieure, aboutit par ses deux extrémités au niveau de la base des valvules sigmoïdes aortiques. Son plan, prolongé par en haut, diviserait en deux parties égales l'orifice artériel: l'aorte se trouve donc comme à cheval sur les deux ventriculés. L'ouverture anormale ainsi constituée donne un large accès dans le ventricule droit.

Les parois du ventricule droit sont très épaisses: l'antérieure a 14 millimètres. Sa capacité est plus réduite encore que celle du ventricule gauche; les colonnes charnues hypertrophiées le remplissent presque totalement. L'infundibulum ne présente pas non plus sa conformation habituelle; il est allongé, aplati, et figure un véritable canal dont le sommet est situé plus à gauche que normalement. En arrière de l'infundibulum on aperçoit le bord concave de la cloison interventriculaire incomplète. L'épaisseur de la cloison mesure 8 millimètres.

L'artère pulmonaire affecte la forme d'un cône dont le sommet correspond à l'extrémité supérieure de l'infundibulum; le rétrécissement à ce niveau est très marqué: une section transversale, pratiquée à deux ou trois centimètres de sa base laisse voir un véritable entonnoir, dont le calibre est encore diminué par de nombreux caillots fibrineux; quelques-uns de ces caillots sont libres dans l'intérieur de l'artère, d'autres, sont plus ou moins adhérents; les plus extérieurs constituent sur la paroi artérielle une couche qui, sur certains points, ne peut en être détachée et fait corps avec la membrane interne; les valvules sigmoïdes sont relevées le long des parois de l'artère, soudées entre elles, et figurent un véritable diaphragme, percé au centre par une étroite ouverture. Le calibre de l'aorte est au contraire très notablement amplifié.

La membrane qui obture le trou de Botal n'est pas adhérente partout à l'anneau de Vieussens; à la partie antérieure et supérieure, elle est libre dans l'étendue d'un demi-centimètre environ, et permet l'introduction d'un stylet suivant un trajet oblique d'arrière en avant et de droite à gauche.

Poumons splénisés dans leur région postérieure; cerveau, foie, rate, reins plus ou moins congestionnés. Les côtes présentent une conformation assez remarquable; leur extrémité postérieure est aplatie directement de haut en bas, de telle façon que la face interne se continue à ce niveau par une sorte de crête tranchante.

OBSERVATION II.

Maladie bleue. Double rétrécissement de l'artère pulmonaire. Communication interventriculaire. Aorte naissant du ventricule droit. Hypertrophie du ventricule droit.

Chevoit Théodore, né à Alger, âgé de vingt-six ans, profession maçon, entré le 7 avril 1877 à l'hôpital de la Conception, salle saint François, n° 12. Taille moyenne, constitution vigoureuse.

Coloration cyanosée intense de toute la face, plus marquée encore au niveau des pommettes, du nez, des lèvres, de la muqueuse gingivale, de la conjonctive palpébrale, des extrémités des doigts; celles-ci sont de plus renflées en massue, sans doute par suite du développement exclusif des parties molles; il en résulte que les extrémités digitales ont une mollesse toute particulière. La même conformation existe, quoique moins marquée au niveau des orteils: Le malade avait dix-huit

mois, dit-il, quand ses parents se sont pour la première fois aperçu de sa coloration singulière.

A l'auscultation du cœur, souffle très rude au premier temps; son intensité même rend difficile la détermination exacte de son foyer maximum; il semble cependant que ce soit au-dessous du tiers interne de la clavicule gauche. Du côté des poumons, signes manifestes de tuberculose; matité, craquements humides, etc., surtout à gauche.

Le 29 juin le malade sort amélioré.

Le 4 octobre il rentre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de clinique médicale, avec tous les signes d'un pneumothorax du côté gauche. Décès le 6 octobre.

AUTOPSIE. — Constatation du pneumothorax gauche; poumon gauche refoulé dans la gouttière costo-vertébrale; sur la face externe, vers la partie moyenne, existe une perforation à bords lisses et nets, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, communiquant largement avec une caverne sous-jacente. Poumon gauche criblé de noyaux caséux et de cavernules. Au sommet du poumon droit, quelques granulations grises.

Cœur. — Dans la cavité du péricarde, un peu de sérosité mêlée de flocons fibrineux; séreuse finement vascularisée; entre l'aorte et l'artère pulmonaire, elle est épaissie et offre une sorte de cicatrice blanchâtre.

Le cœur est complètement déjeté en dehors de la ligne médiane; il est refoulé à droite sous les troisième, quatrième et cinquième côtes. Il est de consistance très dure, sans augmentation de volume et présente à sa surface quelques plaques laiteuses. Il a la forme d'une pyramide triangulaire présentant une face postérieure, correspondant à la face postérieure du cœur, une face droite correspondant à la partie antérieure du ventricule droit, et une face gauche correspondant au ventricule gauche. Un simple regard fait constater un développement très inégal des deux ventricules; le droit mesure une étendue beaucoup plus considérable que le gauche; cependant la pointe est exclusivement formée par ce dernier.

L'ouverture des cavités ventriculaires et leur examen comparatif font voir une interversion complète de leur différence normale. L'un et l'autre présentent un épaissement notable de leurs parois, mais celles du ventricule droit l'emportent sur celles du ventricule gauche; la paroi antérieure du ventricule gauche a 11 millimètres d'épaisseur, la postérieure en a 12; la paroi antérieure du ventricule droit a 12 millimètres,

la postérieure en a 16. Les colonnes charnues du ventricule gauche sont d'un volume normal, au contraire celles du ventricule droit ont acquis des dimensions énormes; la saillie charnue qui limite l'infundibulum se dessine sous l'aspect d'une énorme masse mesurant 16 millimètres de diamètre; toutes les colonnes charnues de premier, second et troisième ordre participent à ce développement exagéré, d'où il résulte une diminution très notable dans la capacité ventriculaire droite.

L'oreillette droite est large, volumineuse, ses parois musculaires sont épaissies. L'oreillette gauche au contraire est extrêmement petite, sa capacité paraît être égale au quart de celle de l'oreillette droite. La membrane qui obture le trou de Botal n'est pas complètement soudée à l'anneau de Vieussens; elle est libre à la partie supérieure dans l'étendue d'un demi-centimètre environ, et permet l'introduction d'une sonde cannelée suivant un trajet oblique de droite à gauche et d'arrière en avant.

Les orifices du cœur sont particulièrement intéressants à étudier. — La valvule mitrale est normale. La valvule tricuspide est épaissie; sur son bord libre, sur sa face supérieure existent deux noyaux épais, durs, presque calcaires; tout à l'entour l'endocarde est plissé comme par une véritable cicatrice qui a amené dans une certaine étendue la soudure des deux lames antérieures de la valvule. — La circonférence de l'aorte mesurée avec un fil accuse 8 centimètres 8 millimètres immédiatement au-dessous de l'insertion des valvules sigmoïdes; le cul de sac des valvules est d'une profondeur inusitée. Mais ce que ce vaisseau offre de plus remarquable, c'est son point d'émergence; il nait de la partie supérieure du ventricule droit, en avant de l'orifice auriculo-ventriculaire, en arrière de l'orifice de l'artère pulmonaire; d'épais piliers charnus viennent se fixer à la base des valvules sigmoïdes; l'un de ces piliers n'est autre que le pilier limite de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, lequel vient correspondre par sa partie supérieure à la base de la valvule sigmoïde gauche. La valve antérieure de la valvule tricuspide se continue avec la valvule sigmoïde postérieure. Immédiatement en avant de l'orifice aortique se trouve l'orifice de l'artère pulmonaire.

L'infundibulum qui la précède est fort réduit, le pilier qui le limite se trouvant déjeté en avant. Au niveau du point d'émergence du vaisseau, tout à fait au sommet de l'infundibulum, à un centimètre au-dessous des valvules sigmoïdes, l'endocarde s'épaissit brusquement, et son épaississement constitue en avant une sorte de bourrelet saillant de 1 millimètre environ: cette saillie est plus considérable encore en arrière, dans la zone située

au-dessous de l'angle que forment les sigmoïdes aortiques droite et gauche ; là elle forme un véritable repli que l'on pourrait, au premier abord, prendre pour une des sigmoïdes de l'artère pulmonaire (1). Tout l'endocarde compris entre cette limite inférieure et les sigmoïdes pulmonaires, est de coloration blanchâtre, il est très épais, comme froissé par un travail de rétraction. Les sigmoïdes sont complètement défigurées : elles sont étroitement soudées entre elles, de façon à former une sorte de diaphragme percé en son milieu d'une orifice ayant l'aspect d'une fente à direction antéro-postérieure, et mesuraient 6 millimètres dans un de ses diamètres et 4 dans l'autre. Ce diaphragme proémine dans la partie supérieure de l'artère pulmonaire, de façon à rappeler involontairement la saillie que dessine dans le vagin le museau de tanche entr'ouvert. Il présente une lèvre gauche et une droite : cette dernière offre à sa partie moyenne un petit tubercule saillant, sans doute un nodule d'Arantius. De cette disposition il résulte que, depuis sa naissance au sommet de l'infundibulum jusqu'au-dessous des valvules sigmoïdes, l'artère pulmonaire est atteinte d'un double rétrécissement : le premier sous artériel, le second valvulaire. Le canal qui les unit est légèrement enflé, mais il n'atteint cependant pas les dimensions normales du vaisseau. Immédiatement au-dessus des valvules, l'artère est saine ; ses parois semblent cependant un peu moins épaissies qu'à l'état normal ; son diamètre croît à mesure qu'elle s'éloigne du cœur, et elle reprend ainsi rapidement un calibre normal, peut-être même légèrement exagéré. De ses deux branches de bifurcation, la droite est un peu plus large que la gauche ; un peu au-dessous de la bifurcation se trouve un vaisseau grêle, perméable dans une étendue de quelques millimètres seulement, il se transforme plus loin en un cordon fibreux : c'est là sans doute un dernier vestige du canal artériel.

La cloison interventriculaire ne mesure pas moins d'un centimètre et demi. Sa face droite est tapissée de colonnes charnues beaucoup plus nombreuses et plus développées que sur sa face gauche. Elle est incomplète à sa partie supérieure et antérieure : à ce niveau existe une large communication interventriculaire. Son orifice est de forme arrondie et admet facilement le pouce. Vu par sa face ventriculaire droite, il est limité en avant par le pilier de l'infundibulum ; du bord supérieur de la cloison interrompue se détache un repli membraneux qui, se dirigeant en haut et à droite, vient s'implanter sur la valve correspondante

(1) Cette erreur a été commise dans la thèse de Debely.

de la trienspide. Tout le reste de la cloison situé en arrière donne insertion à cette dernière valvule. Vu par sa face ventriculaire gauche, l'orifice de communication présente l'aspect d'une sorte de canal; il naît au-dessus de la valvule mitrale, et se dirige obliquement de bas en haut et de gauche à droite; l'endocarde qui le revêt à sa portion inférieure est fort épaissi. Grâce à cette disposition, il se forme certainement à chaque systole une ondée sanguine qui, venant du ventricule gauche, pénétrait à travers ce canal directement dans l'aorte, en même temps que l'ondée sanguine venant du ventricule droit.

Les veines afférentes du ventricule droit, veines caves supérieure et inférieure, azygos sont dilatées et gorgées de sang.

Les autres organes ne présentent à noter qu'une congestion considérable.

OBSERVATION III (1).

Maladie bleue. Tuberculisation pulmonaire. Retréecissement de l'aorte pulmonaire. Communication interventriculaire. Aorte naissant des deux ventricules. Hypertrophie du ventricule droit. Endocardite d'une des sigmoïdes aortiques.

Causse, Victor, originaire du département du Gard, âgé de 36 ans, profession cocher, entré le 9 mai 1887, salle Godefroy, n° 21.

Le malade frappe tout d'abord par la coloration spéciale, bleuâtre et violacée, de sa face et de ses extrémités; ses doigts sont aplatis et renflés en massue au niveau de la dernière phalange. Il se plaint de suffocation et de toux.

Pas d'antécédents héréditaires connus: parents sains.

Pas d'affections aiguës antérieures; pas de rhumatisme, pas de syphilis. Seulement dès sa plus tendre enfance, C. . . . a été tourmenté par une vive suffocation survenant au moindre exercice physique un peu prolongé. Tout jeune, raconte-t-il, il ne pouvait ni courir ni s'amuser avec les enfants de son âge, parce qu'aussitôt sa respiration devenait gênée et haletante; en même temps sa face et ses extrémités devenaient violettes. Il a cependant, à sa majorité, été reconnu apte au service par un conseil de révision, et incorporé dans un régiment de lanciers; mais il n'a pu résister longtemps aux fatigues de la vie militaire, et au bout de quelques mois seulement de séjour au corps, il a reçu un congé de réformé. Depuis cette époque il a exercé succes-

(1) Recueillie par M. Toulouse, interne des hôpitaux.

sivement diverses professions peu pénibles, il pratiquait dernièrement le métier de cocher. C... est marié et père de trois enfants : deux sont morts, l'un du choléra, l'autre d'une cause inconnue, le troisième est en vie, mis il est de constitution peu robuste.

Il y a environ un an, l'état de santé de C... s'est aggravé : la dyspnée est devenue plus intense, il est survenu de la toux, des hémoptysies, des transpirations nocturnes, de l'amaigrissement. C... est alors entré à l'hôpital, puis, au bout de quelque temps de séjour, il en est sorti amélioré, mais toujours toussant et suffoqué.

Actuellement C... est importuné par une toux fréquente surtout la nuit ; il expectore en assez grande abondance des crachats nummulaires ; sa respiration est courte et haletante, il est extrêmement suffoqué au moindre effort. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle une matité marquée et des râles crépitants à grosses bulles aux deux sommets.

Du côté du cœur l'inspection et la palpation indiquent une impulsion très énergique des battements ; ceux-ci à chaque systole impriment à toute la région précordiale un véritable ébranlement. Les battements sont non seulement d'une intensité excessive, mais aussi d'une fréquence très exagérée. A l'auscultation on perçoit un bruit de souffle à timbre rude ; mais il est, à cause de l'accélération des battements, difficile de préciser exactement s'il coïncide avec le premier ou avec le second temps : il semble cependant qu'il est plutôt synchrone à la systole cardiaque. Ce souffle prédomine dans la région moyenne du cœur, suivant une ligne tracée du foyer pulmonaire au foyer tricuspide ; son maximum d'intensité ne coïncide exactement avec aucun des quatre orifices ; il ne se propage ni vers la clavicule, ni vers l'aisselle. Le pouls est petit, filiforme. Il existe un peu d'œdème malléolaire qui disparaît cependant après un court repos. A noter en même temps des douleurs précordiales vives qui revêtent parfois l'acuité de l'angine de poitrine et surviennent de temps en temps, surtout sous l'influence d'un exercice physique un peu prolongé. Du côté des voies digestives, inappétence, diarrhée fréquente et tenace.

Diagnostic : cyanose cardiaque ou maladie bleue, avec tuberculose pulmonaire consécutive. Notre avis est que, étant donné la première de ces deux affections, nous trouverons, suivant toute probabilité, à l'autopsie les lésions anatomiques suivantes : rétrécissement de l'artère pulmonaire, communication interventriculaire, déviation à droite de l'origine de l'aorte, hypertrophie du ventricule droit.

Jusqu'au 23 juin, le malade n'a rien présenté de particulier ; la coloration violacée des téguments est tellement accentuée qu'elle ne saurait être confondue avec celle qu'on observe souvent chez les emphysémateux ou les cardiaques vulgaires. Dès que l'on fait marcher le malade d'un pas un peu rapide, sa peau, ses muqueuses surtout, ses lèvres en particulier, de violettes qu'elles étaient deviennent littéralement bleue, d'une nuance que nous n'avons jamais constatée, même chez les asystoliques parvenus à la période la plus avancée de l'asphyxie. Les battements cardiaques conservent leur excessive rapidité ; le souffle systolique semble parfois se doubler d'un deuxième souffle diastolique. Les phénomènes pulmonaires ne se sont guères accentués.

Le 23 juin l'état s'aggrave : la dyspnée augmente, les narines se dilatent et le thorax exécute des mouvements forcés à chaque inspiration. A l'auscultation on trouve de nombreux râles sous crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, et qui sont d'apparition nouvelle. Du côté du cœur, le souffle systolique au début, qui s'était doublé ensuite d'un souffle diastolique, paraît avoir disparu, de telle sorte qu'on ne perçoit guère plus qu'un souffle unique exactement diastolique.

Le 24, expectoration assez abondante ; crachats les uns striés de sang, les autres rouillés.

Le 25, les phénomènes pulmonaires s'accroissent, les râles sous crépitants deviennent de plus en plus nombreux et serrés, l'expectoration est de plus en plus sanguinolente ; en même temps la dyspnée s'accroît, il y a un état d'orthopnée très-pénible pour le malade.

Le 27, décès au milieu de phénomènes d'asphyxie.

AUTOPSIE.— Cœur hypertrophié, de forme globuleuse et arrondie ; la pointe est tout à fait émoussée ; le sillon interventriculaire antérieur divise la face correspondante en deux moitiés très-inégaies, la droite d'un tiers environ plus étendue que la gauche. L'oreillette droite est augmentée de volume ; la gauche est, au contraire, diminuée, son volume est de moitié ou des deux tiers inférieur à celui de sa congénère ; son auricule est extrêmement petite. La consistance au toucher de la masse des ventricules est notablement accrue.

Ouverture des cavités. — Les parois de l'oreillette droite sont hypertrophiées et d'une épaisseur plus considérable que celles de l'oreillette gauche. La membrane qui oblitère la face ovale est entièrement soudée dans tout son pourtour : le trou de Botal est donc hermétiquement clos.

Les parois antérieure et postérieure du ventricule gauche sont

hypertrophiées ; leur épaisseur mesure 14 millimètres à la partie moyenne ; toutes deux sont hérissées de nombreuses et épaisses colonnes charnues de divers ordres. La paroi interne laisse voir, dans ses régions inférieures et latérales, quelque colonnes charnues beaucoup moins nombreuses et plus grêles : toute sa région moyenne est lisse et très légèrement convexe d'avant en arrière dans la cavité ventriculaire. A un demi centimètre environ au dessous de la zone d'implantation des valvules sigmoïdes aortiques, elle est interrompue et se termine par un bord mousse, épais, au niveau duquel l'endocarde épaissi figure un mince liseré saillant. Le doigt introduit au dessus pénètre largement dans la cavité ventriculaire droite. L'épaisseur de cette paroi mesure environ un centimètre à sa partie supérieure. Son plan idéalement prolongé par en haut vient diviser l'aire de l'orifice aortique à peu près au niveau de l'union de ses 2/3 droits avec 1/3 gauche. La valvule mitrale est saine.

Les parois du ventricule droit sont considérablement hypertrophiées ; l'antérieure mesure 17 millimètres, la postérieure 14. De nombreux et épais faisceaux charnus s'attachent sur toute leur étendue. A la partie supérieure et interne, en arrière de l'infundibulum se voit l'orifice de communication interventriculaire, dessinant une courbe fortement concave en haut ; la partie antérieure de son bord se continue avec un très épais faisceau charnu qui, se portant en bas, en avant et à droite, vient s'implanter, par son extrémité inférieure sur la partie moyenne de la face antérieure du ventricule. La partie postérieure de ce même bord fournie par sa lèvre droite, des points d'implantation à plusieurs faisceaux tendineux qui, par leur autre extrémité, vont s'attacher sur la lame correspondante de la valvule tricuspide ; sur sa lèvre gauche se fixe un épais faisceau charnu qui se dirige en haut et à gauche et se termine au dessous d'une des sigmoïdes aortiques. Il résulte de cette disposition que l'orifice de communication, vu par le ventricule droit, à la forme d'un triangle à peu près isocèle, admettant largement le passage du ponce d'un ventricule dans l'autre. La valvule tricuspide est un peu épaissie.

L'infundibulum de l'artère pulmonaire est particulièrement intéressant à étudier. Dans une étendue d'environ deux centimètres au dessous des sigmoïdes pulmonaires, l'endocarde est très épaissi, il est d'aspect blanc nacré, au toucher il est dépoli, et de consistance comme cicatricielle : on dirait un véritable tissu inodulaire. Entre cette zone et celle sous-jacente, où il reprend son aspect normal, existe une ligne de démarcation brusque au niveau de laquelle il dessine une saillie d'un millimètre environ. Dans toute cette région l'infundibulum figure une

sorte de canal d'un centimètre et demi de longueur et d'un diamètre rétréci, n'admettant guère que le passage d'une forte tige de porte plume.

Immédiatement au-dessus, les sigmoïdes pulmonaires sont épaissies, tout à fait dépourvues de souplesse, de consistance presque fibreuse; la droite est tout à fait retractée, son cul de sac est presque effacé; l'antérieure est atteinte des mêmes altérations, mais à un degré moindre; la gauche est moins altérée, mais de ce qu'elle n'est pas retractée comme ses congénères, il résulte que son bord libre ne correspond plus au bord libre, mais bien au bord adhérent de celles-ci. Il y a donc rétrécissement à la fois valvulaire et préartériel de l'orifice pulmonaire.

L'aorte naît, comme il a été dit, à la fois des deux ventricules, mais elle communique plus largement avec le droit qu'avec le gauche. Les sigmoïdes droite et gauche sont larges, bien développées; sur la postérieure, comme appendue à sa face inférieure ou convexe, existe une énorme végétation fibrineuse, molle, friable, qui a certainement le volume d'une petite noix; cette végétation vient, en s'abaissant, s'appliquer sur le bord de l'orifice de communication et l'obstrue presque entièrement; en détachant avec précaution la matière granuleuse dont elle est formée, on constate que là où elle prenait son point d'implantation, le tissu de la valvule est entièrement détruit; il existe à ce niveau une ulcération qui a détruit dans toute son épaisseur la plus grande partie de la lame valvulaire, respectant à peine son bord libre. Le calibre de l'aorte, mesuré au dessus de l'insertion des valvules sur la face externe du vaisseau, mesure 12 centimètres de circonférence. Pas de trace de persistance du canal artériel.

L'examen des poumons révèle des lésions plus profondes qu'on n'eût pu le croire depuis les phénomènes d'auscultation. Au sommet gauche, en effet, existe une caverne assez étendue; tout à l'entour le parenchyme pulmonaire est criblé de granulations miliaires du volume d'un grain de semoule; ces granulations ont envahi tout le poumon jusqu'à la base. Du côté droit, il n'existe pas de caverne, mais un nombre considérable de granulations, abondantes surtout au sommet.

Les autres organes: foie, reins, rate, cerveau, sont fortement congestionnés.

Les trois observations qui précèdent prêteraient à coup sûr large et abondante matière à d'intéressants commentaires cliniques; nous nous en abstenons de parti pris, notre intention étant de n'envisager la maladie bleue qu'au point

de vue exclusif de l'anatomie pathologique. — Notons toutefois en passant combien est singulier le hasard qui nous a ainsi procuré l'occasion d'en étudier trois remarquables exemples dans une courte période de temps ; moins heureux que nous, le docteur Lentin, médecin de l'Electeur de Hanovre, se considérait, au début de ce siècle, comme favorisé par les circonstances parce qu'il en avait rencontré deux cas dans une carrière de 42 ans. A une époque un peu plus rapprochée, Louis disait n'en avoir observé que deux dans l'espace de quatre ans ; et, plus récemment encore, Henri Roger était d'avis qu'il ne s'en présentait guère qu'un ou deux annuellement sur 5 à 6.000 enfants qui passent à l'hospice des Enfants-Trouvés. Attirons, en outre, l'attention sur la coïncidence si frappante chez deux de nos trois malades de la maladie bleue et de la phthisie ; ces deux faits viennent confirmer une fois de plus les relations de cause à effet si justement démontrées par Constantin Paul entre le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la tuberculose des poumons.

Il suffit de parcourir même rapidement les résultats de l'autopsie de nos trois malades pour être frappé aussitôt des ressemblances étroites, il serait plus exact de dire, de l'identité à peu près absolue des lésions cardiaques constatées chez chacun d'eux. Tous trois présentent une communication anormale entre les ventricules ; chez chacun d'eux, cette communication occupe exactement le même siège, la partie supérieure de la cloison, l'espace membraneux interventriculaire, appelé, à tort peut-être, espace de Hauska ; chez chacun d'eux cette cloison incomplète se termine par un bord épais et mousse au niveau duquel l'endocarde est épaissi. — Chez tous les trois l'artère pulmonaire est rétrécie ; chez chacun d'eux, le rétrécissement est au moins autant préartériel que valvulaire, l'endocarde qui tapisse le sommet de l'infundibulum, au dessus des sigmoïdes artérielles, est épaissi, ridé, comme rétracté. — Chez tous les trois, les ventricules sont hypertrophiés, mais l'hypertrophie est beaucoup plus marquée pour le ventricule droit ; celui-ci est augmenté de volume non seulement par rapport à ses dimensions normales, mais encore si on le

compare à son congénère. Ses parois ont acquis une épaisseur, une dureté, c'est-à-dire sans nul doute une puissance contractile supérieure à celle du ventricule gauche. Chez nos trois sujets, il s'agit d'une hypertrophie concentrique, la cavité du ventricule n'est nullement accrue, peut-être même est-elle un peu diminuée. — Chez tous les trois, l'aorte est déviée du côté droit, et il n'existe entre eux à ce point de vue qu'une simple différence de degré ; dans l'Obs. I, l'aorte est à cheval sur les deux ventricules, elle naît également de l'un et de l'autre ; dans l'Obs. III, sa déviation à droite est plus marquée, un tiers de son calibre naît du ventricule gauche, les deux autres tiers du ventricule droit ; enfin, dans l'Obs II, la déviation à droite est portée à son summum, l'aorte naît tout entière du ventricule droit. On peut donc affirmer que ces légères dissemblances bien loin de créer entre nos trois cœurs une distinction anatomique profonde, ne font qu'établir entre eux une analogie plus complète, en les reliant l'un à l'autre par une insensible gradation naturelle. — Enfin, pour ce qui est du trou de Botal et du canal artériel, la même analogie existe entre nos trois sujets ; chez le n° 3, le trou de Botal est absolument fermé, le canal artériel a de même complètement disparu ; chez le n° 2, on trouve bien un trajet oblique permettant l'introduction d'une sonde cannelée d'une oreillette dans l'autre, mais nous aurons bientôt l'occasion d'indiquer la fréquence de cette légère anomalie, et de démontrer combien est médiocre son importance physiologique ; on ne saurait à coup sûr considérer cette disposition comme constituant un cas de persistance du trou de Botal. Le canal artériel existe à l'état de vestige, c'est un simple cordon fibreux aminci, à peine perméable à un stylet dans une étendue de quelques millimètres seulement. Chez le n° 1 comme chez le n° 3, plus de trace du canal artériel ; la valvule de Vieussens présente la même disposition que chez le n° 2, c'est-à-dire que, s'il y a là une anomalie, elle est certainement de bien minime importance : on ne saurait, sans un parti pris évident, la placer sur le même rang que les autres altérations cardiaques relatées plus haut.

Il est donc impossible de nier que, dans ces trois cas de maladie bleue si bien caractérisée au point de vue clinique,

nous avons rencontré des lésions cardiaques tout à fait identiques ; si l'on fait abstraction de l'endocardite des sigmoïdes aortiques du numéro III, le résumé anatomo-pathologique de chacune d'elles pourrait presque indifféremment s'appliquer aux deux autres. Pour employer une expression qui a cours dans le langage scientifique, on peut dire qu'elles sont, au point de vue anatomo-pathologique, exactement superposables. On ne trouverait certainement pas, chez trois sujets ayant succombé soit à une pneumonie, soit à une fièvre typhoïde, similitude plus étroite, analogie plus absolue de lésions nécroscopiques.

Nous ne pensons pas qu'il soit possible de voir là un simple effet du hasard qui en plaçant sous nos yeux ces diverses altérations cardiaques, nous aurait induit en erreur, amené à nous faire illusion sur leur fréquence relative ? S'il s'agissait d'une lésion anatomique unique, l'hypothèse n'aurait rien de choquant et pourrait à la rigueur se soutenir ; mais nous nous sommes, chez nos trois sujets, trouvé en présence non pas d'un vice de conformation simple, mais bien d'une véritable *série* de lésions, d'une véritable tétralogie anatomo-pathologique : 1° rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 2° communication interventriculaire ; 3° hypertrophie du ventricule droit ; 4° déviation de l'aorte à droite. La constance avec laquelle cette série s'est reproduite n'est pas moins remarquable que sa coexistence avec le syndrome clinique maladie bleue ; elle incline l'esprit à admettre qu'il y a là un véritable type anatomo-pathologique que les auteurs classiques ont méconnu ou qu'ils n'ont pas su dégager et mettre en relief avec la netteté qu'il nous semble comporter. Il suffit de lire la thèse de M. Debely pour que cette simple idée se transforme en une véritable conviction ; dans ce travail notre confrère n'a pas réuni moins de 20 observations empruntées aux auteurs les plus divers ; sur ces 20 observations, nous en comptons 19 dont le résumé anatomo-pathologique se confond avec celui des trois faits qui nous sont personnels. Constamment se retrouve la même série de lésions cardiaques : rétrécissement de l'artère

pulmonaire, communication interventriculaire, hypertrophie du ventricule droit avec déviation plus ou moins accentuée de l'aorte à droite, le tout s'accompagnant parfois d'occlusion incomplète du trou de Botal. Un nombre aussi considérable de faits anatomo-pathologiques aussi rigoureusement analogues possède une puissance démonstrative que nul ne saurait révoquer en doute et il nous semble déjà bien difficile de contester que la conformation particulière du cœur décrite chez nos trois sujets est, non pas une rare exception, mais au contraire la règle la plus ordinaire, presque constante dans la maladie bleue. (A Suivre).

ÉTUDE SUR L'INFLUENCE DE L'AIR MARIN

Chez les tuberculeux à l'hôpital du Pharo

Par M. M. GILLES, *Interne des hôpitaux de Marseille.*

Lorsque l'épidémie de variole commença à sévir à Marseille elle trouva les hôpitaux encombrés, comme d'ailleurs ils le sont toujours pendant l'hiver.

Les salles affectées à cette maladie contagieuse furent bientôt remplies et on dut songer à en ouvrir d'autres avec la même affectation. C'est à ce moment que l'on se décida à rouvrir le Pharo pour y établir un service de médecine auxiliaire qui recevrait le trop plein des hôpitaux et permettrait d'évacuer quelques salles de la Conception. Le 19 janvier le nouvel hôpital commença à fonctionner avec M. le docteur Arnaud comme chef de service. L'Hôtel-Dieu et l'Hôpital de la Conception envoyèrent dès le premier jour un nombre assez considérable de malades, et dans ce nombre furent compris, autant que possible, ceux que, dans l'argot hospitalier, nous nommons les hypothèques, c'est-à-dire les cérébraux et les nerveux. Cette catégorie de malades, qui d'ailleurs n'est pas la moins intéressante au point de vue scientifique, n'a pas été aussi nombreuse qu'on l'a généralement