

et celles qui résultent de la rupture d'un de ces kystes athéromateux qui ne sont point rares à ce niveau. Disons en passant que ces deux ordres de lésions sont presque exclusivement réservés au cœur gauche. Le cœur n'échappe point aux *dégénérescences de l'athérome*; il peut en présenter toutes les modalités (endartérite simple, infiltration calcaire, bouillie athéromateuse, dégénérescence graisseuse), et suivant que l'une ou l'autre prédomine, c'est le processus ulcératif ou scléreux qui donne à la lésion son caractère particulier.

Tout rétrécissement ou toute insuffisance n'implique pas nécessairement une altération valvulaire semblable à celles que nous venons de mentionner. Il existe des cas où l'orifice est rétréci ou insuffisant d'une *façon purement relative*: l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice peut en effet se resserrer isolément, ou au contraire se dilater sous l'influence du relâchement du muscle cardiaque, ainsi que cela s'observe souvent dans le cœur droit; dans ce dernier cas, l'insuffisance est habituellement temporaire, et à ce titre elle ne rentre pas dans le cadre des *affections organiques du cœur, dont le caractère essentiel est la chronicité*.

Les altérations des tendons peuvent aussi déterminer des lésions d'orifices; sans parler des insuffisances possibles, mais non encore démontrées, qui résulteraient du relâchement des muscles tenseurs des valvules (dans quelques pyrexies par exemple), dans un certain nombre de cas ceux-ci ont été trouvés rétractés, indurés ou rompus, de telle façon que l'occlusion de l'orifice était devenue impossible.

Ces lésions essentielles, primordiales, des affections organiques du cœur sont souvent accompagnées d'une série d'altérations qu'on peut dire secondaires, et dont quelques-unes sont presque constantes, l'*hypertrophie cardiaque* en particulier. C'est une grande loi de physiologie générale, que *les éléments anatomiques et par conséquent les organes qu'ils constituent se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle*; aussi l'hypertrophie du cœur devient-elle une *conséquence presque nécessaire* de toute lésion valvulaire. Toute altération d'orifice, par la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine dans les cavités situées en amont de l'obstacle une augmentation notable dans la pression du sang: parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la *dilatation s'ensuit*; mais le plus souvent le muscle cardiaque réagit énergiquement contre l'obstacle, ses contractions redoublent de puissance, et de ce surcroît de travail résulte une

*hypertrophie musculaire parfois considérable*. Celle-ci porte sur la paroi même de la cavité, qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et sur les muscles papillaires, qui ont quelquefois le volume du petit doigt. Cette hypertrophie, qui contre-balance les inconvénients directs de la lésion valvulaire, a reçu le nom d'*hypertrophie compensatrice*; Beau l'appelait *hypertrophie providentielle*.

Il arrive un moment où le cœur ne peut plus suffire à sa tâche; épuisée par cette dépense de force inusitée, la fibre musculaire s'altère, elle s'infiltre de graisse; de là *cet aspect pâle, décoloré ou feuille morte*, que le cœur présente à l'autopsie.

L'hypertrophie est d'abord localisée à la cavité *immédiatement située* en amont de l'orifice malade; plus tard, elle s'étend de proche en proche, si bien que tout le cœur y participe. C'est dans les lésions de l'orifice aortique, et en particulier dans le *rétrécissement*, que l'hypertrophie est le plus accentuée.

Quand on ouvre le cœur d'un malade ayant succombé à une lésion d'orifice, il est rare de ne pas trouver des caillots dans ses cavités. Les uns sont blancs ou *uniformément jaunâtres*, adhérents aux parois de l'organe et enchevêtrés dans les colonnes charnues; ils ont une structure fibrillaire et sont en majeure partie constitués par de la fibrine qui s'est déposée spontanément, grâce aux inégalités de l'endocarde et aux aspérités valvulaires. Les autres, plus mous, colorés en brun, *c'est-à-dire cruoriques*, se sont produits grâce au ralentissement du cours du sang, à la stase qui atteint son maximum pendant la phase asystolique de la maladie, d'où le nom de *caillots asystoliques* qui leur a été attribué.

Outre la gêne qu'ils apportent au cours du sang dans les cavités du cœur, ces caillots peuvent devenir la source d'accidents multiples et déterminer des altérations anatomiques à distance. C'est ainsi qu'un de ces *caillots fibrineux* peut se détacher de la paroi ou de la valvule sur laquelle il avait pris naissance, et aller oblitérer un des vaisseaux du cerveau (l'artère sylvienne gauche de préférence); d'autres fois il se désagrège sur place; les embolies qui résultent de ce travail régressif vont obstruer les artérioles ou les capillaires des principaux viscères et produisent des infarctus; ceux du rein ou de la rate s'offrent le plus souvent à l'observation.

Parmi les altérations anatomiques qui s'observent dans le cours des affections organiques du cœur et qui sont considérées à juste titre

comme directement placées sous leur dépendance, il faut signaler encore la stase veineuse généralisée et les congestions viscérales qu'elle entraîne à sa suite. On constate habituellement une turgescence de tout le système veineux central et périphérique. Sous l'influence de la pression exagérée qui résulte de la stase, les portions séreuses du sang transsudent et s'infiltrent dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses, constituant ici les *œdèmes*, là les différentes *hydropisies*. La *peau* et le *tissu cellulaire* sous-cutané, offensés et distendus par l'infiltration œdémateuse, s'enflamment sous l'influence de la moindre irritation : de là des *érythèmes*, des *érysipèles*, des *mortifications*. Comme résultat direct de la stase, signalons aussi des ruptures capillaires donnant lieu à des *pétéchies* ou à des *ecchymoses*, voire même au *purpura*, et à des *coagulations intraveineuses*, dont les caractères ne diffèrent en rien de ceux des thromboses cachectiques.

Les *sinus cérébraux* sont distendus par un sang noir qui s'échappe à l'ouverture du conduit sous une pression notablement élevée. Le *foie* est souvent volumineux ; le système veineux sus-hépatique, dilaté, communique parfois à l'organe un aspect véritablement spongoïde. A la coupe, le sang s'échappe de ces vaisseaux en bavant ; ceux-ci forment des taches noires qui se détachent nettement sur des zones jaunâtres dues au difficile écoulement de la bile à travers les voies biliaires. Cette disposition particulière est connue en anatomie pathologique sous le nom de *foie muscade*. En outre, le microscope dénote dans certains cas une véritable prolifération cellulaire autour de la veine centrale du lobule : processus de nature inflammatoire constituant une sorte de *cirrhose*.

Le *rein* présente des modifications à peu près analogues : il est volumineux ; ses veines turgides dessinent à sa surface des arborisations délicates (étoiles de Verheyen) ; enfin, le tissu cellulaire interstitiel s'enflamme, il prolifère et peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale.

La *muqueuse gastro-intestinale* et la *rate*, dont la circulation est si étroitement liée à l'intégrité de la circulation hépatique, sont aussi congestionnées. Dans la *rate*, la congestion se manifeste par un accroissement de volume ; dans l'estomac, par des phénomènes de catarrhe dont l'étude trouvera sa place dans la symptomatologie. Mentionnons enfin les *poumons* parmi les organes les plus souvent lésés

chez les cardiaques. Ils reçoivent le premier contre-coup des altérations valvulaires situées au niveau du cœur gauche, contre-coup qui se traduit par la congestion simple ou l'œdème, parfois aussi par des hémorrhagies.

DESCRIPTION. — Les troubles fonctionnels déterminés par les lésions valvulaires se manifestent soit au niveau du cœur, soit en dehors de lui. Les malades éprouvent un sentiment de tension, de gêne, dans la région précordiale, parfois des douleurs sourdes, plus souvent des palpitations que réveillent avec la plus grande facilité un exercice prolongé, un effort, l'ascension d'une côte, d'un escalier, etc., et enfin les impressions morales un peu vives. Dans certains cas (dans l'insuffisance aortique par exemple), le malade peut percevoir des battements pénibles soit dans la région du cou, soit dans la tête.

Une double modalité physiologique domine toute la symptomatologie des affections valvulaires du cœur : c'est d'une part l'*anémie artérielle*, et d'autre part la *congestion veineuse*. Cette importante notion, rapprochée des altérations anatomiques signalées plus haut, jette un jour tout spécial sur l'origine des symptômes que nous allons énumérer. Leur explication s'imposera d'elle-même, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans de longs développements.

A la *congestion pulmonaire* répondent la dyspnée, les crises d'étouffement qui vont parfois jusqu'à l'orthopnée ; à elle correspondent encore les hémoptysies ou les phénomènes d'*apoplexie pulmonaire*, symptômes qui se montrent parfois comme première manifestation d'un *rétrécissement mitral*.

De la *congestion cérébrale* dépendent la tendance à l'assoupissement, la somnolence, et aussi les phénomènes d'excitation qui s'observent dans d'autres cas, l'insomnie et les rêves pénibles résultats probables d'une hématosé incomplète et de l'action sur la masse encéphalique d'un sang trop riche en acide carbonique.

La *congestion hépatique* se traduit par une tension pénible dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la gêne respiratoire par obstacle au libre abaissement du diaphragme, de la suffusion subictérique, et par des phénomènes de stase dans la circulation porte, à savoir : l'hyperhémie de la muqueuse stomacale, produisant elle-même des accidents dyspeptiques, et la congestion de l'intestin, entraînant à sa suite de la diarrhée et de la lenteur dans l'accomplissement des fonctions digestives.

A la *congestion du rein*, il faut attribuer les modifications qui surviennent souvent à une certaine période de la maladie dans la composition des urines : diminution dans la quantité, augmentation dans la densité, coloration foncée, en dernier lieu l'*albuminurie*.

Enfin à la *congestion veineuse périphérique* appartiennent l'*habitus du malade*, son teint pâle, ses lèvres bleuies, ses pommettes violacées, ses extrémités cyanosées, et toutes les suffusions séreuses, ainsi que les phénomènes qui en dépendent, les inflammations sous-cutanées, les érysipèles, les gangrènes.

Quant aux signes physiques, c'est l'examen direct du cœur, à l'aide de tous les procédés d'exploration que la clinique moderne met à notre disposition, qui nous les fournit ; l'examen doit porter et sur le cœur et sur le système circulatoire périphérique.

L'*inspection simple* de la région précordiale apporte déjà des renseignements importants : une voussure nettement dessinée indique par avance l'existence d'une hypertrophie cardiaque. Il n'existe plus de doute à cet égard si la *percussion* révèle une augmentation de la matité précordiale, et si la *palpation* permet de constater un abaissement avec projection en dehors de la pointe. Ce dernier mode d'exploration révèle parfois un *frémissement* tout spécial dont l'importance diagnostique sera discutée plus loin.

L'*auscultation* sera pratiquée suivant les règles que nous avons indiquées dans nos considérations générales, et en cas de lésions d'orifices, elle permettra de reconnaître des modifications importantes dans les caractères des bruits normaux du cœur, modifications qui peuvent se ranger sous trois chefs principaux : *changements de rythme, souffles, déboulements*. Nous nous expliquerons ultérieurement sur les caractères particuliers et sur la signification de ces différents signes.

L'*exploration de la radiale* pour le système artériel, *celle des jugulaires* pour le système veineux, fournissent de précieuses indications. Afin de ne pas nous exposer à des redites, nous renvoyons l'exposé de ces signes à l'étude des lésions valvulaires en particulier, car chacune de ces lésions imprime principalement à la pulsation artérielle des caractères spéciaux qui méritent d'être examinés en détail. Disons cependant qu'un pouls très-bondissant et en même temps très-dépressible (insuffisance aortique), ou bien petit, irrégulier et intermittent (insuffisance mitrale), est un signe à peu près certain d'altération valvulaire.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Dans la grande majorité des cas le début des affections valvulaires est lent et silencieux, même dans les circonstances où une affection aiguë nettement déterminée semble en être le point de départ ; car il n'est point absolument démontré, ainsi que le fait remarquer M. Durozier, que l'endocardite rhumatismale, scarlatineuse, puerpérale ou autre, ait fait autre chose que de rendre apparente une lésion préalablement latente, et qui ne demandait pour s'affirmer que le coup de fouet que lui a donné la maladie prétendue génératrice ; en effet, bien des malades accusent dans leurs antécédents : une respiration courte, de la disposition aux palpitations, des épistaxis fréquentes, une menstruation difficile et tardivement établie. Il serait utile que de nouvelles recherches fussent poursuivies dans ce sens.

Quoi qu'il en soit de ces vues peut-être encore un peu hypothétiques, il existe presque toujours dans les lésions valvulaires une première période qui échappe à l'investigation clinique ; Parrot, dans son article CŒUR, du *Dictionnaire encyclopédique*, lui donne le nom de *période d'évolution* ; il qualifie la période suivante de *période anatomique*. Ici les valvules sont nettement altérées et l'exploration du cœur permet d'affirmer leurs déformations. Même à cette époque la maladie peut n'être appréciable que pour le médecin ; l'hypertrophie compensatrice fait que pendant longtemps la lésion organique n'exerce aucune influence sur l'accomplissement des grandes fonctions de la vie. C'est seulement lorsque la compensation a dépassé le but ou est devenue insuffisante, que les troubles fonctionnels apparaissent ; encore peuvent-ils être très-légers ; tout dépend de la résistance propre à chacun des organes et de la tonicité du réseau capillaire (Potain). C'est quand cette résistance a été vaincue qu'on voit apparaître la plupart des symptômes que nous avons enregistrés, symptômes qui appartiennent en majeure partie à la période terminale de la maladie ou *période asystolique*.

L'affection n'atteint pas toujours cette phase ultime ; la mort peut être la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une embolie cérébrale.

Parmi les congestions viscérales, la stase pulmonaire est souvent la première en date ; on peut même dire que le fait est constant dans les lésions valvulaires du cœur gauche. Dans les affections primitives du cœur droit, la congestion pulmonaire apparaît plus rarement et plus tardivement ; elle ne se montre que lorsque l'en-

trave apportée à la circulation veineuse générale est telle, que les contractions du cœur gauche se trouvent gênées comme par une sorte de choc en retour, le cours du sang dans le poumon en éprouve un notable ralentissement.

La congestion passive se montre aussi de bonne heure aux membres inférieurs; les chevilles des pieds s'engorgent, et la *pression digitale* révèle l'existence de l'œdème autour des malléoles. L'œdème peut rester un certain temps localisé à ce niveau; il s'y accentue ou disparaît suivant les dispositions propres à chaque individu, ses conditions d'existence, sa profession, etc., on comprend aisément que la station verticale prolongée soit favorable à son développement.

L'œdème monte peu à peu; il envahit progressivement les mollets, puis les cuisses, le scrotum ou les grandes lèvres, le tronc et les membres supérieurs; l'anasarque s'établit parfois avec une grande rapidité. Fait intéressant à noter, quand les membres supérieurs s'œdématisent, le bras gauche est constamment envahi le premier (Hanot), ce qui peut être attribué à la plus grande obliquité du tronc veineux brachio-céphalique de ce côté.

Si l'œdème a d'ordinaire une marche régulière, en ce sens qu'il apparaît d'abord dans les régions les plus déclives pour remonter ensuite dans les plans supérieurs, il faut être averti cependant que l'infiltration débute quelquefois dans des points moins éloignés du centre circulatoire; une ascite, par exemple, peut être la première manifestation du trouble circulatoire causé par une lésion d'orifice. Il ne faut donc pas avoir une confiance trop absolue dans la valeur séméiotique de l'ordre d'apparition des infiltrations séreuses.

Quand la maladie est arrivée à cette phase de son évolution que caractérise l'anasarque, la mort est proche. L'*asystolie* est la terminaison la plus habituelle des affections valvulaires du cœur: c'est la fin presque obligée des lésions mitrales et des maladies du cœur droit; elle devient aussi, dans maintes circonstances, le terme où aboutissent les altérations de l'orifice aortique et surtout le rétrécissement. Cependant ce n'est pas là l'unique terminaison des affections valvulaires du cœur, et en dehors des morts par *asystolie* et des morts subites survenant dans le cours de l'insuffisance aortique, accidents sur le mécanisme desquels nous devons nous expliquer plus tard, il faut signaler encore la mort par rupture du cœur (Aran), par hémorrhagie cérébrale, et par toute la série des inflammations

pulmonaires bâtarde dont un mauvais terrain appelle pour ainsi dire le développement. Ainsi se trouve justifiée cette phrase de Bichat qu'on a appliquée depuis avec tant de justesse aux affections du cœur (Raynaud, Grancher): « L'homme meurt par le cœur, par le cerveau ou par le poumon. »

DIAGNOSTIC. — La première question à résoudre est de savoir s'il y a altération d'orifice. On s'éclairera à ce sujet en étudiant avec soin les modifications du pouls et en explorant minutieusement la région du cœur. Cet examen, en faisant connaître les changements de volume et les déviations de l'organe, en révélant l'existence de frémissements ou de souffles spéciaux, lève souvent tous les doutes. Toutefois il faut se garder de prendre pour un souffle d'origine organique ce qui n'est qu'un souffle anémique, ou un bruit extra-cardiaque; c'est en se fondant sur les caractères de ces souffles, sur leur siège, sur leurs rapports avec l'acte respiratoire, qu'on arrivera à éviter ces erreurs (voy. *Considérations générales*).

La lésion d'orifice est certaine, tous les signes concourent à en établir l'existence: quel est l'orifice malade ou n'y a-t-il qu'un orifice malade? Tel est le second point qu'il faut éclaircir. Les mêmes signes qui ont servi à établir l'existence de la lésion valvulaire permettent souvent d'en spécifier le siège: c'est le point maximum de l'intensité du bruit de souffle, le sens suivant lequel il se propage, c'est le degré d'hypertrophie cardiaque, c'est l'état du pouls et la nature des troubles fonctionnels, qui permettent de répondre à cette seconde question.

Dans le chapitre suivant nous passerons en revue les principaux caractères qui différencient les lésions d'orifices, nous ne devons donc pas nous y arrêter ici; qu'il nous soit permis cependant de faire remarquer dès à présent que, malgré leur multiplicité, ces lésions peuvent se rapporter, au point de vue clinique, à deux grands types, le *type aortique* et le *type mitral*: le premier caractérisé par la pâleur des téguments, l'hypertrophie du cœur, le degré faible de la dyspnée, les défaillances faciles, l'apparition tardive des œdèmes; le second, par la gêne de la respiration, la petitesse et l'irrégularité du pouls, le prompt développement des œdèmes, la brusquerie des congestions viscérales. Cette dichotomie clinique mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle commande en partie le pronostic et le traitement.

Le *siège* de la lésion une fois reconnu, il est bon de chercher à en déterminer l'étendue. Malheureusement nous ne sommes pas

toujours en mesure de le faire; ici encore l'état du pouls, le degré de l'hypertrophie, l'absence de troubles fonctionnels marqués, donnent des renseignements utiles, mais il s'en faut que l'intensité des bruits anormaux soit toujours en rapport avec l'importance de la lésion.

PRONOSTIC. — On peut dire qu'ici, plus que dans aucune autre classe d'affections, le diagnostic implique le pronostic : avec une maladie mitrale le patient est exposé à toutes les alternatives et à tous les dangers de l'asystolie; avec une lésion de l'orifice aortique c'est une embolie cérébrale ou la mort subite en perspective.

En dehors de ces conséquences directes des lésions valvulaires, il existe une série d'accidents dont l'évolution paraît avoir avec la maladie du cœur des rapports intimes et qui méritent d'être signalés à propos du pronostic : telles sont les phlegmasies plus ou moins franches des voies respiratoires, dont le développement trouve dans la congestion habituelle du poumon une explication naturelle. La tuberculose, qui vient très-rarement compliquer les affections mitrales, se montre au contraire fréquemment comme conséquence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire; il semble, suivant la remarque de Traube, que l'état humide du poumon soit défavorable à la production du tubercule, tandis que l'état sec en facilite l'éclosion.

La grossesse est influencée d'une façon fâcheuse par l'existence d'une lésion valvulaire, surtout d'une lésion mitrale, et l'avortement devient fréquent en pareille circonstance. Ces faits, bien connus aujourd'hui et décrits sous le nom d'*accidents gravidocardiaques*, ont été mis en lumière par les intéressantes recherches de G. Sée, Peter et Durozier.

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 légères; 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 de un à deux centigrammes de cyanure de potassium mélangé à dix centigrammes d'extrait de digitale, ou encore de l'eau de laurier-cerise, ou de l'acétate de plomb (pilules de Brachet). 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 un ou deux 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 toniques : 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 défaut*; 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 (30 à 40 gr. dans du 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'indiquions précédemment, mais sous forme d'*infusion de feuilles fraîches* (0,30 à 0,60); 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 recher-

ches faites à la clinique du professeur Teissier nous a donné cette conviction.

#### 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 tricuspидienne seuls nous occuperont.

#### 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.

**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 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. 40), et comme conséquence de la petitesse de l'ondée sanguine, anémie généralisée dans tout le domaine de la circulation artérielle.



FIG. 40. — Rétrécissement aortique. — La ligne ascensionnelle est courte, péniblement ascendante, et indique que le sang éprouve de grandes difficultés à pénétrer dans l'aorte.

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 ; ou 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, cette lésion ne présente rien de spécial ; mais au point de vue pathogénique et au point de vue symptomatique, elle offre une série de circonstances bien dignes d'attirer l'attention. Dans la grande majorité des cas, elle succède à l'affection que nous aurons à décrire bientôt sous le nom d'aortite chronique avec dilatation de la crosse, et elle se révèle par un ensemble de symptômes très-caractéristiques. C'est d'abord un *souffle diastolique* à la base, souffle humé, doux, se propageant souvent le long de l'aorte : ce bruit de souffle ne s'entend parfois que dans une région extrêmement limitée ; aussi doit-il être *cherché avec soin* ; son existence est pathognomonique. 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 diastolisme normal (fig. 41).

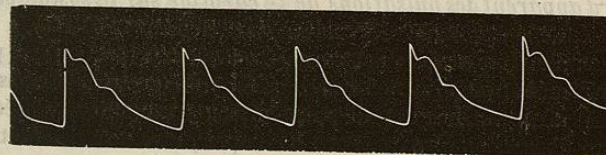


FIG. 41. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique (Lorain).  
L. et T. — Pathol. et clin. méd.