

## LIVRE V

### MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Les maladies de l'appareil circulatoire comprennent : 1° les maladies de l'endocarde et des valvules du cœur ; 2° les maladies du péricarde ; 3° les maladies du myocarde et du système nerveux du cœur ; 4° les maladies des vaisseaux.

#### CHAPITRE PREMIER

### MALADIES DE L'ENDOCARDE ET LÉSIONS VALVULAIRES

La cause la plus fréquente des lésions valvulaires est le *rhumatisme articulaire aigu* (BOVILLAUD, 1835). A son endocardite aiguë fait suite une endocardite chronique, c'est-à-dire un lent travail de sclérose et de rétraction des valves (insuffisance) avec ou sans soudure de leurs bords libres (rétrécissement).

L'*athérome*, qui incruste les valvules, principalement les sigmoïdes aortiques, est aussi une cause fréquente de lésions valvulaires.

Accessoirement les lésions d'orifices peuvent encore résulter : 1° d'une *endocardite infectieuse* (p. 261) ; 2° d'un *traumatisme* de la région précordiale<sup>1</sup>, qui plus souvent ne fait qu'aggraver une lésion aortique ou mitrale déjà existante ; 3° d'un *trouble*

<sup>1</sup> BERNSTEIN. Résumé in *Arch. gén. de médecine*. 1896.

*trophique*, explication jusqu'ici réservée à l'insuffisance aortique de certains ataxiques. Ces deux derniers facteurs étiologiques sont exceptionnels.

A côté des insuffisances organiques il existe des insuffisances fonctionnelles dues à la dilatation des cavités cardiaques et des orifices, qui deviennent alors tout à fait disproportionnés aux valvules chargées de les fermer.

#### ARTICLE PREMIER

#### ENDOCARDITES AIGUES

On divise les endocardites aiguës en rhumatismale et infectieuses.

##### § 1. — ENDOCARDITE RHUMATISMALE

**1° Étiologie.** — Le rapport entre le rhumatisme et les endocardites a été établi par BOUILLAUD (1835). « Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une périocardite ou d'une endocardite est la règle, et la non-coïncidence l'exception » (*loi de Bouillaud*). L'endocardite manque au contraire habituellement dans les rhumatismes légers et apyrétiques. Elle complique en somme 25 p. 100 des cas de rhumatisme articulaire aigu (JACCOUD). — Dans quelques cas, d'ailleurs rares, l'endocardite précède les manifestations articulaires de plusieurs jours ; mais d'habitude elle leur est consécutive, survenant avant le dixième jour dans les deux tiers des cas (POTAIN). — Les lésions intéressent avec prédilection le cœur gauche et, dans celui-ci, la valvule mitrale.

**2° Anatomie pathologique et pathogénie.** — L'endocardite rhumatismale est une endocardite verruqueuse ou végétante ; les *végétations* occupent le bord libre des valvules qui est comme boursoufflé, et leur face interne, c'est-à-dire celle qui est

en contact avec le courant sanguin. Pendant l'occlusion valvulaire (c'est-à-dire pendant la systole pour la mitrale et la tricuspide, pendant la diastole pour les sigmoïdes), les valves s'adosent sur une certaine étendue de leur face interne voisine du bord libre ; c'est précisément sur cette partie de la valvule que les végétations se localisent de préférence, soit parce qu'elle est ainsi exposée à une irritation incessante, soit parce que cet adossement répété favorise la pénétration des agents infectieux (BAUMGARTEN). Autour des végétations on trouve des caillots fibrineux plus ou moins adhérents. Des débris de végétations ou de caillots détachés et emportés par le courant sanguin vont à distance constituer des embolies artérielles. — Indépendamment des végétations valvulaires il peut en exister sur les parois du ventricule ou de l'oreillette (*végétations pariétales*).

Ces végétations, surtout lorsqu'elles sont volumineuses, gênent l'affrontement des valves et diminuent la lumière qu'elles laissent entre elles. Ainsi se trouvera réalisé, dès la période aiguë, un certain degré d'insuffisance et de rétrécissement que la rétraction des valves et la soudure de leurs bords libres au voisinage de leur insertion réaliseront bien mieux par la suite.

*Microscopiquement*, les végétations se montrent constituées par des cellules rondes émigrées des vaisseaux voisins ou nées sur place, qui infiltrent le tissu conjonctif valvulaire. Ces végétations sont recouvertes d'une couche de fibrine. Pour les uns, l'inflammation et la prolifération du tissu conjonctif valvulaire sont le fait primitif ; pour les autres, il n'y aurait au début qu'une simple *nécrose* de l'endocarde. Cette nécrose limitée en un point provoquerait la formation d'un thrombus qui serait à son tour envahi par le tissu conjonctif (ZIEGLER).

**3° Microbiologie.** — KLEBS avait décrit dans les végétations des monadines rangées en séries parallèles : cette description a été contredite. On trouvera résumées à l'article « Rhumatisme articulaire aigu » les constatations récentes d'ACHALME et de THIROLIX.

**4° Symptômes fonctionnels.** — L'endocardite rhumatismale est souvent latente : cela est surtout vrai pour l'endocardite pariétale, mais l'est encore pour beaucoup d'endocardites valvulaires.

Généralement cependant, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, elle s'annonce par l'augmentation de la fièvre, une recrudescence des phénomènes généraux et l'apparition de quelques symptômes locaux qui attirent l'attention du côté du cœur : des palpitations douloureuses, de l'oppression, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, quelquefois même de la tendance au collapsus ou à la syncope, de l'accélération et de l'irrégularité du pouls.

**5° Signes physiques.** — L'auscultation met le plus souvent en évidence une lésion de la valvule mitrale; le premier bruit est d'abord sourd, éteint, mal frappé; ces modifications sont attribuables au boursoufflement du bord valvulaire. Puis au bout de peu de jours apparaît un souffle systolique; il est dû soit à une légère insuffisance par adossement défectueux des deux valves de la mitrale, soit au passage du courant sanguin sur les végétations ou sur les thrombus fibrineux; les modifications que subissent ces concrétions sanguines expliquent la variabilité du souffle d'un jour à l'autre.

On constate souvent en même temps un léger souffle tricuspide et un renforcement du deuxième bruit au foyer pulmonaire, traduisant l'exagération de la tension sanguine dans le domaine de la circulation pulmonaire (POTAIN).

La valvule mitrale n'est pas toujours intéressée à l'exclusion des autres et on peut relever les signes d'une lésion aortique, qui s'annonce d'abord par un bruit parcheminé, puis se révèle par un souffle diastolique.

Il ne faut pas oublier enfin que les signes de la péricardite rhumatismale (frottements) peuvent venir s'ajouter aux signes physiques de l'endocardite, les masquer ou en rendre l'interprétation difficile.

**6° Évolution.** — L'endocardite aiguë peut se terminer par la guérison ou passer à l'état chronique. Les valvules subissent dans ce dernier cas un long processus de rétraction : devenues plus courtes elles ne peuvent se juxtaposer exactement, elles interceptent un intervalle toujours béant par où s'opère une fuite

sanguine; de ce chef est créée l'insuffisance valvulaire. Ou bien leurs bords libres se soudent réciproquement, au voisinage de leur insertion, et de cette coalescence résulte le rétrécissement de l'orifice. Parvenue à ce stade, l'endocardite est guérie; mais elle a laissé à sa suite une *difformité* valvulaire (HAYEM), insuffisance ou rétrécissement, qui entraîne un trouble persistant de la circulation intracardiaque, aboutissant dans la plupart des cas, au bout de quelques années, à la mort par asystolie. — Dès sa période aiguë, l'endocardite rhumatismale peut entraîner la mort par thrombose cardiaque, ou par embolie cérébrale; la terminaison fatale peut encore résulter d'un épanchement péricardique abondant, qui relève lui aussi du rhumatisme.

**7° Traitement** — Il faut ausculter chaque jour le cœur des rhumatisants aigus, pour saisir à son début toute complication cardiaque. Le traitement précoce du rhumatisme articulaire aigu par l'antipyrine et surtout par le salicylate de soude constitue le meilleur traitement préventif de l'endocardite. L'endocardite une fois déclarée, c'est encore au salicylate de soude qu'on aura recours : on y joindra la révulsion répétée sur la région précordiale (vésicatoire ou pointes de feu) et l'iodure de potassium ou de sodium à faibles doses longtemps continuées (0,50 à 1 gr.).

## § 2. — ENDOCARDITES INFECTIEUSES

Bien que toutes les endocardites aiguës soient comme le rhumatisme lui-même infectieuses, on réserve cette dénomination à celles qui sont causées par un agent microbien connu et s'accompagnent d'un *état général grave*. Notons en passant que chez des sujets débilités ou surmenés, l'endocardite rhumatismale peut prendre cliniquement un caractère infectieux.

**1° Étiologie, bactériologie.** — La production d'une endocardite infectieuse nécessite : 1° la pénétration du microbe dans l'économie et le torrent circulatoire; 2° son implantation sur la valvule.

a. *Les microbes pénètrent dans le sang par des voies très diverses :*  
 α. *Par la peau*, à la faveur d'une solution de continuité accidentelle ou chirurgicale, d'un durillon enflammé (WINGE, de Christiania), d'un érysipèle, etc.

β. *Par les muqueuses* : par la muqueuse utérine (septicémie puerpérale, avortements), par la muqueuse des voies génito-urinaires, par celle du tube digestif (amygdalites, dysenterie), et par celle des voies biliaires (NETTER et MARTHA ont observé l'endocardite infectieuse dans un cas d'angiocholite suppurée).

γ. *Par le poumon* : endocardite pneumonique, endocardite tuberculeuse.

δ. *Le microbe, une fois introduit dans le sang, doit se fixer sur les valvules pour produire l'endocardite.* — D'après KLEBS et ORTH, il s'implante à leur surface. D'après KOSTER, au contraire, c'est par le mécanisme de l'embolie qu'il pénètre d'abord dans les coronaires et de là dans les vaisseaux des valvules : ces embolies microbiennes ont été constatées par HAUSHALTER pour le pneumocoque, et par CORNIL et BABÈS. A cette deuxième théorie on a objecté que les valvules ne contenaient pas de vaisseaux, mais elles en contiennent à l'état pathologique, lorsqu'elles ont eu déjà à souffrir d'une inflammation antérieure (DARIER); or ces inflammations antérieures jouent un grand rôle dans la pathogénie de l'endocardite infectieuse.

ε. *Certaines causes favorisent en effet l'implantation du microbe sur la valvule.* Au premier rang figurent les anciennes lésions valvulaires chroniques, résultat de l'endocardite rhumatismale ou de l'athérome. Le plus souvent, c'est sur un terrain ainsi préparé que se développe l'endocardite infectieuse. L'expérimentation aussi bien que la clinique le prouvent surabondamment. A côté de cette prédisposition locale existe une prédisposition générale qu'il ne faut pas perdre de vue et qui nous explique la prédilection de l'endocardite infectieuse pour les organismes débilités et surmenés : ce n'est que l'application particulière d'une loi générale en pathologie microbienne.

ζ. *Constatations bactériologiques.* — Il n'existe pas une endocardite infectieuse, mais une série d'endocardites, aussi nombreuses que les divers microbes pathogènes susceptibles de leur

donner naissance. Avec LION nous les diviserons en deux classes :

1<sup>o</sup> Endocardites déterminées par des bacilles non encore rencontrés dans d'autres affections : bacille de GILBERT et LION, trois bacilles de WEICHELBAUM (*griseus*, *rugatus*, et *capsulatus*), le bacille immobile et fétide de FRANKEL, un microcoque en zooglées découvert par PERRET et RODET, et inoculé par eux avec succès ;

2<sup>o</sup> Endocardites produites par le microbe spécifique d'une maladie déterminée. Voici les principales :

Les endocardites à microbes pyogènes sont causées par les staphylocoques ou le streptocoque ; ce dernier intervient dans les endocardites qui succèdent à l'érysipèle ou à l'infection puerpérale :

L'endocardite pneumonique accompagne ou suit la pneumonie. Elle n'est pas toujours causée par le pneumocoque ; mais résulte quelquefois d'une infection secondaire par le streptocoque ; à la fois ulcéreuse et végétante, elle s'accompagne souvent de petits abcès formés dans l'épaisseur du muscle cardiaque. — Il existe aussi une endocardite pneumococcique primitive, sans pneumonie.

L'endocardite tuberculeuse peut affecter une marche chronique (R. TRIPIER), mais le plus souvent c'est dans la granulie qu'on l'observe. Les symptômes cliniques passent le plus généralement inaperçus en raison de l'évolution rapide de la granulie. Cette endocardite granulique, décrite pour la première fois par PERROUD en 1875, est une endocardite à bacille de Koch (CORNIL) ; d'après WEIGERT, on trouve quelquefois sur la paroi interne des veines pulmonaires un semis de granulations, traces du passage du bacille du poumon au cœur gauche.

Les endocardites des fièvres éruptives, de la diphtérie, de la blennorrhagie, de la dothiéntérie<sup>1</sup>, sont encore plus rares.

L'endocardite rhumatismale mérite une place à part, bien que le rhumatisme soit généralement considéré comme une maladie infectieuse.

<sup>1</sup> Chacun sait que dans la fièvre typhoïde on ne parvient que rarement à mettre le bacille d'Eberth en évidence dans le sang de la circulation générale.

c. *Expérimentation.* — L'endocardite infectieuse a pu être reproduite expérimentalement chez l'animal par l'injection intraveineuse de cultures microbiennes ou de débris d'organes contenant ces microbes. NETTER et WEICHELBAUM ont ainsi expérimenté avec succès au moyen du pneumocoque, GILBERT et LIOX avec un microbe spécial isolé par eux dans un cas d'endocardite humaine, PERRET et RODET avec des débris d'infarctus pulmonaires, etc., etc. Mais dans la plupart des cas ces inoculations microbiennes ne réussissent que si un traumatisme valvulaire préalable facilite l'implantation de l'agent pathogène, soit en le faisant pénétrer directement par effraction dans la valvule, soit en créant un point de moindre résistance, soit en provoquant à ce niveau la formation de coagulations sanguines dont la fibrine contient le microbe pathogène dans les mailles de son réticulum. Cette condition essentielle a été réalisée dans les expériences de ROSENBACH qui lésait préalablement les valvules au moyen d'un stylet aseptique, et dans celles de RIBBERT qui injectait, en même temps que la culture, des débris de moelle de sureau destinés à les traumatiser superficiellement. — La clinique nous a d'ailleurs appris que l'endocardite infectieuse se développait plutôt sur les valvules intéressées déjà par un processus d'endocardite chronique que sur les valvules saines.

2° *Anatomie pathologique.* — a. *Anatomie macroscopique.* — L'endocardite infectieuse est végétante ou ulcéreuse; mais ces lésions sont précédées d'un stade initial dans lequel on ne constate qu'une rougeur vineuse de l'endocarde.

Dans le premier cas, elle se présente sous la forme de végétations quelquefois géantes, en général assez analogues à celles de l'endocardite rhumatismale.

Dans le deuxième cas, ces végétations subissent une sorte de nécrose, se désintègrent, sont emportées par le courant sanguin, constituant ainsi des embolies artérielles, et laissent à leur place des ulcérations. Ces ulcérations siègent surtout sur le cœur gauche; au niveau des parois du cœur, elles peuvent produire des dilatations anévrismales ou des anévrismes disséquants; au niveau du septum on les a vues amener une communication

interventriculaire par perforation; mais c'est au niveau des valvules qu'elles siègent le plus souvent. Les valvules aortiques et mitrales sont atteintes de préférence: la lésion porte sur leur surface de contact, au voisinage de leur bord libre. Tantôt elle aboutit à leur perforation, tantôt l'autre face de la valvule se laisse simplement distendre sous l'influence de la pression sanguine et il en résulte un *anévrisme valvulaire*, en forme de cupule ou d'entonnoir, dont les bords déchiquetés et recouverts de fibrine correspondent à l'ulcération.

L'endocardite ulcéreuse s'attaque aussi aux piliers et aux cordages tendineux dont elle provoque la rupture ou la désinsertion; ils restent alors flottants dans les cavités cardiaques.

b. *Anatomie microscopique.* — La couche qui forme le fond des ulcérations se compose « de cellules granulo-graisseuses, de granulations graisseuses libres et de pigment sanguin » (HANOT). La bouillie qui les remplit est formée « de fibrine, de noyaux arrondis et ovalaires, de rares éléments fusiformes, de granulations graisseuses très nombreuses et de quelques corps granuleux ».

A la surface des ulcérations et dans leur profondeur on trouve de nombreux microbes, ainsi que dans les mailles de la couche fibreuse qui recouvre la valvule (CORNIL et BABÈS); nous les avons déjà énumérés en étudiant leur rôle pathogénique.

3° *Symptômes généraux.* — Les endocardites infectieuses ont les mêmes signes physiques que l'endocardite aiguë rhumatismale: elles n'en diffèrent que par la gravité de leurs symptômes généraux. Variables d'un cas à l'autre avec le microbe pathogène et le terrain sur lequel il évolue, ils rappellent par leur intensité diverses maladies infectieuses; aussi décrit-on une forme typhoïde, une forme pyohémique, une forme méningée.

a. *Forme typhoïde.* — La forme typhoïde débute par des frissons, par une ascension progressive de la température, par de l'agitation et du délire. Plus tard, la fièvre sans rémissions marquées, atteignant ou dépassant 40°, la prostration, le ballonnement du ventre, la diarrhée, la tuméfaction de la rate, la bron-

chite généralisée en constituent les principaux symptômes et contribuent à égarer le diagnostic. « Dès le troisième ou le quatrième jour, le patient présente une adynamie aussi complète que celle qui est observée au second septenaire d'un typhus grave » (Jaccoud).

b. *Forme pyohémique.* — La forme pyohémique rappelle trait pour trait le tableau symptomatique de l'infection purulente. Elle est caractérisée comme elle par des frissons intenses, par une température à grandes oscillations dont l'exacerbation vespérale s'élève à 40° ou 41°, par une accélération considérable du pouls, par une teinte subictérique des téguments.

En même temps, des embolies septiques et microbiennes vont disséminer l'infection dans tout le système artériel et de là dans tous les organes : du côté de la rate elle se traduit par une tuméfaction douloureuse de cet organe, du côté du foie par le syndrome de l'ictère grave, du côté des reins par des urines sanglantes, rares et albumineuses, du côté du poumon par de la dyspnée et une douleur thoracique intense, du côté des articulations par des abcès articulaires. « Il semble, dit Jaccoud, que le malade s'infecte lui-même secondairement par les produits viciés que ses organes reçoivent de l'endocardite. » — L'état général est encore plus grave que dans la forme précédente ; la langue et les dents sont couvertes de fuliginosités, la prostration est extrême, la peau est couverte de taches purpuriques, le malade est plongé dans la torpeur ou le coma.

c. *Forme méningitique.* — La forme méningitique (OSLER) se traduit par une céphalée intense, du délire ou du coma, de la photophobie, du strabisme, des convulsions et des contractures, de la raideur de la nuque, des vomissements, de l'irrégularité et du ralentissement du pouls.

D'après Jaccoud, la forme typhoïde est habituelle dans l'endocardite à pneumocoques, la forme pyohémique dans celle qui est causée par les agents de la suppuration (le streptocoque surtout).

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer et de grouper en trois formes, d'après les principales maladies qu'ils simulent, peuvent se combiner diversement et les formes de transition sont nombreuses ; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'ils tradui-

sent seulement une grave infection de l'organisme. Seul l'examen du cœur permet de les rapporter à leur véritable cause : la lésion de l'endocardite. Ce sont ces symptômes cardiaques qu'il nous reste à examiner.

4° **Symptômes cardiaques.** — L'endocardite infectieuse se révèle par les signes physiques des lésions valvulaires qu'elle entraîne (insuffisances et rétrécissements), c'est-à-dire par des souffles systoliques ou diastoliques. Ils n'ont ici de remarquable que leur précoce apparition. Les insuffisances valvulaires sont causées par les ulcérations et les pertes de substance consécutives, les rétrécissements par la tuméfaction des valvules, à ces deux facteurs il faut encore ajouter la présence de végétations, quelquefois géantes, qui rétrécissent les orifices ou gênent l'occlusion valvulaire. Le souffle prend souvent un timbre musical et pialant attribué à la présence de végétations ou de cordages tendineux flottants, que l'ondée sanguine met en vibration sur son passage. Lorsque le processus infectieux est intense et généralisé à tout l'endocardite, on entend des souffles à tout les orifices.

Les battements du cœur sont accélérés. Les végétations ou les caillots, en se détachant, sont emportés par le sang dans les artères et constituent, là où ils s'arrêtent, des *embolies* ; dans le cerveau ces embolies produisent souvent l'hémiplégie, aux membres l'impotence et la gangrène, etc.

Dans quelques cas les troubles fonctionnels du côté du cœur prennent une place tellement prépondérante qu'ils arrivent à constituer une *forme cardiaque*<sup>1</sup>, caractérisée par l'angoisse extrême, la douleur précordiale, la dyspnée, les palpitations, l'irrégularité et la petitesse du pouls : c'est une sorte d'asystolie aiguë.

5° **Évolution et pronostic.** — L'endocardite infectieuse se termine habituellement par la mort. Sa durée varie de quelques jours à quelques semaines. C'est la forme pyohémique qui est la plus grave. La mort survient soit par suite des progrès de

<sup>1</sup> ANDRÉ PETIT. *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, t. V, p. 189.

l'adynamie et de l'infection générale, soit par collapsus cardiaque. Elle peut aussi résulter d'une complication : embolie cérébrale, embolie pulmonaire, aortite ulcéreuse, myocardite.

Lorsque l'endocardite infectieuse guérit, ce qui s'observe quelquefois pour l'endocardite pneumococcique, le sujet reste porteur de lésions valvulaires analogues à celles que laisse l'endocardite rhumatismale.

**6° Diagnostic.** — Les endocardites infectieuses sont caractérisées : 1° par la gravité de l'état général, qui est celui d'une infection ; 2° par leurs signes cardiaques.

Le premier caractère suffit pour les distinguer de l'endocardite rhumatismale.

Le deuxième permettra de ne pas les confondre avec la fièvre typhoïde, l'infection purulente, la méningite cérébro-spinale, l'ictère grave, la granulie. En présence d'un état infectieux analogue, il faut donc porter son attention du côté du cœur ; ces diverses affections s'accompagnent assez souvent de symptômes cardiaques, mais elles donnent généralement une myocardite et non une endocardite dont les signes stéthoscopiques ne permettent guère l'erreur.

**7° Traitement.** — Le traitement est celui de l'infection ; il se résume dans les antithermiques, le sulfate de quinine (0,50 à 1 gr.), les toniques, l'alcool, la caféine (1 gr.).

#### ARTICLE II

### PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS VALVULAIRES

On appelle *rétrécissement* la diminution du calibre d'un orifice. On appelle *insuffisance* la fermeture défectueuse d'une valve, qui par suite permet le reflux du sang (voy. fig. 29).

Nous rappellerons d'abord brièvement la physiologie normale

des valvules cardiaques, puis nous verrons comment chaque lésion modifie leur fonctionnement.

**1° Résumé de physiologie normale.** — Apporté à l'oreillette droite par les veines caves, le sang veineux passe, à travers

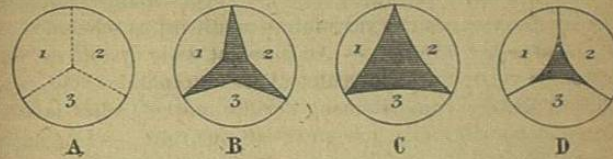


Fig. 29.

Schéma des rétrécissements et insuffisances valvulaires en prenant pour exemple l'orifice aortique.

1, 2, 3, valvules sigmoïdes.

A, valvules sigmoïdes saines, pendant la diastole. — Les valvules s'accolent parfaitement sous l'influence de la pression aortique. — B, valvules sigmoïdes insuffisantes, vues pendant la diastole. Les valvules raccourcies ne peuvent arriver au contact réciproque. — C, valvules sigmoïdes saines pendant la systole. — Elles s'écartent parfaitement pour livrer passage à l'ondée ventriculaire. — D, valvules sigmoïdes adhérentes (rétrécissement aortique) pendant la systole. — Elles s'écartent mal et gênent le passage de l'ondée ventriculaire.

la valvule tricuspide, dans le ventricule droit qui le lance dans l'artère pulmonaire : devenu sang artériel dans les capillaires du poumon, les veines pulmonaires le déversent dans l'oreillette gauche, et de là à travers la mitrale dans le ventricule gauche, qui l'envoie par l'aorte dans les artères de la périphérie. — Étudions maintenant le mécanisme de la circulation intracardiaque. — Lorsque le cœur vient de se contracter et entre dans sa période de repos ou *diastole*, le sang veineux s'écoule dans l'oreillette et, à travers la valvule auriculo-ventriculaire ouverte, dans le ventricule ; la contraction de l'oreillette achève la réplétion du ventricule : on la nomme *présystole* ou systole auriculaire. Enfin, le ventricule se contracte à son tour, produisant par sa *systole* le premier bruit cardiaque et il envoie tout son sang dans l'artère correspondante (artère pulmonaire ou aorte) ; la systole achevée, les valvules sigmoïdes (aortiques ou pulmonaires) retombent en produisant un claquement qui constitue le

deuxième bruit cardiaque. Entre le premier et le deuxième bruit se place le *petit silence* ; entre le deuxième bruit et le premier de la révolution suivante, se place le *grand silence* (voy. fig. 32).

**2° Physiologie pathologique.** — Voyons maintenant comment les diverses lésions valvulaires modifient ce schéma :

a. *Insuffisance mitrale.* — Au moment de la systole du ventricule, les valves auriculo-ventriculaires raccourcies sont incapables d'obturer complètement l'orifice mitral ; elles laissent entre elles un intervalle, par où se fait une fuite. — Une partie du sang contenu dans le ventricule, et chassé par sa contraction, ne pénètre pas dans l'aorte, mais reflue dans l'oreillette à travers la fente. En traversant ce passage rétréci, il produit un souffle, évidemment systolique puisque la fuite coïncide avec la contraction du ventricule. Deux conséquences en résultent : 1° l'ondée sanguine aortique est diminuée d'autant ; le pouls est petit et inégal puisque le reflux est d'ailleurs variable ; 2° l'oreillette en diastole reçoit une partie de l'ondée sanguine destinée à l'aorte ; elle a donc un surcroît de travail, et à la longue se laisse distendre et dilater, car la minceur de ses parois ne lui permet pas de s'hypertrophier. Peu à peu tous les départements circulatoires situés en amont subissent le contre-coup de cette gêne circulatoire ; il y a engorgement en amont, stase de la circulation pulmonaire, qui finira par retentir à distance sur son moteur, le cœur droit.

b. *Rétrécissement mitral.* — Au moment de la systole auriculaire, le sang ne pénètre qu'avec difficulté dans le ventricule à cause du rétrécissement auriculo-ventriculaire ; en traversant ce passage rétréci, il produit un souffle (souffle présystolique). Le ventricule se remplit mal, et par conséquent ne peut à son tour envoyer dans l'aorte qu'une faible ondée sanguine : la pression aortique est faible. L'oreillette se vide mal, se laisse dilater, gêne par conséquent le dégorgeement des veines pulmonaires. Il y a stase dans le poumon (congestion passive), et consécutivement la pression augmente dans l'artère pulmonaire. C'est cette disproportion entre l'augmentation de la pression pulmonaire et la

diminution de la pression aortique qui produit le dédoublement du deuxième bruit du cœur, car les sigmoïdes aortiques ne retombent plus en même temps que les sigmoïdes pulmonaires.

c. *Rétrécissement aortique.* — Le sang chassé dans l'aorte par la

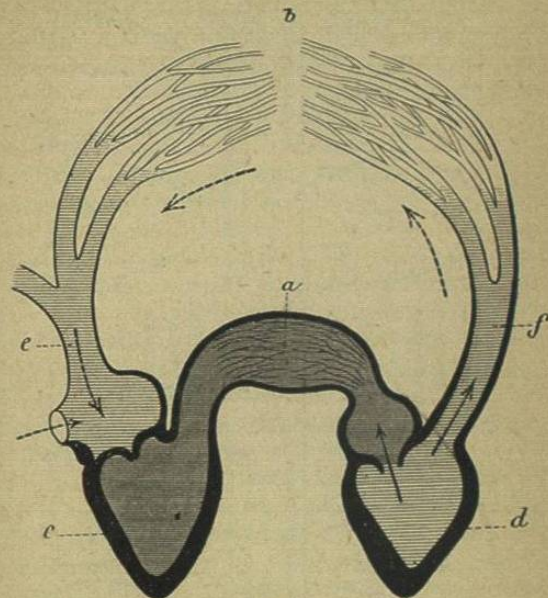


Fig. 30.

Schéma de la stase dans l'insuffisance mitrale.

La gêne circulatoire est d'autant plus prononcée que les hachures horizontales sont plus rapprochées ; on voit qu'elle est limitée au domaine de la circulation pulmonaire (au début de la maladie).

a, capillaires pulmonaires. — b, capillaires de la grande circulation.  
c, ventricule droit. — d, ventricule gauche. — e, veines caves. — f, aorte.

contraction ventriculaire traverse l'orifice rétréci en produisant un souffle systolique, rude, râpeux. Ici encore l'ondée aortique sera faible et le pouls petit. Au sphygmographe on constate que la ligne d'ascension est oblique, et le sommet de la pulsation



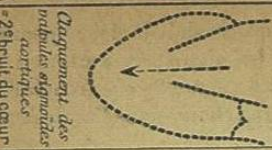
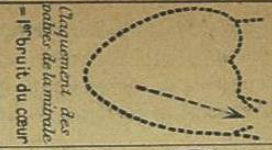
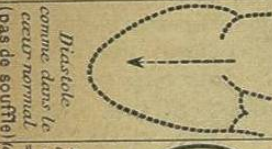
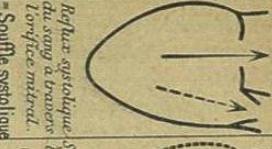


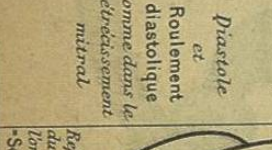
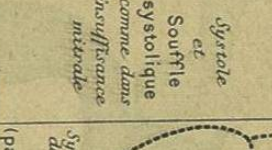

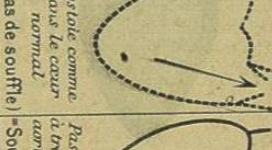
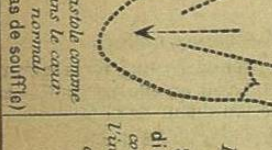
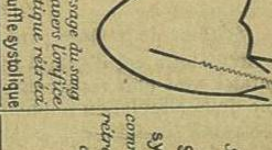
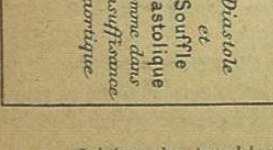
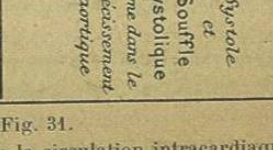
DIASTOLE		SYSTOLE	
		Cœur normal	
		Insuffisance mitrale	
		Rétrécissement mitral	
		Rétréc. mitral avec insuffisance	
		Insuffisance aortique	
		Rétrécissement aortique	
		Rétrécissement aortique avec insuffisance	

Fig. 31.

Schéma des troubles de la circulation intracardiaque dans les lésions valvulaires du cœur gauche.

arrondi. Le sang ne passe pour ainsi dire qu'à la filière. L'effort du cœur se prolonge. Le ventricule gauche s'hypertrophie.

d. *Insuffisance aortique*. — La systole ventriculaire envoie dans l'aorte une ondée normale; mais, pendant la diastole, quand l'aorte distendue revient sur elle-même en vertu de son élasticité, les sigmoïdes ne peuvent plus se juxtaposer exactement; elles laissent entre elles une fente à travers laquelle une partie du sang aortique retombe dans le ventricule en produisant un souffle; souffle diastolique de la base du cœur.

Conséquences :

1° Ce reflux sanguin, qui se produit ainsi à chaque diastole, fatigue d'autant plus le muscle cardiaque qu'il le surprend pendant son relâchement; le ventricule, en même temps qu'il lutte contre cet excès de travail par son hypertrophie, se laisse dilater surtout dans le sens vertical; la pointe du cœur s'abaisse;

2° Le pouls est bondissant et dépressible, traduisant les brusques alternatives de la pression aortique. Au sphygmographe sa ligne d'ascension est verticale; le sommet de la pulsation n'est pas arrondi, mais terminé par un crochet. Chaque systole, en raison de l'hypertrophie du ventricule gauche, remplit violemment le système artériel, et soulève le doigt qui palpe la radiale, mais à chaque diastole la pression retombe, puisque le point d'appui normalement formé par les sigmoïdes fait défaut : elle n'est pas soutenue.

La facile hypertrophie du ventricule gauche nous explique pourquoi cette lésion valvulaire ne retentit qu'à la longue sur les autres cavités cardiaques.

e. *Insuffisance tricuspide*. — Elle est presque toujours secondaire, et due à l'augmentation de tension dans le domaine de la circulation pulmonaire.

Cette augmentation de la tension sanguine pulmonaire peut résulter elle-même d'une lésion du parenchyme pulmonaire ou n'être que le retentissement d'une lésion mitrale (voy. p. 270). Par suite de cette augmentation de tension, le ventricule droit et la tricuspide se laissent forcer. Une partie de l'ondée ventriculaire s'échappe à travers la valvule insuffisante en produisant un souffle systolique, et la circulation pulmonaire est déga-

gée d'autant par cette soupape de sûreté; mais, par contre, une stase intense se produit en amont de l'insuffisance; la systole ventriculaire se transmet jusqu'aux jugulaires qu'elle soulève (*pouls veineux vrai*), jusqu'aux veines sus-hépatiques (*battements hépatiques*); le système vasculaire n'est plus protégé, n'est plus séparé du ventricule par sa valvule, les veines se dilatent, des œdèmes se produisent.

f. *Rétrécissement pulmonaire*. — Pour son souffle systolique, même mode de production que pour celui du rétrécissement aortique. L'anémie pulmonaire est la conséquence de cette lésion.

## ARTICLE III

## SIGNES PHYSIQUES DES LÉSIONS VALVULAIRES

Ce court chapitre de séméiologie nous paraît devoir beaucoup faciliter la compréhension des articles qui vont suivre, sur les lésions valvulaires en particulier. Nous étudierons successivement les signes fournis par l'examen du cœur (souffles, frémissements, renforcements et dédoublements des bruits du cœur); les signes fournis par l'examen des artères; les signes fournis par l'examen des veines.

## § 1. — SOUFFLES

Les lésions valvulaires (insuffisances et rétrécissements) se manifestent à l'auscultation par des souffles. Leur production est soumise aux mêmes lois physiques que les bruits de souffle en général.

1° *Mode de production des souffles*. — Pour qu'un souffle se produise dans un milieu liquide, il faut : 1° que le liquide passe d'un point rétréci dans un endroit plus large; 2° qu'il soit animé d'une vitesse suffisante; 3° qu'il ait une fluidité suffisante.

Le bruit de souffle n'est pas dû, comme le pensait GENDRIN, au

frottement du liquide contre la paroi car elle est séparée du courant par une mince couche de liquide qui reste immobile et adhérent : ce qui produit le souffle, ce sont les vibrations du liquide lui-même. Lorsqu'il passe d'un point rétréci dans un milieu plus large, il se forme une veine fluide sonore (SAVART) : ce n'est pas un remous ou tourbillon comme le pensait HEYNSIUS, mais une sorte de cône liquide dont les molécules, agitées de mouvements en différents sens, entrent en vibration.

Des phénomènes absolument analogues se passent au niveau du cœur. Les *rétrécissements* d'orifices réalisent les conditions favorables nécessaires pour la production d'une veine fluide, car le sang pénètre, après les avoir traversés, dans une cavité spacieuse. Envisageons par exemple un orifice auriculo-ventriculaire rétréci (soit l'orifice mitral); le sang chassé par la contraction de l'oreillette passe à travers le rétrécissement et s'échappe dans la cavité du ventricule où se forme la veine fluide. Son passage sera annoncé par un souffle perceptible à l'auscultation. Les *insuffisances* agissent d'une façon analogue : une valvule qui ferme mal laisse échapper le sang en sens inverse de la direction normale, mais cette ondée sanguine rétrograde ne peut fuir qu'à travers un étroit pertuis, qui constitue pour elle une sorte de rétrécissement; dans une insuffisance mitrale, par exemple, le sang chassé par la contraction du ventricule reflue en partie à travers les deux valves imparfaitement juxtaposées et s'échappe dans la cavité de l'oreillette en formant une veine fluide qui donne naissance à un souffle. Le souffle n'est pas produit par le passage du sang d'un canal large dans un point rétréci, mais tout au contraire d'un canal étroit dans une cavité spacieuse; voilà ce qu'il importe de retenir.

La deuxième condition pour qu'un souffle se produise, c'est que le liquide soit animé d'une vitesse suffisante; or cette vitesse dépend de l'énergie contractile du muscle cardiaque. C'est pour cette raison que les souffles disparaissent souvent dans l'asytolie, quand le cœur est affaibli et épuisé, pour reparaitre lorsqu'il a récupéré la force de ses battements.

2° *Étude des différents souffles*. — Ces lois générales étant

posées, étudions en particulier chacun des souffles organiques. Nous les classerons d'après le *temps* de la révolution cardiaque auquel ils se produisent et d'après leur *siège*.

**A. SOUFFLES SYSTOLIQUES.** — On appelle ainsi ceux qui coïncident avec la systole ou contraction des ventricules; ils remplacent donc le premier bruit et se prolongent un peu dans le petit silence. Pour s'en assurer, il suffit de tenir un doigt sur la radiale ou, mieux encore, sur la carotide en même temps qu'on ausculte; on constate alors que le souffle et la pulsation sont synchrones. On les distingue en souffles systoliques de la pointe du cœur et de la base du cœur. Le stéthoscope est indispensable pour localiser avec précision leur siège, ou foyer maximum.

**a. Souffle systolique de la pointe.** — Le souffle systolique de la pointe du cœur annonce l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires. Son mécanisme est facile à saisir; le sang contenu dans le ventricule, au lieu de passer tout entier dans l'artère correspondante quand celui-ci se contracte, s'échappe en partie dans l'oreillette à travers la valvule auriculo-ventriculaire mal fermée; d'où veine fluide et souffle.

Mais ce souffle systolique a un *siège* différent, suivant qu'il s'agit du cœur droit ou du cœur gauche.

**α. S'agit-il de la valvule auriculo-ventriculaire gauche,** ou valvule mitrale, le souffle systolique a son maximum à la pointe même du cœur, et il se propage dans la direction de l'aisselle.

**β. S'agit-il de la valvule auriculo-ventriculaire droite** ou valvule tricuspide, le souffle systolique peut s'entendre à la pointe même, mais il a d'ordinaire son maximum dans l'angle formé par l'appendice xiphoïde et les cartilages costaux du côté gauche (foyer tricuspide) et se propage le long du bord gauche du sternum.

**b. Souffle systolique de la base.** — Le souffle systolique de la base annonce le rétrécissement des orifices artériels de la base du cœur (orifice aortique et orifice pulmonaire). Au moment de la systole, le sang contenu dans le ventricule, au lieu de passer librement dans l'artère qui lui fait suite, ne pénètre qu'avec difficulté entre les valves adhérentes et partiellement soudées au

déjà desquelles le vaisseau, avec son calibre normal, constitue une dilatation relative.

Ce souffle n'est pas en jet de vapeur comme les souffles systo-

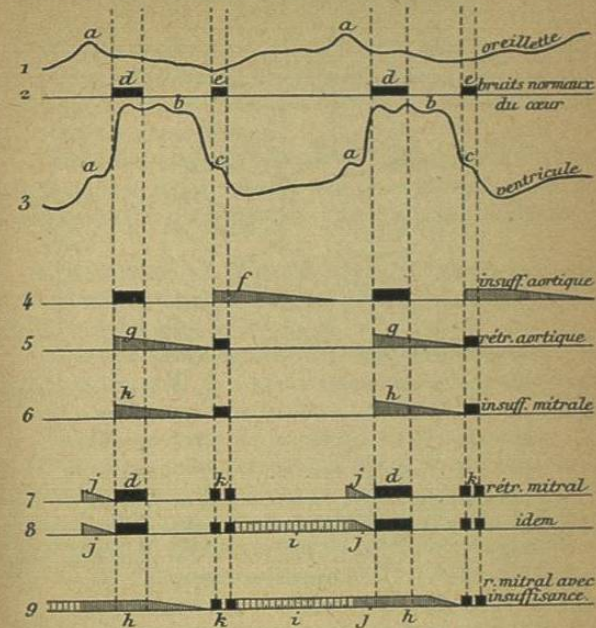


Fig. 32.

Représentation chronologique des bruits normaux, et pathologiques du cœur.

*a*, systole de l'oreillette. — *b*, systole du ventricule. — *c*, fermeture des valvules sigmoïdes indiquant le commencement de la diastole. — *d*, 1<sup>er</sup> bruit du cœur. — *e*, 2<sup>e</sup> bruit du cœur. — *f*, souffle diastolique de l'insuffisance aortique. — *g*, *g*, souffle systolique du rétrécissement aortique. — *h*, *h*, souffle systolique de l'insuffisance mitrale. — *i*, roulement diastolique. — *j*, souffle présystolique. — *k*, dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit.

liques de la pointe; il est souvent râpeux, à cause des rugosités qui tapissent le rétrécissement et entrent en vibration aussi bien

que le liquide lui-même. Il s'accompagne ordinairement d'un frémissement cataire perceptible à la main appliquée sur la région précordiale.

α. *S'agit-il de l'orifice aortique*, le souffle a son maximum à

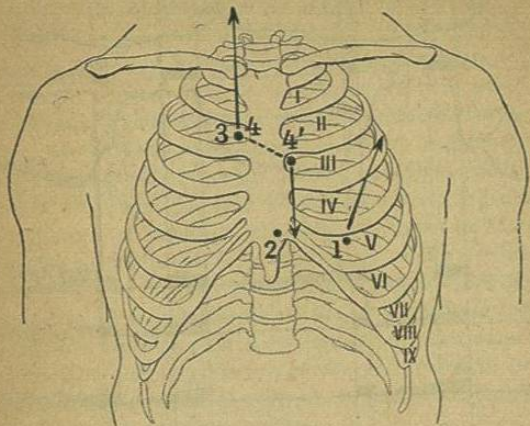


Fig. 33.

Schéma des foyers d'auscultation cardiaque.

1, souffle de l'insuffisance mitrale. — La flèche indique sa propagation vers l'aiselle. — 2, souffle de l'insuffisance tricuspidale. — 3, souffle du rétrécissement aortique. — La flèche indique le sens de sa propagation. — 4, 4', souffle de l'insuffisance aortique. — I, II, III, IV, V, VI, VII, espaces intercostaux.

la partie interne du deuxième espace intercostal droit (foyer aortique) et se propage vers la clavicule droite et les vaisseaux du cou.

β. *S'agit-il de l'orifice pulmonaire*, le maximum du souffle correspond à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche<sup>1</sup> (foyer de l'artère pulmonaire).

En résumé, un souffle systolique se produit lorsque le ventricule

<sup>1</sup> Tous les souffles observés à ce niveau ne sont pas des souffles organiques symptomatiques du rétrécissement de l'artère pulmonaire; ce point est aussi le siège de prédilection des souffles inorganiques de l'anémie.

en se contractant chasse son contenu à travers un orifice artériel rétréci, ou lorsqu'il en laisse refluer une partie dans l'oreillette, à travers la valvule auriculo-ventriculaire correspondante, insuffisante.

B. SOUFFLES DIASTOLIQUES. — On appelle ainsi ceux qui coïncident avec le relâchement du ventricule; ils remplacent ou couvrent donc le second bruit du cœur en se prolongeant plus ou moins dans le grand silence.

a. *Souffle diastolique de la base*. — A la base ce souffle diastolique indique le reflux du sang dans le ventricule, à travers les sigmoïdes mal fermées: c'est un signe d'insuffisance des valvules sigmoïdes.

α. *S'agit-il d'une insuffisance aortique*, il a son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit<sup>1</sup> et se propage le long du bord droit du sternum.

β. *S'agit-il d'une insuffisance des sigmoïdes pulmonaires* (lésion excessivement rare), il a son maximum sur le bord gauche du sternum dans le deuxième espace.

b. *Souffle diastolique de la pointe*. — A la pointe le souffle diastolique a une toute autre signification. Il est symptomatique du rétrécissement mitral. Tout le cœur se relâche après la contraction du ventricule et le sang veineux pénètre dans l'oreillette et de là dans le ventricule sous la seule influence de la vis à tergo et de l'élasticité pulmonaire<sup>2</sup>. L'orifice mitral est-il rétréci, une veine fluide se forme dans le ventricule, et un souffle se produit; mais c'est un souffle doux, à tonalité basse, plutôt un roulement, car l'ondée sanguine ne pénètre que lentement sous l'influence de la pression veineuse qui est elle-même très faible, au lieu d'être brusquement chassée par un

<sup>1</sup> On le perçoit aussi très bien dans le troisième espace intercostal gauche.

<sup>2</sup> Les parties du poumon qui entourent le cœur, dilatées et comme aspirées par le vide systolique, reviennent sur elles-mêmes pendant la diastole en vertu de leur élasticité et dilatent le cœur à son tour (FR. FRANCK); le cœur produit par ce mécanisme une légère aspiration du sang veineux.

réservoir contractile comme l'oreillette ou le ventricule. Tel est le roulement diastolique du rétrécissement mitral<sup>1</sup>.

C. SOUFFLE PRÉSISTOLIQUE. — Il précède immédiatement la systole ventriculaire et coïncide, par conséquent, avec la contraction de l'oreillette.

Ce souffle est symptomatique du rétrécissement mitral; le sang chassé par l'oreillette dans le ventricule gauche, à travers l'orifice sténosé, donne lieu à une veine fluide et à un souffle<sup>2</sup>.

## § 2. — DÉDOUBLEMENTS ET RENFORCEMENTS DES BRUITS DU CŒUR

Les lésions valvulaires ne se manifestent pas seulement par des souffles dont nous venons d'étudier le mécanisme et les variétés; elles entraînent encore (voy. p. 270, *Physiologie pathologique*) des modifications profondes de la tension sanguine dans les cavités du cœur, dans les artères, dans le système veineux: une élévation de tension se traduira par un renforcement ou un dédoublement du claquement valvulaire.

a. Le dédoublement du deuxième bruit est un bon signe du rétrécissement mitral; son siège est à la base du cœur. Ce dédoublement est permanent<sup>3</sup>, non influencé par la respiration. POTAIN

<sup>1</sup> Théoriquement ce roulement diastolique doit aussi s'observer dans le Rétrécissement tricuspidien, et on l'a vu siéger au niveau de l'appendice xiphoïde, mais dans cette affection, d'ailleurs rare, il y a ordinairement des lésions du cœur gauche, concomitantes et prépondérantes, dont les signes masquent ceux de la lésion du cœur droit.

<sup>2</sup> Compléter cette étude par celle des souffles inorganiques (voy. p. 332.)

<sup>3</sup> Il ne faut pas le confondre avec le dédoublement physiologique du deuxième bruit qu'on perçoit chez beaucoup de sujets sains, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration (POTAIN, 1066): il est alors dû à une modification dans la tension sanguine pulmonaire, rythmée par les mouvements respiratoires et entraînant la chute anticipée des sigmoïdes pulmonaires. Dans l'emphysème, dans les affections gastro-hépatiques retentissant sur la circulation

l'attribue à une sorte de vide relatif du ventricule gauche (par suite de la sténose mitrale), qui aspire les sigmoïdes aortiques avant les sigmoïdes pulmonaires.

b. Le claquement d'ouverture de la mitrale (POTAIN) s'observe aussi dans le rétrécissement mitral; il est dû à la brusque ouverture, par le sang diastolique, de la mitrale dont les valves sont indurées et sclérosées; il précède donc immédiatement le roulement diastolique (voy. p. 310).

c. Le renforcement du deuxième bruit du cœur, perceptible soit au foyer aortique, soit au foyer pulmonaire, indique l'augmentation de tension dans l'une de ces artères. Or, le rétrécissement mitral à une période avancée de son évolution s'accompagne précisément d'une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, par suite de l'engorgement de la petite circulation.

## § 3. — FRÉMISSEMENTS

L'inspection, la percussion, la palpation renseignent surtout sur l'hypertrophie et la dilatation des cavités cardiaques, beaucoup plus que sur la lésion valvulaire elle-même. Exception doit être faite pour les frémissements perceptibles en appliquant la main sur la région précordiale. On les observe surtout lorsque le sang franchit un rétrécissement serré et que l'énergie cardiaque est suffisante. Ils sont dus soit à la vibration de la veine fluide qui se forme à ce niveau, soit à la vibration des parois de l'orifice lui-même. Le frémissement est systolique ou présystolique.

1° Frémissement systolique. — Le frémissement systolique peut siéger à la base ou à la pointe:

a. A la base, il est produit par le sang chassé du ventricule dans l'aorte (α) ou dans l'artère pulmonaire (β) (rétrécissement aortique et pulmonaire);

pulmonaire et le cœur droit, on constate aussi un dédoublement par chute anticipée des sigmoïdes pulmonaires; il s'accompagne d'une accentuation du deuxième bruit au foyer de l'artère pulmonaire.

b. *A la pointe*, il accompagne le souffle de l'insuffisance mitrale.

2° **Frémissement présystolique.** — Le frémissement présystolique a son maximum à la pointe du cœur; il est produit par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule pendant la systole auriculaire dans le rétrécissement mitral.

#### § 4. — SIGNES FOURNIS PAR LES ARTÈRES

En rapport immédiat avec le ventricule gauche qui constitue leur origine les artères fournissent des signes précieux, surtout dans les *lésions du cœur gauche* et des valvules aortiques.

a. *Le pouls petit*, se traduisant au sphygmographe par une



Fig. 34.

Tracé sphygmographique d'un rétrécissement aortique.  
(Remarquer sa faible amplitude et l'obliquité de la ligne d'ascension.)

ascension peu élevée et progressive, est un signe de *rétrécissement aortique*.

b. *La pulsation petite, mais à ascension normale*, indique que le sang passe librement dans l'aorte, mais que le ventricule n'a chassé dans celle-ci qu'une faible ondée, parce qu'il se remplit mal lui-même pendant sa diastole; c'est le cas pour le *rétrécissement mitral*.

c. *Le pouls bondissant et dépressible*, désigné sous le nom de *pouls de Corrigan*, qui se révèle au doigt par une expansion forte, mais brève, suivie d'une brusque dépression, et au sphygmographe par une ligne d'ascension très élevée et presque verticale, traduit l'hypertrophie du ventricule gauche et l'*insuffisance des sigmoïdes aortiques*; la systole est énergique, mais à chaque diastole le sang retombe en partie dans le ventricule à travers la valvule béante, d'où brusque dépression.

d. *Le pouls irrégulier* ne traduit pas seulement les irrégularités du cœur, mais aussi les systoles avortées. Lorsque l'ondée

sanguine sur laquelle le ventricule se contracte reflue en partie dans l'oreillette au lieu de passer en totalité dans l'aorte et de là dans les artères, elle ne provoque à la radiale qu'un imperceptible soulèvement: ce phénomène se reproduit à fréquents intervalles dans l'*insuffisance mitrale*.

e. *Le pouls capillaire, le double souffle crural de Duroziez* seront décrits à propos de l'*insuffisance aortique*.

#### § 5. — SIGNES FOURNIS PAR LES VEINES

Les veines sont en rapport direct avec le *cœur droit*, de même que les artères sont directement commandées par le cœur gauche.

1° Leur engorgement et leur dilatation indiquent une gêne circulatoire, qui a déjà retenti sur le cœur droit;

2° Le *pouls veineux jugulaire vrai* ou systolique est un excellent signe d'*insuffisance tricuspide*; la contraction ventriculaire droite fait alors sentir ses effets sur le système veineux (voy. son mécanisme, p. 348). Le *faux pouls veineux* ou pouls veineux présystolique a une signification bien moins précise: il traduit seulement l'hypertrophie de l'oreillette droite, notamment dans le rétrécissement mitral, par suite de l'hypertension pulmonaire qu'entraîne cette affection.

#### ARTICLE IV

#### RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

La lésion qui constitue le rétrécissement aortique a été décrite par ZENKER en 1831.

1° **Étiologie.** — Le rétrécissement aortique reconnaît pour sa cause la plus habituelle une poussée d'endocardite rhumatismale. D'autres fois il coexiste avec des lésions artérielles et relève alors de l'artério-sclérose ou de l'athérome.