

SEPTIÈME GENRE DE LÉSIONS DE NUTRITION

DU RÉTRÉCISSEMENT, DE L'OBLITÉRATION, DE LA DILATATION, DE LA PERFORATION ET DE LA RUPTURE DES ORGANES CREUX

Dans cette septième section nous allons nous occuper de plusieurs états morbides qui sont ordinairement la conséquence de quelques-unes des lésions de nutrition que nous venons d'étudier. Quoique consécutives à diverses altérations, quoique constituant le plus souvent des états purement symptomatiques, nous ne devons pas moins les étudier à part; car quelques-unes semblent parfois se produire d'une manière toute spontanée, et par suite d'une lésion spéciale et encore indéterminée dans la nutrition du tissu: c'est ce qui a lieu notamment pour certaines dilatations et perforations d'organes creux et de conduits. En outre, quelle que soit la lésion spéciale dont les altérations que nous allons étudier sont la conséquence, il est souvent impossible de reconnaître cette lésion pendant la vie, ou bien cette dernière a entièrement cessé, et alors les seuls symptômes qui existent sont ceux de l'altération consécutive; celle-ci devient en outre la seule source des indications thérapeutiques. C'est pour toutes ces raisons que nous devons étudier à part les *rétrécissements* et *oblitérations*, les *dilatations*, les *perforations* et les *ruptures*. C'est ce que nous avons dit déjà page 193; mais je tenais à le redire encore, pour répondre au reproche de ces théoriciens qui, ne lisant d'ailleurs que les titres du chapitre, ne verront pas la connexité qui existe entre les divers ordres de lésions dont nous allons nous occuper.

DES RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITÉRATIONS

Le *rétrécissement* est une diminution plus ou moins considérable dans le calibre d'un organe creux; on dit qu'il y a *occlusion* ou *oblitération* lorsque la cavité est entièrement comblée.

Ce genre d'altération se rencontre surtout dans les conduits du corps humain: les réservoirs des liquides en sont moins fréquemment atteints, l'obstruction d'ailleurs n'arrive presque jamais chez eux au point de produire une oblitération complète.

Quelques rétrécissements sont congénitaux, et dépendent alors pour la plupart d'un arrêt de développement. Cependant presque tous les rétrécissements se font après la naissance. Leur cause la plus fréquente est l'épaississement des parois des conduits, dû tantôt à leur inflammation, tantôt à une simple perversion du mouvement nutritif qui a produit l'hypertrophie d'un ou de plusieurs des éléments anatomiques qui entrent dans leur composition; plus souvent encore l'augmentation d'épaisseur tient à la dégénérescence squirrheuse de ces organes. Dans quelques cas, le rétrécissement est dû à un état d'atrophie des parois, qui sont revenues sur elles-mêmes. Ce retrait est parfois d'autant plus considérable que les tissus ont quelquefois changé de nature; c'est ce qui a lieu, par exemple, lorsque des conduits membraneux ou musculueux subissent, par suite d'une perversion de la nutrition, la transformation fibreuse. Quelquefois les conduits se rétrécissent à la suite de pertes de substance; la cicatrisation, qui ne peut se faire alors que par rapprochement, doit

nécessairement amener une diminution dans le calibre du conduit; cette coarctation augmente même après la guérison complète, par suite du retrait de la cicatrice ou de sa transformation en tissus fibreux. Enfin, l'obstruction des canaux peut dépendre de la présence d'un corps étranger quelconque engagé dans leur cavité, ou de la pression qu'exerce sur eux une tumeur développée dans leur voisinage.

Le rétrécissement peut occuper une grande étendue du conduit ou bien être borné à un espace circonscrit: le premier cas se remarque surtout lorsque le rétrécissement congénital tient à un arrêt de développement; le second est bien plus commun. Le rétrécissement affecte surtout les points du conduit qui sont naturellement les moins larges. Quelle que soit la cause organique qui existe, les dimensions des conduits et orifices naturels ne peuvent être diminuées sans qu'il en résulte un désordre plus ou moins grave dans les fonctions qui leur sont départies. Ces troubles peuvent aussi réagir sur l'économie entière, lorsque l'obstruction atteint des organes essentiels à la vie, ou lorsque celle-ci tient à une cause organique qui exerce par elle-même une influence fâcheuse sur la nutrition: c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque le rétrécissement dépend d'une dégénérescence squirrheuse. Disons pourtant ici que, quoique affectant un organe important, le rétrécissement peut néanmoins, dans quelques cas, ne produire aucun désordre grave dans l'économie. Ceci a lieu lorsque l'organe affecté peut être suppléé dans ses fonctions par des organes congénères ou similaires: c'est ainsi qu'une bronche pourra être oblitérée et l'hématose suspendue dans un poumon, sans qu'il en résulte un grand péril pour l'individu. Nous verrons aussi qu'une artère principale, et que l'aorte même, peuvent être rétrécies, oblitérées dans une certaine étendue, et cela presque impunément, par la possibilité qu'a la circulation, gênée ou interrompue dans ce point, de se rétablir par les vaisseaux collatéraux.

Un des effets les plus constants des rétrécissements est de produire la dilatation des conduits situés au-dessus de l'obstacle, ce qui s'explique parce que des matières solides, liquides ou gazeuses, qui ne peuvent plus franchir le point coarcté ou ne le franchissent que difficilement, s'accumulent au-dessus de lui. Au contraire, la portion du canal qui est placée au-dessous revient sur elle-même et présente une ampleur moins considérable. La dilatation mécanique qui se forme au-dessus de l'endroit rétréci ou oblitéré est parfois excessive; elle peut être portée au point d'entraîner la rupture du conduit; plus souvent celui-ci s'enflamme, se ramollit, s'ulcère, se perforé, et les fluides qu'il contient arrivent alors tantôt au dehors, tantôt ils s'épanchent dans une cavité, ou dans l'épaisseur des tissus qu'ils enflamment violemment, et qu'ils frappent souvent de mort lorsque le fluide épanché est, comme l'urine ou les matières fécales, doué de propriétés irritantes et surtout septiques.

Dans les rétrécissements et oblitérations des conduits, il faut chercher à détruire l'obstacle; si l'on ne peut y parvenir, on cherchera à le dilater. Enfin, s'il n'est pas possible de l'atteindre, on diminuera le plus qu'on pourra la masse de liquides destinée à traverser le point rétréci.

DES RÉTRÉCISSEMENTS DES ORIFICES DU CŒUR

Les valvules du cœur sont fréquemment le siège d'altérations diverses qui en augmentent l'épaisseur, en altèrent les formes, et font que les orifices sur lesquels elles sont placées se trouvent plus ou moins rétrécis.

Historique. — Signalées par les anatomo-pathologistes du dernier siècle, les lésions organiques des valvules ont été plus complètement étudiées depuis les travaux de Corvisart, et surtout depuis ceux de Laënnec. Nous mentionnons ici comme ayant plus parfaitement éclairé, dans ces derniers temps, l'histoire anatomique et symptomatique de la maladie, les recherches remarquables à différents titres de MM. Bouillaud (1), Littré (2), Bizot (3), Forget (4), Fauvel (5), Briquet (6), Hope (7).

Anatomie pathologique. — Rappelons que les valvules sont constituées par un double feuillet de la membrane interne du cœur, séparé par une lame de tissu fibreux, dense, et qui a son maximum d'épaisseur à leur base et sur leur bord libre. Les altérations dont ces replis fibro-séreux sont fréquemment le siège peuvent avoir leur point de départ sur l'un ou l'autre des deux éléments anatomiques qui les constituent. Ainsi nous verrons que des végétations de formes diverses (verruqueuses et globuleuses), que des concrétions polypeuses peuvent s'organiser sur les valvules, et rétrécir plus ou moins les orifices. Nous avons vu également que, dans l'endocardite, il pouvait se former à la surface des valvules plusieurs autres espèces de concrétions; les unes albumino-fibrineuses, et qui ne sont autres que des fausses membranes analogues à celles du péricarde; les autres, complètement fibrineuses, sont produites par la coagulation du sang. Ces productions, qu'elles s'accompagnent ou non de l'épaississement de l'endocarde, ont toujours pour effet de rétrécir l'orifice du cœur sur lequel elles se sont développées. L'absorption interstitielle doit quelquefois les faire disparaître; mais il est certain que dans un grand nombre de cas elles résistent à ce travail physiologique, et finissent alors tôt ou tard par éprouver plusieurs transformations: c'est ainsi qu'elles passent à l'état fibreux, fibro-cartilagineux ou osseux. Toutefois les altérations organiques des valvules se développent le plus communément d'une manière différente, et indépendamment de tout travail inflammatoire appréciable. Presque toujours la maladie commence par la lame fibreuse, et très-rarement par l'endocarde lui-même.

La lésion la plus élémentaire des valvules, celle qui, le plus souvent même, n'apporte aucun trouble dans leurs fonctions, consiste dans un épaississement simple de leur tissu. Cet état provient rarement d'une lésion de l'endocarde seul; mais il dépend presque toujours de l'épaississement et d'une sorte d'hypertrophie de la lame fibreuse, altérations qui sont au moins deux fois plus communes à gauche qu'à droite, et qui, rares avant la quinzième année, sont d'autant plus fréquentes que les individus sont plus âgés. Il est aussi remarquable qu'elles apparaissent plus tôt chez l'homme que chez la femme (Bizot). C'est dans ces mêmes conditions qu'on voit se développer sur les valvules aortiques, plus rarement sur la valvule mitrale, et presque jamais sur les valvules des cavités droites, ces petites taches jaunes subjacentes à l'endocarde que M. Bizot a décrites avec soin, qu'on retrouve sur toute l'étendue du système artériel, et qui, d'après cet habile observateur, sont le point de départ de la matière crétacée, qui finit par envahir plus tard une portion ou la totalité de la valvule. Pour terminer la liste des lésions qui ne troublent pas sensiblement le

(1) *Traité des maladies du cœur.*

(2) *Dictionnaire de médecine*, t. VIII, art. CŒUR.

(3) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I.

(4) *Gazette médicale*, année 1844.

(5) *Archives de médecine*, année 1843.

(6) *Archives*, année 1836.

(7) *A Treatise of the diseases of the heart.*

jeu des valvules, mais qui doivent rétrécir faiblement les orifices, nous citerons, toujours d'après M. Bizot, la formation, sur les tubercules d'Arantius, de petits corps demi-transparents, du volume d'un grain de millet, un grain de chènevis, d'abord albumineux, et qui finissent par devenir plus tard complètement cartilagineux. La production de ces corps est encore l'apanage de la vieillesse.

Dans la presque totalité des cas, le rétrécissement des orifices du cœur dépend de ce que les valvules ont été envahies par une matière cartilagineuse, osseuse ou calcaire. Ces productions diverses, disposées par points isolés et comme lenticulaires, ailleurs par plaques ou en masses, commencent ordinairement vers la base ou sur le bord libre des valvules; les points intermédiaires ne sont envahis que consécutivement. Les plaques cartilagineuses sont plutôt une transformation de la membrane fibreuse des valvules qu'un produit nouveau sécrété entre cette membrane et les feuillets de l'endocarde. L'induration cartilagineuse subit à son tour la transformation osseuse ou crétacée; toutefois, dans un certain nombre de cas, ces dernières productions ont, comme nous l'avons déjà dit, pour point de départ de petites taches jaunes, arrondies, disséminées sur la valvule, au centre desquelles se forme un petit noyau osseux, qui s'accroît peu à peu, finit souvent par envahir la valvule dans sa totalité, et envoie même quelquefois des prolongements dans le tissu charnu du cœur. Ces productions osseuses subjacentes à la membrane interne finissent par l'user, par la détruire, elles sont alors en contact immédiat avec le sang. Elles ont des configurations très-variables; elles affectent souvent des formes bizarres: les unes, par l'inégalité de leur surface, ont quelque ressemblance avec les calculs mûraux; ailleurs, au contraire, la valvule, quoique entièrement cartilagineuse ou ossifiée, a une surface lisse, polie, et conserve encore sa forme naturelle.

Lorsque les altérations que nous venons de décrire occupent la valvule mitrale, on les trouve ordinairement plus marquées à la face inférieure ou ventriculaire. Presque toujours la direction de la valvule est changée; elle fait saillie dans la cavité du ventricule, ce qui s'explique par l'impulsion continue du sang: ses bords sont souvent immobiles, déformés, renversés, leur épaisseur peut être de 7 à 12 millimètres. L'orifice auriculo-ventriculaire affecte quelquefois alors des formes plus ou moins bizarres: il peut être arrondi comme un anneau, ou bien ovalaire; d'autres fois c'est une fente transversale semblable à une boutonnière, ou bien elle est froncée comme la circonférence de l'anus ou l'ouverture d'une bourse presque fermée (Bouillaud). Le rétrécissement est plus ou moins considérable. On a vu, dans les cas extrêmes, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui, à l'état normal et dans la période de seize à soixante-dix-neuf ans, a, d'après M. Bizot, environ 101 millimètres (45 lignes 17/30) de développement chez l'homme, et 92 (41 lignes 1/3) chez la femme, présenter un diamètre de 6 millimètres seulement, différence tellement énorme, qu'on s'explique à peine comment la vie a pu persister quelque temps avec une altération aussi grave.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte, indurées, présentent aussi des configurations diverses. Tantôt simplement épaissies, elles conservent leur forme et leur position; mais le plus ordinairement elles sont déformées. Quelquefois, une ou plusieurs d'entre elles sont roulées sur elles-mêmes dans le sens de leur longueur, de manière à imiter certains coquillages; d'autres sont détachées en partie, elles flottent ou bien elles sont adhérentes aux parois de l'aorte, etc. L'orifice aortique, qui, à l'état normal, a un développement de 70 millimètres chez l'homme, et de près de 65 chez la femme, d'après M. Bizot, peut être rétréci au même degré que l'orifice auriculo-ventriculaire.

Les altérations que nous venons de décrire sont beaucoup plus communes dans les cavités gauches du cœur que dans les cavités droites. Clendinning estime qu'on les rencontre seize fois plus souvent, et Hope vingt fois plus souvent dans les premières que dans les secondes; encore doit-on admettre que dans les orifices du cœur droit on n'observe presque jamais que des indurations fibreuses ou tout au plus cartilagineuses. On a expliqué cette différence, les uns avec Corvisart et Hope, parce que l'organisation fibreuse, étant plus marquée sur les valvules gauches que sur les droites, rendait les premières plus disposées à subir les transformations cartilagineuses et crétaées; d'autres, avec M. Bouillaud, rapportent la fréquence des altérations à gauche aux qualités plus stimulantes du sang avec lequel elles sont en contact.

Les deux orifices du cœur gauche sont à peu près également affectés de rétrécissement, et s'il existe une différence en plus, elle serait pour l'orifice auriculo-ventriculaire. Il est très-fréquent de voir les deux orifices aortique et mitral être simultanément rétrécis.

Dans les rétrécissements des orifices cardiaques, il existe presque toujours une hypertrophie avec dilatation de la cavité qui est située derrière le rétrécissement. L'hypertrophie s'explique par la violence plus grande des contractions et par le surcroît de nutrition qui en est la conséquence. La dilatation résulte de la stase habituelle du sang dans la cavité, qui ne peut plus se vider complètement à chaque contraction en raison de l'étroitesse de l'ouverture.

Sur les cadavres des sujets morts par rétrécissement des orifices cardiaques, on trouve en outre la plupart des altérations qui accompagnent les autres affections organiques du cœur. Ce sont des infiltrations séreuses, des épanchements dans le péritoine et les plèvres, le développement insolite du foie, qui est gorgé de sang, l'engouement des poumons, qui présentent souvent aussi plusieurs noyaux d'apoplexie. Il n'y a, en effet, aucune maladie du cœur qui détermine aussi facilement des congestions séreuses et sanguines que le font les rétrécissements des orifices. Dans la plupart des cas, les altérations précédentes ne produisent pas seulement un rétrécissement des orifices du cœur; mais les valvules, devenues immobiles, cessent de remplir leurs fonctions, et permettent au sang de refluer en partie dans les cavités, après qu'il en a été expulsé par la contraction systolique: on dit alors que les valvules sont *insuffisantes*. Cependant, comme l'insuffisance des valvules n'existe pas toujours avec un rétrécissement de l'orifice, et comme elle dépend souvent de plusieurs autres états morbides, nous croyons devoir la décrire comme une maladie distincte; c'est ce que nous ferons plus bas: pour le moment, nous ne traiterons que des rétrécissements simples, c'est-à-dire sans insuffisance.

Symptômes. — Dans les rétrécissements d'un ou de plusieurs des orifices du cœur, la plupart des malades éprouvent une dyspnée habituelle et des palpitations; le pouls est souvent petit, inégal, irrégulier, intermittent, d'une fréquence très-variable. La percussion de la région précordiale indique le plus ordinairement une obscurité de son plus étendue et plus complète en raison de l'hypertrophie et de la dilatation que le cœur a subies dans la presque totalité des cas. C'est en raison de cette hypertrophie que la main et l'oreille, appliquées au niveau du cœur, reçoivent une secousse, une impulsion plus forte que de coutume. Quelquefois aussi la main a la sensation d'un frémissement vibratoire tout particulier, que Corvisart, qui l'a décrit le premier, a nommé *bruit* ou *frémissement cataire*, parce qu'il rappelle assez bien le murmure de satisfaction que font entendre les chats que l'on caresse. Si l'on ausculte la région précordiale, on trouve qu'un des bruits naturels du cœur est masqué ou

remplacé par un bruit morbide qui imite le bruit du soufflet (*bruit de soufflet* ou *de soufflet*); d'autres fois il est âpre et rude comme le bruit que donne une râpe ou une lime qu'on frotte contre un morceau de bois (*bruit de râpe*, *bruit de lime*); chez d'autres, c'est un bruit qu'on peut comparer, avec Laënnec, à celui que donne une scie qui fonctionne à une certaine distance, ou bien, avec M. Bouillaud, au son prolongé d'une S (*bruit de scie*); enfin, il n'est pas rare d'entendre un bruit musical ou de sifflement qui rappelle tantôt le râle sibilant des bronches ou le cri de pialement d'un poussin (*bruit de pialement*, *souffle musical*).

Tous ces bruits, qui ne sont, en définitive, que des modifications du bruit de soufflet, peuvent être simples ou doubles. Ils sont rarement perçus dans toute l'étendue de la région précordiale; dans tous les cas, ils offrent un maximum d'intensité dans un point plus ou moins circonscrit, et qui ne varie pas. Ces bruits sont tantôt faibles et à peine perceptibles; d'autres fois ils sont forts, quelques-uns, comme les bruits de râpe et de lime, et surtout le bruit de pialement, peuvent être perçus par les malades; ce dernier, s'il est bruyant, peut même être entendu à plus d'un mètre de distance. Ces bruits morbides sont tantôt brusques et tantôt prolongés; ils peuvent non-seulement masquer un des bruits naturels du cœur, mais même remplir une partie ou la totalité du temps du silence. Ils sont d'ailleurs très-variables, et présentent une intensité, une force, un timbre qui varient d'un jour à l'autre; ils peuvent cesser momentanément ou changer tout à fait de caractère, bien que la lésion organique persiste au même degré ou continue parfois à s'aggraver. C'est surtout dans ces cas de rétrécissements, et spécialement de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, qu'on observe parfois une perversion telle dans le rythme des battements du cœur, que, pour une seule contraction, on entend trois et jusqu'à quatre bruits distincts. C'est M. Bouillaud qui a le premier appelé l'attention sur ce phénomène remarquable. Lorsqu'on entend trois bruits, c'est ordinairement le deuxième qui est répété (Barth et Roger): le triple bruit qui en résulte imite assez bien, comme l'a dit M. Bouillaud, le rythme d'un marteau qui, après avoir frappé le fer, tombe sur l'enclume, rebondit et retombe immobile. D'autres fois on pourrait, comme cet auteur, et comme l'ont fait après lui MM. Barth et Roger, le noter ainsi: *tic... tac-tac; tic... tac-tac*. Quelquefois c'est le premier bruit qui est double, et le triple son qui en résulte imite assez bien, d'après M. Bouillaud, le *rappel du tambour*. Dans quelques cas enfin, au lieu d'un double bruit, on n'en distingue plus qu'un seul. En auscultant alors avec soin, on ne tarde pas à reconnaître que c'est presque toujours le second qui est tellement affaibli qu'il cesse d'être distinct; plus souvent encore, le second bruit paraît manquer, parce que le premier est tellement prolongé par suite de sa transformation en soufflet, qu'il couvre le second et l'absorbe.

C'est dans les rétrécissements des orifices ventriculaires et artériels qu'on observe au plus haut degré tous les accidents qui accompagnent la plupart des maladies organiques du cœur. Ainsi les malades, habituellement essoufflés, éprouvent de temps en temps, surtout pendant la nuit, des accès de suffocation; leur sommeil est pénible et interrompu fréquemment par des réveils en sursaut; les veines jugulaires sont gonflées et souvent agitées de pulsations isochrones à celles des artères: c'est à ce phénomène qu'on donne le nom de *pouls veineux*. La face est en même temps bouffie, les lèvres et les pommettes sont bleuâtres ou d'un rouge vineux. Chez d'autres, la face est également bouffie, mais pâle. Les extrémités inférieures s'inflent; l'œdème gagne de bas en haut, et peut s'étendre à tout le corps; de la sérosité s'épanche dans le ventre,

souvent aussi dans une des cavités de la poitrine ou dans les deux à la fois, ce qui augmente l'oppression, déjà si pénible. Le sang stagne et engorge plusieurs organes; c'est ainsi que le foie augmente de volume, il débordé de plusieurs travers de doigt le rebord costal; il en est parfois de même de la rate, mais infiniment plus rarement. Les parties postérieures et la base des deux poumons sont engouées, comme le prouvent la diminution de la sonorité, de l'expansion pulmonaire et l'existence du râle sous-crêpissant, phénomènes qui se rapportent indifféremment à une congestion séreuse (œdème) ou sanguine. Souvent, comme nous l'avons vu, des noyaux d'apoplexie pulmonaire se forment; les malades rejettent alors une plus ou moins grande quantité de sang. Une céphalalgie gravative et souvent un état subapoplectique indiquent la gêne de la circulation cérébrale. Enfin la stase du sang dans les capillaires de la peau est surtout remarquable à la face et aux mains, où les téguments prennent une teinte violacée et comme cyanosée. Dans cet état, les forces déclinent, puis les malades succombent. Les uns meurent par suite de la gêne extrême de la circulation; d'autres périssent dans un état d'asphyxie ou bien subitement et par syncope; quelques-uns dans un accès d'orthopnée; enfin beaucoup sont emportés par une maladie intercurrente suscitée plus ou moins manifestement par l'affection du cœur: c'est ainsi que des malades sont emportés par une hémorrhagie cérébrale; plus souvent une apoplexie pulmonaire vient précipiter le terme de l'affection; plus rarement c'est une entérorrhagie; enfin, beaucoup succombent à une pleurésie, à une bronchite capillaire, à une pneumonie ou à une péricardite, ou bien encore à un érysipèle gangréneux envahissant les membres infiltrés.

Marche. Durée. — Les rétrécissements des orifices cardiaques suivent en général la marche des maladies chroniques. A part les cas où l'affection est produite par une endocardite, le début est obscur, et souvent il arrive, surtout chez les vieillards, que l'altération des valvules est déjà considérable sans qu'il en résulte encore aucun trouble appréciable dans les fonctions de la respiration et de la circulation. Chez d'autres malades, on observe dès le début quelques palpitations, de la dyspnée ou des accès d'oppression, symptômes qui ne sont que passagers et n'apparaissent souvent qu'à de longs intervalles entre lesquels la santé est en apparence parfaite. Cependant, tôt ou tard, les accidents s'aggravent et ne cessent plus; la dyspnée est alors habituelle; le malade est incapable de se livrer à aucun travail pénible. L'œdème des membres paraît et disparaît plusieurs fois avant d'être permanent. Cette circonstance, comme l'observe avec raison Chomel, se remarque souvent prématurément en raison des fatigues et des privations auxquelles les malades de la classe ouvrière sont soumis: aussi il n'y a rien d'extraordinaire qu'en les plaçant dans des conditions meilleures, on voie l'hydropisie diminuer aussitôt, puis disparaître. Chez les individus riches, au contraire, chez lesquels l'infiltration apparaît le plus communément par le seul fait des progrès de la maladie organique, on voit plus rarement l'œdème disparaître tout à fait. Quoi qu'il en soit, il est rare qu'après la troisième fois l'œdème ne devienne pas permanent.

Les rétrécissements valvulaires ont une durée illimitée; il n'est pas très-rare que la maladie, restant stationnaire, permette au malade de parcourir une assez longue carrière avec une santé bonne ou passable; toutefois ces faits sont peu communs, ils sont exceptionnels.

Diagnostic. — Pour que le diagnostic soit complet, il faut: 1° établir qu'il y a un rétrécissement; 2° déterminer l'orifice qui est rétréci; 3° quelle est la nature de l'altération; 4° préciser si le rétrécissement est simple, ou s'il y a

en même temps insuffisance; 5° enfin s'il existe quelque lésion consécutive dans le cœur et dans l'aorte.

Quelques auteurs modernes, exagérant la valeur de plusieurs signes, ont cru que le diagnostic des rétrécissements des orifices du cœur était plus facile qu'il ne l'est réellement. Ce diagnostic, d'ailleurs, ne saurait être établi que par l'existence simultanée de plusieurs symptômes: ainsi un bruit permanent de souffle, de râpe, de scie, à la région précordiale, coïncidant avec un pouls irrégulier, inégal, intermittent, avec de la dyspnée et autres signes des maladies du cœur, indiquera d'une manière à peu près certaine, mais non pas indubitable, qu'il existe un rétrécissement d'un ou de plusieurs des orifices cardiaques. Si je m'exprime ici avec autant de réserve, c'est parce que j'ai vu maintes fois tous ces signes réunis chez des individus qui succombaient à une hypertrophie avec dilatation considérable des cavités gauches du cœur, sans aucune altération vers les valvules et les orifices. J'ai rencontré d'autre part des individus qui, quoique portant un rétrécissement d'un des orifices du cœur, ne présentaient néanmoins aucun bruit morbide à la région précordiale. Ces faits ne sont pas très-rares, surtout chez les vieillards: aussi nous ne saurions regarder avec quelques auteurs les rétrécissements valvulaires comme devant toujours produire quelques bruits morbides. Nous pouvons d'ailleurs nous étayer ici du témoignage de Chomel, de Forget, de MM. Piorry, Hérard et de plusieurs autres qui ont observé les mêmes faits que nous. Forget invoque, pour expliquer cette anomalie, le degré de force des contractions du cœur. Si cette force est trop grande, il peut en résulter un tumulte et une confusion qui dénaturent les bruits caractéristiques; mais, le calme venant à se rétablir, les bruits morbides deviennent appréciables. Si, par contre, la force du cœur est en moins, les bruits n'existent pas, par la raison toute simple que les valvules cesseraient de vibrer, comme le font les cordes d'un instrument trop mollement touchées par l'archet. On comprend aisément que les bruits qui se passent au premier temps, ou bruits systoliques, doivent être plus fréquents et plus rudes aussi que ceux qui ont lieu au deuxième temps. La colonne sanguine, vivement poussée par la contraction ventriculaire, doit en effet alors se heurter plus énergiquement sur les inégalités des valvules que lorsque le sang est poussé par la contraction de l'oreillette ou par l'élasticité artérielle.

Il est presque inutile de faire observer que les bruits morbides du cœur peuvent aisément passer inaperçus, lorsqu'ils sont masqués par des râles sibilants et ronflants. Pour les reconnaître, il faut engager les malades à suspendre pour quelques courts instants la respiration. Cependant la dyspnée qu'ils éprouvent rend souvent la chose difficile et parfois même tout à fait impossible.

Il résulte de tout ce qui précède qu'on peut diagnostiquer un rétrécissement des orifices; mais comme il n'existe aucun signe particulier, ni aucun ensemble de signe vraiment pathognomoniques, on ne pourra jamais avoir (s'il est permis de s'exprimer ainsi) qu'une demi-certitude.

Pour déterminer quel est l'orifice rétréci, on a dit d'avoir égard: 1° au temps pendant lequel le bruit morbide existe; 2° au point de la région précordiale où il est perçu et où il a son maximum d'intensité; 3° à certaines modifications qu'éprouvent quelques-uns des symptômes ordinaires, comme le pouls et les troubles respiratoires.

Le rétrécissement siège-t-il à l'orifice aortique, on perçoit quelquefois un frémissement cataire à la région précordiale; les bruits de souffle et de râpe s'entendent pendant le premier bruit; ils sont limités, ou du moins ils ont leur maximum d'intensité au niveau du bord inférieur de la troisième côte, près

du sternum, et se prolongent sur le trajet de l'aorte dans une étendue de 6 à 8 centimètres.

Si le rétrécissement occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, on ne perçoit point de frémissement cataire; le bruit morbide existerait, d'après la plupart, au second temps; il aurait son maximum de force à la pointe ou vers le milieu du ventricule gauche, et disparaîtrait au-dessus de la base de l'organe; enfin, ce serait alors surtout, comme le remarquent Hope et M. Briquet, que le pouls deviendrait petit, inégal, irrégulier, intermittent. Notons que ces mêmes caractères du pouls peuvent se rencontrer dans le rétrécissement aortique; mais ils sont alors en général beaucoup moins marqués, ils n'ont guère lieu que lorsque la coarctation est très-considérable.

Ces signes distinctifs ne sont pourtant pas acceptés par tout le monde. L'idée généralement régnante que, dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, le bruit de souffle existerait *au second temps*, n'est point fondée, d'après M. Beau. Émise par induction, on ne saurait, d'après lui, invoquer aucune observation clinique en sa faveur. Les faits pathologiques qu'il a observés, ainsi que ceux qui ont été publiés par MM. Briquet et Fauvel, ont démontré que c'était, au contraire, *au premier temps* que le bruit anormal se produisait dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. M. Fauvel croit de plus que le bruit anormal ne se produit pas précisément au même instant que le bruit physiologique, mais un peu avant, de sorte que quelquefois le bruit morbide se terminerait au moment même où commence le premier bruit normal, tandis que dans d'autres cas, ayant toujours commencé un peu auparavant, il continuerait à se faire entendre jusqu'à la fin du premier bruit. C'est là un fait très-exceptionnel, généralement difficile à constater, et qui a été bien plus souvent supposé théoriquement que réellement observé. Cette doctrine, qui dans le rétrécissement mitral place le souffle au premier temps, a été défendue par Valleix, et nous-même avons observé quelques faits qui lui sont favorables. Cependant il faut bien reconnaître qu'il n'en est pas toujours ainsi, et s'il est vrai que le plus souvent, dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, le bruit morbide existe au premier temps, et parfois, dit-on, un peu avant le premier temps, il est incontestable cependant qu'on peut le percevoir aussi au second temps: c'est ce qu'a établi M. le docteur Hérard dans un savant travail lu à la Société médicale des hôpitaux (1). Ajoutons en outre que le bruit de souffle au premier temps et à la pointe peut bien aussi être le résultat de l'insuffisance de la valvule bicus-pide, qui existe presque toujours lorsque l'orifice est rétréci. On voit donc que le problème est toujours complexe, en raison même de la multiplicité des lésions. L'orifice mitral étant en effet presque toujours à la fois rétréci et insuffisant, il est impossible de dire si le bruit de souffle est plutôt l'effet du premier état que du second. En résumé donc, aucune des opinions qui ont été émises n'est vraie à l'exclusion des autres; chacune d'elles représente une portion de la vérité.

Concluons que, dans l'état actuel de la science, les signes les plus probables qui devront porter à diagnostiquer un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sont: 1° un bruit de souffle, de lime ou de râpe pendant le premier temps, commençant très-rarement un peu avant lui; 2° la prolongation du bruit anormal *vers la pointe* du cœur; sa disparition *au-dessus de la base* de l'organe; 3° la petitesse, l'intermittence et l'irrégularité du pouls. Au

(1) Archives générales de médecine, numéro de novembre 1853 et février 1854.

contraire, le signe indicateur du rétrécissement aortique serait un bruit morbide commençant *avec ou peu après* le commencement du premier bruit normal, ayant son maximum au bord inférieur de la troisième côte, et se prolongeant dans la direction de l'aorte (1).

Il est presque inutile de faire observer que les orifices artériel et auriculo-ventriculaire gauches peuvent être simultanément atteints. Or, dans ce cas, on peut n'entendre qu'un bruit unique; mais parfois le bruit est double; chacun d'eux a un maximum d'intensité à la base et à la pointe, et, suivant la nature de la lésion, il peut être perçu au premier ou bien au second temps.

Il est bien autrement difficile de reconnaître les rétrécissements des cavités droites et de les distinguer entre eux et des précédents. On a attribué aux rétrécissements de l'orifice de l'artère pulmonaire de produire un bruit de souffle ou de râpe au premier temps, ayant son maximum d'intensité, non à droite et derrière le sternum, mais à gauche, à peu près dans le point où existe aussi le maximum de souffle dans le cas de rétrécissement aortique; mais on a cru trouver un caractère distinctif en disant que le bruit morbide est plus rapproché de l'oreille quand il se passe dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte, en raison de la position plus superficielle de ce vaisseau. Ce signe, on en conviendra, est bien équivoque, et peut-être même a-t-il été établi bien moins d'après l'expérience que par simple induction. Quant au signe différentiel indiqué par M. Piorry, et qui consisterait en ce que, dans le rétrécissement aortique, le bruit morbide serait perçu dans un long espace, tandis que, dans le rétrécissement de l'orifice pulmonaire, il serait circonscrit au point où le vaisseau existe, ce caractère n'a pas encore une valeur suffisamment établie. Enfin, pour terminer, nous dirons qu'on a rapporté au rétrécissement auriculo-ventriculaire droit un bruit morbide au second temps, siégeant près du sternum, au même point que dans le rétrécissement de l'orifice correspondant du cœur gauche; mais on ajoute que le pouls radial offre moins d'irrégularités et que le pouls veineux est plus marqué et la dyspnée plus considérable. Ces signes prétendus différentiels sont plus vagues encore que tous ceux qui précèdent; remarquons en outre que le bruit morbide ne se produit pas toujours peut-être au deuxième temps, comme on le dit, mais parfois aussi au premier, et comme cela paraît avoir lieu quelquefois pour l'orifice ventriculaire gauche, un peu avant le bruit physiologique. En résumé, si l'on *devine* quelquefois les rétrécissements des cavités droites du cœur, on ne peut établir aucune règle pour pouvoir les diagnostiquer avec quelque certitude. Dans un sujet aussi obscur, on devrait encore s'aider du moyen proposé par M. Littré. Il consiste à chercher séparément le tic tac appartenant à chaque moitié du cœur: lorsqu'il y a rétrécissement dans les cavités gauches, le bruit morbide masque à la région précordiale le bruit naturel qui se produit à l'orifice correspondant des cavités droites; mais, si l'on applique l'oreille plus loin, comme sur le sternum, à droite de cet os, et mieux encore à l'épigastre, on cesse d'entendre le bruit

(1) Pour comprendre cette discussion, il faut se rappeler les théories différentes proposées par MM. Rouanet et Beau pour expliquer les bruits du cœur. M. Rouanet attribue le premier bruit à la tension des valvules mitrales et tricuspides; le second à la tension des valvules sigmoïdes. — Pour M. Beau, au contraire, le premier bruit serait dû au choc du sang lancé par l'oreillette dans le ventricule pendant la diastole ventriculaire; le second, au choc du sang arrivant par les veines contre les parois des oreillettes. S'il est vrai que le rétrécissement mitral produise un souffle au premier temps, ayant son maximum à la pointe, la théorie de M. Beau recevrait de ce fait pathologique une sanction importante. Un pareil souffle dans la théorie de M. Rouanet ne pourrait indiquer, on le comprend aisément, qu'une insuffisance des valvules bicus-pide ou mitrale, ou un rétrécissement aortique.