

morbide du cœur gauche, et l'on ne perçoit plus que le tic tac naturel du cœur droit. Le contraire aurait lieu dans le rétrécissement des cavités droites; ici le bruit morbide qui sera produit masquera le tic tac du cœur gauche, qu'on retrouverait intact loin de la région précordiale. Enfin, si les deux moitiés du cœur étaient simultanément affectées, on devrait trouver, d'après M. Littré, loin du cœur et des deux côtés de la poitrine, un bruit morbide. On s'est aussi servi de ce mode d'exploration pour préciser quel est l'orifice rétréci : M. Biquet a vu que, dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, lorsqu'on ausculte à une certaine distance, non-seulement on n'entend plus le bruit morbide, mais que le premier bruit normal qu'on perçoit alors est faible, sourd et prolongé, tandis que le second conserve sa netteté et sa force.

Le caractère des bruits morbides est la seule circonstance d'après laquelle on puisse fonder quelque *présomption* sur la nature des altérations : un bruit sec, semblable à celui que donne le frottement de deux lames de parchemin (*bruits parcheminés* de M. Bouillaud), se lie quelquefois à un simple épaissement fibreux des valvules, avec ou sans rétrécissement. En général, le bruit de souffle se rencontre dans les rétrécissements fibreux, cartilagineux, à surface lisse; les bruits de râpe, de lime, de scie, dans ceux qui sont rugueux et inégaux; le bruit de piaulement existe indifféremment avec toutes ces lésions. Toutefois il ne faut pas oublier que le plus ou moins de force dans les contractions peut à lui seul diminuer ou modifier le caractère des bruits morbides. Il n'existe aucun signe propre à faire reconnaître les rétrécissements produits par une adhérence des valvules, ou par la formation de végétations à leur surface. Enfin, pour compléter le diagnostic, nous devrions exposer ici les signes à l'aide desquels on pourrait distinguer les rétrécissements simples d'avec l'insuffisance valvulaire; mais nous en traiterons en parlant de cette dernière affection. Nous renvoyons aussi aux articles *Hypertrophie* et *Dilatation du cœur*, pour apprendre à quels signes on reconnaît ces lésions qui accompagnent si habituellement les rétrécissements.

Pronostic. — Nous regardons les rétrécissements fibreux, cartilagineux et crétaqués, comme étant nécessairement incurables. On a prétendu, mais sans en donner la preuve, que les rétrécissements de l'orifice ventriculaire étaient plus fâcheux que ceux de l'aorte. Contrairement à beaucoup de maladies, ces lésions sont moins graves, et occasionnent moins d'incommodités chez les vieillards que chez les jeunes sujets. Ceux d'origine inflammatoire sont plus fâcheux en raison de leur marche plus rapide. L'hypertrophie et la dilatation consécutive sont deux circonstances qui aggravent toujours le pronostic; car on conçoit que plus le cœur s'agrandit, plus il existe de disproportion entre les cavités et l'orifice rétréci.

La gravité du pronostic est mesurée d'ailleurs moins par les signes physiques fournis par l'auscultation et par la percussion que par les troubles fonctionnels. Il n'est pas très-rare de rencontrer des personnes qui ont un bruit de souffle rude à la région précordiale sans troubles fonctionnels. J'ai ce triste privilège depuis trente ans. Ces bruits, qui doivent se rattacher à des lésions peu considérables, sont peut-être toujours systoliques. Dans les affections organiques du cœur, la dyspnée et l'œdème sont deux accidents qui éveilleront toujours au plus haut point la sollicitude du médecin; car ils indiquent, le second surtout, que la maladie est parvenue à une période avancée. Dans une pareille affection, toutes les maladies intercurrentes sont chose fâcheuse; mais celles qui intéressent le cœur lui-même ou les voies respiratoires sont le plus à redouter : c'est ainsi qu'une simple bronchite, presque insignifiante pour un

sujet bien constitué, peut, chez celui qui porte une lésion organique des orifices du cœur, devenir fatale par le trouble qu'elle apporte dans les fonctions cardiaques.

Étiologie. — Il est incontestable que, dans un grand nombre de circonstances, les rétrécissements cardiaques ont une origine inflammatoire; presque toujours alors ils surviennent à la suite d'attaques de rhumatisme articulaire aigu. Dans la grande majorité des cas cependant, le rétrécissement se développe sourdement, lentement, sans qu'on puisse démontrer à aucune époque l'existence d'une inflammation de la membrane interne du cœur. À l'autopsie, les productions fibreuses, cartilagineuses, osseuses des valvules, ne sauraient par elles-mêmes dénoter une inflammation intérieure; car s'il est vrai que les produits de l'inflammation, tels que les fausses membranes, peuvent quelquefois subir les transformations cartilagineuses et crétaquées, il n'en est pas moins démontré que presque toujours les cartilaginifications et les ossifications naturelles ou morbides naissent spontanément et sous l'influence seulement d'une perversion de la nutrition, de la même manière que les ossifications des artères. Voilà pourquoi les rétrécissements cardiaques se remarquent surtout en grand nombre chez les sujets âgés. Ce n'est pas à dire pourtant qu'ils ne puissent exister dès l'âge le plus tendre. C'est ainsi que M. Bouillaud en a recueilli des exemples chez des sujets qui ne comptaient pas plus de dix ans, et même dix mois : dans quelques-uns de ces cas, les rétrécissements constituent une lésion congénitale; ils siègent alors plus communément dans les cavités droites, et, comme nous le dirons plus tard, ils sont une des causes de la persistance du trou de Botal. Le vice rhumatismal serait-il pour quelque chose dans la production des concrétions calcaires des valvules qui se forment sourdement? On l'a dit, la chose est possible, mais elle n'est pas encore démontrée.

Traitement. — Si le rétrécissement a une origine inflammatoire, les produits sécrétés étant encore susceptibles d'être résorbés, on devra espérer la résolution en insistant sur les déplétions sanguines, sur les révulsifs portés sur la muqueuse digestive, ainsi que sur des applications, faites à la région précordiale, de vésicatoires, de cautères et de moxas. Mais si le rétrécissement est déjà ancien, si, quel qu'il ait été d'ailleurs son point de départ, les anneaux valvulaires sont déjà cartilagineux ou osseux, les révulsifs les plus puissants sont sans action; on ne peut alors opposer aux accidents qu'un traitement palliatif, et retarder seulement les progrès ultérieurs que la maladie fera nécessairement. Pour obtenir ce dernier résultat, on conseille aux malades de cesser des occupations pénibles, d'éviter les fatigues corporelles et les émotions morales; ils auront un régime doux, et ne feront aucun excès de table; ils habiteront un lieu sec, bien exposé; ils porteront de la flanelle sur la peau. S'il existe des signes d'hypertrophie, on pratiquera de temps en temps quelques saignées, on favorisera une fluxion sanguine vers l'anus par quelques applications de sangsues et par l'administration continue de pilules aloétiques. On excitera la sécrétion urinaire par des diurétiques, et celle de l'intestin par quelques laxatifs doux donnés de temps en temps. Cependant un pareil régime ne convient guère que chez les sujets jeunes et forts, et serait nuisible chez les vieillards. Lorsque, au contraire, le cœur est très-dilaté, que ses contractions sont faibles, on essaye de les ranimer par un bon régime, par l'emploi des amers, des toniques et des préparations martiales. La digitale ne sera employée que dans les cas où le pouls est trop désordonné; nous croyons que, dans la plupart des rétrécissements cardiaques, ce médicament est nuisible lorsqu'il agit comme sédatif du cœur. Il ne faut jamais perdre de vue, en effet, que dans la mala-

die dont nous venons de traiter, il y a disproportion entre une des cavités du cœur et l'orifice correspondant, d'où il résulte que cette cavité ne peut se vider qu'incomplètement; il est donc utile que, pour y suppléer et pour prévenir la dilatation de l'organe, celui-ci se contracte un peu plus souvent : de là la nécessité d'une fréquence plus grande du pouls. On ne doit donc chercher à modérer celle-ci par la digitale que dans les cas où elle est excessive.

Enfin il arrive une période où l'infiltration œdémateuse des membres et les épanchements séreux réclament des moyens spéciaux. Nous renvoyons à ce qui a été dit dans le tome I^{er}, aux articles *Hydropisie* et *Anasarque*.

DE L'INSUFFISANCE DES VALVULES DU CŒUR

Comme nous l'avons précédemment indiqué, on dit qu'il y a *insuffisance* toutes les fois que les valvules qui garnissent un des orifices du cœur, remplissant incomplètement leur office de soupapes, permettent au sang de refluer dans la cavité qu'il vient de quitter. Les valvules sigmoïdes sont-elles insuffisantes, le sang, lancé dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, reflue en partie dans le ventricule pendant la diastole; si, au contraire, l'insuffisance porte sur la valvule mitrale ou tricuspide, le sang, pendant la systole du ventricule, au lieu de s'échapper uniquement par l'orifice artériel, refluera en partie dans l'oreillette.

Historique. — L'insuffisance des valvules a été reconnue et signalée depuis longtemps, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture d'un fait cité par Selle (obs. XXIV), dans ses *Observations de médecine*. Cependant cette maladie n'a été véritablement bien décrite que depuis peu d'années : elle l'a été presque simultanément en Angleterre par Corrigan et par Hope (1831); plus récemment (1837), elle a été étudiée par M. Henderson. Les pathologistes français n'ont pas tardé à s'en occuper à leur tour : nous citerons surtout ici les thèses de M. Filhos (1833) et de M. Aristide Guyot (1834), celle de notre ami le professeur Charcellay (de Tours) (1836), un mémoire d'Aran dans les *Archives* (1842), auquel nous avons fait plusieurs emprunts; l'article remarquable sur les maladies du cœur, inséré par M. Littré dans la deuxième édition du *Dictionnaire de médecine*, et la monographie du docteur Alvarenga, traduite du portugais par le docteur Garnier (1856).

Anatomie pathologique. — Les causes les plus fréquentes des insuffisances valvulaires sont : 1° les transformations cartilagineuse, osseuse, crétacée, de ces soupapes, altérations qui ont pour effet de les déformer, de les rétracter, et surtout de les rendre à peu près immobiles; 2° leurs adhérences contre nature, soit entre elles, soit avec la paroi correspondante de l'endocarde; 3° leur rupture, leurs perforations, leur atrophie; 4° les végétations, les concrétions fibrineuses et les vrais polypes, qui, en s'engageant dans l'orifice, empêchent la coaptation des bords opposés des valvules; 5° la dilatation considérable de l'orifice, de telle sorte que les valvules qui ont conservé leur largeur primitive, ne peuvent plus le fermer. Toutes les causes qui précèdent peuvent produire indifféremment l'insuffisance des valvules artérielles ou ventriculaires. Il nous reste maintenant à faire connaître celles qui sont plus spéciales à chacune d'elles. Ce sont, pour les valvules sigmoïdes : 1° une tumeur extérieure au cœur, comme un anévrysme artériel faisant saillie dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, de manière à abaisser une ou plusieurs valvules : Hope a publié un cas de ce genre; c'est, je crois, le seul qui existe encore; 2° l'état réticulé, altération

parfaitement décrite, il y a vingt-cinq ans, par M. Bizot, et qui consiste dans un amincissement des valvules sigmoïdes, qui sont criblées d'un nombre plus ou moins considérable d'ouvertures, dont les plus petites sont semblables à des piqûres d'épingle, et les plus grosses ont 5 à 6 millimètres de longueur. Disons pourtant que, pour que l'état réticulé produise l'insuffisance, il faut que les perforations soit assez larges et qu'elles occupent le milieu de la base des valvules : car on sait que, lorsque les valvules sigmoïdes sont abaissées, elles ne se touchent pas seulement par leur bord libre, mais aussi par une grande surface de leur partie membraneuse : c'est ce qui explique pourquoi les perforations survenues à ce niveau ne produisent souvent aucun trouble notable pendant la vie (Bizot). Les causes spéciales qui peuvent produire une insuffisance des valvules tricuspide et mitrale sont la rupture d'un des tendons ou des piliers charnus destinés à mouvoir et à tendre la valvule.

De toutes les causes que nous venons d'énumérer, les unes rendent seulement la valvule insuffisante, sans opposer aucun obstacle au cours du sang; les autres, au contraire, beaucoup plus nombreuses, déterminent à la fois l'insuffisance de la valvule, et le rétrécissement de l'orifice. Dans ce dernier cas, il y a *insuffisance avec rétrécissement*; dans le premier, on dit que *l'insuffisance est simple*.

Pour constater sur le cadavre si les valvules sont insuffisantes, il faut, avant de les inciser, s'assurer si elles présentent un écartement, et si elles s'opposent à l'introduction d'un filet d'eau dans les cavités qu'elles sont destinées à protéger. Les sigmoïdes aortiques sont-elles devenues insuffisantes, elles ne peuvent plus retenir l'eau qu'on verse dans l'aorte : aussi le liquide pénètre-t-il alors dans le ventricule, ce qui n'a pas lieu lorsque les valvules sont saines : dans l'insuffisance de la valvule tricuspide ou mitrale, si, en renversant le cœur et plaçant la pointe en haut, on met de l'eau dans le ventricule, le liquide pénètre également dans l'oreillette correspondante. L'insuffisance s'accompagne toujours de l'hypertrophie des parois, et le plus souvent aussi de la dilatation de la cavité, que la valvule cesse de protéger contre le reflux du sang.

Symptômes et diagnostic. — Dans les insuffisances on observe la plupart des symptômes qui accompagnent les maladies organiques du cœur, tels que la dyspnée, les palpitations, des bruits morbides à la région précordiale, des modifications dans le pouls, et enfin, à une certaine période, des congestions sanguines et séreuses.

Les signes particuliers pouvant faire diagnostiquer les insuffisances résident surtout dans les caractères du pouls, ainsi que dans ceux des bruits morbides et dans leurs rapports entre eux.

Dans l'insuffisance *simple* des valvules de l'aorte, c'est-à-dire dans l'insuffisance sans rétrécissement de l'orifice, le premier bruit est naturel; mais le second est remplacé par un bruit de souffle prolongé, qui souvent remplit tout l'intervalle nommé grand silence (1). Ce souffle, qui est produit par le reflux du sang dans le ventricule, est quelquefois musical, roucoulant, mais il n'a presque jamais la rudesse du bruit de râpe, de lime ou de scie; le plus ordinairement, au contraire, il est doux, moelleux, et donne une sensation que Hope compare à l'expiration prolongée du mot anglais *awe*. Il a son maximum

(1) On sait qu'en étudiant le rythme des bruits du cœur, on entend d'abord le premier bruit, ou bruit sourd, coïncidant avec le choc de la pointe du cœur; puis il y a un *petit silence* pendant lequel les artères battent; arrive ensuite le deuxième bruit, qui est clair : il est suivi d'un repos plus long que le premier, qu'on nomme *grand silence*.

d'intensité au niveau de l'orifice aortique, ce qui correspond à peu près au bord inférieur de la troisième côte, près du bord gauche du sternum; il se prolonge inférieurement du côté du ventricule, mais plus spécialement en haut, sur le trajet de l'aorte, dans une étendue de 16 à 18 centimètres. Lorsque l'insuffisance est devenue considérable, on retrouve ce souffle dans les principaux troncs artériels, surtout dans les carotides, dans les sous-clavières et les crurales; il est simple ou double. Dans ces derniers temps, M. le docteur Duroziez a fixé plus spécialement l'attention sur le double bruit de souffle qui, d'après lui, serait constant dans les artères crurales (1). Il n'en est rien, je l'ai vu manquer deux fois sur trois, et dans le troisième cas, limité à l'artère crurale gauche, il tenait manifestement à une disposition anatomique accidentelle (2). Le pouls, dans ce cas d'insuffisance aortique, offre des caractères particuliers que Corrigan et Hope ont bien décrits. Il est bondissant: on dirait que le vaisseau est distendu par des ressorts; mais il est en même temps dépressible; le bondissement augmente lorsqu'on élève le membre supérieur. Les artères du cou, de la tête, et celles des extrémités supérieures, sont agitées de pulsations visibles et d'une sorte de tressaillement; à mesure que l'insuffisance augmente, ces vaisseaux deviennent flexueux, leurs parois s'épaississent, et cessent de s'affaisser après chaque diastole (3). Le docteur Henderson prétend, en outre, que, dans l'insuffisance des sigmoïdes de l'aorte, il existe un intervalle anormal entre la contraction du cœur et le pouls des artères les plus éloignées. Ce n'est point là un phénomène spécial à l'insuffisance; car ce défaut d'isochronisme entre la contraction ventriculaire et la systole des artères périphériques est un phénomène physiologique qu'on peut constater facilement toutes les fois que la circulation se fait avec une certaine lenteur.

Ajoutons enfin que, dans l'insuffisance dont nous parlons, il y a constamment des signes d'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche: c'est cette lésion qui explique en partie les pulsations insolites des artères, l'état bondissant du pouls, qui, cependant, est le plus souvent dépressible, en raison du reflux de sang qui s'opère dans le ventricule pendant la diastole.

Lorsqu'il existe simultanément insuffisance des valvules sigmoïdes et rétrécissement de l'orifice aortique, les deux bruits du cœur sont remplacés par un double bruit de soufflet. Celui qui existe au premier temps est ordinairement

(1) *Archives de médecine*, année 1861.

(2) L'artère crurale droite et ses branches disséquées avec soin ne présentaient rien d'anormal. La crurale gauche n'offrait rien d'insolite; mais l'orifice de la crurale profonde était oblitéré, il en résultait une sorte de valvule ou d'éperon faisant relief dans l'artère et devant faire subir un temps d'arrêt à la colonne; d'où un reflux du liquide; c'était là sans doute la cause du double bruit perçu pendant la vie.

(3) Le caractère si remarquable des pulsations artérielles a été expliqué de la manière suivante par Corrigan. Dans le cas d'insuffisance, après chaque contraction du ventricule, le sang reflue dans le cœur. Ce mouvement rétrograde s'effectue surtout dans l'aorte ascendante et dans les branches qui en partent. Aussi remarque-t-on que ces vaisseaux perdent de leur résistance au toucher, et diminuent de volume après chaque contraction du cœur. Dans cet état, un nouveau flot de sang est lancé dans l'aorte et ses branches par un cœur le plus souvent hypertrophié, et vient les distendre au moment où elles revenaient sur elles-mêmes. C'est à cette sorte d'oscillation, à ce flux et reflux du sang, qu'est due l'ondulation, la pulsation qu'on observe dans les artères dont il s'agit. Le phénomène est plus apparent dans les artères de la tête et du cou que dans celles des membres, parce que la direction des premières favorise le reflux du sang dans l'aorte. On peut quelquefois aussi déterminer des battements semblables dans les artères du bras et du poignet, lorsque, élevant le membre perpendiculairement au-dessus de la tête, on favorise par cette position le retour du sang vers l'aorte. On peut obtenir le même résultat, mais plus difficilement pourtant, pour les membres inférieurs, en les couchant horizontalement, ou mieux encore en les élevant en l'air.

rude: souvent même c'est un véritable bruit de râpe ou de scie, tandis que le second est généralement doux, moelleux, aspiratif, tel enfin que nous l'avons déjà vu dans l'insuffisance simple. On comprend aisément la raison de cette différence: le premier est âpre, car la colonne sanguine, poussée avec vigueur par un ventricule hypertrophié, frotte rudement sur les inégalités de l'orifice, tandis que la colonne qui reflue dans le cœur, poussée par l'élasticité artérielle, ne peut, sous cette faible impulsion, qu'exercer un frottement peu énergique.

Le bruit de souffle au second temps serait, d'après la plupart des médecins, un phénomène commun à l'insuffisance simple de l'aorte et au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Si cela était toutefois, le bruit morbide ne se présenterait pas avec des caractères identiques dans l'une et dans l'autre affection: ainsi, tandis que dans la première il aurait son maximum de force au bord inférieur de la troisième côte, dans la seconde on l'entendrait surtout un peu au-dessus de la pointe du cœur; son timbre serait également plus rude et plus sourd. Rappelons pourtant ici que, d'après la théorie qui compte peut-être en sa faveur le plus grand nombre de faits pathologiques, le rétrécissement mitral ne produirait le plus généralement qu'un souffle au premier temps. Un souffle au deuxième temps peut bien appartenir aussi à la même lésion, ainsi que M. Hézaré l'a récemment établi; cependant ce fait est incontestablement assez rare, et l'on peut dire d'une manière générale que le souffle du deuxième temps appartient le plus communément à l'insuffisance aortique. Pour le diagnostic différentiel du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche et de l'insuffisance aortique, on aura encore égard aux pulsations dont sont agitées les artères des parties supérieures, ainsi qu'au caractère bondissant du pouls, qui existe dans les cas d'insuffisance, tandis que nous avons vu que c'était surtout dans le rétrécissement ventriculaire que le pouls était petit, inégal, intermittent. C'est spécialement sur l'absence de ce caractère du pouls et aussi sur l'absence du souffle dans les artères, qu'on s'appuierait dans un cas de bruit de souffle au deuxième temps perçu près du sternum, entre la deuxième et la troisième côte, pour soupçonner une insuffisance des sigmoïdes pulmonaires, plutôt qu'une insuffisance des sigmoïdes aortiques; toutefois la première de ces lésions est tellement rare, qu'on n'a pu encore l'étudier suffisamment pour établir d'une manière convenable son diagnostic différentiel.

Il en est de même de l'insuffisance des valvules tricuspide et mitrale: nous ne possédons, en effet, sur le diagnostic de cette lésion, aucune donnée positive. Cette affection existe d'ailleurs très-rarement isolée. Dans le fait que Hope a cité d'une insuffisance simple de la valvule mitrale, il n'existait qu'un souffle couvrant le premier bruit normal. On a dit que dans cette lésion le bruit morbide devrait se faire entendre un très-court moment après la production du premier bruit ou pendant le bruit lui-même; tandis que dans le rétrécissement simple du même orifice le souffle précéderait légèrement le premier bruit. Mais convenons que ce sont là des nuances difficiles souvent à saisir, et pour peu que la circulation soit accélérée, cette distinction d'un bruit morbide pré-systolique est absolument impossible à faire au lit du malade.

Marche. Durée. Terminaisons. — Dans l'immense majorité des cas, l'insuffisance se forme lentement, et les symptômes qui la caractérisent surviennent peu à peu. Cependant dans quelques circonstances la maladie a un début brusque: les malades éprouvent subitement une vive douleur à la région précordiale, ils ont une dyspnée considérable, les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers, et l'on constate aussitôt tous les signes de l'insuffisance. Lorsque la maladie débute de la sorte, surtout si c'est après une affection ou

une violence extérieure, on doit soupçonner qu'une des valvules s'est rompue ou déchirée. Les insuffisances ont, comme le rétrécissement des orifices, une durée variable, presque illimitée. Corrigan n'a jamais vu succomber les malades avant deux ou trois ans de souffrances. Dans un cas, j'ai vu la mort survenir trois mois après le début des premiers accidents : le cœur était énorme, l'insuffisance avait été consécutive à une perforation d'une des valvules sigmoïdes. Beaucoup de malades atteints d'insuffisance meurent subitement, par syncope. C'est ainsi d'ailleurs que finissent beaucoup d'individus atteints de maladies de cœur fort diverses ; cependant l'insuffisance est peut-être, de toutes, celle qui prédispose le plus à la mort subite : c'est ce qu'ont démontré surtout Aran et le docteur Mauriac dans son excellente thèse soutenue à la faculté de Paris en 1860.

Pronostic. — Les insuffisances valvulaires sont donc des lésions très-graves, non susceptibles de guérison. Elles constituent un état plus fâcheux encore que le simple rétrécissement des orifices.

Causes. — L'insuffisance reconnaît la plupart des causes que nous avons énumérées précédemment à propos du rétrécissement des orifices cardiaques, mais quelquefois la lésion arrive subitement et d'une manière toute traumatique. Henderson, Guyot, Quain, Aran, ont cité des cas d'insuffisance qui ont apparu subitement après un effort ou un coup violent.

Traitement. — Les règles de traitement indiquées pour les coarctations de l'orifice sont aussi applicables aux cas d'insuffisance. Peut-être doit-on, dans cette dernière, être plus sobre de saignées, afin de ne pas affaiblir le ressort du cœur ; mais nous croyons que Corrigan en a trop redouté l'emploi. Nous conseillons, avec l'habile professeur d'Édimbourg, de ne point administrer la digitale ou de ne la donner du moins que lorsque les battements sont très-précipités, car en ralentissant trop les contractions du cœur, on permet à une plus grande quantité de sang de refluer dans l'organe, ce qui a nécessairement pour effet d'augmenter la dilatation des cavités.

DES RÉTRÉCISSEMENTS ET DES OBLITÉRATIONS DES ARTÈRES

Causes. — Il n'est peut-être aucune des artères principales du corps qui n'ait été trouvée rétrécie ou oblitérée. Le rétrécissement peut être congénital ou bien accidentel. Le premier occupe ordinairement une étendue considérable et même un vaisseau dans toute sa longueur ; il semble résulter d'un arrêt de développement sans aucune altération appréciable dans la structure des parois. Il nous paraît aussi qu'on doit regarder comme ayant une origine congénitale une forme assez rare de rétrécissement consistant dans une coarctation très-circonscrite, semblable à celle que produirait une ligature, mais sans altération des parois artérielles. Dans l'immense majorité des cas pourtant, les rétrécissements des artères, et à plus forte raison leur oblitération complète, sont des lésions accidentelles, consécutives à l'artérite ou à diverses altérations survenues dans les parois. Rappelons aussi seulement que les artères, comme tous les organes creux à parois flexibles, peuvent être rétrécies ou oblitérées par la pression exercée par une tumeur extérieure.

L'artérite produit plus souvent l'oblitération complète du vaisseau qu'un rétrécissement simple ; elle agit en déterminant l'exhalation d'une matière albumineuse concrète, et la coagulation du sang. Que cette coagulation se fasse à la face interne, ce que Virchow conteste, qu'elle soit interstitielle ou périphé-

rique, elle a pour conséquence le rétrécissement du vaisseau, et par suite la production facile d'un caillot. Le simple rétrécissement résulte ordinairement d'un épaississement de plusieurs des tuniques artérielles ou de quelque transformation, et notamment de la transformation cartilagineuse qu'elles ont subie, ou bien enfin de productions accidentelles qui se sont formées dans leur épaisseur ou à leur face interne : tels sont les dépôts athéromateux, calcaires, crétacés, et les ossifications. Ces diverses productions, les dernières surtout, donnent à la face interne du vaisseau un aspect inégal, et gênent plus ou moins le cours du sang, dont la marche est égale. Elle est retardée par la diminution ou par la perte d'élasticité et de rétractilité du vaisseau. Ces circonstances tendent donc déjà à produire la coagulation du sang ; celle-ci s'opère surtout sur les lamelles calcaires qui sont en contact avec ce fluide après la destruction de la membrane interne. La masse de fibrine ainsi précipitée sur ce noyau augmente peu à peu, et le vaisseau finit par être complètement oblitéré. On a vu aussi la rupture de la membrane interne s'opérant dans des mouvements brusques d'extension (ce qui d'ailleurs ne peut avoir lieu que lorsque les parois sont malades), produire encore l'oblitération du vaisseau, car la membrane rompue, en se renversant à l'intérieur, forme une digue sur laquelle le sang se coagule d'autant plus facilement, que souvent il survient dans ce point une petite exhalation plastique consécutive à l'inflammation traumatique. Cette dernière cause d'oblitération artérielle, signalée par G. W. Turner, est fort rare ; quoi qu'il en soit, les caillots qui sont ainsi nés sur place sont ceux auxquels on a donné le nom de caillots *autochthones* ou caillots par *thrombose*. Il en est d'autres qui, formés au loin, surtout dans les cavités gauches du cœur, sont détachés, puis entraînés aussitôt par la colonne sanguine dans la cavité d'un vaisseau ; ils l'oblitérent comme le ferait un tampon : c'est suivant ce mécanisme que se produisent beaucoup d'oblitérations des artères des membres et du cerveau. Cette cause d'oblitération, signalée depuis longtemps, a été surtout bien étudiée par M. Virchow. Il a donné à ces caillots migrants le nom d'*embolies* (de ἐμβολισμός, pousser dans).

En résumé, le plus grand nombre des oblitérations artérielles étant consécutives à quelque altération de texture des parois vasculaires, on s'explique pourquoi on les rencontre plus fréquemment chez les vieillards que chez les sujets encore jeunes, et pourquoi aussi elles sont plus communes dans les membres pelviens que dans les membres thoraciques.

Changements survenant dans les artères après leur oblitération. — Les artères oblitérées sont remplies de caillots noirs, fibrineux, plus ou moins adhérents à la membrane interne ; ils deviennent d'autant plus fermes et plus denses, et ils se décolorent d'autant plus qu'ils sont plus anciens. En vieillissant, leurs molécules se rapprochent ; les parois vasculaires les suivent dans leur retrait : au bout d'un temps plus ou moins long, le caillot et l'artère sont confondus, et le vaisseau, dans les points oblitérés, est converti en un cordon dur, fibreux ou cartilagineux, qui peut occuper une étendue considérable de l'artère. Dans ces cas, la vie des parties dans lesquelles l'artère se distribue n'a pu persister que par la dilatation des anastomoses, et peut-être aussi par le développement de nouvelles artères qui ont amené le sang dans les ramifications périphériques de l'artère oblitérée.

Accidents produits par l'oblitération des artères. — Les effets de l'oblitération des artères varient beaucoup suivant l'étendue et la cause de cette oblitération.

Si celle-ci affecte l'artère principale d'un membre, la gangrène est presque inévitable dans les points situés au-dessous. Chez d'autres, on a vu survenir des douleurs névralgiques, un affaiblissement musculaire qui ne se révèle parfois qu'après un exercice plus ou moins prolongé; plus souvent encore c'est une paralysie complète, permanente; enfin la nutrition languit, et l'on voit les parties molles s'amaigrir et s'atrophier progressivement. Des effets analogues se remarquent du côté des viscères: c'est ainsi que quelques gangrènes pulmonaires ont pour point de départ l'oblitération des artères bronchiques. M. Cruveilhier a montré, en 1850, à la Société anatomique une gangrène limitée à la base du ventricule droit du cœur, qui avait pour cause évidente une oblitération dans une grande étendue de l'artère coronaire postérieure. On sait enfin que l'oblitération d'une des principales branches des artères cérébrales peut occasionner la gangrène (Bérard), et plus souvent encore le ramollissement blanc pulpeux de la portion du cerveau à laquelle elles se distribuent (Rostan, Lancereaux). La gangrène est un accident rare, et même la nutrition n'éprouve presque aucune atteinte toutes les fois que l'oblitération n'affecte qu'une très-petite étendue d'une artère, surtout lorsqu'elle s'est formée progressivement, de manière à donner aux collatérales le temps de se développer.

Après avoir exposé d'une manière générale la pathogénie des rétrécissements et des oblitérations des artères et les principaux accidents qui en sont les effets, il nous reste à étudier cette altération en particulier dans quelques portions de l'arbre artériel, notamment dans l'aorte, dans les artères des membres et dans l'artère pulmonaire.

RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITÉRATIONS DE L'AORTE

Les premières observations de rétrécissements et d'oblitérations de l'aorte ne datent guère que du milieu du XVII^e siècle. Depuis cette époque, on en a publié un assez grand nombre d'exemples; la plupart de ces faits ont été analysés par M. Barth, dans un travail que cet habile médecin a inséré dans la *Presse médicale*, et qui malheureusement est resté inachevé. C'est à lui que nous emprunterons la plupart des détails qui vont suivre.

Étiologie. Anatomie pathologique. — Comme l'artère pulmonaire, mais plus fréquemment qu'elle, l'aorte a quelquefois, dans toute sa longueur, et par suite d'un arrêt de développement, un calibre peu considérable; nous l'avons vue plusieurs fois permettre à peine l'introduction de l'indicateur. Ce vice de conformation ne peut être diagnostiqué; nous n'en traiterons point ici, mais nous le signalerons seulement comme devant tôt ou tard favoriser le développement d'une maladie chronique du cœur (hypertrophie avec ou sans dilatation); du moins tous les faits, au nombre de cinq ou six, observés par nous jusqu'à ce jour, confirment cette opinion. Plusieurs des individus qui présentaient cette disposition avaient été sujets toute leur vie à des palpitations et à de la dyspnée. Les cas de rétrécissement et d'oblitération de l'aorte, dont nous devons nous occuper spécialement ici, sont presque toujours limités à une petite étendue du vaisseau. On trouve dans les auteurs environ vingt-huit observations de ce genre: dans treize cas l'artère était plus ou moins rétrécie, et chez quinze sujets elle était complètement oblitérée. L'obstruction présente différents degrés; elle peut être telle qu'elle permette à peine l'introduction d'une plume de corbeau ou d'un stylet.

Le rétrécissement et l'oblitération de l'aorte peuvent être produits par toutes

les causes organiques que nous avons précédemment énumérées. Toutefois, autant qu'il est permis de tirer des conclusions rigoureuses de faits incomplètement décrits, il paraît que, contrairement à ce qu'on voit dans les autres artères, et surtout dans celles des membres, les rétrécissements et l'oblitération de l'aorte s'opèrent dans près de la moitié des cas (huit fois sur dix-sept) par un resserrement simple du vaisseau sans altération notable des parois. Ailleurs, au contraire, les membranes sont épaissies (trois fois), et il existe le plus ordinairement (six fois) des productions osseuses, crétacées, athéromateuses, dans l'épaisseur. L'oblitération et le rétrécissement sont aussi fréquemment déterminés (six fois) par la formation de caillots fibrineux qui s'organisent, les uns par suite d'une aortite ou par une cause inconnue, et, le plus souvent, par un arrêt de la circulation déterminé par la formation de concrétions crétacées; d'autres fois, enfin, l'oblitération est produite par des caillots qui, primitivement organisés dans une tumeur anévrysmale, font de plus en plus saillie dans le vaisseau jusqu'à ce qu'ils l'aient complètement obturé. Il nous a paru enfin que presque jamais l'obstruction de l'aorte n'était produite par une compression extérieure; nous n'en connaissons encore que deux exemples: dans un de ces cas, le rétrécissement était produit par la compression d'un poumon hépatisé (Dalmas), dans l'autre par plusieurs ganglions bronchiques tuberculeux.

Les rétrécissements et oblitérations peuvent siéger sur tous les points du vaisseau; on les a rencontrés trois fois près de l'origine de l'aorte; deux fois à son arc; treize fois au-dessous de la courbure près du canal artériel; une fois à son passage à travers le diaphragme, dans six cas, à sa terminaison; et, dans un dernier, en divers points de son trajet. Il arrive quelquefois qu'au-dessus et au-dessous du point rétréci ou oblitéré, l'aorte a son calibre naturel; mais il est plus commun de la trouver plus ou moins dilatée, et quelquefois anévrysmatique, immédiatement au-dessus du point coarcté, et d'un diamètre moins considérable au dessous.

Dans la plupart des cas (sept ou huit fois sur dix), on trouve les artères collatérales plus grosses et s'anastomosant plus largement avec les branches nées plus inférieurement de l'aorte. C'est, en effet, dans les larges anastomoses des cervicales transverse et profonde, de l'intercostale supérieure et de la mammaire interne avec les intercostales inférieures et l'épigastrique; dans celles des traverses du cou, des scapulaires, des mammaires internes, des intercostales supérieures et thoraciques avec les diaphragmatiques, les épigastriques et les intercostales inférieures, que se rétablit la circulation inférieure. Dans quelques cas, pourtant, les artères collatérales ont conservé leur calibre; M. Barth les a même vues un peu moins développées que de coutume. Enfin, si l'on examine comparativement le volume des artères dans les parties supérieures et dans les parties inférieures du corps, on les trouvera souvent dilatées dans les premières, et d'un volume moindre dans les secondes, ce qui s'explique par la plus grande quantité de sang qui passe par les artères situées au-dessus de l'obstacle. Cette même circonstance rend compte pourquoi on a trouvé quelquefois (peut-être deux ou trois fois sur six) les membres thoraciques relativement plus forts, mieux musclés, mieux nourris que les membres abdominaux, qui sont parfois plus grêles, atrophés, œdématisés et plus faibles que de coutume; chez d'autres, ils ont leur volume et leur force accoutumés, différence qui ne peuvent pas toujours s'expliquer par l'état des anastomoses; car on a vu l'atrophie des membres coïncider avec le développement insolite des vaisseaux collatéraux, tandis que d'autres fois les mêmes parties ne pré-