

précise des lésions à l'ouverture mitrale, nous met à l'abri de toute erreur d'interprétation, et c'est encore là une des particularités qui rendent ce fait clinique précieux entre tous.

Il soulève en revanche une autre difficulté que je ne veux point vous dissimuler ; elle est relative aux conditions qui ont amené la réunion des deux souffles indicateurs de la sténose mitrale. Sans être absolument affirmatif je pense que c'est l'insuffisance des valves qui est la cause de ce concours exceptionnel. Quelle est en somme la raison qui empêche si fréquemment, dans les rétrécissements bicuspidiens, la production du souffle au second temps ? C'est la faiblesse de la pression du sang qui commence à passer de l'oreillette dans le ventricule au moment de la détente brusque de ce dernier. Mais, supposez que cette pression soit notablement accrue, le liquide se précipitera dans le ventricule avec une augmentation de force proportionnelle à l'excès de pression ; cette force aura son maximum à l'instant même où commence la chute, et à ce moment précis, c'est-à-dire au second temps, la colonne sanguine entrera en vibration et produira un souffle ; cet effet du trop-plein est d'ailleurs borné au début de la chute ; une fois l'écoulement passif établi, il reste silencieux jusqu'au moment où intervient un nouvel agent de propulsion, c'est-à-dire jusqu'à la contraction de l'oreillette, jusqu'à la présystole. Dans ces conditions physiques définies, on peut parfaitement concevoir la coexistence d'un souffle au second temps et d'un souffle présystolique séparés par un grand silence amoindri. Eh bien ! messieurs, ces conditions sont parfaitement réalisées par l'insuffisance mitrale ; à chaque systole une

partie du sang qui devrait prendre la voie de l'aorte reflue dans l'oreillette, de là dans cette dernière un excès de pression, proportionnel à la quantité de l'ondée rétrograde ; puis, quand vient la détente, le liquide se précipite dans le ventricule avec une force initiale accrue, dont l'augmentation est en rapport avec l'accroissement de tension, il vibre et il souffle ; mais cet effet peut être momentané, parce que la chute en raison même de sa force supprime dès son début l'excès de pression intra-auriculaire. Telle est, selon moi, l'explication de ces signes stéthoscopiques complexes ; elle est applicable non-seulement au fait que nous avons eu sous les yeux, mais à tous les cas de sténose mitrale avec insuffisance, qui produisent un souffle complet à renforcement systolique ne laissant libre qu'une partie du grand silence.

Malgré l'insistance que nous avons apportée dans cette recherche, nous n'avons pu saisir la cause de cette altération de l'endocarde ; le malade n'avait jamais eu de rhumatisme, il n'avait été affecté ni de pneumonie, ni de pleurésie, il n'était point alcoolique ; les palpitations et l'oppression dont il souffrait avant son attaque d'apoplexie étaient survenues lentement, graduellement, sans raison saisissable ; l'autopsie devait nous donner la raison de cette étiologie négative.

En présence d'une semblable lésion du cœur, il n'était pas difficile de déterminer l'origine de l'ictus apoplectique et de l'hémiplégie dont cet individu avait été atteint ; une embolie s'était faite dans le cerveau, à droite par exception, et la persistance de la paralysie, au même degré qu'au début, montrait que la nécrobiose n'avait pas été prévenue par une circula-

tion collatérale assez rapide, et que l'infirmité était définitive.

Les accidents qui se sont développés ultérieurement dans l'appareil rénal, et qui ont décidé de l'entrée du malade à l'hôpital en raison de l'abondance de l'hématurie, méritent de fixer un moment notre attention; ces hématuries, qui se sont répétées pendant plusieurs jours, coïncidaient avec de vives douleurs dans les régions rénales, notamment à gauche; elles se présentaient chez un homme qui avait dépassé la soixantaine, et qui n'avait aucun des symptômes de la lithiase rénale ou de la pierre dans la vessie, elles devaient forcément éveiller l'idée d'un cancer des reins; mais, si au lieu d'envisager ce groupe de phénomènes isolément, on avait soin de tenir compte, et de la lésion du cœur, et de l'embolie cérébrale qu'elle avait produite, on arrivait à une tout autre conclusion; en clinique, voyez-vous, ce n'est qu'avec une extrême circonspection qu'il faut admettre des causes multiples pour les accidents divers dont un malade est affecté; on ne doit accueillir une semblable conclusion que s'il est vraiment impossible de rattacher l'ensemble des phénomènes morbides à une cause unique; c'est là pour moi un principe fondamental. Or, dans le cas actuel, la lésion du cœur pouvait rendre compte des symptômes rénaux aussi bien que de l'hémiplégie; il y avait donc lieu de se ranger à cette interprétation et d'attribuer les hématuries et les douleurs à des infarctus produits par l'embolisme de quelques branches des artères rénales. La cessation des hémorrhagies qui eut lieu quelques jours plus tard, l'absence d'albuminurie à

la suite, étaient aussi de puissants arguments en faveur de cette manière de voir.

Après quelques semaines de séjour dans le service, ce malade a succombé dans le marasme, sans avoir présenté d'autres phénomènes, sans avoir eu, fait notable, d'autre trouble imputable à l'altération du cœur, qu'un œdème médiocre des membres inférieurs, lequel remontait à peine jusqu'aux genoux. L'autopsie nous a donné les pièces que je mets sous vos yeux. Les reins présentent des infarctus multiples à différents degrés d'involution; il sont moins nombreux, mais plus volumineux dans le rein gauche, au niveau duquel le malade avait accusé les plus vives douleurs. — L'hémisphère cérébral droit est creusé d'un vaste foyer de ramollissement qui intéresse non-seulement le tissu hémisphérique lui-même, mais aussi le corps strié; la nécrobiose est totale et parvenue à l'état de bouillie laiteuse.

Le cœur est peu augmenté de volume; il y a de l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit, effet constant, comme vous le savez, de l'insuffisance mitrale; les valvules et les orifices de ce côté sont intacts, il en est de même à gauche pour l'orifice aortique, l'endocarde n'a même pas la rigidité qu'on aurait pu lui supposer d'après l'âge du sujet. L'orifice mitral présente une altération qui répond mathématiquement au diagnostic formulé, mais l'insuffisance et le rétrécissement résultent d'une lésion absolument exceptionnelle, c'est le premier exemple que j'en vois. Il n'y a pas trace d'endocardite; de la circonférence d'attache de la lame droite de la valvule naît une excroissance de forme ovoïde, dont la grosse extrémité inférieure présente le volume de l'extrémité de

l'index; cette végétation occupe une partie de l'espace intercepté par les deux lames de la valvule, mais elle descend de quelques millimètres plus bas qu'elles; la partie supérieure par laquelle elle est fixée est assez mince relativement à l'autre extrémité, pour mériter le nom de pédicule; mais ce pédicule rétrécit d'une fraction égale à son volume le pourtour supérieur de l'orifice, et ce rétrécissement va croissant de haut en bas, en raison de la forme ovoïde de cette production. Par sa face externe, je dis externe relativement à la lumière du canal mitral, elle adhère à la lame valvulaire; il est donc absolument certain que ce polype, car c'en est un cette fois, et ce nom dont on a si fort abusé est pour le coup tout à fait opportun, empêchait l'occlusion de l'orifice en même temps qu'il le rétrécissait dans toute la longueur des valvules.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la pièce que je vous présente pour apprécier ces dispositions et les désordres fonctionnels dont elles étaient l'origine; nous avons ici un de ces cas dans lesquels la précision des signes observés pendant la vie et la netteté des lésions constatées après la mort permettent une adaptation parfaite des deux ordres de phénomènes, de telle sorte que l'enseignement séméiologique qui en ressort est d'une valeur absolue. — Sur la face non adhérente du pédicule vous pouvez distinguer de petites saillies inégales et comme déchirées; c'est de là selon toute apparence qu'ont été successivement détachés les éléments des embolies, car tout le reste de la petite tumeur présente une surface lisse et polie. Ce polype est constitué par du tissu conjonctif d'une densité notable, et vous pouvez comprendre maintenant pourquoi

nous n'avons trouvé chez le malade aucune des causes ordinaires des lésions organiques du cœur.

Un jeune homme de vingt-deux ans, de constitution assez faible, est entré dans notre salle Saint-Jérôme, il y a un mois environ, pour se faire soigner d'un rhumatisme articulaire aigu. Cette attaque était forte à en juger par le degré de la fièvre qui dépassait 39°,5 le soir de l'entrée, et par l'intensité et la généralisation des douleurs; cette atteinte était la seconde, une autre avait eu lieu deux ans auparavant, à la suite de laquelle ce jeune homme n'avait conservé aucune incommodité appréciable; il ne devint pas sujet à des palpitations, il conserva la même aptitude au travail et au mouvement, la même agilité pour monter les escaliers; bref, une fois ses douleurs articulaires disparues, il se retrouva dans le même état de santé qu'auparavant. Le fait est notable, messieurs, je vous prie de le remarquer; car nous trouvions chez le malade le lendemain de son arrivée, c'est-à-dire au troisième jour de son attaque, un souffle systolique prolongé à la pointe du cœur, ce souffle était trop rude pour pouvoir être attribué à l'invasion d'une endocardite actuelle, il était évidemment le reliquat de la première manifestation rhumatismale, nous en avons eu la preuve quelques jours plus tard, lorsqu'une détermination endocardiaque, vraiment nouvelle, est venue modifier totalement les signes stéthoscopiques fournis par la région précordiale. Ce garçon a donc eu évidemment il y a deux ans une endocardite localisée sur la valvule mitrale; cette endocardite est restée inaperçue ou du moins elle n'a donné lieu à aucune médication spéciale, et elle a laissé sur les lames membra-

neuses quelque dépôt définitif, qui, tout en produisant le souffle, type de l'insuffisance bicuspide, n'a déterminé aucun désordre dans le fonctionnement du cœur, ni dans l'équilibre circulatoire.

Ce jeune homme avait habituellement le teint peu coloré, mais dès les premiers jours de sa maladie il devint d'une pâleur de cire, de manière à nous offrir le type parfait de cette *febris pallida* dont les anciens ont fait à juste titre un des caractères distinctifs de la fièvre rhumatismale. Il était depuis six jours dans le service et tout indiquait une évolution favorable, lorsque au matin du septième jour nous constatons une recrudescence fébrile dont l'examen du cœur vient bientôt rendre compte : dans toute la région de la pointe il y a des frottements perceptibles à la main et à l'oreille, et au lieu du souffle systolique limité, dont la veille encore nous avons noté la présence, nous trouvons un souffle diffus qui empiète sur le petit silence, et qui à la pointe, au foyer xiphoïdien, au foyer aortique, masque entièrement le premier claquement normal ; ce premier bruit n'existe plus qu'à gauche du sternum au niveau de la troisième articulation synchondro-costale, c'est-à-dire au foyer de l'artère pulmonaire. La conclusion est évidente ; il s'agit d'une péricardite sèche circonscrite pour le moment à la région de la pointe, et d'une endocardite généralisée qui modifie toutes les valvules sauf celles de l'artère pulmonaire. — Le lendemain la péricardite s'est étendue, les frottements sont beaucoup plus forts là où ils existaient la veille, et ils peuvent être perçus dans la totalité de la région ; l'endocardite est dans le *statu quo*, mais le jour suivant il n'en est plus de même, et, tandis qu'on entend toujours à l'ori-

fice aortique et à l'orifice tricuspide un souffle systolique qui laisse parfaitement saisir le second bruit normal, à la pointe les choses ont changé : il y a un souffle dur au second temps, lequel fait suite sans interruption au souffle du premier temps aux dépens du petit silence complètement effacé. Conséquemment sur les valvules de l'aorte les lésions de l'endocardite n'ont d'autres effets que de rétrécir un peu l'orifice et de faire vibrer la colonne sanguine à son passage, de là le souffle au premier temps avec intégrité du second bruit ; à l'orifice tricuspide l'altération détermine simplement une occlusion imparfaite des valvules, une légère insuffisance qui se traduit, elle aussi, par un souffle systolique xiphoïdien avec persistance du second bruit ; mais à l'orifice mitral les produits inflammatoires sont plus abondants et situés vraisemblablement au pourtour même de l'ouverture ; non-seulement ils empêchent l'occlusion de la valvule, déjà compromise du reste par l'attaque d'il y a deux ans, mais encore ils rétrécissent l'aire de l'orifice et donnent lieu, si je puis ainsi dire, à une sténose mitrale aiguë.

La recrudescence fébrile provoquée par l'endo-péricardite a été de courte durée, et ces lésions si graves par leur siège et leur étendue n'ont pas empêché la guérison du rhumatisme, en tant que maladie articulaire ; du dixième au douzième jour la fièvre est tombée pour ne plus reparaitre, les douleurs ont cessé, si bien que le malade regagna la liberté complète de ses mouvements dans toutes les jointures ; mais l'altération du cœur a persisté, ou pour mieux dire, est allée s'accroissant de plus en plus ; le processus générateur aigu était éteint, ses effets subsistaient dans la phase apyrétique et torpide, qui est la

seule qu'on observe généralement dans les altérations organiques du cœur. Les phénomènes stéthoscopiques ne se sont plus modifiés, ils ont seulement pris plus de rudesse, un timbre plus râpeux surtout à la pointe, et peu de jours après la chute de la fièvre, les souffles ne différaient en rien de ceux qu'aurait pu donner une lésion semblable remontant à plusieurs années; du reste, souffle au premier temps à l'orifice tricuspide et aortique, souffle continu du premier et du second temps à la pointe, deux bruits normaux dont le premier était difficilement perceptible à l'orifice pulmonaire, tous ces signes persistaient sans changement; les frottements péricardiaques étaient de plus en plus forts, mais au lieu d'être également entendus dans tous les points de la région comme les premiers jours, ils avaient disparu par places, de sorte qu'on trouvait disséminés sans ordre entre les points à frottements, des points silencieux qui n'avaient certainement pas existé dans le début; cette particularité qu'il était très-facile d'apprécier en se servant d'un stéthoscope d'un très-petit diamètre, jointe à ce fait que les changements de position du malade n'apportaient aucune modification ni dans les frottements eux-mêmes, ni dans les rapports respectifs des points bruyants et des points silencieux, était pour moi la preuve d'adhérences partielles entre les deux feuillettes du péricarde. J'appelle votre attention sur ce signe qui est nouveau, et je vous prie de bien vous pénétrer des conditions dans lesquelles il est vraiment révélateur. Si je n'avais observé cette péricardite qu'à cette seconde période, alors qu'il y avait déjà ce mélange de zones à frottements et de zones muettes, je ne pouvais tirer de là aucune conclusion relativement à des adhé-

rences, je devais tout simplement admettre que la péricardite n'était pas générale; mais je constate pendant plusieurs jours la présence de frottements littéralement étendus à la totalité de la région, puis je vois les bruits disparaître par places, tandis qu'ils persistent à côté avec une force égale sinon plus grande; enfin, je constate que cette disposition est définitive, elle n'est donc pas imputable à un commencement de résolution, et ma conclusion est la seule possible: des adhérences partielles ont fait disparaître les frottements sur certains points. Dans ces conditions la valeur de ce signe est absolue, et je m'applaudis d'avoir eu l'occasion de vous le faire connaître, à propos d'un cas où il a été observé avec toute la précision désirable. *L'extinction partielle disséminée des bruits de frottement dans le cours d'une péricardite qui a produit d'abord des frottements généralisés sur tous les points, est un signe d'adhérences partielles du péricarde.*

Dans cette situation si grave, l'état du malade fut pendant quelques jours assez satisfaisant; à notre grande surprise il n'avait pas de dyspnée, il toussait à peine, il conservait la même pâleur qu'au début, nulle part nous ne trouvions d'œdème, l'urine n'était pas albumineuse.

C'est en grande partie au séjour continuel au lit que j'attribue cette immunité temporaire.

Les lésions du cœur bornaient leurs effets, en apparence du moins, aux signes stéthoscopiques; les phénomènes de l'hématose insuffisante, qui est certaine en pareil cas, ne se traduisaient que par l'inertie du processus nutritif, par l'affaiblissement rapide, et par un amaigrissement qui déjà vers le vingtième jour éveillait l'idée d'un

marasme prochain. En voyant se prononcer de plus en plus les signes physiques du retrécissement mitral, je m'attendais à chaque instant à une hémorrhagie pulmonaire malgré l'existence de l'insuffisance tricuspide; sur ce point mes prévisions ont été réalisées, mais par une altération tout à fait exceptionnelle, qui ne permettait pas de reconnaître l'hémorrhagie pendant la vie. — Un matin on nous dit que le malade a été pris dans la nuit d'une oppression assez considérable, je constate pour la première fois un peu d'œdème aux membres inférieurs, une teinte légèrement cyanosée de la face et des extrémités; l'oppression persiste et augmente dans la journée, le lendemain le patient est dans l'assoupissement que détermine si souvent l'anoxémie à la période ultime des maladies du cœur, et le jour suivant il meurt en cet état; c'était le vingt-neuvième jour depuis le début de l'attaque de rhumatisme, le vingt-deuxième depuis l'apparition des accidents cardiaques, il y avait dix-sept jours que la fièvre et les manifestations articulaires avaient complètement cessé.

Voici les pièces anatomiques. La péricardite s'affirme par la présence d'un revêtement néo-membraneux à saillies inégales qui occupe principalement, mais non exclusivement la face antérieure du cœur et le feuillet correspondant du péricarde; cette péricardite est sèche, malgré la longueur de l'agonie, il y a à peine quelques gouttes de liquide, et il ne pouvait en être autrement en raison des adhérences multiples qui cloisonnent la cavité; notez bien ces adhérences qui démontrent la valeur du nouveau signe que je vous ai indiqué. — L'endocardite est vraiment générale, car non-seulement elle occupe les

valvules en des points que nous allons préciser, mais sur les colonnes charnues, sur les muscles papillaires, vous pouvez voir l'endocarde épaissi et opaque, et ces modifications, surtout en raison de l'âge du sujet, dénoncent à coup sûr un processus inflammatoire. Les valvules pulmonaires sont intactes, ainsi que nous l'avions reconnu; mais vous avez un exemple d'une lésion fort rare, il y a une endocardite tricuspide; les trois lames de la valvule sont rigides, boursoufflées, l'une d'elles présente sur sa face intérieure près du pourtour de l'anneau des dépôts granuleux multiples; la perte, au moins partielle, de la souplesse des lames explique parfaitement l'insuffisance que nous avons diagnostiquée d'après le souffle systolique xiphoidien. J'insiste expressément sur cette altération, d'abord en raison de la justesse du diagnostic, laquelle démontre une fois de plus l'importance pratique de nos quatre foyers d'auscultation du cœur; puis, en raison de sa rareté qui est vraiment extrême, sauf, vous le savez, chez les nouveau-nés. — L'état du ventricule gauche est rigoureusement conforme au diagnostic formulé; l'endocardite des colonnes charnues, des muscles papillaires, est plus accusée qu'à droite; l'épreuve de l'eau démontre que les valvules aortiques sont suffisantes, mais elles sont rugueuses, turgescents, indurées, de là le souffle systolique au foyer de l'aorte avec conservation du second bruit normal. Quant aux lésions de l'orifice mitral, elles dépassent tout ce que l'on voit d'ordinaire; les valvules déformées par les dépôts qui les recouvrent sont revenues sur elles-mêmes et remontées vers l'anneau, elles ont perdu tous leurs caractères de lames membraneuses, et représentent de grosses nodosités rugueuses adhé-

rentes entre elles de manière à former une sorte d'entonnoir à sommet inférieur; l'insuffisance est donc aussi complète que possible; en fait, au point de vue de la fonction, il n'y a plus de soupape. L'orifice mitral est tellement rétréci qu'il admet à peine l'extrémité du petit doigt; après incision, sa circonférence ne mesure que 41 millimètres et demi au lieu de 93 à 95 millimètres, moyenne chez l'adulte; eu égard au degré de la sténose, je ne connais pas un autre exemple semblable à celui que nous avons sous les yeux. En présence de cette altération colossale, qui entravait au maximum la déplétion des veines pulmonaires, on a peine à concevoir l'absence de rupture vasculaire dans les poumons; je ne vois à ce fait qu'une seule explication, c'est l'insuffisance tricuspide qui diminuait d'autant l'ondée sanguine dans l'artère pulmonaire; mais même en tenant compte de cette insuffisance qui, à ce point de vue, peut être dite compensatrice, l'absence d'hémorrhagie considérable reste tout à fait insolite; il en est de même du défaut de cyanose et de stase cervicale. — Avec une endo-péricardite aussi étendue, on devait supposer que le tissu du cœur était devenu graisseux; cette présomption a été confirmée par l'examen microscopique qu'a bien voulu pratiquer avec son zèle ordinaire, mon interne M. Sevestre; il y a une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires dans toute la couche superficielle sous-jacente au péricarde; même à l'œil nu, vous pouvez voir que cette couche contraste par sa décoloration avec les parties profondes du myocarde.

Je vous ai dit qu'il n'y a pas eu d'hémorrhagie pulmonaire; vous voyez, en effet, que les poumons ne pré-

sentent ni infiltration ni foyer, il n'y a donc certainement pas eu d'hémorrhagie dans le sens ordinaire du mot; mais il y a eu non moins certainement des hémorrhagies punctiformes extrêmement nombreuses, c'est la seule interprétation possible de l'altération vraiment singulière des poumons; je n'ai, pour ma part, jamais rien vu de semblable, et je ne pense pas qu'une lésion de ce genre ait été signalée dans des conditions pareilles à celles de notre malade. Si vous examinez à l'œil nu la surface de ces poumons, vous la voyez piquetée dans toute son étendue d'un semis rougeâtre ou rouge-brun qui rappelle, sauf pour l'intensité de la teinte, l'aspect des poumons pigmentés des vieillards; les taches qui composent ce semis sont régulièrement rondes, bien isolées les unes des autres, en aucun point vous ne les trouverez confluentes. Le microscope démontre que ces taches sont formées par de petits amas de granulations d'hématine disséminés à la surface des organes. Cela est déjà fort singulier, car ce n'est pas de la sorte que se présentent les hémorrhagies capillaires punctiformes, lorsqu'elles sont récentes. Mais ce n'est pas tout: sur une coupe pratiquée dans l'épaisseur du poumon, vous retrouvez des points qui ont la même apparence et la même nature que les précédents; puis, vous remarquez en outre, de petits îlots d'un brun rouge, ayant tous les caractères extérieurs des points de pneumonie miliaire au début. Or, dans ces points-là, qui sont en minorité relativement aux précédents, le microscope montre encore des granulations d'hématine, mais ces granulations au lieu d'être libres sont contenues dans des cellules d'apparence épithéliale. Cette disposition est très-facile à constater, elle est si

nette qu'elle ne permet aucun doute, et je vous prie de l'observer vous-mêmes sur les pièces que M. Sevestre a bien voulu préparer à cet effet. — En soi, et d'une manière générale, la pénétration de l'hématine dans des cellules, n'est point absolument insolite; mais on ne l'a vue jusqu'ici, à ma connaissance du moins, que dans des états très-anciens. Je ne crois pas qu'elle ait été signalée dans une altération récente comme celle dont il s'agit ici; d'ailleurs, l'abondance de ces dépôts d'hématine est encore tout à fait exceptionnelle, et cette notion d'anatomie pathologique n'est pas un des enseignements les moins importants du fait que nous venons d'étudier ensemble. En dehors de ces taches hématiques, les poumons ne présentent aucune autre lésion qui puisse être rapportée à l'hémorrhagie; les branches et les rameaux de l'artère pulmonaire minutieusement examinés aussi loin qu'on a pu les suivre sont tout à fait libres, il n'y a pas vestige d'obstruction embolique.

Ces deux cas de sténose mitrale type ont eu, indépendamment des signes stéthoscopiques, un autre trait commun, c'est la pâleur des malades, l'absence de cyanose et d'œdème, et je ne saurais trouver de meilleure occasion pour vous mettre en garde contre une opinion généralement accréditée, qui peut en mainte circonstance égarer le diagnostic. La cyanose de la face et des extrémités, l'œdème rapide des membres inférieurs, les troubles viscéraux précoces, tels que congestion du foie, œdème pulmonaire, albuminurie, sont présentés comme les symptômes réguliers du rétrécissement mitral; cette affirmation est déjà erronée, car ces symptômes sont fréquents, et

non constants; mais ce n'est pas tout, on part de cette affirmation pour établir un caractère clinique différentiel entre la sténose mitrale et l'insuffisance de l'aorte; on attribue à celle-ci la pâleur persistante de la face, le défaut de troubles circulatoires périphériques, et l'on veut que ces phénomènes extérieurs aient pour le diagnostic une importance prépondérante, et qu'ils dominent les conclusions fournies par la localisation du souffle. Je ne vous fais point là une histoire de fantaisie; j'ai vu des médecins d'une irrécusable compétence, hésiter à admettre un rétrécissement mitral, ou même en nier l'existence, quoique le maximum du souffle diastolique fût dans la région de la pointe, par cette seule raison que le malade avait la pâleur et la régularité de circulation qui caractérisent dans leur manière de voir l'insuffisance aortique. Soyez certains, messieurs, qu'il y a dans tout cela une erreur grave par exagération; les phénomènes de cyanose et de stase périphérique sont plus fréquents dans la sténose mitrale que dans l'insuffisance aortique, voilà tout; mais il n'y a là rien d'absolu, et en aucun cas, entendez-vous bien, cette considération ne doit affaiblir les conclusions déduites du siège des souffles. Pour que ces deux lésions puissent être l'objet d'un diagnostic différentiel, il faut naturellement que le rétrécissement mitral produise un souffle au second temps; eh bien! si après un examen attentif et réitéré, vous êtes parfaitement certains que ce souffle diastolique a son maximum à la pointe, ou un peu au-dessus, en un mot, en un point plus éloigné du foyer d'auscultation de l'aorte que du foyer de la pointe, vous pouvez être également certains qu'il y a une sténose mitrale, et vous pouvez affirmer