

**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. 403-20

même. De cette manière notre programme se limite à l'étude générale des grands troubles de nutrition. Les processus, en apparence purement circulatoires, que nous aborderons en premier lieu, comme les phénomènes plus complexes de la réaction générale fébrile, peuvent être ramenés, en dernière analyse, à des troubles nutritifs, au même titre que l'inflammation ou le processus néoplasique. L'état de la nutrition locale et générale devient ainsi la mesure et le témoin du bon fonctionnement de nos organes, pour le médecin comme pour le physiologiste.

J'ai terminé, Messieurs, ces considérations générales. Elles auraient gagné, sans doute, à être formulées par une bouche plus autorisée que la mienne. Mais, s'il n'est pas en mon pouvoir de donner à cet enseignement l'éclat et l'autorité que lui apporteraient le savoir et l'expérience du maître vénéré qui occupe cette chaire, je m'appliquerai, du moins, à le rendre profitable à votre instruction médicale, et à contribuer ainsi, dans la faible mesure de mes forces, à vos succès futurs et à la prospérité de notre chère Ecole. Dans cette œuvre commune, permettez-moi de compter sur votre zèle et votre bonne volonté. J'espère aussi que vous voudrez bien me continuer dans ma nouvelle situation la bienveillante sympathie dont vous m'avez jusqu'ici donné des preuves.

Contribution à l'Anatomie pathologique de la Maladie bleue

(Cyanose cardiaque)

Par le D^r A. FALLOT

(Suite et fin).

Le savant professeur distingue dans la série des vertébrés trois types cardiaques distincts : 1° les animaux à *ventricule unique*, amphibiens ; 2° les animaux à *ventricules communi-*

quants, chéloniens, ophiidiens, sauriens; 3° les animaux à *ventricules séparés*, crocodiliens, oiseaux et mammifères. Pour les premiers, le fait qui a paru aux naturalistes dominer la circulation cardiaque, c'est le mélange du sang artériel et du sang veineux dans la cavité ventriculaire. Or, dit le professeur Sabatier (1), c'est là une manière de voir qui doit être complètement abandonnée; le système pulmonaire, même chez les batraciens qui sont au bas de l'échelle, ne reçoit que du sang noir, et certaines parties du système aortique ne reçoivent que du sang rouge. L'étude anatomique du cœur de la grenouille, par exemple, explique parfaitement ce fait; chez elle le ventricule ne possède pas de cloison même incomplète, mais ses parois sont comme spongieuses; la cavité ventriculaire se compose de nombreuses lacunes superficielles qui viennent converger vers une chambre commune placée à la partie antérieure du ventricule. Cuvier avait pensé que cette conformation avait pour effet de favoriser le mélange des deux sangs pendant la systole. Reprenant et confirmant une expérience de Bruck, le professeur Sabatier a démontré qu'il n'en était rien: la portion droite du ventricule contient du sang noir, la portion gauche du sang rouge. De même dans le bulbe existe une disposition anatomique spéciale, extrêmement curieuse, dans les détails de laquelle nous ne pouvons entrer: disons seulement que ce vaisseau présente une demi-cloison en spirale qui le divise en deux rampes, l'une aortique à droite, l'autre pulmonaire à gauche; grâce à ce mode de conformation, la séparation des deux sangs continue dans cet organe.

C'est au cœur des vertébrés à-ventricules communicants que l'on a surtout comparé celui des sujets atteints de maladie bleue. Dans notre XLV^e observation empruntée à Parona, l'auteur cherche s'il n'existe pas dans la série zoologique une disposition anatomique analogue à celle de son sujet, et il la trouve dans le cœur des chéloniens; il est ainsi amené à considérer cette malformation comme une véritable anomalie

(1) Page 4.

réversible, confirmation de la théorie darwinienne. Cependant, si, continuant à suivre le professeur Sabatier, nous recherchons jusqu'à quel point est exacte cette assimilation, nous sommes aussitôt frappé par le nombre, l'étendue et la profondeur des différences existant entre le cœur des animaux de l'espèce indiquée et celui de l'individu autopsié par l'auteur italien.

C'est, en effet, précisément le cœur des chéloniens que Sabatier a pris pour type de sa description de l'organe central de la circulation des reptiles à ventricules communiquants. Il désigne la cloison interventriculaire de cette espèce animale sous le nom de *fausse cloison*, et la décrit ainsi qu'il suit : « de la face interne de la paroi antérieure du ventricule se détache une épaisse lame charnue qui semble formée par un repli de cette paroi ; elle est épaisse et largement étalée à son insertion inférieure ; elle devient en haut plus étroite et plus mince, et se porte obliquement d'avant en arrière et de gauche à droite ; sa partie inférieure, élargie en éventail, se jette à droite dans les parois antérieure et surtout postérieure du ventricule ; elle est limitée en arrière par une lèvre musculaire très développée qui règne sur toute sa longueur. Sa partie supérieure est occupée par un fibro-cartilage ayant la forme d'un noyau elliptique. Ce noyau émet deux prolongements sous forme de languettes cartilagineuses dont l'un vient se placer entre l'orifice de l'aorte gauche et celui de l'artère pulmonaire, dont l'autre postérieur, moins développé, se place entre les deux orifices aortiques. Cette disposition anatomique a pour effet de diviser la cavité ventriculaire en trois loges qui sont, en allant de droite à gauche : — 1° à droite et en avant, une première loge correspondant à l'artère pulmonaire, renfermée entre la fausse cloison d'une part et la paroi antérieure du ventricule droit de l'autre ; c'est le vestibule de l'artère pulmonaire ; — 2° en arrière et à gauche de la fausse cloison, l'espace interventriculaire, communiquant avec le ventricule pulmonaire au niveau de la lèvre de la fausse cloison, avec la loge artérielle, présentant supérieurement les orifices des aortes droite et gauche et l'ouverture auriculo-ventriculaire

droite ; — 3^e enfin, tout à fait à gauche, une cavité remarquable par l'épaisseur de ses parois, c'est la *loge artérielle* qui présente deux ouvertures : en haut l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; à droite, l'orifice de communication avec la loge interventriculaire (1) ». Puis, recherchant quelles doivent être les conséquences physiologiques de pareille conformation anatomique, le professeur Sabatier conclut que le ventricule pulmonaire est complètement isolé, et ne peut recevoir une goutte de sang rouge, que les deux aortes reçoivent à peu près également du sang rouge.

Les détails anatomiques qui précèdent feront sans doute comprendre combien est grossière et tout à fait superficielle l'analogie que l'on a voulu établir entre le cœur des chéloniens et celui des sujets atteints de maladie bleue. Ainsi que le fait ressortir le professeur Sabatier, la cloison incomplète qui existe chez ces animaux et qui voile le vestibule de l'artère pulmonaire n'a absolument rien de commun avec la cloison interventriculaire des mammifères ; on pourrait plutôt la comparer à la paroi de l'infundibulum de ces derniers. Comme aspect, elle ne rappelle en rien ce qu'on observe chez le malade affecté de cyanose ; un simple coup d'œil jeté sur les remarquables planches qui sont jointes à la thèse du professeur Sabatier, suffit pour en acquérir la conviction ; la fausse cloison des chéloniens vient se fixer supérieurement entre l'origine de l'artère pulmonaire et celle des deux aortes, isolant ainsi le vestibule de l'artère pulmonaire ; au contraire, nous avons vu que, dans la grande majorité des cas relatés par les auteurs, la communication interventriculaire affecte un type à peu près constant : c'est précisément au-dessous de l'origine des gros vaisseaux de la base du cœur que la cloison est interrompue ; la portion qui fait défaut est justement celle qui devrait venir se placer entre l'orifice de l'aorte et celui de l'artère pulmonaire. Tandis que la cloison incomplète des chéloniens divise leur cavité ventriculaire, comme il a été dit précédemment, la communication inter-

(1) Page 42 et sq.

ventriculaire de nos malades permettrait de distinguer chez eux, trois compartiments ventriculaires, deux inférieurs, contenant, le gauche, du sang rouge, le droit, du sang noir, et un supérieur, sous aortique, contenant également du sang noir et du sang rouge. Comme conséquence physiologique, si l'on admet les idées du professeur Sabatier, il semble incontestable que le mélange des deux sangs doit être bien plus intime et bien plus complet chez la plupart des sujets dont nous avons rapporté les observations, qu'il ne l'est chez les vertébrés dits à circulation double et incomplète.

A côté de la théorie pathogénique des anomalies réversives, dont l'insuffisance et la fausseté nous paraissent amplement démontrées, nous devons en relater une autre qui a été jusqu'à ces derniers temps à peu près exclusivement adoptée en France; c'est celle dite de l'*endocardite fœtale*. Frank signalant la coïncidence si fréquente du rétrécissement de l'artère pulmonaire avec divers autres vices de conformation du cœur, avait déjà émis cette idée que la première de ces lésions était peut être la cause et le point de départ de toutes les autres; Bérard avait admis la même opinion (1); mais c'est à Cruveilhier qu'appartient incontestablement le mérite d'avoir insisté sur ce fait et de l'avoir mis hors de doute. Dans le chapitre de son *Traité d'anatomie pathologique*, consacré à l'étude des communications entre les cavités droites et gauches du cœur (2), l'illustre écrivain ne reproduit plus l'opinion qu'il avait antérieurement émise dans son atlas: « On peut soutenir, dit-il, que la perforation de la cloison interventriculaire comme aussi la perforation de la cloison interauriculaire coïncidant avec un rétrécissement à l'origine de l'artère pulmonaire est la conséquence de ce rétrécissement... Le rétrécissement semble dominer la lésion tout entière... Quand il y a rétrécissement de l'artère pulmonaire en même temps que communication interventriculaire ou interauriculaire ou aortico-pulmonaire, n'est-il pas évident que le

(1) Dict. en 30 vol., t. 8, 1834.

(2) Tome, II, p. 473.

rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire domine tout le reste de la lésion, que les communications anormales sont la conséquence forcée de ce rétrécissement?» La nécessité d'une voie de dérivation pour le sang qui ne peut s'écouler par l'orifice rétréci de l'artère pulmonaire, explique d'une façon parfaitement nette l'arrêt de développement des cloisons.

Larcher a donné des conséquences physiologiques de la lésion pulmonaire une théorie qui s'impose par sa simplicité et sa vraisemblance (1). « Le sang, dit-il, tendant toujours à se frayer un passage par la route la plus directe, la nouvelle voie s'ouvre précisément au point où la pression exercée par le courant sanguin rencontre le moins de résistance; si le rétrécissement de l'artère pulmonaire se produit avant la septième semaine, époque à laquelle la cloison interventriculaire a atteint son entier développement, le sang refluera dans les cavités gauches, en passant au-dessus de cette cloison, et mettra ainsi obstacle à son développement; et selon que la cloison de l'artère pulmonaire se sera produite plus ou moins tôt, la communication entre les deux ventricules aura lieu par une ouverture plus ou moins large. Si, au contraire, la cloison interventriculaire était achevée déjà quand le rétrécissement de l'artère pulmonaire est venu entraver le cours du sang, celui-ci reflue du ventricule droit dans l'oreillette correspondante, et delà dans la moitié gauche de la chambre auriculaire à travers le trou de Botal qui demeure plus ou moins largement ouvert. De même si l'orifice pulmonaire, au lieu d'être plus ou moins rétréci, est complètement oblitéré, la nécessité d'une circulation collatérale amènera la persistance du canal artériel. En effet, comme l'observe encore Cruveilhier, si la circulation ne se rétablissait par cette voie, la vie serait complètement impossible; le sang s'écoule à travers l'aorte, puis, suivant une voie rétrograde, il s'engage dans le canal artériel par lequel il parvient au poumon. Il faut noter, en effet, que, dans ce

(1) Dict. Dechambre.

cas, la circulation à travers le canal artériel s'effectue dans un sens opposé à celui que l'on constate chez le fœtus : chez ce dernier, le sang ayant pénétré par l'artère pulmonaire, passe dans le canal artériel qu'il parcourt de celle-ci vers l'aorte ; dans le cas qui nous occupe, son parcours à travers le canal artériel s'effectue suivant une direction inverse, de l'aorte vers l'artère pulmonaire et le ventricule droit.

L'opinion de Cruveilhier relative à l'influence pathogénique du rétrécissement de l'artère pulmonaire a été généralement acceptée en France ; c'est elle qu'admet en particulier le professeur Graucher. Une doctrine tout-à-fait analogue a été soutenue en Allemagne par Meyer de Zurich (1) ; « dans tous les cas, dit cet auteur, où il existe un état incomplet de la cloison interventriculaire, et en même temps une étroitesse ou une oblitération de l'artère pulmonaire, cette dernière est toujours le phénomène initial ; et quand elle existe, elle a pour résultat, non seulement cet état défectueux de la cloison interventriculaire, mais encore toutes les anomalies concomitantes, à savoir celles qui se rattachent à l'origine de l'aorte, au trou de Botal, au canal artériel. »

En effet, si la théorie de Cruveilhier explique d'une façon pleinement satisfaisante la communication interventriculaire, si elle nous donne en particulier la raison de son siège presque constant au niveau de la partie de la cloison la dernière développée, elle ne nous explique pas moins bien la cause et la raison d'être des diverses autres lésions dont l'ensemble constitue notre type anatomo-pathologique. Debely, dans sa thèse (2), a spécialement insisté sur ce point ; la déviation de l'origine de l'aorte est la conséquence du refoulement à gauche de la cloison interventriculaire ; dans plusieurs de nos observations il est, en effet, noté que la cloison faisait saillie dans la cavité du ventricule gauche. Suivant le degré de la déviation, la partie supérieure de la cloison interventriculaire interrompue, viendra tomber, si on la prolonge idéale-

(1) Arch. de Virchow, 1887, p. 364.

(2) Page 53.

ment, soit sur la partie médiane de l'orifice aortique, soit tout à fait à gauche de cet orifice ; c'est-à-dire que l'aorte naîtra, soit à cheval sur les deux ventricules, soit exclusivement du ventricule droit.

La théorie de Cruveilhier et de Meyer nous donne également la raison d'être de l'hypertrophie du ventricule droit. Bouillaud semble admettre que celle-ci est due au passage du sang rouge dans la cavité de ce ventricule, le sang rouge ayant sur la nutrition de ses fibres musculaires une action plus stimulante ; (1) une semblable hypothèse est tout à fait inadmissible. Cruveilhier y voyait la conséquence directe et immédiate du rétrécissement de l'artère pulmonaire ; c'est, en effet, une règle formulée par l'éminent anatomo-pathologiste que la cavité cardiaque située en amont d'un rétrécissement d'orifice s'hypertrophie nécessairement ; c'est là le résultat du travail exagéré que les fibres musculaires de cette cavité sont obligées d'accomplir pour chasser le sang à travers un orifice dont la lumière est diminuée. Nous ne saurions cependant admettre cette explication, et la loi des rétrécissements ne nous paraît pas applicable en l'espèce. En effet l'hypertrophie que l'on observe alors est, pour peu que le rétrécissement soit accentué, une hypertrophie *excentrique*, avec dilatation de la cavité : celle-ci ne pouvant se vider complètement à chaque systole, se distend d'une façon graduelle, et acquiert ainsi petit à petit une capacité plus considérable. Or nous avons vu que tel n'est pas le cas dans la grande majorité de nos observations : ce que nous avons presque constamment noté, c'est l'hypertrophie *concentrique*, avec diminution de la cavité du ventricule droit. Guillon dans sa thèse (2) signale cette particularité, qu'il considère comme tout à fait singulière. « Nous ne comprenons pas, dit-il, qu'en présence de la difficulté que le sang éprouve pour arriver dans les poumons, le ventricule droit revienne sur lui-même : le fait a lieu cependant ; nous ne cherchons pas

(1) Traité des maladies du cœur, t. II, 1841.

(2) Paris, 1873, p. 31.

à en donner d'explication. » Cette explication, nous la trouvons dans la thèse de Debely. Dans le cas qui nous occupe, grâce à la communication interventriculaire, le ventricule droit ne se trouve plus dans les mêmes conditions que le ventricule gauche lorsqu'il existe un rétrécissement aortique; dans la sténose aortique, en effet, le sang à chaque systole ne trouve devant lui qu'une seule issue, laquelle est diminuée de diamètre : il en résulte une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, celui-ci ne pouvant évacuer la totalité de son contenu. Au contraire, dans la plupart des faits précédemment relatés, le sang, à chaque systole du ventricule droit, avait devant lui deux voies d'écoulement, l'une, plus ou moins rétrécie, l'artère pulmonaire, l'autre normale, l'aorte. Sous l'influence d'un afflux de sang plus considérable, l'aorte se dilate ; telle est l'explication la plus naturelle de l'agrandissement des diamètres aortiques attesté par de nombreux auteurs. On ne doit donc pas admettre que le sang se trouve en présence d'un orifice rétréci : il se trouve, au contraire, en face d'un orifice de sortie large et facile, le rétrécissement de l'artère pulmonaire étant compensé par la dilatation de l'aorte ; le ventricule droit se videra sans aucune difficulté, il n'y aura aucune raison pour qu'il se dilate.

S'il en est ainsi, si à chaque systole, l'écoulement du sang ne rencontre aucun obstacle, on devra se demander quelle est la cause de l'hypertrophie du ventricule droit : celui-ci n'ayant aucun motif pour exagérer l'énergie de ses contractions, il semble que la raison d'être de son hypertrophie fait défaut. — Il est bien facile de concevoir la cause de cette anomalie, si l'on se rappelle la fréquence extrême de la déviation de l'aorte à droite : dans le cas où l'aorte naît directement du ventricule droit, ce ventricule devient *physiologiquement* un ventricule gauche, puisque c'est à lui qu'est dévolue la fonction de projeter le sang jusqu'aux dernières ramifications de l'arbre artériel : il devient donc plus épais, ses parois acquièrent un volume plus considérable en vertu d'une véritable adaptation fonctionnelle. Il

en est de même, quoiqu'à un degré moindre, lorsque l'aorte au lieu de naître exclusivement du ventricule droit, en naît seulement en partie, disposition que nous avons vu constituer presque la règle. Comme le dit Debely (1), ce n'est pas *en présence* d'un obstacle à son écoulement que se produit l'hypertrophie concentrique, c'est *en absence* de toute gêne mécanique, c'est en vertu des lois de l'adaptation fonctionnelle.

Legallois, au début de ce siècle, avait déjà signalé cette hypertrophie du ventricule droit, et en avait donné l'explication. Dans le Dictionnaire en 60 volumes (2), il indiquait que, chez le fœtus, les deux ventricules ayant à peu près également pour fonction de chasser le sang dans tout l'arbre circulatoire, présentent la même épaisseur, et jouissent d'une égale énergie contractile; au contraire, lorsque s'est établie la circulation définitive, le ventricule droit n'a plus qu'à projeter le sang dans les poumons, aussi ses parois cessent-elles de se développer dans les mêmes proportions que celles du ventricule gauche, de telle façon que ce dernier ne tarde pas à devenir de beaucoup le plus puissant; et, fait curieux à noter, pour démontrer que cette inégalité d'épaisseur et de force est bien le résultat de ce que nous appelons aujourd'hui l'adaptation fonctionnelle, il s'appuyait précisément sur la constance de l'hypertrophie du ventricule droit dans la maladie bleue. « Dans cette affection, dit-il, la communication entre les cavités droite et gauche du cœur s'effectue le plus ordinairement par un trou plus ou moins grand pratiqué dans la cloison interventriculaire, près de l'origine des artères aorte et pulmonaire; l'existence de cette perforation a pour effet de mettre les deux ventricules en équilibre de force et de résistance; aussi l'observation apprend-elle que, chez les individus atteints de cette maladie, quel que soit l'âge auquel ils succombent, le ventricule droit devient aussi épais que le gauche. »

(1) Page 55.

(2) T. v., 1813

Il nous reste maintenant à rechercher à quelle cause il convient d'attribuer le rétrécissement de l'artère pulmonaire, source première de toute la série des lésions organiques concomitantes.

Cruveilhier ne paraît pas avoir fixé d'une façon bien sérieuse son attention sur ce point intéressant qui a, depuis, fourni matière à de nombreuses discussions ; il se contente d'indiquer d'une façon sommaire que « ce vice de conformation ne serait autre chose qu'une lésion morbide éprouvée par les valvules pulmonaires pendant la vie intra-utérine » (1) ; il ne s'est appliqué nulle part à déterminer la nature intime de cette lésion. En France, la plupart des auteurs y ont vu le résultat d'un processus inflammatoire ; ils en ont fait le résultat d'une véritable endocardite survenue pendant la vie intra-utérine.

La fréquence de l'endocardite, de l'endomyocardite du cœur droit a été maintes fois signalée chez les fœtus : Gintrac, Louis, Bouillaud, Friedreich, Forster en ont relaté de nombreux cas ; en 1869, dans une communication faite à la Société des médecins de Dresde, le docteur Rauchfoux, de St-Petersbourg, déclarait avoir rencontré, dans l'espace de quelques années seulement, plus de 300 endocardites fœtales, dont 15 seulement à gauche. Il est juste cependant d'ajouter que l'exactitude de cette affirmation a été fortement contestée par un homme qui fait autorité en matière d'anatomie pathologique infantile, nous avons nommé le docteur Parrot ; ce patient et consciencieux observateur, sans nier l'endocardite fœtale du cœur droit, est d'avis que sa fréquence a été très notablement exagérée ; ses nombreuses autopsies ne lui ont presque jamais fourni l'occasion de constater chez le fœtus ou l'enfant nouveau-né les lésions de l'endocardite, surtout de l'endocardite aiguë. D'après lui, ce que l'on a considéré comme tel, n'était autre chose que des altérations de nature spéciale qu'il a décrites sous le nom d'*hémato-nodules* (2) ; ce sont de simples nodosités constituées à leur début par de petites

(1) Loc. cit., p. 428.

(2) Arch. physiolog., 1871.

hémorrhagies intra-valvulaires donnant naissance à de véritables tumeurs sanguines ou hématomes ; plus tard un travail prolifératif survient, qui les transforme en petites masses dures, fibreuses, intimement incorporées à la valvule. Parrot va même si loin dans sa répugnance à admettre l'endocardite fœtale, que, tout en assignant au rétrécissement de l'artère pulmonaire une origine pathologique proprement dite, il réserve son opinion et se refuse à la déclarer de nature inflammatoire (1).

Notre savant et regretté maître le professeur Fabre admettait au contraire pleinement la théorie de l'endocardite fœtale ; il n'hésitait pas à la rattacher à l'existence du rhumatisme chez la mère pendant la gestation, et il exprimait sous une forme originale le fond de sa pensée en disant : « il est probable que, dans ce cas, la mère a eu son endocardite à l'orifice pulmonaire de son enfant. » (2).

En face de cette théorie s'en place une autre, en faveur surtout en Allemagne, qui donne du rétrécissement pulmonaire une pathogénie essentiellement différente ; il s'agirait, si l'on s'en rapporte à ses partisans, non point d'un processus réellement inflammatoire, mais bien d'un trouble embryogénique, d'un arrêt de développement survenu à l'époque de la formation de l'appareil vasculaire aortico-pulmonaire.

Sans entrer dans des détails complètement étrangers à notre sujet, nous nous contenterons de rappeler que cet appareil est, à une certaine période de la vie intra-utérine, représenté par un vaisseau unique, le bulbe de l'aorte ; puis celui-ci se segmente de la façon suivante : sur sa face interne, au-dessus du point d'insertion de l'angle antérieur du septum interventriculaire, se développe un petit bourrelet allongé qui se dirige en avant et à droite, en décrivant une courbe, et vient adhérer à la partie interne de la paroi opposée. Il en résulte que la circonférence du bulbe se trouve divisée en deux segments : l'un

(1) Debely, loc. cit.

(2) Debely, loc. cit.

postérieur et droit, limité en avant par la face concave du septum, lequel forme l'aorte; l'autre antérieur et gauche, limité en arrière par la face convexe du septum, qui constitue l'artère pulmonaire. Le mode de développement des valvules qui garnissent chacun de ces deux orifices artériels est encore assez mal connu, et les embryologistes sont, et pour cause, très sobres de détails sur ce point. D'après Kolliker, au début, les valvules semi-lunaires se montrent sous l'aspect de bourrelets hémisphériques formés par un épaississement de l'endocarde: à leur niveau, la lumière du vaisseau prend l'aspect d'une étoile à trois branches. En général une des valvules est tout d'abord plus petite que les deux autres. Puis les bourrelets se creusent, de façon à donner naissance à de petites poches qu'on a comparées à des nids de pigeon.

C'est à divers troubles survenus dans l'évolution de ces phénomènes successifs, que devaient être attribués, au dire des partisans de cette seconde doctrine, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire de la maladie bleue.

XC Pour de Baër, cette lésion devrait être considérée comme la conséquence d'un cloisonnement anormal du bulbe de l'aorte; le septum, agent de ce cloisonnement, diviserait l'axe du bulbe aortique en deux segments d'inégale étendue le plus large des deux donnerait naissance à l'aorte, le plus étroit, au contraire, à l'artère pulmonaire, d'où rétrécissement de celle-ci. Mais une objection capitale se présente aussitôt à l'esprit; c'est celle que nous avons opposée déjà à la théorie précédemment citée de Heine; s'il en était ainsi, le rétrécissement de l'artère pulmonaire devrait porter non pas exclusivement sur son origine, au niveau de ses valvules, mais bien sur la totalité de sa longueur; or, nous avons vu dans la plupart des faits précédemment relatés, qu'il n'en est rien: le rétrécissement n'existe qu'au niveau de l'infundibulum et des valvules sigmoïdes, immédiatement au-dessus, le vaisseau reprend ses dimensions ordinaires ou même présente une dilatation manifeste.

C'est surtout le professeur Rokitanski, de Vienne, qui, dans un ouvrage paru il y quelques années (1), a, pour

(1) Die defecte der Scheidewande des Herzens, 1875.

ainsi dire, fait sienne cette théorie de la sténose pulmonaire par arrêt de développement ; bien qu'il se fût d'abord montré partisan de l'origine inflammatoire de la lésion, il a plus tard abandonné sa première manière de voir, et dans cet ouvrage, il s'est efforcé de donner à sa nouvelle opinion une base embryogénique sérieuse. En France, il semble avoir converti à sa doctrine, le professeur Cornil, qui en a résumé les principaux traits dans un article du *Journal des connaissances médicales* (1).

Nous trouvons dans la thèse de Lavergne, *Contribution à l'étude des malformations du cœur* (2), travail inspiré par ce maître distingué, un exposé succinct mais complet de la théorie du professeur de Vienne. D'après lui, le septum ventriculaire se décompose en trois parties distinctes ; 1° un septum postérieur qui forme une cloison très épaisse en arrière ; 2° un septum médian ou membraneux (*septum membranaceum*), considéré à tort, suivant Rokitanski, comme le siège habituel des défauts de la partie supérieure de la cloison ; 3° un septum antérieur qui part de la face antérieure du cœur pour se diriger vers les deux orifices artériels. On peut distinguer dans ce dernier un faisceau antérieur qui s'engage entre les deux orifices artériels et un faisceau postérieur qui embrasse l'orifice aortique à droite. Ce dernier prend une part considérable à la formation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire ; aussi, dans le cas où il ne se développe qu'imparfaitement, y a-t-il atrésie de l'infundibulum. — L'absence de ces divers septum donne lieu à des types spéciaux d'anomalies cardiaques ; les plus fréquentes, observées dans un tiers des cas, ont pour origine l'absence totale du septum antérieur ou seulement de la partie postérieure de ce septum. En même temps, s'opère le cloisonnement du bulbe aortique suivant le mode que nous avons indiqué : le septum ventriculaire se dirige en haut, à la rencontre du septum artériel, en décrivant un mouvement

(1) 18 déc. 1884.

(2) Paris, mars 86, n° 140.

de torsion, de manière à faire aboucher l'orifice aortique dans le ventricule gauche; si ce septum ventriculaire manque dans la partie supérieure aortique où s'opère le mouvement de torsion, l'aorte restera plus à droite que l'artère pulmonaire, et s'abouchera directement dans le ventricule droit, S'il survient des anomalies dans le cloisonnement du bulbe, si sa concavité est dirigée en sens inverse de sa direction normale, s'il se dirige directement d'avant en arrière, l'aorte sera placée, dans le premier cas, en avant; dans le second, tout à fait à droite de l'artère pulmonaire. Si le septum artériel est obliquement dirigé de haut en bas, il en résulte que l'aorte sera placée à droite de l'artère pulmonaire, qu'elle sera élargie, qu'au contraire l'artère pulmonaire sera rétrécie. Dans ce cas, pour que le cloisonnement interventriculaire pût se produire, c'est-à-dire que la partie antérieure du septum des ventricules put arriver à embrasser la circonférence de l'aorte, il faudrait qu'elle s'avancât énormément à droite; mais le trajet à parcourir est trop considérable, et, vu la sténose de l'artère pulmonaire, le sang du ventricule droit est obligé de se créer un passage par le septum ventriculaire.

Comme on le voit par ce court résumé, pour Rokitanski, le point de départ des lésions constatées dans les cas où s'observe le type anatomo-pathologique que nous avons décrit, doit être cherché dans un défaut de cloisonnement du bulbe artériel; mais il convient de remarquer que l'auteur ne nie point du tout l'influence exclusivement mécanique du courant sanguin produit par la nécessité d'une dérivation collatérale; seulement, tandis que Cruveilhier et Larcher attribuent uniquement à cette cause toute physique la communication interventriculaire, Rokitanski semble la réléguer au second rang, et il fait de la perforation de la cloison, la conséquence d'un arrêt de développement du septum antérieur des ventricules.

Entre ces deux théories, nous ne nous sentons ni l'autorité ni la compétence voulue pour nous constituer juge et nous nous garderons de condamner formellement l'une au bénéfice de l'autre; nous dirons seulement que, assigner avec Roki-

tanski pour cause unique à la sténose pulmonaire un cloisonnement inégal du bulbe par obliquité du septum, nous paraît difficilement admissible. Sans doute, on ne saurait, grâce à l'ingénieuse conception de l'auteur, répéter ici l'objection que nous adressions précédemment à l'hypothèse de de Baër : il est, en effet, toujours aisé de supposer que le septum du bulbe artériel a pris une direction suffisamment oblique à sa partie inférieure pour que le rétrécissement n'ait porté que sur l'origine de l'artère pulmonaire. C'est une autre difficulté que soulève la théorie de Rokitanski : elle ne tient absolument aucun compte de cet aspect morphologique si fréquent et si particulier des sigmoïdes pulmonaires ; elle ne nous explique en rien comment se produit cette disposition en diaphragme, en dôme saillant dans le bout supérieur de l'artère, qui est de règle en pareil cas, et que Cruveilhier considérait comme absolument typique (1). Nous ne saurions admettre qu'il y ait là un simple *arrêt de développement*, au sens propre du mot, puisque l'embryologie nous enseigne que chacune des sigmoïdes naît par un bourgeon distinct, et il nous semble bien malaisé de contester qu'il y ait, dans leur adhérence et leur soudure en une valvule circulaire unique, la preuve d'un travail pathologique de nature inflammatoire ou autre. Nous avons déjà vu, du reste, que telle était l'opinion de Parrot ; elle est conforme à la doctrine émise par Lancereaux, lorsque celui-ci déclare que « la tératologie du cœur n'est autre chose que la pathologie de cet organe pendant le cours de la vie intra-utérine. » (2).

VIII

Nous terminerons ici l'exposé des résultats de nos recherches ; non point que nous ayons la prétention d'avoir traité à fond notre sujet et d'en avoir épuisé tous les détails, mais parce que nous sommes parvenu à la limite que nous nous

(1) Traité d'anat. path., t. II, p. 428.

(2) Traité d'anat. path., t. I, p. 705.

étions, dès le début, formellement proposé de ne point dépasser. Les lignes suivantes résumeront brièvement les conclusions que nous nous croyons autorisé à déduire de cette étude :

1° Les cliniciens ont jusqu'à ce jour considéré le diagnostic précis des lésions anatomiques de la maladie bleue comme d'une difficulté à peu près insurmontable, comme ne pouvant guère être émis que sous forme d'hypothèse tout à fait vague et incertaine. Des observations que nous avons réunies, il résulte, tout au contraire, que la maladie bleue, surtout lorsqu'elle est constatée chez l'adulte, est la conséquence d'un petit nombre de malformations cardiaques parfaitement déterminées (1).

2° De ces malformations cardiaques, il en est une qui, par sa fréquence, dépasse toutes les autres, puisque nous l'avons rencontrée dans près de 74 0/0 de nos observations : c'est donc elle que le clinicien sera en droit de diagnostiquer, et en le faisant, les chances d'erreur qu'il courra seront relativement peu nombreuses.

3° Cette malformation constitue un véritable type anatomopathologique représenté par la tétralogie suivante : 1° rétrécissement de l'artère pulmonaire ; — 2° communication interventriculaire ; — 3° déviation à droite de l'origine de l'aorte ; — 4° hypertrophie presque toujours concentrique du ventricule droit ; — il peut s'y joindre parfois, mais d'une façon tout à fait accessoire, le défaut d'oblitération du trou de Botal.

4° On ne saurait, à l'heure actuelle, attribuer la maladie bleue à la persistance du trou de Botal sans se mettre en opposition formelle avec l'immense majorité des faits observés ; la communication des deux oreillettes, lorsqu'elle existe

(1) Nous devons cependant, dans l'intérêt de la vérité, signaler une observation rapportée par Moutard-Martin, dans le *Bulletin de la Soc. médic. des hôpît.* (1883, p. 200) ; il y avait rétrécissement de l'artère pulmonaire, communication interventriculaire, etc. ; le sujet, âgé de 20 ans, n'avait pas cependant présenté de cyanose. -- Ce fait est, à notre connaissance, absolument unique en son genre.

seule, sans aucune autre lésion cardiaque concomitante, ne produit pas la cyanose.

5° Au point de vue historique, on trouve, dans les auteurs du siècle dernier et du commencement de celui-ci, d'assez nombreuses observations de maladie bleue ; la plupart offrent cette particularité intéressante que l'existence des diverses lésions cardiaques précédemment mentionnées s'y rencontre très nettement indiquée.

6° Enfin, au point de vue pathogénique, la théorie qui considère la communication interventriculaire comme un simple phénomène appartenant au groupe des anomalies réversives ne repose que sur une interprétation superficielle et inexacte des faits ; la cloison incomplètement développée du sujet atteint de maladie bleue ne peut à aucun titre être considérée comme l'analogue de la fausse cloison des vertébrés à ventricules communicants — Il paraît bien plus logique et plus conforme aux lois de la physiologie de regarder toute la série des altérations cardiaques énumérées tantôt comme la conséquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Quant à la cause de celui-ci, nous croyons devoir l'attribuer non pas à un simple arrêt de développement, mais plutôt à un travail pathologique développé pendant la vie intra-utérine au niveau des sigmoïdes pulmonaires et de la région de l'infundibulum qui leur est contiguë.

ETUDE

SUR LE MOUVEMENT DE LA POPULATION A MARSEILLE

Comparé à celui de la France et des autres nations
1866-1886.

PAR LE DOCTEUR H. MIREUR

(Suite) (1)

Meurtriers :

Sans tenir compte des ordonnances de non-lieu, ni des condamnations, le nombre des personnes arrêtées à Marseille

(1) Voir le *Marseille Médical*, des mois d'Avril, Mai, Juin, Octobre, Novembre, Décembre 1886 ; Janvier, Février, Mars, Avril, Mai, Juin, Juillet, Août, Septembre, Novembre, Décembre 1887, Janvier, Février, Mars, Mai et Juin 1888.