

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.

2° Anatomie pathologique. — Indépendamment du rétrécissement congénital qui ne siège pas à l'orifice aortique, mais sur le vaisseau lui-même, le rétrécissement aortique comprend deux variétés : le rétrécissement aortique proprement dit et le rétrécissement sous-aortique.

a. *Rétrécissement aortique proprement dit.* — Le rétrécissement aortique proprement dit est constitué par la rétraction de l'anneau fibreux qui supporte les valvules sigmoïdes et par les lésions des valvules elles-mêmes ; elles sont indurées, boursoufflées, partiellement adhérentes entre elles, incrustées de sels calcaires ; les nodules d'Arantius sont hypertrophiés.

Des végétations pédiculées ou des anévrismes valvulaires peuvent d'autres fois contribuer à rétrécir l'orifice. Le plus souvent les lésions des valvules et de l'anneau qui les supporte coexistent ; il est rare d'observer la lésion isolée de ce dernier.

b. *Rétrécissement sous-aortique.* — Dans le rétrécissement sous-aortique, décrit par VULPIAN en 1868, l'appareil valvulaire est sain ; les lésions portent sur la partie du ventricule qui précède immédiatement l'aorte, c'est-à-dire au niveau de la base de la grande valve de la mitrale et sur la partie supérieure de la cloison interventriculaire qui lui fait face. Ce rétrécissement est dû à la propagation d'une endocardite mitrale chronique.

Consécutivement au rétrécissement, on constate un rétrécissement de l'aorte et une hypertrophie du cœur gauche dont voici la cause :

3° Physiologie pathologique. — Le rétrécissement aortique apporte obstacle à la déplétion du ventricule gauche, qui ne peut se vider que lentement dans l'aorte ; l'ondée sanguine ne passe pour ainsi dire qu'à la filière : l'aorte se rétrécira donc par adaptation, à moins cependant que la résistance de ses parois n'ait été affaiblie par l'athérome et que le vaisseau ne subisse de ce chef une dilatation progressive.

Par suite de l'obstacle apporté à sa déplétion, le ventricule gauche s'hypertrophie de même que l'oreillette gauche ; plus tard, lorsque sa résistance est vaincue, il se dilate. L'autopsie montre

un cœur gauche énorme et globuleux, dont les cavités droites ne semblent qu'un appendice. A la longue la dilatation du cœur gauche fait des progrès ; elle retentit sur la circulation pulmonaire et le cœur droit, aboutissant à l'asystolie ordinaire.

4° Signes physiques. — Ils nous sont fournis par l'examen du cœur et des artères.

A. CŒUR. — a. *Inspection.* — Il y a rarement de la voussure.

b. *Palpation.* — La pointe est abaissée : elle bat dans le sixième espace, et sur la ligne mamelonnaire, c'est-à-dire sans déviation

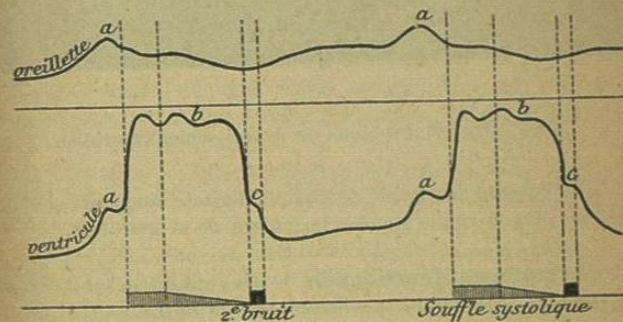


Fig. 35.

Souffle systolique du rétrécissement aortique.

en dehors, ce qui s'explique par la non-dilatation du cœur droit. Le choc est intense, traduisant l'hypertrophie du cœur, et cette brusquerie se révèle au cardiographe par une ligne d'ascension presque verticale. Au foyer aortique dans le deuxième espace intercostal droit, on a un frémissement systolique, dû à la vibration des parois indurées de l'orifice rétréci au passage de l'ondée sanguine.

c. *Auscultation.* — Dans le deuxième espace intercostal droit, le long du sternum, souffle systolique intense et rude. Le deuxième

bruit du cœur est sourd, à cause des altérations valvulaires et de la faible pression aortique résultant de sa réplétion incomplète.

B. ARTÈRES. — Le *pouls* est petit, régulier; l'impulsion artérielle est faible, mais *prolongée*. Le pouls est souvent ralenti.

Au *sphygmographe* la ligne d'ascension est oblique, le sommet de la pulsation arrondi, la descente également oblique, laissant



Fig. 36.

Tracé sphygmographique du rétrécissement aortique.

deviner, comme la simple palpation digitale du pouls, l'effort soutenu du ventricule gauche, la lenteur de sa systole.

5° Symptômes fonctionnels. — Ils sont au début très peu inquiétants; le malade a seulement de la *dyspnée d'effort*, des palpitations, un peu d'angoisse, des battements cardiaques intenses.

Les téguments sont pâles; il y a une anémie générale, des lipothymies, des accès syncopaux par anémie cérébrale.

6° Marche et pronostic. — A la longue le ventricule se laisse distendre, la dyspnée devient continue, le malade présente tous les signes de l'asystolie.

7° Traitement. — Afin de retarder l'apparition de l'asystolie, le malade évitera les émotions violentes et le surmenage physique. Le régime lacté, les iodures, les bromures, atténueront les accès d'érythisme cardiaque.

Le lecteur voudra bien se reporter, ainsi que pour le traitement des affections valvulaires qui suivent, au chapitre X, spécialement consacré à leur thérapeutique.

ARTICLE V

INSUFFISANCE AORTIQUE

Cette affection a été isolée par CORRIGAN en 1832, d'où le nom de *maladie de Corrigan*, sous lequel elle est souvent désignée.

1° Étiologie. — L'étiologie de l'insuffisance aortique se distingue par plus d'un point de celle des autres lésions valvulaires. Comme les autres cardiopathies valvulaires, elle est le plus souvent la suite d'une endocardite *rhumatismale*, qui a pu aussi frapper la mitrale. Son origine remonte à une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Souvent elle coexiste plutôt avec des *lésions artérielles* (athérome, anévrisme de l'aorte, etc.). Ses causes sont alors celles de l'artério-sclérose.

On a signalé chez les *tabétiques* l'insuffisance aortique; elle est due quelquefois à un état fenêtré des valvules sigmoïdes et considérée alors comme une sorte de trouble trophique (GRASSET, TEISSIER).

Les *traumatismes* de la région sternale ou précordiale ont pu, dans quelques cas rares, déterminer une brusque rupture ou déchirure d'une des sigmoïdes; des lésions antérieures de ces valvules par endocardite ou athérome constituaient, mais non toujours, une cause prédisposante.

2° Anatomie pathologique. — La principale cause d'insuffisance, c'est l'induration et le *raccourcissement des valvules sigmoïdes* par endocardite chronique ou par athérome. Par suite de leur rétraction, elles deviennent incapables de se juxtaposer pour obturer exactement l'orifice aortique. Pour rendre apparente l'insuffisance il suffit de laisser couler un filet d'eau dans

l'aorte, sectionnée à deux centimètres au-dessus des valvules; on constate alors que le bout cardiaque de l'aorte, au lieu de se remplir peu à peu et de laisser déborder le liquide, le laisse écouler dans le ventricule à travers les sigmoïdes.

Les autres altérations sont moins importantes et surtout plus rares : végétations d'endocardite gênant l'affrontement des valves, anévrismes valvulaires, ulcérations, état fenêtré de la valvule résultant de son atrophie et surtout marqué près de son bord libre, dilatation de l'anneau aortique consécutive à la dilatation de l'aorte avec ou sans altérations valvulaires, déchirure d'une valve par traumatisme thoracique, etc.

L'aorte est fréquemment dilatée, ou présente des plaques d'athérome; elle est frappée en somme par un processus identique à celui qui intéresse l'orifice aortique; on a fait jouer un grand rôle, comme cause adjuvante, à la brusquerie de la systole produisant une sorte de traumatisme continu du vaisseau.

Le ventricule gauche s'hypertrophie et s'allonge; cet allongement se fait presque sans participation du cœur droit, très rapidement intéressé au contraire par contre-coup dans les lésions mitrales. La dilatation du cœur droit est très tardive.

3° Physiologie pathologique. — A l'état normal le rôle de l'aorte est de transformer le mouvement intermittent du cœur en une force continue; elle doit ce rôle à son élasticité. Pendant la systole cardiaque, elle se laisse dilater et emmagasine une partie de l'effort du ventricule; pendant la diastole, elle revient sur elle-même, comprime le sang qu'elle contient, et continue, en l'absence de toute contraction cardiaque, à le chasser dans les artères. Mais pour que le sang ainsi comprimé puisse cheminer vers la périphérie, il faut que les valvules aortiques, pendant la diastole, soient parfaitement closes; sans cela, la rétraction diastolique de l'aorte n'aboutit qu'à faire refluer dans le ventricule relâché une partie du sang qu'elle contient, et la pression, au lieu d'être constante, s'abaisse dans ce vaisseau à chaque diastole, pour ne remonter qu'à la systole suivante. On observe alors de grands écarts entre les maxima et les minima de la pression aortique. Les minima descendent

beaucoup au-dessous de la normale à cause du reflux dans le ventricule. Les maxima s'élèvent au-dessus de la normale, par suite de l'hypertrophie ventriculaire. C'est précisément ce qui se produit dans l'insuffisance aortique.

Voici les conséquences de ces brusques alternatives :

Le ventricule gauche se laisse progressivement distendre et d'autant mieux que le reflux le surprend toujours à sa période de relâchement. Il ne peut lutter contre cette distension que par l'hypertrophie : la pointe du cœur s'abaisse.

L'oreillette subit par contre-coup la même dilatation.

La pression artérielle n'étant plus soutenue, mais tout à fait intermittente, le sang chemine avec difficulté dans les réseaux capillaires; il y a anémie artérielle, pâleur des téguments et surtout anémie cérébrale.

Enfin la circulation du myocarde est, elle-même, défectueuse à cause de la moindre pression dans les artères coronaires. En effet, CHAUVÉAU et REBATEL ont démontré que le sang des coronaires ne passe dans les capillaires correspondants que pendant la deuxième partie de la systole, au moment où le muscle cardiaque, en se décontractant, ne comprime plus ces capillaires : pour que son irrigation soit suffisante, il est donc nécessaire que la pression soit soutenue. Tous ces effets sont d'autant plus évidents que le système artériel et les coronaires peuvent présenter des lésions athéromateuses.

4° Symptômes fonctionnels. — Après une attaque de rhumatisme articulaire aigu, le début est le plus souvent insidieux et lent. — Il est brusque dans les déchirures valvulaires par effort ou traumatisme et s'annonce alors par une violente douleur.

La maladie une fois constituée, les signes fonctionnels qui attirent l'attention sont assez différents de ceux qui révèlent les autres cardiopathies.

Les vertiges, les bourdonnements d'oreille, la céphalalgie, les défaillances, les tendances à la syncope sont l'effet de la faible tension sanguine dans les organes et de l'anémie cérébrale qui en résulte. Les téguments ont une pâleur parfois très accentuée;

le facies est tout à fait en opposition avec celui des malades atteints d'affections mitrales.

La dyspnée au moindre effort, les palpitations, l'angoisse, les battements douloureux de la région précordiale sont en partie imputables à l'hypertrophie du cœur. Enfin, les crises d'angine

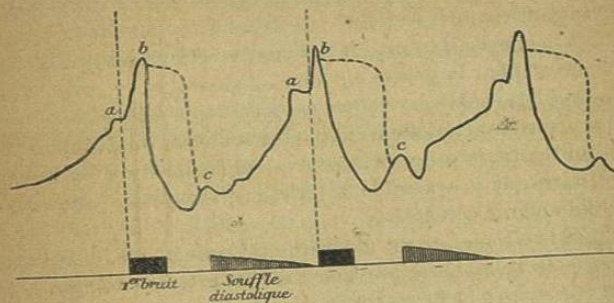


Fig. 37.

Souffle diastolique et forme de la pulsation cardiaque dans l'insuffisance aortique (en partie d'après CHAUVEAU). La courbe pointillée indique la forme de la pulsation cardiaque normale, la courbe en trait plein indique la forme de la pulsation cardiaque prise au cardiographe dans l'insuffisance aortique.

a, systole de l'oreillette. — b, systole du ventricule. — c, clôture des valvules sigmoïdes au début de la diastole.

de poitrine (voy. p. 380) ou la douleur rétrosternale relèvent davantage des lésions concomitantes de l'aorte et des coronaires que de l'insuffisance valvulaire.

5° Signes physiques. — Ils nous sont fournis par l'examen du cœur et des artères.

A. CŒUR. — a. *Inspection.* — La voussure de la région précordiale est inconstante.

b. *Palpation.* — La pointe est abaissée sans déviation; elle bat dans le sixième espace, quelquefois dans le septième, sur la ligne mamelonnaire ou peu en dehors d'elle. Le choc est intense et large, traduisant l'hypertrophie du cœur; il donne une sen-

sation d'impulsion énergique. BARD appelle *choc en dôme* et considère comme pathognomonique la sensation d'expansion due à la dilatation localisée de la pointe: elle est moins nette dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle que dans celle d'origine endocardique; la présence d'une lame pulmonaire précordiale, d'une symphyse cardiaque ou d'une pleurésie gauche peut la faire disparaître.

Le tracé de la contraction cardiaque, pris au cardiographe,

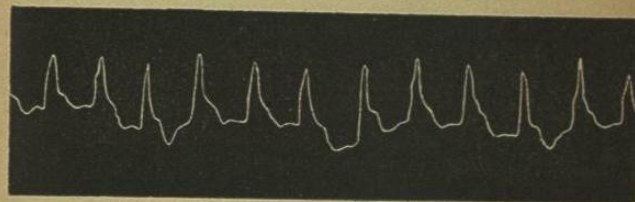


Fig. 38.

Insuffisance aortique. (Tracé cardiographique.)

montre que la systole ventriculaire n'est pas soutenue; ce tracé figure une pointe au lieu d'un plateau avec oscillations (fig. 37 et 38).

c. *Auscultation.* — On perçoit au foyer aortique, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal droit, un souffle diastolique; ce souffle commence dans le petit silence, remplace le deuxième bruit, et se termine au début du grand silence en s'atténuant progressivement à mesure que la pression ventriculaire devient égale à la pression aortique. C'est un souffle doux, moelleux, aspiratif, donc bien différent par son timbre du souffle systolique du rétrécissement.

On note quelquefois en même temps un souffle systolique, traduisant à l'oreille la présence d'un rétrécissement concomitant, ou d'un rétrécissement relatif par dilatation de l'aorte, ou simplement le passage du sang sur les rugosités de l'orifice.

B. ARTÈRES. — Les signes d'insuffisance aortique fournis par l'examen de la circulation artérielle ont une très grande impor-

tance; ce sont eux qu'on désigne encore sous le nom de *signes périphériques* par opposition aux signes cardiaques ou centraux.

1° Le *pouls* est *bondissant*, traduisant l'hypertrophie du cœur et les brusques oscillations de la pression aortique; il est *dépressible*, puisque cette pression ne se maintient pas; enfin il est régulier: c'est le *pouls de Corrigan*. Au *sphygmographe* la pul-

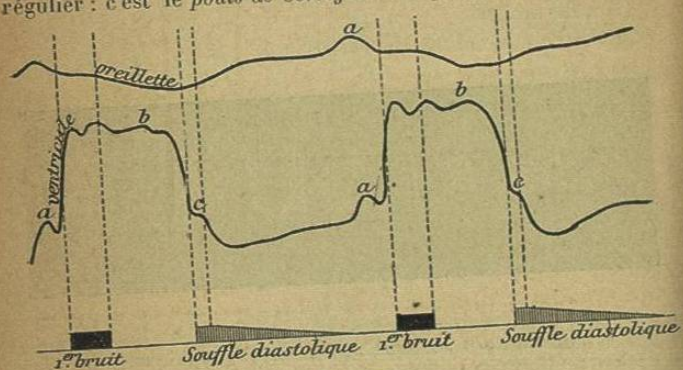


Fig. 39.

Représentation chronologique du souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

sation se compose d'une ligne brusquement ascendante terminée par un crochet auquel fait suite une brusque dépression; ce qui signifie que l'impulsion est énergique, mais non soutenue. En général les pulsations ont une grande amplitude; elles peuvent être vraiment géantes (1^{re} ligne de la fig. 40).

2° Les *battements artériels* sont visibles, surtout sur les carotides; à chaque systole les artères, athéromateuses ou non, se déplacent sous la peau par une sorte de mouvement de reptation. On donne à ce phénomène, qui n'est pas d'ailleurs pathognomonique de l'insuffisance aortique, mais s'observe aussi dans les maladies accompagnées d'un éréthisme cardiovasculaire, comme la maladie de Basedow, le nom de *danse des artères*.

3° La *palpation* des gros troncs artériels tels, que la fémorale ou l'axillaire, fait percevoir un *frémissement vibratoire* (SOULIER);

4° A l'auscultation des artères on perçoit le *double souffle crural* de DUROZIEZ. Pour l'obtenir il faut placer le pavillon du stéthoscope sur le trajet de l'artère fémorale, au pli de l'aîne, et exercer une compression progressive. Chez un sujet normal on entend dans ces conditions un *souffle systolique*; dans le cas d'insuffisance aortique ce souffle est suivi d'un second, plus bref, *diastolique*.

Le premier souffle est évidemment dû au passage de l'ondée

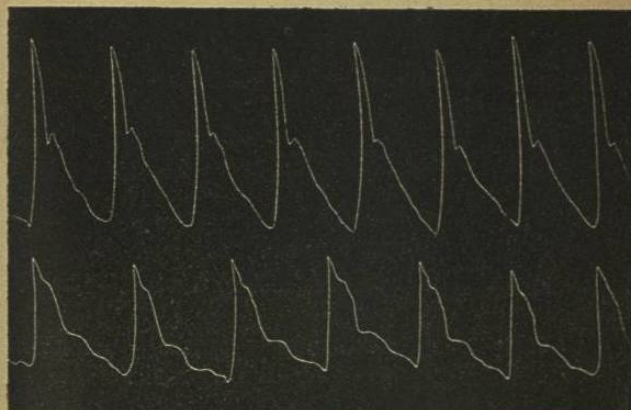


Fig. 40.

Insuffisance aortique. — Deux tracés sphygmographiques. Remarquer l'amplitude des pulsations, l'ascension brusque et la vitesse (dite crochet) qui la termine, bien visible sur le 2^e tracé.

sanguine chassée par le cœur gauche et comprimée par le stéthoscope qui forme un rétrécissement relatif. Le deuxième a été considéré comme produit par une ondée sanguine rétrograde, retournant des artères vers le cœur pendant la diastole; mais les tracés de TOUSSAINT et COLRAT obtenus en prenant la vitesse du sang au moyen de l'hémodynamographe dans des cas d'insuffisance aortique expérimentale, montrent qu'il s'agit de deux ondes sanguines lancées dans la même direction, allant du

centre à la périphérie. Ce ne serait qu'une exagération du microtisme normal, par suite de la faible tension artérielle; ce phénomène s'observe d'ailleurs quelquefois dans la chlorose et la dothiëntérie.

5° En auscultant l'artère sans exercer de pression avec le stéthoscope, on entend au lieu du double souffle un double claquement artériel: c'est le *doppel-ton* de Traube. A l'auscultation de l'arcade palmaire on entend à chaque systole un bruit sec (*pulsus sonans* de ZIUMLSSEN).

6° Le *pouls capillaire* ne fait que traduire les brusques alternatives de la pression sanguine et l'énergie de la contraction

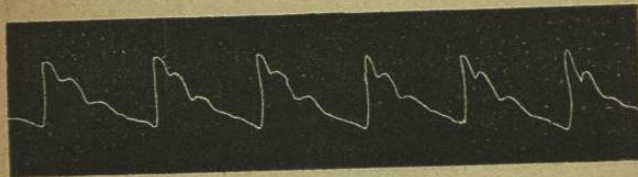


Fig. 41.

Insuffisance et rétrécissement aortiques. (Tracé sphygmographique.)

ventriculaire. Pour le mettre en évidence, il suffit de passer rapidement le doigt sur la peau du front: on constate alors que la rougeur qui en résulte ne présente pas toujours la même teinte, mais qu'au contraire elle se fonce à chaque systole cardiaque et pâlit à chaque diastole. Même phénomène s'observe sur les ongles; on les voit devenir alternativement plus roses et plus pâles: on facilite l'apparition du phénomène en appuyant légèrement sur l'extrémité libre de l'ongle pour comprimer les capillaires sous-jacents *pouls (unguéal)*.

D'après FR. FRANK, ces phénomènes n'ont pas une origine purement mécanique; la pâleur diastolique serait due à un spasme vasculaire rythmé, consécutif à l'excitation du vaisseau par la brusque arrivée de l'ondée sanguine.

7° La *pression artérielle* est très modifiée dans l'insuffisance aortique. Les maxima sont augmentés, ainsi qu'on peut en

juger au sphygmomanomètre qui indique 20 cent. de mercure au lieu de 16 ou 17, chiffre de la pression normale; mais elle est en somme diminuée dans son élément constant, ainsi qu'en témoignent la pâleur des téguments, les vertiges et tous les autres signes d'anémie cérébrale.

6° **Insuffisance aortique avec rétrécissement.** — Lorsque ces deux lésions coexistent, les symptômes fonctionnels sont à peu près les mêmes, mais les signes physiques varient suivant que c'est le rétrécissement ou l'insuffisance qui prédomine. L'auscultation à la base fait entendre un double souffle, systolique et diastolique.

7° **Insuffisance aortique avec rétrécissement mitral.** — Ces deux lésions coexistent plus fréquemment qu'on ne le croit à cause du voisinage de la grande valve de la mitrale et des sigmoïdes aortiques (*région mitro-aortique*); mais le diagnostic de leur association est rendu difficile, parce que la sténose mitrale, ne permettant pas au ventricule de se remplir complètement, la plupart des symptômes de l'insuffisance aortique font défaut: ainsi l'hypertrophie du cœur, le pouls bondissant, le double souffle crural de DUROZIEZ, la danse des artères, le pouls capillaire sont absents ou très atténués, l'ondée sanguine étant réduite. Par contre le souffle diastolique de la base persiste.

8° **Insuffisance aortique d'origine artérielle.** — L'insuffisance aortique que nous venons de décrire dans les pages précédentes est la forme commune, d'origine rhumatismale ou cardiaque; dans d'autres cas, l'insuffisance aortique succède à des lésions artérielles et s'accompagne d'une dilatation de l'aorte (*maladie d'Hodgson*). Le doigt introduit derrière la fourchette sternale sent les battements de l'aorte et la matité transversale de ce vaisseau est élargie. Les signes physiques sont peu différents de ceux déjà décrits, mais les altérations généralisées du système artériel dans tous les organes se traduisent par des accidents un peu spéciaux: dyspnée toxique, œdème pulmonaire aigu, rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, ralentissement du pouls,

angine de poitrine, etc. Ce n'est que dans ses phases ultimes que cette affection est justiciable du traitement des lésions valvulaires; l'iodure de potassium, le régime lacté, les vaso-dilatateurs tels que la trinitrine ou le nitrite d'amyle constituent son traitement, dirigé contre les altérations artérielles et l'ischémie des organes (HUGHARD).

9° Évolution et pronostic. — Une insuffisance aortique de degré moyen est compatible avec une longue survie; en effet, cette affection ne s'accompagne pas, comme les lésions mitrales, d'un précoce retentissement sur la circulation pulmonaire et le cœur droit. L'asystolie est tardive. Il n'en est plus de même dans les larges insuffisances; elles triomphent beaucoup plus vite de la résistance du muscle cardiaque.

Mais, faible ou prononcée, l'insuffisance aortique a son pronostic assombri par la possibilité de la *mort subite par syncope* (ARAN). Elle a été attribuée soit à une brusque anémie bulbaire, soit à la myocardite (MAURIAC), soit à une irrigation défectueuse des parois du cœur par suite de l'athérome des artères coronaires: fréquemment, en effet, l'insuffisance aortique se complique de crises d'angine de poitrine dont la terminaison peut être fatale et qu'on attribue généralement à l'obstruction des coronaires.

10° Diagnostic. — L'*hypertrophie du cœur*, le *souffle diastolique de la base*, le *pouls de Corrigan*, le *pouls capillaire*, les *batttements des artères*, le *double souffle crural de Duroziez*, sont les signes les plus importants de l'insuffisance aortique.

On ne la confondra pas :

a. Avec un *anévrisme* de la crosse de l'aorte qui pourrait s'accompagner des mêmes symptômes subjectifs (angoisse, douleur rétrosternale, palpitations douloureuses, etc.), mais présenterait en outre des symptômes de compression des organes du médiastin (voy. II, p. 418), ou les signes physiques propres à l'anévrisme thoracique (matité, souffle systolique, frémissement cataire, et plus tard expansion rythmée de la poche). — Il ne faut pas oublier que l'anévrisme et l'insuffisance coexistent parfois.

b. Avec un *souffle extracardiaque* qui se modifie par les changements de position, et ne s'accompagne ni de troubles fonctionnels, ni de signes périphériques, ni d'hypertrophie du cœur.

c. Avec un *rétrécissement mitral* lorsque le maximum du souffle diastolique siège à gauche du sternum vers le 4^e espace intercostal. Le frémissement présystolique de la pointe établira le diagnostic. Rétrécissement mitral et insuffisance aortique coexistent d'ailleurs assez fréquemment sur le même malade; dans ces cas la lésion aortique est souvent méconnue car ses signes périphériques font défaut.

11° Traitement. — Les indications thérapeutiques que comporte l'insuffisance aortique sont exposées dans l'article x consacré au traitement des affections valvulaires du cœur.

ARTICLE VI

LÉSIONS DE L'ORIFICE MITRAL

Les lésions de l'orifice mitral se prêtent assez à une description d'ensemble à cause de la grande analogie de leurs symptômes fonctionnels.

§ 1. — ÉTIOLOGIE DES LÉSIONS MITRALES

L'*insuffisance mitrale* reconnaît pour cause la plus fréquente une *endocardite*, et cette endocardite est presque toujours d'origine rhumatismale, c'est-à-dire qu'elle naît au cours d'un rhumatisme articulaire aigu (*loi de BOUILLAUD*). Beaucoup plus rarement l'insuffisance mitrale est d'origine fonctionnelle, c'est-à-dire consécutive à la dilatation et à la fatigue du cœur gauche.

Le *rétrécissement mitral* qui accompagne l'*insuffisance* reconnaît la même étiologie: une endocardite.

Le *rétrécissement mitral* pur, c'est-à-dire sans insuffisance concomitante, qu'on observe chez les jeunes sujets indemnes de toute atteinte rhumatismale, a une étiologie plus discutée; les auteurs