

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Lutembacher (syndrome
de)**

**LUTEMBACHER, René. - De la
sténose mitrale avec communication
interauriculaire**

*In : Archives des maladies du coeur ... des
vaisseaux et du sang, 1916, Vol. 9, pp. 237-60*

DE LA STÉNOSE MITRALE AVEC COMMUNICATION INTERAURICULAIRE (1)

PAR

R. LUTEMBACHER



Les observations de sténose mitrale avec communication interauriculaire ne sont pas absolument rares, mais les faits rapportés sont loin d'être équivalents, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue pathogénique. C'est pourquoi, de l'observation qui fait l'objet de cette étude, nous rapprocherons les faits déjà publiés. Leur lecture fera mieux comprendre la nécessité de les ranger en des groupes différents. Après avoir ainsi établi la délimitation des faits que nous étudions ici d'avec les faits connexes, nous préciserons certains de leurs caractères cliniques et anatomiques, en cherchant de plus à dégager de l'étude de ce cas particulier certaines notions de pathogénie.

OBSERVATION. — Femme de 61 ans. Pas de maladie grave antérieure, pas de rhumatisme articulaire aigu; sept grossesses à terme, bien supportées; présente depuis quelques années seulement des signes d'insuffisance cardiaque, dyspnée d'effort, œdème malléolaire, pas de cyanose. Actuellement ces accidents se sont aggravés; au moment où la malade entre dans le service de M. Vaquez, les phénomènes de stase veineuse sont très marqués, le foie est volumineux, l'œdème a envahi les membres inférieurs, la dyspnée est très intense, la cyanose de la face n'est pas exagérée et s'explique par la stase veineuse. Le cœur est en arythmie complète; on perçoit, à l'auscultation, un bruit de souffle systolique à la pointe précédé d'un bruit de roulement d'ailleurs peu intense. Le pouls est petit, difficile à percevoir; respiration emphysémateuse; au sommet gauche, foyer de submatité avec respiration soufflante; les urines sont à 700. On donne 60 gouttes de digitaline en trois jours: l'état s'améliore, la diurèse s'établit, et les phénomènes de stase diminuent.

Vingt jours après, la malade accuse des malaises vagues, les phénomènes de stase s'accroissent, assez brusquement s'établit une cyanose intense des lèvres, des pommettes, et de la pointe du nez. Malgré le traitement digitalique, l'insuffisance cardiaque progresse, la dyspnée, la cyanose livide du nez, des pommettes et des extrémités ne fait que s'accroître, la malade meurt le lendemain.

AUTOPSIE. — Ascite; épanchement de 200 grammes de liquide séro-hémorragique dans le péricarde.

Travail du service du D^r Vaquez, hôpital Saint-Antoine.

Archives, 9^e année. — 6.

16

Dilatation énorme de l'oreillette droite et du ventricule droit, dont les parois sont considérablement hypertrophiées; le ventricule droit occupe toute la face antérieure du cœur, c'est lui qui forme la pointe du cœur.

Le ventricule gauche occupe à peine le bord gauche du cœur et même sur la face postérieure est extrêmement réduit dans ses dimensions;

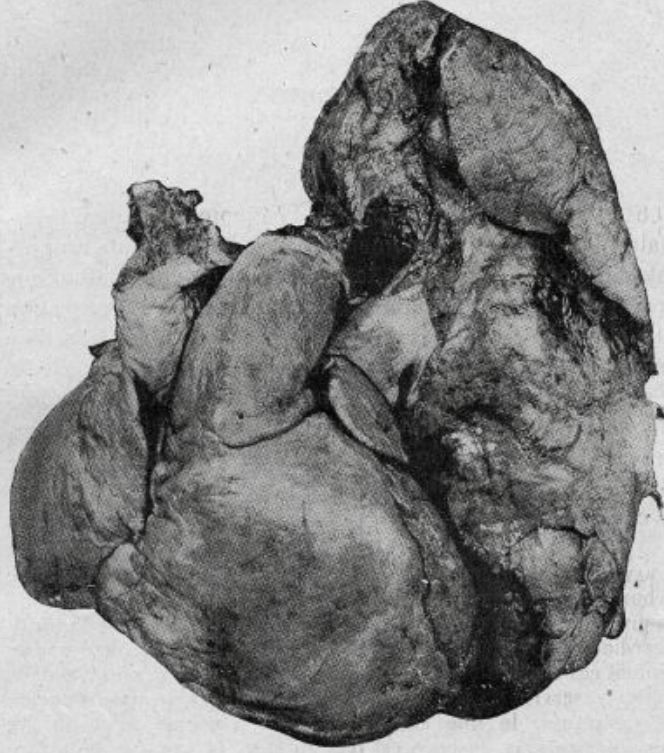


Fig. 1. — Le cœur vu par la face antérieure (cliché Schaller).

Volume considérable de l'oreillette et du ventricule droits, de l'artère pulmonaire et de la veine pulmonaire gauche antérieure; dimensions très réduites du ventricule gauche et de l'aorte. Position transversale du cœur dont la configuration réalise à la fois un type de « cœur transversal » et de « cœur en sabot ».

quant à l'oreillette gauche, elle est dilatée, mais beaucoup moins que l'oreillette droite.

Les photographies ci-jointes, avec les dimensions et la capacité respective des différentes cavités, préciseront ces caractères particuliers.

Pour mesurer ces capacités, nous avons eu recours à la technique suivante. Le cœur est soigneusement débarrassé de caillots et asséché; avec du mercure on mesure tout d'abord le volume des ventricules en introduisant celui-ci par l'un des orifices, artérielle ou auriculo-ventriculaire, à

l'aide d'un entonnoir, jusqu'à ce que le mercure affleure les valvules sigmoïdes et commence à apparaître dans l'oreillette. Il faut avoir soin de donner au cœur l'inclinaison convenable pour que les orifices artériel et auriculo-ventriculaire soient dans un même plan horizontal. La mesure de la capacité ventriculaire effectuée, on remplace le mercure par de l'eau

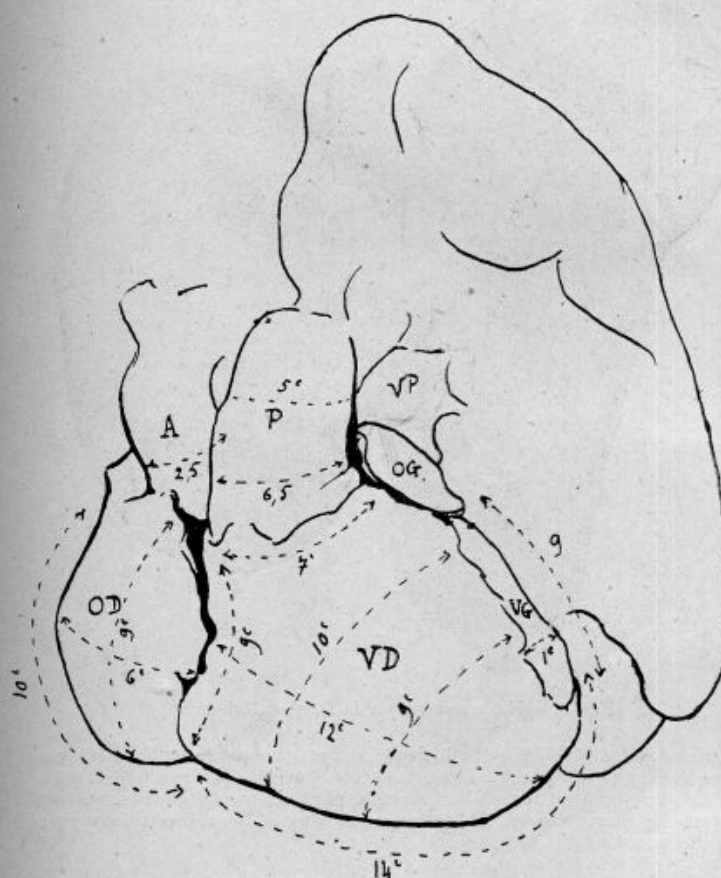


Fig. 2. — Schéma de la figure précédente avec les dimensions des différentes cavités cardiaques et des vaisseaux.

pour bourrer ces cavités; avec un ballonnet de caoutchouc souple monté sur un entonnoir et introduit vide dans l'oreillette, on mesure la capacité de celle-ci. Il faut avoir soin, pour exécuter ces mesures, de ne pas déchirer les oreillettes et de se contenter des orifices veineux pour l'introduction du ballonnet. Ces mesures doivent être faites à l'état frais; cependant nous avons pu nous assurer que la conservation des pièces dans le formol à $\frac{1}{4}$ p. 100 modifie peu ces chiffres. Nous avons vérifié cette méthode par

des mesures comparatives faites avec de la paraffine coulée sous pression dans les cavités.

Les chiffres donnés par les anatomistes (Poirier, *Angéiologie*, p. 533) nous paraissent exagérés; les moyennes que nous avons obtenues se

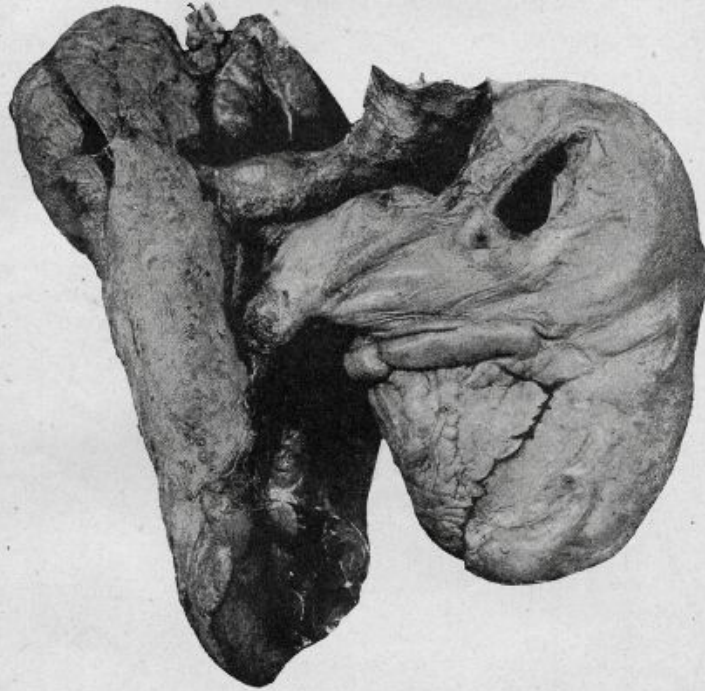


Fig. 3. — Le cœur vu par la face postérieure.

Volume considérable de l'oreillette droite, qui est presque le double de l'oreillette gauche : celle-ci est relativement peu développée pour une sténose mitrale serrée. Ventricule droit énorme, petit ventricule gauche; volume énorme des deux branches de l'artère pulmonaire et des veines pulmonaires du côté gauche.

TABLEAU DE LA CAPACITÉ RESPECTIVE DES DIFFÉRENTES CAVITÉS.

	Chez le malade.	Normalement d'après nos mesures.	Normalement d'après Poirier.	Dans un cas de sténose mitrale pure à la période d'asystolie.
Ventricule droit.....	105	60 à 80	160 à 230	95
Oreillette droite.....	125	50 à 75	140 à 185	115
Ventricule gauche....	45	55 à 80	143 à 212	35
Oreillette gauche....	75	45 à 70	100 à 130	110

rapprochent beaucoup plus des chiffres donnés actuellement par les physiologistes à propos du débit du cœur.

D'ailleurs ces chiffres sont surtout intéressants dans leur valeur relative; dans le cas particulier, l'extraordinaire exigüité du ventricule gauche s'oppose à la capacité énorme des cavités droites.

Les dimensions respectives des troncs artériels de la base ne sont pas moins remarquables; dimensions réduites de l'aorte qui présente cepen-

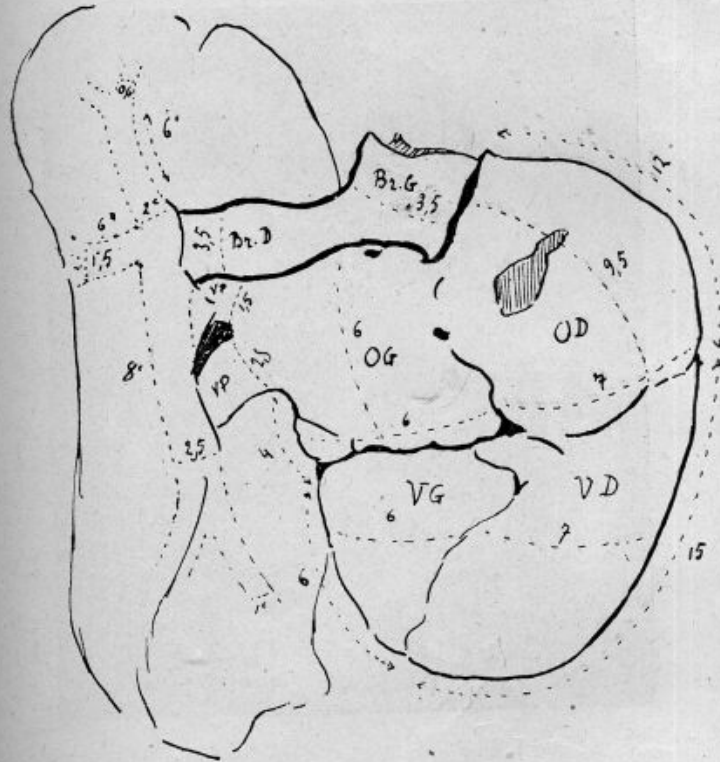


Fig. 4. — Schéma et dimensions de la figure précédente.

dant quelques taches athéromateuses; volume énorme de l'artère pulmonaire et de toutes ses branches, chacune de ces branches ayant les dimensions d'un tronc pulmonaire normal; on peut introduire facilement le doigt dans chacune des branches intrapulmonaires sur une assez grande longueur; à la coupe du poumon, les plus fines ramifications présentent des dimensions anormales.

Sur toute la surface des branches de l'artère pulmonaire, les taches athéromateuses abondent. Les veines pulmonaires présentent également des dimensions anormalement grandes.

Malgré ses dimensions considérables, l'orifice pulmonaire est suffisant

grâce au développement des valves sigmoïdiennes; l'orifice aortique ne présente pas d'altération valvulaire; l'orifice tricuspide est très dilaté, admettant plus de quatre doigts; les valvules sont saines; au niveau de la mitrale, *sténose extrêmement serrée*, valves sclérosées, immobilisées en un cône rigide, aspect linéaire de l'orifice à travers lequel on peut difficilement engager l'extrémité du petit doigt.

Persistance du trou de Botal. — Un large orifice fait communiquer les

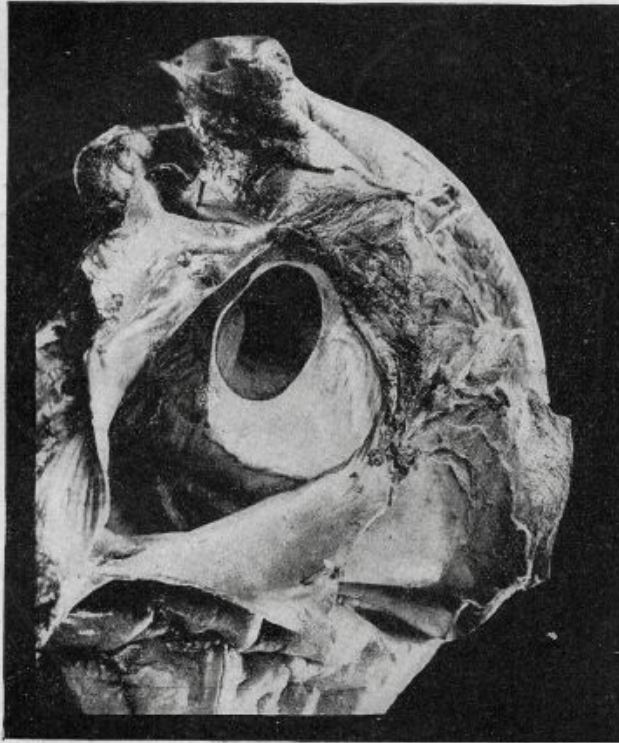


Fig. 5. — La cloison interauriculaire et le trou de Botal. En avant l'orifice est limité par une crête rudimentaire, en arrière par la partie membraneuse de la cloison.

deux oreillettes : c'est un orifice ovalaire à grand axe vertical mesurant 3^{cm}.5 sur 4 centimètres; son contour est d'une régularité parfaite, légèrement ourlé. Cet orifice est inégalement serti dans la cloison interauriculaire; celle-ci manque en effet complètement dans la partie antérieure, représentée seulement par une crête; en sorte que l'orifice est directement adossé à la paroi antérieure; cette crête rudimentaire, qui limite la partie antérieure de l'orifice, commence à s'élargir aux deux pôles de celui-ci pour se continuer avec la partie postérieure de la cloison. Cette partie postérieure de la cloison échancrée en avant par l'orifice botalien est presque entièrement membraneuse, transparente, d'une grande minceur, comme une valve mitrale normale.

Les poumons sont très volumineux, emphysémateux, laissant écouler à la coupe une sérosité rosée; pas de foyer congestif; au niveau du sommet gauche, dans sa moitié supérieure, masse condensée avec de petits tubercules caséux et crétacés; le foie est très augmenté de volume,

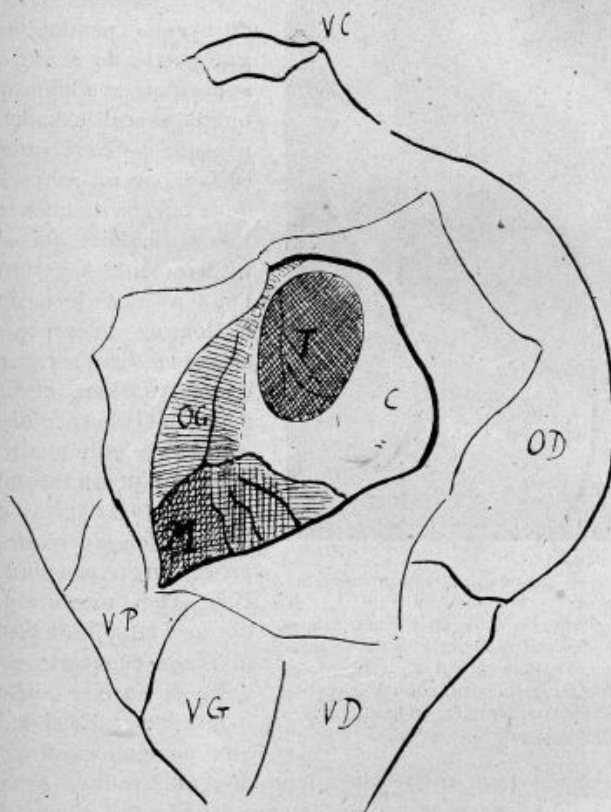


Fig. 6. — Schéma de la figure précédente : T, trou de Botal ($3^{\text{cm}},5 \times 4^{\text{cm}}$). C, portion membraneuse de la cloison. OG, oreillette gauche. M, orifice mitral sténosé. OD, oreille droite. VP, veine pulmonaire. VD et VG, ventricules droit et gauche.

présentant l'aspect muscade; les reins sont congestionnés, cyanotiques; plusieurs petits fibromes utérins.

Cette observation comporte plusieurs remarques.

Remarques cliniques. — Notons l'absence d'antécédents rhumatismaux. La petitesse du pouls et la *faiblesse du roulement pré-systolique* nous semblent imputables à la faible onnée sanguine qui pénètre dans le ventricule gauche; quant au souffle perçu au

voisinage de la pointe, nous ne saurions préciser sa nature. Comme la sténose mitrale est pure, peut-être doit-on invoquer la dilatation tricuspéidienne ou la communication interauriculaire.



Fig. 7. — La communication interauriculaire et la sténose mitrale. Les dimensions respectives des deux orifices sont démonstratives : à la partie inférieure, l'orifice mitral sténosé, réduit à une fente linéaire, contre lequel le sang vient se heurter ; en haut, l'orifice de Botal largement ouvert.

dimensions plus restreintes, leur siège ne saurait s'expliquer par le développement embryonnaire, leur forme est irrégulière ; leurs bords épaissis, indurés, cicatriciels témoignent du processus endocarditique.

Les réouvertures secondaires du trou de Botal sont à discuter lorsque l'orifice se réduit à une fente ou un trou de petite dimension.

On peut invoquer dans ces conditions un écartement de la valvule de Vieussens inadhérente à la faveur de la dilatation des oreillettes et de la tension élevée qui règne dans l'une d'elles.

Il s'agit ici d'une large communication dont la configuration ne peut s'expliquer que par un arrêt de développement : c'est une malformation du septum primum.

Nous insistons sur l'absence de cyanose pendant une longue partie de la vie, et son apparition soudaine peu de temps avant la mort. Nous pensons pouvoir interpréter ce fait par un renversement dans le sens de la circulation interauriculaire qui s'établit tardivement. A noter encore l'âge avancé de la malade, la longue tolérance d'une sténose mitrale serrée malgré des grossesses et une vie active, et l'absence de foyers congestifs pulmonaires.

Remarques anatomiques.

— *Aspect de l'orifice de communication interauriculaire, sa nature congénitale.* — Il ne s'agit ni d'une perforation accidentelle de la cloison, ni d'une réouverture secondaire de l'orifice de Botal.

Les perforations de la cloison par endocardite ont des

Configuration et capacité des cavités cardiaques. — A propos de la configuration du cœur et des gros vaisseaux de la base, deux faits sont à remarquer.

Tout d'abord l'atypie apportée par la persistance du trou de Botal à la configuration classique du cœur dans la sténose mitrale pure : l'oreillette gauche n'a pas le développement prépondérant qu'elle acquiert en pareilles circonstances ; à la faveur de la communication interauriculaire, l'oreillette gauche échappe en partie aux méfaits de l'obstacle mitral. Quant au ventricule gauche, il atteint les limites extrêmes de l'exiguité, plus que dans une sténose mitrale ordinaire. L'ondée sanguine qui pénètre à son intérieur est en effet réduite non seulement du fait du rétrécissement mitral, mais du fait du courant de dérivation qui s'établit à travers le trou de Botal.

Les cavités droites prennent par contre un développement qu'elles n'atteignent jamais dans une sténose mitrale ordinaire. Nous retrouverons plus loin l'intérêt de ces remarques au point de vue du diagnostic radioscopique.

Le deuxième fait qui mérite d'attirer l'attention est d'ordre anatomique et physiologique. Nous voulons parler du développement considérable de la petite circulation et de l'exiguité extrême de la grande circulation. Les dimensions et la capacité des cavités droites, de l'artère pulmonaire et de ses branches, des veines pulmonaires atteignent des chiffres dont l'anomalie s'exagère encore si on les oppose à ceux que donne la mesure du ventricule gauche et de l'aorte. Si l'on remarque de plus l'hypertrophie des parois ventriculaires droites, on peut se convaincre de l'activité de la petite circulation et se représenter la masse énorme de sang qui circule constamment dans son domaine.

Établissons le schéma de la circulation du sang dans les vaisseaux et les différentes cavités cardiaques. Une petite partie du sang de l'oreillette gauche s'engage à travers l'orifice rétréci de la mitrale dans le ventricule gauche et de là dans la grande circulation. Une grande partie, au contraire, franchit le trou de Botal et pénètre dans l'oreillette droite.

Tant que celle-ci se contracte bien, le sang pénètre en totalité dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire. Le sang hématosé qui revient dans l'oreillette gauche est ainsi directement relancé dans la petite circulation. A la faveur de ce circuit particulier que permet l'hypertrophie des cavités droites et la grande capacité de la petite circulation, le danger de stase pulmonaire que comporte toute sténose mitrale est en partie écarté.

Plus tard, lorsque les cavités droites se vident mal, le sang qui a franchi le trou de Botal, au lieu de s'engager en totalité à tra-

vers l'orifice tricuspide, reflue dans les veines caves, ou du moins, restant dans l'oreillette, augmente la stase veineuse de la grande circulation.

Firket, qui a insisté sur le rôle favorable de la persistance du

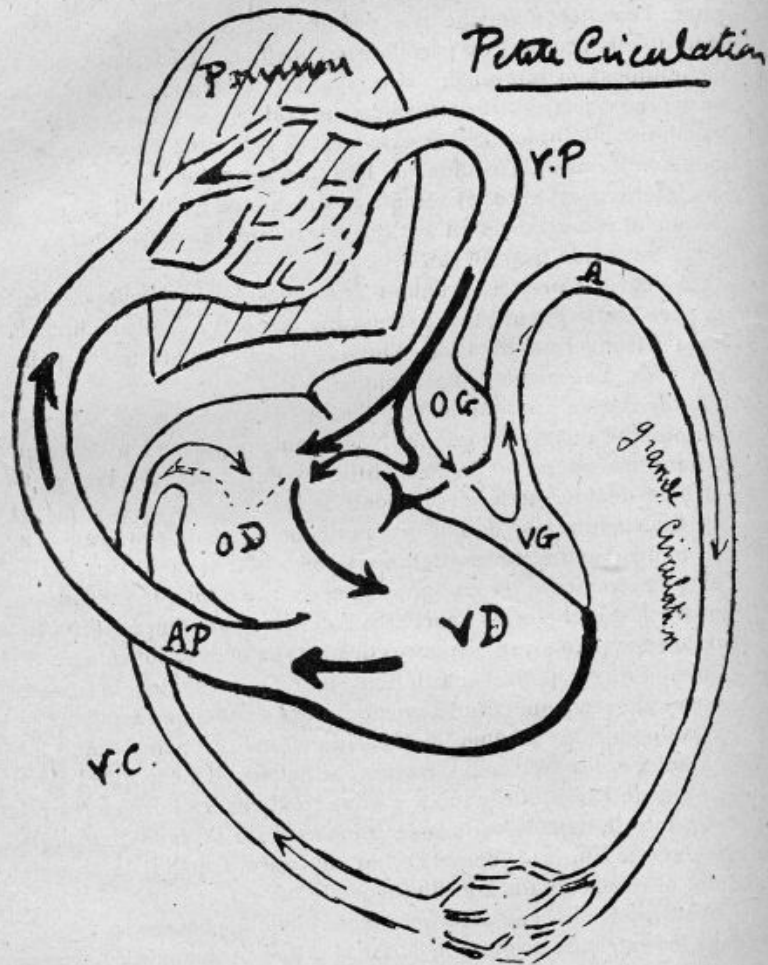


Fig. 8. — Schéma de la circulation chez notre malade.

trou de Botal dans la sténose mitrale, a méconnu le premier mode de circulation qui s'établit en ciréulus fermé dans le domaine de l'artère et des veines pulmonaires. Il parle seulement du deuxième mode de circulation où le reflux se fait non plus à travers la tricuspide, mais dans les veines caves. A notre avis, le

reflux dans les veines caves ne s'établit que secondairement, lorsque les cavités droites deviennent insuffisantes.

Firket s'exprime ainsi : « Le sang passe de l'oreillette gauche, où la pression est la plus forte, dans l'oreillette droite, déterminant un *reflux dans les veines caves*. C'est une sauvegarde pour l'organisme; en diminuant l'encombrement de la petite circulation, cette malformation soustrait partiellement le poumon, organe essentiel, aux effets de la lésion valvulaire. Sans doute on augmente ainsi l'encombrement de l'oreillette droite et la gêne de la grande circulation veineuse, mais les effets de cette stase se répartissent sur un territoire plus étendu et constituent un danger moins immédiat que l'encombrement isolé des poumons. »

A ce deuxième stade nous croyons devoir en ajouter un troisième. Avec les progrès de la stase dans les cavités droites, la pression de l'oreillette droite finit par l'emporter sur celle de l'oreillette gauche : un renversement s'établit alors dans la circulation à travers le trou de Botal; c'est le sang veineux qui pénètre dans l'oreillette gauche.

C'est à ce phénomène, tardif d'ailleurs, que nous attribuons la cyanose brusque et intense qui s'établit peu de temps avant la mort chez des sujets jusque-là peu cyanosés.

Il est de règle, dans la sténose mitrale, que la stase s'établisse d'abord dans la petite circulation avant de gagner la grande circulation veineuse. L'ordre est renversé lorsque le trou de Botal reste largement ouvert.

Un certain nombre d'observations de sténose mitrale avec communication interauriculaire ont été déjà rapportés. Mais les faits ne sont pas identiques : il faut parmi ceux-ci établir une véritable classification basée sur l'aspect anatomique de la communication interauriculaire.

A. — Les perforations de la cloison par un processus endocarditique. — Un certain nombre d'observations de perforation interauriculaire coïncidant avec des lésions d'endocardite valvulaire ont été rapportées. Les caractères cicatriciels de l'orifice ainsi créé décèlent le processus endocarditique. Ces perforations, larges de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, sont de formes irrégulières, accompagnées souvent de plusieurs petites perforations; leur siège ne correspond pas nécessairement au trou de Botal.

B. — Malformations de la cloison. — Elles comportent plusieurs degrés.

- 1° INOCCLUSION SIMPLE AVEC VALVULE DE VIEUSSENS SUFFISANTE MAIS NON ADHÉRENTE. — Cette malformation, qui, sans être aussi fréquente que certaines statistiques l'ont rapporté, n'est pas absolument rare, peut coexister avec une sténose mitrale. Mais la disposition anatomique de la valvule de Vieussens fait que la communication reste latente tant que la pression est plus élevée dans l'oreillette gauche; l'existence d'une sténose mitrale ne peut donc qu'exagérer ce qui se passe à l'état normal. Parlant de cette disposition particulière de la valvule de Vieussens, Bard et Curtillet avaient soin de remarquer: « Les affections cardiaques acquises qui ont pour effet d'augmenter la pression dans l'oreillette gauche, comme le *rétrécissement mitral*, n'exercent aucune influence en pareil cas. »

Ce n'est que plus tardivement, avec les progrès de l'insuffisance cardiaque, qu'il se fait un renversement dans le jeu des pressions, au moment où l'oreillette gauche faiblit. La pression s'élève dans les cavités droites, par suite de la stase qui règne dans les vaisseaux pulmonaires; dans ces conditions, l'insuffisance auriculaire peut s'établir par ouverture de la fente de Botal, réalisant de ce fait un syndrome de Bard et Curtillet avec cyanose par mélange du sang veineux au sang artériel. La sténose mitrale n'intervient ici que par l'intermédiaire de l'obstacle pulmonaire, au même titre que les lésions chroniques du poumon.

Anatomiquement, il n'existe pas un large orifice de communication entre les deux oreillettes, mais une fente à trajet oblique susceptible de se refermer d'ailleurs, si l'on élève artificiellement la pression dans l'oreillette gauche.

L'observation suivante est un exemple typique de cette réouverture secondaire de la fente de Botal.

Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal, par J. HETZ (Bulletin de la Soc. des Sc. méd. de Clermont-Ferrand, janv. 1912).

Femme de 43 ans; pas de rhumatisme, ni grande infection dans ses antécédents; depuis dix ans, palpitations et dyspnée d'effort, état chronique d'insuffisance cardiaque. Fut prise brusquement, dix jours avant sa mort, d'orthopnée avec cyanose; les lèvres sont bleues pour la première fois, la cyanose atteint également l'extrémité inférieure des quatre membres; pouls à 100, faible mais régulier; matité cardiaque agrandie avec déviation de la pointe en bas et en dehors; pas de frémissement, l'auscultation ne révélait ni souffle, ni roulement. Pas d'œdème; jugulaires très saillantes; foie dur et douloureux; râles sous-crépitaux aux bases. Albumine; subdélire; la cyanose est de plus en plus prononcée avec subictère; perte de connaissance, ébauche d'hémiplégie gauche, mort.

A l'autopsie: sténose mitrale serrée, pure, sans insuffisance; ventricule gauche petit; oreillette dilatée mais sans excès; cavités droites très dilatées; l'orifice tricuspide laissait passer trois doigts, l'orifice pulmo-

naire mesurait 8 centimètres de circonférence. Persistance d'une fente de Botal disposée de telle manière que de l'eau sous pression injectée dans l'oreillette droite pénétrait directement dans l'oreillette gauche, alors que l'eau injectée dans l'oreillette gauche ne faisait au contraire qu'accoler les deux parois de la fente en rendant le trajet virtuel ; le repli membranueux qui fermait la fosse ovale était perforé, à sa partie postéro-inférieure, de plusieurs orifices de dimensions restreintes, mettant en rapport direct les deux cavités ; l'eau injectée dans l'oreillette gauche s'écoulait partiellement à travers ces petits orifices dans l'oreillette droite ; mais cet écoulement, très réduit, ne pouvait être comparé comme importance à celui qui se produisait lors de la distension de l'oreillette droite.

Ce fait est tout différent de celui que nous avons rapporté ; il s'agit là d'un syndrome de Bard et Curtillet, la sténose mitrale n'est intervenue que par l'intermédiaire de l'obstacle pulmonaire, au même titre que les lésions chroniques du poumon. La disposition anatomique de la valvule de Vieussens ne permet pas d'autre interprétation.

2^e INOCCLUSION SIMPLE AVEC VALVULE DE VIEUSSENS INADHÉRENTE ET A PEINE SUFFISANTE. — Lorsque l'adossement des cloisons musculaire et membraneuse est peu étendue, la distension des oreillettes, en tirillant en sens inverse ces deux parois qui ne sont pas solidaires, peut transformer la fente oblique en véritable orifice de communication. Celui-ci est susceptible de laisser passer le sang aussi bien de droite à gauche que de gauche à droite suivant le jeu des pressions.

Butin se fait le défenseur de cette théorie de la réouverture accidentelle du trou de Botal. L'observation qu'il rapporte est susceptible de s'interpréter ainsi, étant donnée la configuration de la communication interauriculaire ; mais l'on ne saurait généraliser davantage et donner cette interprétation alors qu'il s'agit d'un trou de Botal largement ouvert et d'une cloison réduite à un voile membranueux. Nous ne pouvons souscrire à l'opinion de Butin qui range dans ce groupe de faits une observation de Firket que nous rapportons plus loin. Butin envisage surtout la circulation de droite à gauche à la faveur de l'insuffisance auriculaire : « Si la *cyanose* apparaît au cours d'un rétrécissement mitral sans qu'il existe d'asystolie, le diagnostic de communication peut se faire en l'absence de signes stéthoscopiques. »

La sténose mitrale coexistant avec une malformation de ce type peut, à la faveur d'une grande distension de l'oreillette gauche, créer une communication interauriculaire et permettre une circulation collatérale de gauche à droite. Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de sténoses mitrales pures, chez lesquels des souffles transitoires pourraient s'interpréter ainsi. Le rythme de sténose mitrale pure était perçu sans aucun souffle

systolique au moment du traitement tonicardiaque; dans les quatre à cinq jours suivants, un souffle systolique augmentant progressivement d'intensité était perçu entre la pointe et le bord gauche du sternum, il disparaissait à nouveau avec le traitement tonicardiaque. Aucune cyanose n'apparaissait avec le souffle. Ces faits sont d'ailleurs susceptibles d'une tout autre interprétation; seule la vérification anatomique peut en décider.

Étude sur la communication accidentelle des deux cœurs, par BUTIN (Thèse de Paris, 1893).

Femme de 32 ans; épilepsie depuis l'âge de 18 ans; traitement bromuré intensif; accidents d'asystolie; ascite, œdème, cyanose, dyspnée, pouls petit irrégulier; souffle systolique de la pointe; gros foie; urine peu abondante, 5 grammes d'albumine; amélioration après digitaline (5 granules pendant trois jours); le souffle de la pointe a disparu; trois jours après, crise d'épilepsie, aussitôt dyspnée plus grande; réapparition du souffle systolique de la pointe, congestion des deux bases; l'asystolie augmente malgré la digitaline; en plus du souffle de la pointe on entend un souffle systolique rude dans la région tricuspide; la face est plus cyanosée; les attaques épileptiques deviennent quotidiennes; après chacune d'elles la cyanose est considérable pendant plusieurs heures, ainsi que la dyspnée; quelques jours après, la malade succombe asphyxiée.

Autopsie. — Hydrothorax, ascite, congestion des poumons. Le cœur droit très dilaté masque presque complètement le cœur gauche; l'artère pulmonaire très large admet facilement deux doigts; ses valvules sont suffisantes. La valvule tricuspide est presque suffisante, pas d'endocardite. L'oreillette droite énorme est séparée de l'oreillette gauche par une très large cloison; le trou de Botal est *oblitéré* par une membrane transparente très mince, surtout en arrière; il mesure 3 centimètres et demi de diamètre. A la partie antérieure de cette membrane, il existe une *perforation ovale* dont le diamètre vertical a environ un centimètre et le diamètre horizontal 7 à 8 millimètres. Les bords de cet orifice sont minces, des tractus fibreux en partent et forment un réseau sur la face gauche; sur le reste de cette mince cloison membraneuse, se dessinent quelques rares et minces fibres musculaires. Le calibre de l'aorte est très petit; il admet à peine le petit doigt; les parois ne présentent pas de plaques d'athérome. Les valvules aortiques sont légèrement insuffisantes et présentent des traces d'endocardite ancienne. Pas d'insuffisance mitrale, mais une *sténose très prononcée*: l'orifice admet à peine l'extrémité du petit doigt; il n'est pas plus grand que l'orifice de la cloison. La cavité du ventricule droit est énorme, les muscles papillaires sont énormes, son myocarde est dur, ferme. Le ventricule gauche est au contraire petit, ses muscles minuscules, son myocarde flasque et lâche. Le foie est volumineux, aspect muscade, granuleux. La rate de volume moyen, ferme. Les reins sont volumineux. Dilatation des veines mésentériques moyennes; congestion des veines superficielles de l'encéphale.

Butin considère qu'il ne s'agit pas d'une persistance congénitale du trou de Botal: « Cette femme n'ayant jamais été cyanique sauf aux derniers mois où la cyanose a pris une intensité inexplicable

par la stase seule, il s'agit donc d'une communication assez récente. Il s'agissait d'une valve incomplètement soudée; à la faveur de l'hypertension énorme créée dans les oreillettes par la sténose mitrale et les crises d'épilepsie, la communication se serait agrandie. »

Cette interprétation est possible, étant donnée la configuration de l'orifice, mais remarquons que l'argument donné pour rejeter l'hypothèse d'une malformation d'emblée congénitale est sans valeur: l'absence de cyanose s'explique par ce fait même que le sang circule de gauche à droite; quant à la cyanose tardive, nous l'avons attribuée à un renversement dans le courant sanguin aux dernières périodes.

De l'observation de Butin nous rapprocherons celle de Chénieux dans laquelle l'ouverture du trou de Botal relève vraisemblablement de la dilatation des oreillettes.

Hypertrophie du cœur avec dilatation de toutes les cavités et agrandissement du trou de Botal, par CHÉNIEUX (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1870).

Femme de 27 ans. Insuffisance et rétrécissement mitral avec adhérences du péricarde; poussées d'asystolie après une grossesse avec stase mais sans cyanose. Dilatation de toutes les cavités du cœur, surtout des cavités gauches; agrandissement du trou de Botal admettant l'extrémité de l'index, due vraisemblablement à la dilatation considérable des oreillettes.

3^o TROU DE BOTAL LARGEMENT OUVERT, MALFORMÉ, COEXISTANT AVEC UNE STÉNOSE MITRALE. — Il ne s'agit plus ici de la réouverture secondaire de la fente de Botal, épisode tardif dans l'évolution de la sténose mitrale. Le trou de Botal est largement ouvert, mesurant plusieurs centimètres de diamètre; il s'agit d'une malformation, d'un arrêt de développement dans le cloisonnement des oreillettes. Rien ne s'oppose, dans ces conditions, au passage direct du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite à la faveur de la pression élevée qui règne dans celle-là. C'est le sang artériel qui vient se mêler au sang veineux. Une circulation toute particulière s'établit dans ces conditions. Si l'on compare l'orifice mitral étroitement sténosé à l'ouverture large qui unit les deux oreillettes, on conçoit qu'au moment de la présystole une minime fraction du sang s'engage dans le ventricule gauche, tandis que la majeure partie s'engage dès ce moment même ou plus tardivement, à la diastole auriculaire, dans l'oreillette droite. Le sang venu du poumon retourne au poumon; une grande partie de la masse sanguine reste ainsi constamment dans la petite circulation, d'où le développement considérable et l'énorme capacité des cavités droites et de tout le système de l'artère et des

veines pulmonaires, et l'extraordinaire exigüité du ventricule gauche et de l'aorte.

La sténose mitrale intervient donc ici directement par le jeu de l'hypertension créée dans l'oreillette gauche pour chasser le sang artériel dans les cavités droites ; il ne saurait donc y avoir de cyanose dans ces conditions par le seul fait du mélange des sangs. Avec les progrès de l'insuffisance cardiaque, la stase veineuse suffit pour entraîner de la cyanose, mais à ce moment même un renversement va s'établir dans la circulation interauriculaire, marquant une étape nouvelle dans l'évolution : la pression s'élevant dans les cavités droites à la faveur de la stase, le sang passera de droite à gauche, mêlant le sang veineux au sang artériel. Mais c'est là une étape toute terminale, qui se perd dans le tableau clinique de l'asystolie et ne fait qu'exagérer brusquement l'intensité de la cyanose.

Un certain nombre d'auteurs qui ont rapporté des observations de sténose mitrale avec communication large du trou de Botal, semblent ne s'être occupés que de ce deuxième type de circulation de droite à gauche, qui à notre avis est tardive et ne présente pas l'intérêt de la circulation en sens inverse. Butin insiste sur la cyanose pour faire le diagnostic de communication interauriculaire au cours du rétrécissement mitral. Moureyre considère que la cyanose des lèvres, dans son observation, aurait dû aider au diagnostic. Dufour et Huber s'étonnent au contraire de l'absence de cyanose, malgré une large communication interauriculaire.

Roudinesco, dans sa thèse, n'examine que la circulation susceptible de s'établir de droite à gauche, et la réalisation d'un syndrome Bard et Curtillet :

« Les affections valvulaires déterminent beaucoup plus rarement le syndrome interauriculaire; cependant Butin, Moureyre, Heitz ont publié chacun un cas de rétrécissement mitral pur avec insuffisance interauriculaire. *A priori, les faits paraissent difficiles à expliquer*, le propre du rétrécissement mitral pur étant de déterminer une hypertrophie de l'oreillette gauche qui maintient l'équilibre circulatoire. Mais que l'oreillette gauche faiblisse, que la stase dans les vaisseaux pulmonaires se transmette jusqu'à l'oreillette droite, l'hiatus interauriculaire pourra s'ouvrir. En somme, c'est toujours par l'intermédiaire de l'obstacle pulmonaire que ces causes agissent. »

Ces considérations sont justes lorsqu'il n'existe qu'une fente de Botal. Lorsque, au contraire, il existe une large communication interauriculaire, il n'est pas nécessaire d'attendre les effets de la stase pulmonaire pour que s'établisse un courant sanguin entre les deux cavités, mais de gauche à droite.

Rapport de la sténose mitrale et de la malformation du trou de Botal. — Nous avons établi que les caractères anatomiques du trou de Botal dans notre observation excluaient toute idée de réouverture secondaire de l'orifice, soit par le fait de l'hypertension dans l'oreillette droite, soit par l'élargissement de l'orifice à la faveur de la dilatation des oreillettes. Il ne peut s'agir non plus d'une perforation tardive de la cloison, qui par les caractères cicatriciels des tissus atteste le processus endocarditique. Il s'agit là d'une malformation, d'un arrêt de développement de toute la partie antérieure de la cloison interauriculaire. Quels sont les rapports de cette malformation et de la sténose mitrale?

Ces deux lésions coexistent-elles simplement ou ont-elles entre elles une certaine dépendance? Doit-on considérer la communication interauriculaire comme primitive ou comme secondaire, tout en n'admettant pas le mécanisme de la réouverture de l'orifice à la faveur de la pression élevée de l'oreillette droite?

On peut admettre qu'il s'agit d'une malformation congénitale primitive, coexistant avec une lésion organique de la mitrale acquise plus ou moins tardivement à l'occasion d'un rhumatisme articulaire. On ne peut donner aucune preuve formelle contre cette conception; cependant il ne suffit pas, pour la défendre, de relater dans les antécédents du malade des poussées rhumatismales, l'observation de Dufour et Huber en est un exemple: de nombreuses crises rhumatismales sont survenues, mais le diagnostic de la sténose mitrale avait été porté avant la première crise.

On peut admettre aussi qu'il s'agit là de deux lésions congénitales indépendantes, telle semble être l'opinion de Firket: « Il s'agit de persistance congénitale du trou de Botal, elle n'est pas accompagnée de rétrécissement des orifices du cœur droit. Il faudrait donc admettre un arrêt primitif de développement, *la cause de cet arrêt demeure inconnue.* » Ailleurs il parle de l'heureuse *coïncidence* de cette anomalie avec la sténose mitrale.

Moureyre, Dufour et Huber considèrent aussi qu'il s'agit là de coïncidence.

Nous croyons qu'il est possible d'aller plus loin et d'établir une certaine relation entre ces deux lésions congénitales. La sténose mitrale, par la pression surélevée qu'elle détermine dans l'oreillette gauche, crée un courant sanguin de gauche à droite qui remplace le courant primitif inverse qui s'oppose à l'achèvement du cloisonnement interauriculaire. Fait à rapprocher de ce que l'on observe dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, où s'établit une circulation collatérale de sens inverse.

Cependant les conditions créées au cours du développement par le rétrécissement des orifices du cœur droit et par celui des orifices du cœur gauche ne sont pas identiques. Il

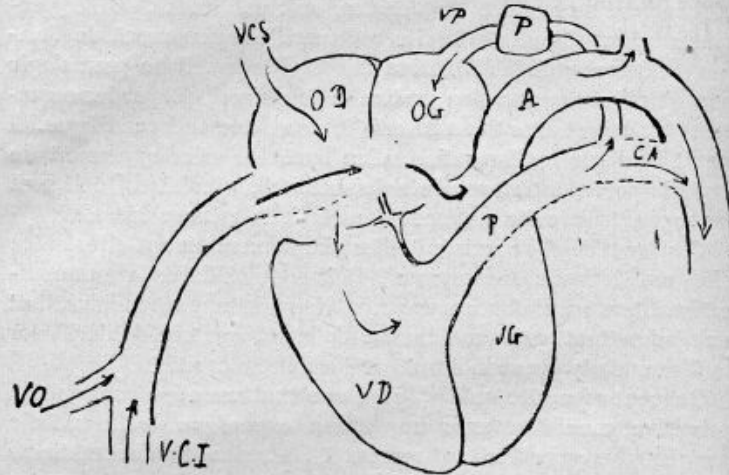


Fig. 9. — Schéma de la circulation normale chez le fœtus.

suffit de rappeler ce qu'est la circulation embryonnaire.

Pendant la première partie de la vie intra-utérine, tout le sang de la veine cave inférieure passe directement dans l'oreillette

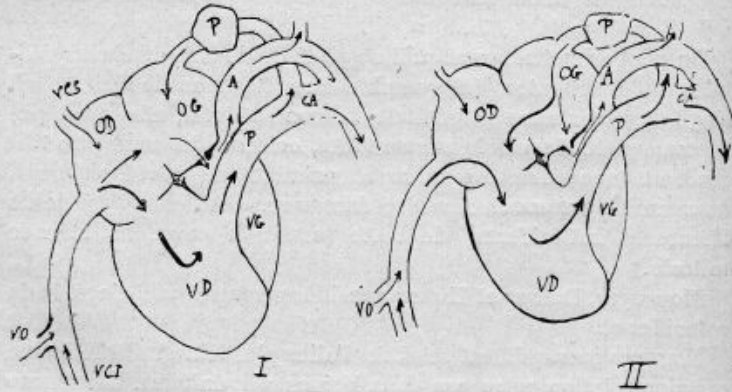


Fig. 10. — Deux stades de la circulation anormale créée chez le fœtus par la sténose de l'orifice mitral.

gauche par le trou de Botal, la veine cave s'ouvre en réalité dans l'oreillette gauche, elle est en effet prolongée jusqu'au trou de Botal par la valvule d'Eustachi; ne passe dans

le ventricule droit que le sang venu de la veine cave supérieure. Le rétrécissement des orifices du cœur droit ne fait qu'amplifier et prolonger cette circulation interauriculaire, d'où la persistance du trou de Botal.

Le rétrécissement des orifices du cœur gauche, au contraire, s'oppose en partie à cette circulation, une plus grande partie du sang passe dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire et, par le canal artériel, dans l'aorte. Dès ce moment le cœur droit, l'artère et les veines pulmonaires acquièrent de ce fait un développement considérable. Bien que le courant interauriculaire de droite à gauche soit affaibli dans ces conditions, le trou de Botal reste béant par suite de la dilatation des oreillettes; de plus, un renversement s'établit bientôt dans le sens du courant interauriculaire, en sorte que dès ce moment la circulation à travers les cavités cardiaques se rapproche de celle qui existe chez l'adulte, à cette différence près qu'une grande partie du sang est récupérée par la grande circulation, grâce au canal artériel.

Cette interprétation pathogénique qui met sous la dépendance de la sténose mitrale la persistance du trou de Botal, fournit un argument solide à la théorie qui défend la nature congénitale de *certain*s rétrécissements mitraux.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation pathogénique qu'il y ait seulement coexistence ou dépendance des deux lésions, le caractère congénital et les dimensions mêmes de la communication interauriculaire font donner à ce groupe de faits une place particulière.

Nous mettons dans ce groupe les observations de Firket, Moureyre, de Dufour et Huber.

Persistance du trou de Botal avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche chez une femme de 74 ans, par FIRKET (Annales Soc. médico-chir. de Liège, 1880).

Femme de 74 ans; depuis deux mois seulement, œdème progressif; dyspnée, urines diminuées; pas de rhumatisme antérieur; onze accouchements à terme et trois fausses couches. Actuellement, légère cyanose; distension des veines du cou, œdème très marqué, ascite; bruit de piaulement très net à la pointe, tons aortiques et pulmonaires faibles; pouls très petit, mais régulier; malgré 60 centigrammes d'infusion de digitale aggravation, le pouls est irrégulier; mort.

Autopsie. — Ascite, hydrothorax, cœur énorme, surtout les cavités droites; la tricuspide admet trois doigts, le ventricule gauche est également dilaté; l'orifice aortique est sténosé avec lésions crétacées des valvules et de la paroi aortique. L'oreillette gauche est dilatée, la mitrale présente une sténose notable en même temps que de l'insuffisance.

Sur la paroi interauriculaire, orifice ovalaire à grand axe parallèle à l'axe du cœur, à bords nets, réguliers, faisant largement communiquer les deux cavités, mesurant 1 centimètre pour le petit axe, 2 centimètres

et demi pour le grand. Poumons hyperémiés avec œdème, dégénérescence graisseuse des branches de l'artère pulmonaire; foie volumineux, muscadé, reins hyperémiés, rate normale.

L'observation de Firket se rapproche de celle que nous publions. Malgré l'opinion de Butin, il s'agit bien là d'une malformation congénitale, bien que l'orifice de communication soit plus petit. Le ventricule gauche est ici hypertrophié; en plus de la sténose mitrale, il existe en effet une sténose aortique. Le pouls était petit, il y avait peu de cyanose. A noter également l'âge de la malade et ses nombreux accouchements bien totérés. Aussi Firket considère-t-il la malformation du trou de Botal comme une coïncidence heureuse.

Un cas de rétrécissement mitral pur avec persistance du trou de Botal, par MOUREYRE (*Bull. Soc. des Sc. méd. Clermont-Ferrand*, mars 1911).

Femme de 29 ans; variole dans l'enfance; depuis deux ans, arthrite tuberculeuse du genou; maladie mitrale, double souffle à la pointe, asystolie; dyspnée, pouls petit, régulier à 120; veines jugulaires dilatées sans battements, lèvres épaissies, violacées, œdème généralisé très léger, pas d'albumine, râles de congestion aux poumons.

Autopsie. — Ascite; cœur énorme: ventricule droit très dilaté réduisant à l'état de moignon le lobe inférieur du poumon gauche, oreillettes énormes. L'aorte forme un tube petit; le ventricule gauche est rapetissé, rudimentaire, parois moins épaisses que celles du ventricule droit. Des caillots évalués au volume d'un litre distendaient les oreillettes et le ventricule droit; sténose mitrale: les valves forment un entonnoir rigide, l'orifice mesure 3 centimètres; ni végétations, ni aspérités sur les valves de la mitrale; orifice tricuspide dilaté et insuffisant: 15 centimètres.

Persistance du trou de Botal, béance énorme, double perforation, l'une très grosse centrale, et l'autre plus petite périphérique vers la partie antérieure de la cloison interauriculaire. La cyanose des lèvres aurait dû attirer l'attention sur l'existence du trou de Botal. Foie frappé de cirrhose cardiaque; reins en bon état; poumons indemnes de tuberculose.

Il n'existait pas de malformation congénitale concomitante. La persistance du trou de Botal indique que le rétrécissement mitral n'était pas dû aux fièvres éruptives de l'enfance (variole). Pas de rhumatisme articulaire aigu; le rétrécissement mitral et la persistance du trou de Botal semblent se présenter sous la forme d'une maladie d'évolution.

Cette observation ressemble à celle que nous rapportons; cependant l'auteur semble penser uniquement à une circulation de droite à gauche par le trou de Botal.

Présentation d'un cœur montrant une persistance du trou de Botal de dimensions considérables ayant évolué sans cyanose, par H. DUFOUR et M. HUBERT (*Soc. méd. des Hôp.*, 28 avril 1911).

Femme de 26 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Diagnostic porté assez tôt d'affection cardiaque, sans troubles fonctionnels, sans cyanose.

A 12 ans, première atteinte de *rhumatisme* articulaire; nombreuses récidives pendant treize ans; palpitations; l'insuffisance cardiaque augmente; dyspnée, sans cyanose; épistaxis répétées.

Eriguité de la taille; petitesse extrême des mains et des pieds; scoliose; thorax en carène.

Roulement présystolique; dédoublement du deuxième bruit; frémissement présystolique; pointe abaissée et rejetée vers l'aisselle. Arythmie; pouls irrégulier et *petit*. Tension au Potain: 14.

Foie hypertrophié; urines rares, un peu d'albumine. Bronchite des bases, pas de tuberculose des sommets; *pas d'œdème des jambes; pas de cyanose.*

Malgré traitement, congestion pulmonaire, grippe. Les troubles cardiaques s'exagèrent. Mort.

Modifications d'ordre banal du côté du foie, des reins et des poumons; hypertrophie et dilatation du cœur; sténose fibreuse de la mitrale avec végétations sur le bord libre des valves; persistance du trou de Botal, dont le diamètre considérable mesure 4 centimètres, sans qu'aucun repli de l'endocarde ne diminue tout ou partie de l'orifice anormal.

Il s'agit donc d'une malade porteuse de tout un ensemble de lésions congénitales (sténose de la mitrale, arrêt de développement portant sur la taille, scoliose. L'autopsie seule a montré la persistance du trou de Botal. Outre la rareté de ses dimensions, il convient d'attirer de nouveau l'attention sur l'absence de cyanose et sur le caractère de compatibilité de ces lésions avec une existence prolongée jusqu'à vingt-six ans.

A signaler ce cas à l'appui de cette opinion que la cyanose n'est pas forcément facteur d'une communication circulatoire entre le cœur droit et le cœur gauche.

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral; rétrécissement sous-aortique. Persistance du trou de Botal, par CHOUFFRE (Bull. Soc. anat. de Paris, 1872).

Le caractère congénital de ces lésions s'accuse plus encore dans certaines observations où la persistance du trou de Botal coexiste avec des lésions cardiaques multiples, comme dans l'observation suivante :

Lésions cardiaques multiples, persistance du trou de Botal, par MARTINEAU (Bull. Soc. anat. de Paris, 1865.)

Rétrécissement et insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche; aorte rétrécie dans toute son étendue, artère pulmonaire intacte. Toutes ces lésions cardiaques sont congénitales et contemporaines. D'après Brouardel, les rétrécissements auriculo-ventriculaires sont primitifs, l'ouverture de la fente de Botal est secondaire à la distension des oreillettes.

Etude clinique.

De l'ensemble de ces observations est-il possible de tirer quelques conclusions au point de vue du diagnostic clinique? Peut-on suspecter la persistance du trou de Botal au cours d'une sténose mitrale? Nous laisserons de côté tout ce qui a trait au syndrome de Bard et Curtillet pour nous occuper seulement des larges com-

munications avec persistance du trou de Botal. Le mélange du sang s'effectuant de gauche à droite, il ne se produit *pas de cyanose*; il ne faut donc nullement tabler sur l'absence de cyanose, comme l'ont fait certains auteurs, pour rejeter le diagnostic de communication interauriculaire. Cette cyanose ne survient que tardivement avec les progrès de l'insuffisance cardiaque et de la stase veineuse; toutefois il peut tardivement se produire un renversement dans le sens du courant sanguin: le mélange du sang veineux au sang artériel ne fait qu'exagérer alors, assez brusquement, la cyanose existant déjà du fait de la stase. Peut-être serait-il possible de déceler cette cyanose latente en cherchant à renverser le sens du courant sanguin sous l'influence de l'effort ou de la toux.

Les souffles de communication interauriculaire n'ont rien de caractéristique, et manquent souvent. Ils sont décrits comme bruits de frottement, de bruissement, de souffle présystolique ou systolique siégeant à la base, sur le bord gauche du sternum, dans le deuxième ou troisième espace intercostal; ces souffles s'entendent sur une assez large étendue, sans propagation franche. Il est bien difficile de différencier ces souffles de ceux que l'on observe dans les lésions mitrales complexes. Notons cependant que dans toutes les observations rapportées, on signale l'existence d'un souffle systolique indépendamment du bruit de roulement présystolique, bien qu'il s'agisse de sténose mitrale pure. Il n'est pas impossible que le souffle systolique soit déterminé par le passage, au début même de la diastole auriculaire, d'un courant sanguin à travers l'orifice interauriculaire.

La petitesse du pouls témoigne de la faible quantité de sang débitée dans la grande circulation, mais ce signe est insuffisant pour attirer l'attention. Dans les syndromes de Bard et Curtillet que nous avons pu observer, nous avons toujours été frappé par le phénomène inverse, c'est-à-dire un pouls assez fort donnant de beaux tracés sphygmographiques et contrastant avec l'aspect asystolique donné par la cyanose.

Les tracés jugulaires et électrocardiographiques n'ayant pas été pris chez notre malade, nous n'apportons à ce sujet aucun document. Le reflux du sang dans l'oreillette droite peut modifier l'aspect du phlébogramme. Cependant il nous paraît difficile d'obtenir un tracé caractéristique, les modifications du phlébogramme relevant de facteurs multiples, variables au cours de l'évolution, du fait de la sténose mitrale, et des lésions tricuspidiennes qui peuvent la compliquer.

L'examen radiographique seul nous paraît devoir apporter quelque renseignement utile, surtout au début: l'atypie du

tracé radioscopique à cette période serait alors flagrante.

Normalement, dans une sténose mitrale pure, le tracé est caractéristique. De face, l'abaissement du point G, la verticalité du bord gauche du cœur, son aspect pointu, traduisent à la fois le développement de l'oreillette gauche et la petitesse relative du ventricule gauche. C'est moins par la déformation même des cavités que par le mouvement de bascule imprimé au cœur par la dilatation de l'oreillette que ce tracé est caractéristique. Le mouvement de bascule, s'effectuant dans le sens des aiguilles d'une montre, enfonce dans le diaphragme la pointe du cœur et contribue de ce fait à redresser son bord gauche et à donner l'aspect du « cœur pointu ». Le contour droit du cœur accuse aussi nettement ce mouvement de bascule qui relève le bord droit du cœur jusqu'à découvrir la partie initiale de la veine cave inférieure.

Dans le cas étudié ici, les choses en vont tout autrement : indépendamment des déformations apportées au tracé par la dilatation de l'artère pulmonaire, la dilatation considérable de l'oreillette et du ventricule droit donne un schéma particulier qui procède à la fois du « cœur transversal » et du « cœur en sabot ».

Les dimensions considérables de l'oreillette droite, tant par son débord à droite du sternum que par le déjettement à gauche dans l'aisselle de la pointe du cœur, donnent un diamètre transversal de grande dimension. L'hypertrophie ventriculaire droite, tant par la déformation qu'elle apporte à la face antérieure du cœur, que par le mouvement de bascule qu'elle lui imprime en sens inverse des aiguilles d'une montre, donne au tracé le cachet des hypertrophies ventriculaires droites, c'est-à-dire l'aspect du cœur en sabot. La pointe du cœur se relève en haut et en dehors, découvrant toute l'extrémité inférieure du ventricule droit normalement cachée dans le diaphragme ; le contour gauche du cœur prend ainsi la forme d'une ligne brisée dont la partie supérieure, oblique en bas et à gauche, répond au ventricule gauche, et la partie inférieure oblique en bas et à droite au ventricule droit. Celui-ci forme la pointe du cœur.

Ce schéma est donc bien différent de celui d'une sténose mitrale pure. Cependant ces différences s'atténuent avec les progrès de l'insuffisance cardiaque dans la sténose mitrale pure. Les déformations primitivement limitées à l'oreillette gauche s'étendent aux cavités droites à la faveur de l'hypertension créée par l'obstacle mitral dans le domaine pulmonaire. L'hypertrophie du ventricule droit contrebalance les effets de la dilatation auriculaire gauche, et cela d'autant plus que les lésions répétées du poumon, l'athérome de l'artère pulmonaire exagèrent l'hypertension dans la petite circulation.

• Les mêmes remarques s'appliquent à l'examen en position oblique. Dans le cas étudié ici, tout l'espace clair postérieur rétrocardiaque est comblé par la dilatation des cavités droites, contrairement à ce que l'on observe dans la sténose mitrale pure au début, où la voussure se limite à la portion auriculaire du contour postérieur du cœur.

Évolution. Pronostic. — L'existence d'une large communication interauriculaire modifie-t-elle l'évolution de la sténose mitrale ?

Firket considère cette anomalie comme une heureuse coïncidence : la stase pulmonaire, le danger le plus grand et le plus immédiat de la sténose mitrale est ainsi écarté, la fonction essentielle de l'hématose est sauvegardée. Grâce à ce vice de conformation, la malade de Firket a pu arriver sans trop souffrir, avec une dyspnée modérée, jusqu'à soixante-quatorze ans, ayant eu onze grossesses à terme.

L'observation que nous rapportons semble justifier l'opinion de Firket : malgré une sténose mitrale serrée, notre malade a pu vivre jusqu'à soixante et un ans, ayant eu sept grossesses, et n'ayant vu survenir que dans les toutes dernières années les accidents d'insuffisance cardiaque. Cependant il n'en est pas toujours ainsi : la malade de Moureyre est morte à vingt-neuf ans, celle de Dufour et Huber à vingt-six ans.

BIBLIOGRAPHIE

- FIRKET. — *Annales de la Soc. médico-chirurg. de Liège*, 1880-1882.
 BARD et CURILLET. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue ; forme tardive de cette affection (*Revue de médecine*, 1889, p. 993).
 BUTIN. — Étude sur la communication accidentelle des deux oreillettes (*Thèse de Paris*, 1893).
 MOUREYRE. — Rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal (*Bull. Soc. sc. méd. de Clermont-Ferrand*, mars 1911).
 DUFOUR et HUBER. — Présentation d'un cœur montrant une persistance du trou de Botal de dimensions considérables ayant évolué sans cyanose (*Soc. méd. hôp.*, 28 avril 1911).
 J. HEITZ. — Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal (*Bull. Soc. sc. méd. de Clermont-Ferrand*, janvier 1912).
 ROUDINESCO. — L'insuffisance interauriculaire (*Thèse de Paris*, 1913).