

siderer comme presque générale. Une critique plus approfondie des faits, et des pesées soigneusement exécutées, ont conduit Porack et Letulle à admettre que, dans la grande majorité des cas, l'augmentation de volume du cœur notée dans la grossesse tenait à une dilatation temporaire due très probablement à une sorte de pléthore sanguine; Letulle même n'hésite pas à leur assigner une origine analogue à celle des dilatations par affection gastro-hépatique.

TRAITEMENT. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'endocardite aiguë et des procédés propres à prévenir son passage à l'état chronique: il existe là des indications formelles d'un traitement antiphlogistique qu'on ne devra jamais négliger.

Quand la lésion est constituée, plusieurs cas se présentent; ou bien la maladie valvulaire ne se manifeste que par des troubles peu accentués: légère oppression, respiration courte, palpitations faibles; ou bien elle s'accompagne de symptômes plus graves, de signes de congestion passive. Dans le premier cas le traitement sera surtout hygiénique ou préventif: on conseillera le calme, le repos; on éloignera toutes les causes susceptibles d'augmenter l'excitabilité du cœur (émotions vives, spectacles, veilles prolongées, fatigues ou excès de tout genre); le thé, le café, le vin blanc ne seront permis qu'avec une extrême modération. A ce prix on pourra maintenir l'hypertrophie dans de justes limites, on n'épuisera pas la tonicité du muscle cardiaque, et l'équilibre sera maintenu pendant longtemps dans toute l'étendue de la circulation.

S'il existe de la tendance aux palpitations, de la gêne respiratoire, on devra recourir à l'emploi de quelques préparations sédatives: on donnera, par exemple, des pilules contenant soit 1 à 2 centigrammes de cyanure de potassium mélangé à 10 centigrammes d'extrait de digitale (B. Teissier); soit 10 centigrammes de bromhydrate de quinine associé à 5 centigrammes d'extrait de digitale (B. Teissier, Potain) ou bien encore les pilules de Brachet (10 centigrammes d'acétate de plomb et 5 centigrammes d'extrait de digitale). Si les accidents présentent quelque ténacité, on aura recours au bromure de potassium et à la digitale, en alternant leur usage; pendant dix jours on donnera 1 ou 2 grammes par jour de bromure de potassium dans du sirop d'écorce d'orange; les dix jours suivants on prescrira deux cuillerées par jour de sirop ou quelques gouttes de teinture de digitale; enfin pendant une troisième période de même durée, on fera prendre des toni-

ques: fer, quinquina, amers, etc., auxquels on pourra joindre l'usage des alcalins. Par ce moyen on assurera le bon fonctionnement des voies digestives, et l'on procurera au cœur l'énergie nécessaire pour le maintenir à la hauteur de sa tâche. On entretiendra avec soin la liberté du ventre, un purgatif administré en temps opportun amène une déplétion des plus salutaires.

Mais la maladie est plus avancée, les congestions viscérales se sont produites, les séreuses sont infiltrées, l'œdème se généralise, l'asystolie, en d'autres termes, apparaît avec tout son cortège. Alors trois grandes indications s'offrent simultanément: 1° *favoriser la résorption de la sérosité épanchée*; 2° *rendre à l'organisme le ton qu'il a perdu, aux tissus une résistance qui se trouve désormais en faute*; 3° *fournir au cœur lui-même une force nouvelle*, pour lutter contre la stase veineuse et rétablir l'activité des échanges nutritifs.

Pour obtenir le premier résultat, on peut recourir soit aux purgatifs drastiques et, en première ligne, à l'eau-de-vie allemande (8 à 15 grammes dans 30 grammes de sirop de nerprun), soit aux diurétiques (tisane d'uva ursi, chiendent nitré, lait, digitale). On n'emploiera les vésicatoires qu'avec une grande circonspection, en raison de la tendance aux érysipèles, aux gangrènes, à l'albuminurie. Si ces moyens restent inefficaces, on peut, en cas d'infiltration très prononcée, faire des mouchetures avec une épingle, après avoir recouvert la peau d'une couche de collodion, ou encore appliquer des pastilles de potasse sur la partie interne et inférieure des cuisses; on incise l'eschare, et par l'incision il se fait un écoulement abondant de sérosité qui soulage les malades; l'emploi du caustique éloigne le danger d'un érysipèle. La diète lactée rend de très grands services, on ne saurait trop recommander d'y avoir recours le plus souvent possible; le lait n'agit pas seulement comme diurétique; ses propriétés reconstituantes sont incontestables; le lait satisfait donc du même coup à la seconde indication. Le café, la caféine, le quinquina, le vin, agissent dans un sens analogue.

La digitale remplit très bien la troisième indication: elle doit être employée non plus sous forme de sirop ou d'extrait, comme nous l'indiquons précédemment, mais sous forme d'*infusion de feuilles fraîches* (0<sup>gr</sup>,30 à 0<sup>gr</sup>,60); la même dose sera répétée deux ou trois jours consécutifs, puis on s'arrêtera afin de ne pas fatiguer l'économie et de ne pas augmenter la dépression des forces. Le rétablissement de l'excrétion urinaire indiquera que le



but est atteint. Si les phénomènes de congestion viscérale ont débuté par l'appareil gastro-intestinal, il est nécessaire d'administrer tout d'abord une purgation énergique, ou d'appliquer quelques sangsues à l'anus, et ce n'est qu'après cette spoliation séreuse ou sanguine que la digitale fera son œuvre.

Quant à la nature même de l'action de la digitale, nous ne tenterons pas de l'expliquer théoriquement, et nous ne prendrons parti ni pour ceux qui disent que la digitale abaisse la tension artérielle, ni pour ceux qui prétendent qu'elle l'élève et que, par suite, elle ne doit pas être administrée quand il y a tendance à l'hypertrophie. Nous constaterons simplement que la digitale est, au point de vue clinique, le médicament cardiaque par excellence, et qu'elle doit être conseillée chaque fois que l'action du cœur se trouve en défaut par suite d'une lésion organique. La digitale n'est ni un hyposthénisant, ni un stimulant pur du muscle cardiaque, c'est un médicament régulateur dont l'usage est indiqué toutes les fois que l'équilibre circulatoire est compromis. Il est facile de s'assurer de cette proposition, non pas au laboratoire, mais au lit du malade, et l'on pourra facilement constater que son principal effet est de relever le pouls quand il est irrégulier et insaisissable, et d'en diminuer aussi l'énergie quand celle-ci est exagérée. Une série de recherches faites à la clinique du professeur Teissier nous a donné cette conviction.

Dans quelques cas, dans ceux surtout où il est important d'agir vite, la caféine dissoute dans le benzoate de soude et administrée à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme sous forme d'injection hypodermique peut rendre de véritables services; grâce à l'action diurétique du médicament et à son influence tonique sur le cœur, les accidents intimes de l'asystolie peuvent être conjurés.

L'endocardite rhumatismale passée à l'état chronique est susceptible d'être très heureusement modifiée par une cure aux *Eaux de Bagnols*. Il nous a été plusieurs fois donné d'en constater les avantages.

#### DES LÉSIONS VALVULAIRES EN PARTICULIER

Nous passerons en revue dans ce chapitre les caractères distinctifs des affections valvulaires du cœur gauche et du cœur droit. Parmi les premières, le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral seront tour à tour examinés; parmi les secondes, le rétrécissement de l'artère pulmonaire et l'insuffisance tricuspideenne seuls nous occuperont.

**Dr. A. Carrillo.**

Calle del Roble 49.

MONTERREY, N. L. MEX.

#### LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE

Nous avons déjà insisté, en traitant de l'évolution des maladies organiques du cœur en général, sur la *distinction fondamentale* qu'il est nécessaire d'établir entre les lésions de l'orifice aortique et celles de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ces différences ont tellement frappé les cliniciens, qu'aujourd'hui beaucoup d'entre eux se borneraient volontiers à décrire simplement la *maladie aortique* et la *maladie mitrale*. Cette dichotomie est éminemment pratique; cependant, au point de vue des signes physiques comme à celui de la marche de la maladie et de l'ensemble des troubles fonctionnels, il existe entre les différents modes d'altération d'un même orifice des dissemblances trop considérables pour qu'il nous soit possible d'accepter une pareille généralisation qui rendrait forcément notre description incomplète, et ferait perdre à l'analyse des signes physiques une partie de sa netteté.

**ORIFICE AORTIQUE.** — Les lésions de l'orifice aortique ont fréquemment pour point de départ une endocardite; mais dans un grand nombre de cas aussi elles résultent d'une inflammation chronique de la crosse de l'aorte qui s'est propagée aux valvules sigmoïdes et qui en a modifié la structure de façon à produire, soit un rétrécissement, soit une insuffisance, soit les deux lésions à la fois. C'est ce processus morbide que l'on veut affirmer, quand on dit que ces lésions sont plutôt des lésions *vasculaires* que des lésions cardiaques proprement dites.

Nous avons montré (voy. p. 65), en étudiant l'étiologie générale des lésions valvulaires, que divers traumatismes, certains chocs sur le thorax, ou les efforts violents qui poussent au summum la tension vasculaire intra-aortique, peuvent provoquer une rupture des valvules entraînant une véritable insuffisance aortique. Nous avons constaté nous-mêmes quelques-uns de ces faits à l'histoire desquels Nélaton a consacré tout récemment une monographie importante.

Nous avons signalé aussi comme pouvant créer de toutes pièces une insuffisance aortique, ces petites perforations de sigmoïdes si fréquentes chez les ataxiques et qui paraissent liées directement au processus du tabes dorsalis.

1° *Rétrécissement.* — Au point de vue anatomique, on peut distinguer trois formes de rétrécissement aortique: 1° le rétrécissement par coarctation simple de l'anneau fibreux qui soutient



les valvules; 2° le rétrécissement par végétations sur la face ventriculaire des valvules; 3° le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian et Peter, et qui résulte du resserrement du canal qui précède l'ouverture de l'aorte. Quand une endocardite a amené l'adhérence de deux valvules, l'orifice est naturellement rétréci; dans ce cas il y a presque toujours une insuffisance concomitante.

Souvent le rétrécissement aortique n'existe qu'à un faible degré; alors la lésion, en quelque sorte latente, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien marqués, elle ne révèle sa présence que par un léger souffle systolique au premier temps et à la base.

Mais, quand la coarctation est portée à un plus haut degré, les signes physiques s'accroissent et les symptômes ont un caractère plus sérieux; on peut les résumer ainsi: 1° souffle dur et râpeux



FIG. 17. — Rétrécissement aortique. — La ligne ascensionnelle est courte, péniblement ascendante, et indique que le sang éprouve de grandes difficultés à pénétrer dans l'aorte.

au premier temps et à la base, se propageant dans la direction de l'aorte; 2° hypertrophie du cœur souvent très accentuée; 3° pouls petit, serré, *mais toujours régulier* (fig. 17), et comme conséquence de la petitesse de l'ondée sanguine, anémie généralisée dans tout le domaine de la circulation artérielle.

L'ischémie cérébrale, qui est le résultat nécessaire des rétrécissements aortiques prononcés, explique la tendance aux lipothymies, au vertige, à la syncope.

Le rétrécissement aortique peut être accompagné de douleurs sourdes rétro-sternales, de crises violentes de dyspnée, de vomissements. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque donnent la clef de ces accidents; le pneumogastrique est certainement en cause, ainsi qu'en témoigne la douleur qu'on provoque souvent par une pression même modérée au niveau de son trajet, dans la région du cou; mais il n'y a là rien qui soit spécial au rétrécissement aortique, dans l'insuffisance on rencontre des phénomènes absolument analogues.

Le diagnostic du rétrécissement aortique doit reposer sur la coexistence des différents signes que nous avons énumérés; on

pourrait tomber dans l'erreur si l'on se bornait à le baser sur la constatation d'un caractère unique, sur l'existence du souffle par exemple. En effet, le souffle systolique *de la base n'est pas propre au rétrécissement de l'aorte*; il est de règle dans l'aortite chronique, et il accompagne souvent l'anémie; si l'on joint à cela que dans ce dernier cas les tendances syncopales, les palpitations et la dyspnée ne sont point rares, on comprendra la nécessité d'un examen approfondi et d'une analyse méthodique des symptômes. En dehors des caractères du souffle qui est plus rude et qui s'étend plus avant dans l'aortite (Peter), qui est au contraire plus doux, plus mobile, dans l'anémie, l'état général du malade sera apprécié avec soin, car il comporte un des éléments les plus importants du diagnostic.

Le rétrécissement aortique peut être longtemps toléré sans produire de troubles fonctionnels graves; il n'expose pas à des complications qui lui soient spéciales. La mort subite est rare, à moins d'insuffisance concomitante.

2° *Insuffisance*. — Anatomiquement parlant et en examinant la question à un point de vue purement général (1), cette lésion ne présente rien de spécial: c'est une endocardite aiguë ou chronique dont les altérations propres nous sont déjà connues; mais au point de vue pathogénique et surtout symptomatique, elle offre une série de circonstances bien dignes d'attirer l'attention. Quelquefois elle se développe brusquement; on peut en quelque sorte la voir naître sous ses yeux, comme, par exemple, lorsque l'on assiste à une déchirure des valvules, soit dans un traumatisme, soit dans le cours d'une endocardite ulcéreuse; mais dans la majorité des cas elle s'installe lentement, car elle succède à l'affection que nous aurons à décrire bientôt sous le nom d'aortite chronique avec dilatation de la crosse. Elle se révèle par un ensemble de symptômes très caractéristiques: c'est d'abord un *souffle diastolique* à la base (2), souffle humé, doux, se propageant souvent le

(1) Il faut faire exception cependant pour les cas, rares il est vrai, où l'insuffisance résulte d'une déchirure produite brusquement sous l'influence d'un traumatisme ou bien d'une petite adhérence qui a lié entre eux les bords libres de deux valvules et s'oppose à leur abaissement complet, ou bien à l'absence d'une des sigmoïdes (Landouzy, J. Teissier), aux déchirures ovalaires signalées par Houel et Cossy, ou enfin aux perforations spontanées, suite de raréfaction de tissu dont l'un de nous a fourni un certain nombre d'exemples (dans l'ataxie locomotrice principalement).

(2) Jusqu'à il y a peu de temps on croyait, et beaucoup de médecins croient encore, que le bruit de souffle diastolique de la base était néces-



long de l'aorte (1); ce bruit de souffle ne s'entend souvent que dans une région extrêmement limitée; parfois seulement sur le bord gauche du sternum en se rapprochant de l'appendice xiphoïde; ou même exclusivement, mais dans des cas beaucoup plus rares, à la pointe, du côté de l'aisselle; aussi doit-il être *cherché avec soin*; son existence est pathognomonique. Parfois ce souffle a un *timbre piaulant intense* et peut être perçu à une certaine distance du malade, en pareil cas il révèle presque toujours une insuffisance par déchirure valvulaire avec débris flottant dans le courant sanguin (Schretter, B. Teissier, Tikingen).

Le pouls est large, fort, bondissant, mais très dépressible; il a été bien étudié par Corrigan, d'où le nom de *pouls de Corrigan* dont on se sert souvent pour le caractériser. Cette modification du pouls est due à un soulèvement énergique de l'artère suivi d'un brusque retrait de la colonne sanguine, qui semble rétrocéder après avoir frappé la pulpe du doigt. Le tracé sphygmographique traduit nettement ces différentes particularités: ligne ascensionnelle rectiligne et élevée, petit crochet au sommet, suivi d'un court plateau, descente graduelle avec indication du dirotisme normal (fig. 18).

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent

sairement symptomatique d'une insuffisance d'orifice. Depuis les belles recherches de Potain sur les souffles extra-cardiaques, la valeur séméiologique du bruit diastolique s'est un peu modifiée; on sait maintenant que ce phénomène physique peut avoir une autre cause que le reflux de l'onde diastolique dans le ventricule; il peut naître en dehors du cœur; il est même probable que le susurrus diastolique siégeant sur le bord gauche du sternum et se propageant vers l'appendice xiphoïde, a le plus souvent une cause extra-cardiaque (Potain) (voy. *Considér. gén.*, p. 20).

Quant au *souffle diastolique* perçu exclusivement dans l'aisselle, il est fort probable qu'il trahit le plus souvent une insuffisance très légère (de préférence une perforation ovalaire, ainsi que nous en avons montré un très bel exemple à la Société de médecine de Lyon, déc. 1886).

En pareil cas, les valvules ne sont pas assez altérées pour empêcher la production du claquement sigmoïdien qui paraît normal; mais le petit pertuis donne lieu à une onde récurrente qui s'accompagne d'un léger souffle, qui se propage avec elle directement dans le sens de la pointe du cœur.

(1) Les médecins anglais, et en particulier Broadbent, Sanson, Stephen Mackenzie et Milner Fothergill, ont insisté sur certains signes stéthoscopiques qui précéderaient l'apparition du bruit de souffle diastolique lorsque l'insuffisance s'établit lentement; ce serait d'abord le renforcement du deuxième claquement valvulaire à la base, puis l'effacement progressif de ce second bruit jusqu'à production du souffle.

très accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur B. Teissier, mais le phénomène est plutôt en rapport avec l'état de la tension artérielle qu'avec le degré de l'insuffisance (fig. 19). Longtemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventriculaire,

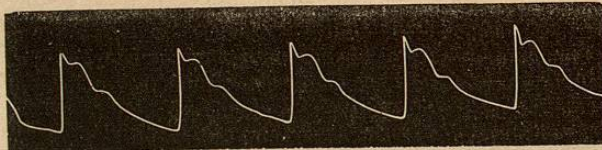


FIG. 18. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique (Lorain).

d'une portion de la colonne sanguine lancée par la systole. Cette façon de voir ne saurait être maintenue; le crochet de Corrigan a été retrouvé dans un certain nombre de maladies; nous l'avons constaté à la fin de la colique de plomb, Quinquaud l'a observé dans la chlorose, dans la fièvre typhoïde, dans l'état puerpéral; il tient dans l'insuffisance aortique à la grande brusquerie de la contraction du cœur et à la résistance rencontrée par l'ondée sanguine dans le réseau capillaire périphérique en état de spasme permanent (François-Franck, Potain).

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence

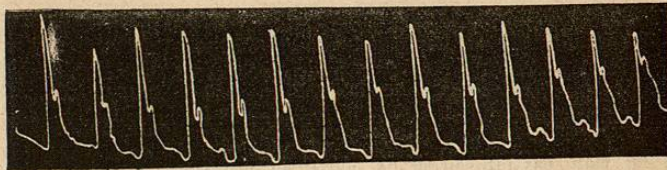


FIG. 19. — Insuffisance aortique.

d'un double souffle (Durozier): le premier est dû au rétrécissement artificiel du vaisseau comprimé par le stéthoscope et n'a rien de pathologique; le second est attribué par l'auteur au retrait de la colonne sanguine. Sans percevoir ce double souffle, on peut sentir un double choc, un *double ton*, suivant l'expression de Skoda, et ce signe a une valeur presque égale à celle du premier. Le pouls fémoral recueilli au sphygmographe présente les mêmes particularités que le pouls radial (fig. 20).



Il en est du double souffle de Durozier comme du crochet de Corrigan, il n'est point spécial à l'insuffisance aortique. Alvaraga, le premier, en a contesté la valeur; il a été retrouvé depuis chez les typhiques, les chlorotiques, les saturnins (Potain); il ne tient probablement pas à la production d'une onde récurrente, mais à des modifications de tension et de vitesse qui donnent naissance à des ondées successives comme dans le dirotisme normal (Tous-saint) (1). D'autres fois, comme dans les observations de Friedreich et de Senator, ce double souffle crural serait un *souffle artérioso-veineux*, et le premier souffle se passerait dans la veine.

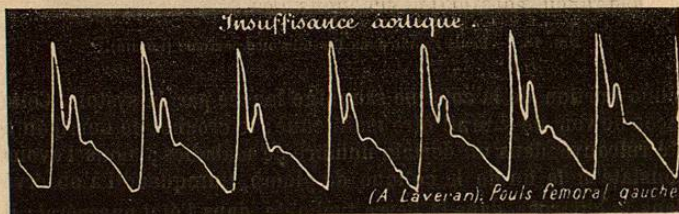


Fig. 20

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même; il existe parfois un *retard apparent des pulsations de la carotide sur*

(1) Dans de récentes et très importantes expériences, François-Franck a bien montré qu'il ne fallait pas toujours chercher, comme on avait trop eu de tendance à le faire, l'explication des principaux symptômes et signes de l'insuffisance aortique dans la production de l'onde de retour intra-ventriculaire. Il a même fait voir que le bruit de souffle diastolique de la base ne lui était pas intimement lié, puisqu'on pouvait chez le chien provoquer tout le syndrome de l'insuffisance aortique, y compris le *double souffle fémoral* et le *bruit diastolique cardiaque*, par simple lésion du bulbe aortique, sans déchirure des valvules sigmoïdes (congrès de Blois, 1884).

Il est fort probable que la lésion du plexus nerveux aortique jouait ici un rôle capital en déterminant dans le torrent de la circulation des modifications de pression capables de donner lieu aux phénomènes physiques préalablement signalés.

Ceci nous explique pourquoi en clinique on peut observer chez certains névropathes des accidents particuliers correspondant à peu près au syndrome de l'insuffisance aortique (y compris le tracé cardiographique) et auxquels nous avons donné le nom d'aortisme, bien que ces malades ne présentent pas la plus légère trace de cette lésion d'orifice.

*la systole cardiaque.* Ce signe, étudié déjà par William Henderson (1837), a été mis en relief dans ces derniers temps par F. Roncati et surtout par R. Tripier (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion grave. Pour R. Tripier, ce retard tiendrait au conflit de la colonne systolique avec l'ondée de retour. François-Franck pense que le fait, vrai au point de vue objectif, a reçu une interprétation défectueuse, tenant à une illusion du toucher qui fait confondre avec la systole ventriculaire le brusque soulèvement diastolique, qui existe, d'après Marey, dans les cas d'insuffisance aortique large. Non seulement le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pure, ce qui se comprend très bien d'ailleurs, puisque le cœur peut agir dès le début de la systole sur le sang qu'il contient, la résistance des valvules sigmoïdes étant supprimée par le fait de l'insuffisance; l'onde systolique rencontrant ensuite dans le système artériel une *pression élevée* très favorable à la rapidité de sa propagation (François-Franck).

En effet, si jusqu'à ces dernières années nous avons cru et écrit avec la plupart des pathologistes que la pression artérielle était notablement abaissée dans l'insuffisance aortique, et expliqué même par cet abaissement de pression la plupart des signes physiques ou fonctionnels présentés par les malades qui en étaient atteints, nous sommes obligé aujourd'hui de nous incliner devant l'évidence des faits et de reconnaître avec M. le professeur Potain et François-Franck qu'il y avait là une erreur d'observation qu'il n'est plus permis maintenant de soutenir. La pression artérielle, non seulement n'est pas inférieure à la moyenne (16 à 18 centimètres de mercure) dans l'insuffisance aortique; mais elle lui est presque constamment supérieure (de 21 à 25, Potain); elle seule est capable d'atteindre ce degré de pression qu'on ne retrouve guère que dans la néphrite interstitielle (Potain). Les observations cliniques réitérées du savant maître de la Charité et dont nous avons maintes fois vérifié l'exactitude à l'aide du sphygmo-manomètre qui lui appartient, et les expérimentations de François-Franck nous semblent bien avoir tranché définitivement cette importante question. Quant à la raison de cette augmentation de pression, nous pensons devoir l'attribuer avec François-Franck à une double cause: 1° à une suractivité du muscle cardiaque (1), à une augmentation de l'énergie

(1) On sait en effet, d'après les enseignements de la physiologie, que la transmission des ondes liquides s'opère avec une rapidité d'autant moindre



systolique, résultat direct d'une réplétion diastolique exagérée; 2° à une influence vaso-motrice périphérique mise en jeu par voie réflexe et directe et provoquant un spasme vasculaire qui lutte contre les afflux sanguins violents et tend à préserver des chocs les éléments anatomiques. C'est ce spasme vasculaire périphérique qui contribue puissamment à la restauration de la pression sanguine, qui sans lui tomberait nécessairement au-dessous de la moyenne, ainsi que cela peut se voir d'ailleurs dans les insuffisances aortiques tardivement développées chez des malades dont le cœur est frappé déjà de myocardite chronique et dont le système capillaire a perdu son élasticité.

A l'augmentation de la pression sanguine et au spasme des vaisseaux périphériques est liée l'existence d'un phénomène spécial qui s'observe très fréquemment dans le cours de l'insuffisance aortique et qu'on désigne sous le nom de pouls capillaire. Ce phénomène, bien observé par Quincke (1868), Gripat, Tapret et plus récemment par Renault et Legroux, est particulièrement sensible au niveau de l'ongle du pouce et sur les taches vaso-motrices provoquées par la pression au niveau du front; il consiste en une série d'oscillations synchrones aux mouvements du cœur et provoquant alternativement de la rougeur et de la pâleur de la peau ou de l'ongle (pouls sous-unguéal); l'état de pâleur correspond précisément à chaque systole et révèle le spasme capillaire déterminé par le choc de l'ondée systolique. Ce phénomène toutefois n'est pas fatalement lié à l'existence de l'insuffisance aortique.

Le second élément qui contribue au rétablissement de la pression artérielle, c'est l'hypertrophie du cœur; celle-ci est souvent considérable et peut atteindre très rapidement un développement notable; toutefois elle est moins accentuée qu'en cas de rétrécissement pur, elle peut manquer pourtant si le myocarde était primitivement altéré.

Le tracé cardiographique a en pareil cas des caractères très remarquables.

Le schéma suivant, dû à M. Marey, met en relief les principaux

que la pression est plus basse dans les conduits élastiques qu'elles parcourent.

Dans une thèse récente (Lyon, 1886), le docteur Germain Roque a repris les idées du docteur Tripier, qu'il a développées avec beaucoup de talent. Il a limité la production du phénomène (retard du pouls carotidien) aux insuffisances aortiques pures, non compliquées de lésions de l'aorte; mais les tracés très intéressants d'ailleurs qu'il a produits nous paraissent susceptibles d'une interprétation différente.

caractères de la pulsation cardiaque dans l'insuffisance aortique: une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique

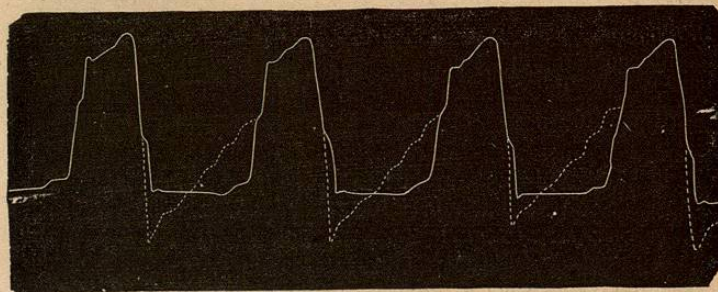


FIG. 21. — Tracé cardiographique de l'insuffisance aortique (Marey). (Ligne pointillée.)

une *diastole maxima*, et au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale, une ligne progres-

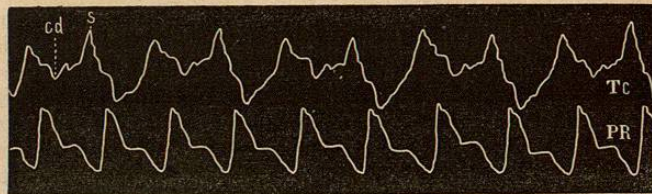


FIG. 22. — TC, tracé cardiographique de l'insuffisance aortique; PR, pouls radial; s, systole cardiaque brusque et brève suivie d'une chute sub-normale; c d, choc diastolique correspondant à une réplétion diastolique intense.



FIG. 23. — Pulsation cardiaque de l'insuffisance aortique (Franck).

sivement ascendante, parfois parabolique, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelquefois avec la systole ventriculaire' (*choc diastolique* simple ou double de l'insuffisance aortique, déjà signalé par Bouillaud).

L. et T. — Pathol. méd.

III. — 7



On retrouve les mêmes caractères bien qu'un peu moins nets, sur les tracés cardiographiques recueillis chez le malade à travers la paroi thoracique ainsi que le prouvent les deux graphiques ci-dessous (fig. 22 et 23).

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins intéressants à étudier que les signes physiques, mais il faut répéter ici ce que nous avons dit à propos du rétrécissement, à savoir qu'au point de vue fonctionnel la lésion anatomique peut rester longtemps silencieuse. A part quelques douleurs diffuses ou quelques accès de dyspnée qui ouvrent souvent la scène, il faut mentionner des épistaxis parfois fréquentes, des phénomènes gastralgiques (Potain, Leared, Broadbent), remarquables par leur grande ténacité, une tendance marquée à la syncope, enfin une pâleur parfois si accentuée, que, rapprochée de quelques malaises éprouvés par le patient (dyspnée et palpitations), du facies habituellement anxieux du malade, elle peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic.

Le vertige est ici plus fréquent encore que dans les cas de rétrécissement pur, il peut aller jusqu'à la sidération. Signalons encore quelques troubles abdominaux qui peuvent être mis sur le compte de l'aortite généralisée (Potain).

Au temps où l'on admettait dans l'insuffisance aortique un abaissement notable de la pression artérielle, on n'était point embarrassé pour expliquer la couleur de la face, le vertige et autres signes d'anémie cérébrale; les doctrines nouvelles ne rendent pas moins bien compte de ces différents phénomènes, puisque le spasme des capillaires périphériques crée localement un état d'anémie relatif parfaitement susceptible d'engendrer les mêmes symptômes.

L'insuffisance aortique plus qu'aucune espèce d'affection expose à la *mort subite*. Le mécanisme de cette terminaison fatale a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins; deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer: 1<sup>o</sup> celle de l'anémie cardiaque, par défaut d'irrigation des coronaires; 2<sup>o</sup> celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu, au début de cet exposé, que l'anatomie se refusait à la première interprétation, l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire.

Broadbent a constaté dernièrement que la mort subite était surtout fréquente chez les malades qui avaient présenté des troubles gastriques marqués (8 fois sur 10); aussi, en pareil cas, il semble qu'on soit fondé à admettre l'intervention du pneumogastrique.

Quand le malade a échappé à cette terminaison soudaine, le

processus pathologique poursuit son évolution; à une période plus ou moins avancée la mort survient dans les mêmes conditions que pour le rétrécissement. Le cœur se laisse distendre, l'orifice mitral est forcé, l'asystolie apparaît, et le malade succombe avec tout le cortège des congestions viscérales multiples qui est propre à l'asystolie et qui est la fin ordinaire des lésions de l'orifice mitral (1).

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques se compliquent fréquemment l'un l'autre. Nous ne ferons pas cependant de cette troisième modalité l'objet d'une description détaillée; les symptômes propres à chacune des deux lésions viennent se fondre, s'atténuer ou s'accroître réciproquement, et il est facile de concevoir ce que cette complication peut apporter de spécial à l'expression symptomatique.

ORIFICE MITRAL. — Les lésions valvulaires de l'orifice mitral, mieux que celles de l'édifice aortique, se prêteraient à une description générale. Mêmes causes, mêmes conséquences, même terminaison, coexistence fréquente des différents modes d'altération, tout cela justifie le titre de *maladie mitrale* sous lequel les auteurs anglais surtout se plaisent à les présenter. Restant fidèle à notre plan général, nous étudierons successivement le rétrécissement et l'insuffisance, en insistant sur les signes souvent fort délicats qui servent à distinguer ces deux lésions; mais nous ne manquerons pas de faire remarquer en même temps qu'au point de vue clinique, c'est l'altération de l'orifice mitral qu'il importe avant tout d'établir, car ce diagnostic seul commande le pronostic et régit le traitement.

1<sup>o</sup> *Rétrécissement mitral*. — Sans doute l'endocardite est une des causes les plus habituelles du rétrécissement mitral; toutefois, parmi les lésions valvulaires, il en est peu qui puissent plus facilement se développer en dehors de tout processus inflam-

(1) Il est bon de savoir cependant que l'insuffisance aortique est la lésion d'orifice susceptible d'être le plus longtemps et le plus facilement compensée. Nous connaissons pour notre compte des malades dont la lésion aortique remonte à plus de trente années, d'autres chez lesquels les accidents vont en s'améliorant chaque jour; le degré de l'insuffisance s'atténue, ce résultat pouvant être acquis par différents mécanismes. Parmi ceux-ci, un des plus importants est celui qui a été mis en relief par Parrot, et qui consiste en la production d'une sorte de *plateau musculaire* qui diminue la lumière de l'orifice insuffisant et permet l'affrontement des valvules. Ce plateau est l'analogue de celui que l'on rencontre chez les animaux dont l'orifice aortique doit supporter de fortes pressions; c'est un argument de plus à l'appui de la doctrine qui admet la surélévation de la pression artérielle.



matoire. La coarctation par induration fibreuse simple est extrêmement fréquente, et bien souvent on rencontre des rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui se sont développés lentement, progressivement, sous la seule influence d'un processus scléreux, du rhumatisme chronique ou même de la seule prédisposition qui caractérise le sexe féminin. Le rétrécissement mitral et plus particulièrement le rétrécissement mitral pur est en effet une maladie spéciale à la femme (78 pour 100, Dyce-Duchworth, Duroziez, Landouzy); celle-ci a, en quelque sorte, congénitalement une tendance à l'étroitesse de cet orifice; qu'il vienne se joindre à cela une disposition rhumatismale prononcée ou des grossesses répétées, la coarctation physiologique passera bientôt à l'état pathologique. Duroziez a remarqué que les jeunes femmes atteintes de rétrécissement mitral avaient souvent été réglées d'une façon tardive, mais très abondante.

La coarctation est souvent considérable, laissant passer parfois à peine un tuyau de plume d'oie; sous l'influence de la pression exercée par le courant sanguin, l'orifice auriculo-ventriculaire tend à s'abaisser, à s'allonger en doigt de gant et à venir faire saillie dans la cavité ventriculaire où il se présente à la façon d'un museau de tanche formant une saillie fibreuse indurée et immobile. Dans une autopsie récente, nous avons trouvé cet orifice complètement ossifié en même temps que l'auricule gauche dont la paroi était réduite à l'état de véritable paroi calcaire.

Les signes physiques du rétrécissement mitral sont particulièrement intéressants.

Mentionnons avant tout la *petitesse* et la *régularité* du pouls (fig. 24); ce dernier caractère toutefois n'est pas absolu, il peut



FIG. 24. — Pouls du rétrécissement mitral; malade au repos (Lorain)

faire défaut lorsque la maladie tend à la période asystolique. L'ondée sanguine, que chaque systole ventriculaire pousse dans l'aorte, réduite souvent à de très faibles proportions, par suite de l'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, donne la raison de ces différentes particularités.

L'examen du cœur fournit des signes bien autrement importants; sans parler de l'*hypertrophie* qui est généralement minime et qui ne suffit pas à provoquer une déviation très notable de la pointe, la palpation révèle fréquemment la présence d'un *frémissement tout particulier de la pointe*, d'une sorte de thrill dont la coexistence avec la diastole a la plus haute valeur diagnostique; c'est le *frémissement cataire diastolique*, dû probablement à l'arrivée dans le ventricule de la colonne liquide mise en vibration au niveau des lèvres du rétrécissement.

Le tracé cardiographique ci-joint traduit très exactement ce phénomène.

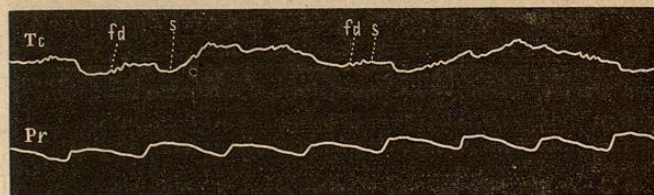


FIG. 25. — Rétrécissement mitral, frémissement diastolique (J. Teissier). — Tc, tracé cardiaque; PR, pulsat. radiale; fd, frémissem. diast.; ss, systole cardiaque.

À l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques. A. *dédoublement du deuxième temps à la base*; B. *souffle diastolique à la pointe*; C. *renforcement de ce souffle, prolongé pendant le grand silence, au moment de la présystole, ou souffle présystolique*.

La réunion de ces trois modifications importantes imprime à la révolution cardiaque un rythme tout particulier qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de *rythme mitral*. Il suffit souvent de modifications anatomiques légères pour lui donner naissance. Tout récemment encore nous faisons la nécropsie d'une malade qui avait présenté pendant la vie le type du rythme mitral pur, et nous constatons seulement la présence de deux petits noyaux inflammatoires sur une des valves de la mitrale.

Dès 1853, Hérard a insisté sur la valeur de ces divers signes, montrant qu'ils peuvent se présenter isolément ou réunis chez le même malade, et qu'en définitive il n'y a là que trois modes de manifestation différents d'une même lésion anatomique: le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Potain a cherché à établir la signification de chacun de ces signes et leurs conditions d'existence, principalement celles du