

dite aiguë. Si l'angoisse locale est considérable, s'il y a de l'oppression et de la dyspnée, etc., on prescrira des sinapismes et de petites doses de *morphine*; dans quelques cas aussi, une soustraction sanguine locale. Du moment que la paralysie du cœur se montre, il faut la combattre par les *excitants* (vin, camphre, éther).

De plus, il faut diriger le traitement contre la maladie fondamentale, bien qu'on ne puisse que rarement influencer l'endocardite de cette manière. C'est surtout dans le rhumatisme articulaire, cause la plus fréquente de l'endocardite aiguë, que l'*acide salicylique* est malheureusement d'une inefficacité presque complète contre l'endocardite comme telle.

Dans les formes graves de l'endocardite, le traitement ne peut s'adresser qu'aux symptômes et n'a d'autre objectif que de conserver les forces. L'administration de grandes doses d'*acide salicylique* ou de *quinine* n'a le plus souvent qu'un effet négatif ou passager. Dans beaucoup de cas l'usage prolongé de l'*arsenic* nous a paru être avantageux.

## CHAPITRE DEUXIÈME.

### MALADIES DES VALVULES DU CŒUR.

(Endocardite chronique.)

**Étiologie.** Un grand nombre d'affections valvulaires chroniques *dérivent de l'endocardite aiguë*. De là vient qu'en évoquant le passé des cardiaques, on y relève parfois une ou plusieurs atteintes de *rhumatisme articulaire*. A l'endocardite aiguë, siégeant de préférence aux valvules, succèdent des épaisissements considérables du tissu connectif. Ensuite se déclarent des processus de rétraction, il se forme des adhérences et finalement des incrustations calcaires plus ou moins prononcées. De ce travail morbide résulte nécessairement que les valvules déformées de la sorte ne sont plus en état de régulariser la circulation, comme c'est leur mission physiologique de le faire. De là des désordres notables dans le mouvement du sang à l'intérieur du cœur même, et comme corollaire immédiat, un trouble de la circulation générale, dont le retentissement funeste ne peut manquer de se faire sentir dans tout l'organisme.

Cependant l'origine d'un assez grand nombre de maladies du cœur ne peut pas toujours être assignée à une endocardite aiguë. En ce cas on a affaire à une *endocardite chronique d'emblée* qui produit également des épaisissements, des rétractions, des adhérences et des incrustations valvulaires. L'étiologie de cette *endocardite chronique scléreuse* est, à beaucoup d'égards, encore obscure. Il est probable que les influences nocives qui provoquent

le rhumatisme articulaire aigu, agissent d'emblée sur le malade par un travail chronique. Il est de fait tout au moins que les malades souffrant de lésions cardiaques chroniques, non précédées du rhumatisme articulaire aigu, ont parfois le souvenir lointain de douleurs rhumatismales passagères dont ils n'ont guère tenu compte. La véritable *arthrite déformante* chronique coïncide aussi quelquefois avec des maladies du cœur, bien qu'assez rarement. Au surplus, nous devons admettre comme possible l'action d'autres facteurs morbides, qu'ils soient de nature infectieuse ou même de nature chimique et mécanique. L'*alcoolisme* chronique, peut-être l'*intoxication nicotinique* habituelle, puis la *syphilis* constitutionnelle, la *goutte* véritable, les *travaux corporels* exagérés sont les causes qu'il faut envisager le plus. Dans ces circonstances, l'affection cardiaque chronique se développe parfois en même temps et en vertu des mêmes influences que l'*endartérite* généralisée (l'*athérome* des vaisseaux). C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger les nombreuses maladies du cœur qui sont l'apanage de la *vieillesse*. L'action de la *néphrite chronique* sur la genèse des lésions valvulaires, ne saurait non plus être mise en doute. En outre la *prédisposition héréditaire* aux maladies du cœur, quoique n'étant pas très fréquente, est pourtant bien établie dans beaucoup de cas. Nous avons vu dans une même famille cinq de ses membres souffrant d'affections cardiaques, parmi lesquelles des lésions valvulaires véritables et des hypertrophies idiopathiques graves. Il est possible d'ailleurs que cette proportion plus marquée des maladies du cœur dans beaucoup de familles concorde avec une propension particulière aux affections rhumatismales, qu'à notre avis, on ne saurait révoquer en doute. Enfin un petit nombre de lésions valvulaires, principalement du cœur *droit*, dépendent d'une *anomalie de développement* (*lésion cardiaque congénitale*).

Des 163 cas de lésions valvulaires chroniques et authentiques que nous avons vues dans ces dernières années, 86 pouvaient en toute probabilité être mises sur le compte du rhumatisme articulaire, tandis que dans les 77 cas restants, les malades n'avaient pas eu d'atteinte de rhumatisme. Pour ces derniers, on ne pouvait guère incriminer de cause déterminée; peut-être seulement un des agents mentionnés plus haut. Plusieurs femmes rapportaient leurs souffrances à des grossesses et des accouchements antérieurs. Comme d'autres auteurs l'ont remarqué avant nous, les cas non précédés de rhumatisme articulaire, sont plus souvent des lésions aortiques que des lésions valvulaires. Dans les cas notamment où la *syphilis* peut être considérée comme cause possible, nous avons presque constamment observé que les valvules aortiques sont le siège des principales altérations.

Les lésions valvulaires se montrent à tout âge. La plupart appartiennent

à la jeunesse ou à l'âge moyen, à la période qui s'étend entre la 18<sup>me</sup> et la 40<sup>me</sup> année, conformément à la prédominance du rhumatisme articulaire aigu à cette époque de la vie. Chez la *femme*, les maladies du cœur semblent être un peu plus fréquentes que chez l'homme.

**Pathologie générale des lésions valvulaires.** Les valvules ne remplissent leur rôle physiologique qu'en s'ouvrant complètement au moment précis pour livrer passage au courant sanguin à travers l'orifice correspondant, et en se fermant exactement et totalement à point nommé pour rendre impossible tout mouvement rétrograde de l'ondée sanguine. Sous l'un comme sous l'autre rapport, le fonctionnement valvulaire peut être entravé par suite des altérations anatomiques provenant de l'endocardite chronique. Si les festons de la valvule sont raccourcis par le froncement de leur bord libre, ou que les valvules auriculo-ventriculaires ne sont plus en état de se déployer entièrement par suite du raccourcissement de leurs cordages tendineux, l'occlusion de l'orifice ne pourra plus s'effectuer exactement. En effet, au moment où la valvule doit nécessairement se fermer, il restera une fente entre ses bords. Cet état est désigné sous le nom d'*insuffisance valvulaire*. D'un autre côté, par suite des épaisissements et des incrustations du tissu interstitiel, et aussi à raison des adhérences que les festons valvulaires contractent entre eux, les valvules peuvent être privées de la faculté de s'écarter librement et suffisamment les unes des autres. Au moment où l'ondée sanguine devrait sans entrave franchir l'orifice béant, au lieu d'une valve qui l'ouvre, il n'y a qu'un anneau rigide et étroit à travers lequel le sang ne passe qu'à grand' peine : c'est le *rétrécissement de l'orifice*. Les altérations valvulaires sont souvent de nature telle qu'elles occasionnent une insuffisance de la valvule en même temps qu'un rétrécissement de l'orifice. Ce sont surtout les épaisissements et les incrustations valvulaires constitutifs du rétrécissement qui, en règle générale, engendrent simultanément l'insuffisance, tandis que l'insuffisance due à la rétraction des bords valvulaires peut subsister isolément sans sténose concomitante de l'orifice.

Toute lésion valvulaire a pour premier effet de produire dans le torrent circulatoire une *stase* sanguine en amont de la valvule malade. Le dégorge-ment des veines pulmonaires, et puis des veines de la grande circulation, est rendu plus difficile, et conséquemment le système artériel est moins rempli. Pour éviter des redites, nous décrirons en détail à propos de la pathologie spéciale de chacune des lésions valvulaires, le mode intime suivant lequel ce trouble circulatoire s'établit. Toutes ces distributions anormales du sang et le ralentissement de la circulation, résultat inévitable de l'*augmentation* de la tension du système veineux d'une part, et de la *diminution* de la ten-

sion du système artériel de l'autre, doivent immédiatement exercer sur l'ensemble de l'organisme l'influence la plus pernicieuse, à moins que le cœur même ne devienne le théâtre d'une série de *processus de compensation*. Nous allons voir comment le désordre circulatoire, inhérent à chaque affection valvulaire en particulier, peut être surmonté par la suractivité de tels compartiments cardiaques déterminés, et comment le cœur répond aux appels plus pressants qui sont faits à son énergie fonctionnelle. C'est une des dispositions les plus admirables de notre organisme que ce fonds de réserve dont le cœur a été doté, et auquel il commande d'entrer en exercice d'une façon adéquate chaque fois qu'il s'agit de neutraliser dans la mesure du possible un trouble quelconque qui a surgi dans le torrent circulatoire. C'est ainsi qu'on explique que beaucoup de personnes atteintes d'affections valvulaires peuvent jouir un temps considérable d'un bien-être parfait, rien que parce que le surcroît d'action de certains compartiments de leur centre cardiaque, nonobstant l'existence d'une lésion valvulaire, entretient la circulation dans un état presque normal. On désigne la maladie du cœur dans laquelle le trouble circulatoire n'occasionne pas de conséquences d'une gravité particulière, du nom de *lésion cardiaque compensée*.

Le *surcroît de travail* auquel telle ou telle partie du cœur doit se livrer, dans toute affection cardiaque, pour entretenir le mouvement circulatoire, amène, comme cela a lieu pour tout autre muscle, une *hypertrophie* du segment cardiaque correspondant. Cette hypertrophie ne consiste pas seulement en une augmentation d'épaisseur des fibres musculaires, mais surtout en une multiplication de leur nombre. La surface de section du muscle cardiaque devient plus grande et son énergie fonctionnelle se renforce naturellement dans la même proportion. Pour engendrer cette hypertrophie qui seule est capable de compenser la lésion cardiaque pendant un certain temps, il faut évidemment que le cœur soit plus activement nourri et qu'il s'y fasse un apport plus abondant de matériaux utiles. C'est pourquoi chez les personnes affaiblies, surtout chez celles qui, en dehors de l'affection cardiaque, souffrent de quelque autre maladie débilitante (phthisie, carcinome, etc.) cette hypertrophie secondaire fait défaut, ou tout au moins reste incomplète.

Quoique le travail de compensation dont le cœur est le siège puisse parer pendant longtemps aux désordres les plus considérables de la circulation, néanmoins, une fois la compensation établie, le cœur qui travaille déjà au delà de ses forces, doit nécessairement fléchir quand on lui impose une charge nouvelle. De là vient que les cardiaques à lésion compensée ne sont exempts de malaise subjectif que pour autant qu'ils gardent un repos absolu, tandis qu'à la moindre fatigue corporelle les signes d'un désordre circulatoire entrent en scène.

A la longue cependant, le muscle cardiaque hypertrophié ne peut plus accomplir l'excessive somme de labeur qui lui est infligée. On voit à la fin se produire un état de « surmenage » ou « d'insuffisance du cœur ». De deux choses l'une, c'est la lésion valvulaire qui, en s'aggravant, fait que l'obstacle qu'elle oppose au courant sanguin n'est plus susceptible d'être surmonté complètement ; ou bien ce sont les éléments nerveux et musculéux du cœur qui, par le trouble circulatoire qui frappe le parenchyme cardiaque lui-même, sont de plus en plus enrayés dans leur fonctionnement. Bref, dans toute affection du cœur, il arrive un moment où l'énergie cardiaque a atteint sa limite et où par conséquent la compensation cesse. Alors, comme nous le verrons plus loin, se manifestent de plus en plus dans les différents organes, les conséquences de la stase auxquelles les malades finissent par succomber, à moins que des événements intercurrents ne viennent mettre plus tôt un terme à leur existence.

Après ces préliminaires généraux qu'on comprendra mieux par ce qui suivra, nous passons à la description des affections du cœur en particulier et de leurs symptômes physiques.

### 1. Insuffisance de la valvule mitrale.

L'insuffisance mitrale est une des maladies du cœur les plus fréquentes. Au cours de l'endocardite aiguë ou chronique, la valvule mitrale devient insuffisante par la rétraction de son bord libre ou par le raccourcissement des colonnes tendineuses. Il est rare que l'insuffisance résulte de l'adhérence incomplète des valvules à la paroi ventriculaire.

A l'état normal la valvule mitrale se ferme à chaque systole du ventricule gauche. Il suit de là que le sang du ventricule gauche ne peut refluer dans l'oreillette gauche. Si la valvule mitrale est insuffisante, son occlusion n'est plus complète, et conséquemment le ventricule gauche en se *contractant* refoule une certaine quantité de sang dans l'oreillette gauche par l'hiatus demeuré ouvert de l'orifice mitral. Cette onnée rétrograde entre en collision dans l'oreillette gauche avec le sang qui afflue des veines pulmonaires dans une direction opposée. Du choc de ces deux courants contraires et de la violence avec laquelle le sang régurgite à travers la fente mitrale, naissent dans le fluide sanguin des tourbillons tumultueux qui produisent un fort *souffle systolique* au niveau du cœur. Ce bruit a son maximum d'intensité à la *pointe*, parce que les sons mitraux se transmettent directement au thorax avec lequel la pointe cardiaque est en contact. Cependant il se propage ordinairement au loin, de manière à pouvoir être

perçu également, quoique plus faiblement, aux autres orifices cardiaques. Parfois même on peut parfaitement entendre le souffle de l'insuffisance au dos (à gauche, et souvent même à droite). Dans quelques cas seulement, ce souffle est plus prononcé à la base qu'à la pointe, et par conséquent plus en rapport avec le siège *anatomique* de la valvule mitrale. Outre le bruit de souffle, le premier ton du cœur est quelquefois encore audible à la pointe ; d'autres fois il ne l'est plus. Très souvent le second ton du cœur n'existe plus à la pointe, probablement parce qu'il est étouffé par le prolongement du bruit de souffle.

Comme l'oreillette gauche, à chaque systole ventriculaire, reçoit du sang de *deux* côtés à la fois, — celui qui afflue normalement des veines pulmonaires et l'onnée régressive anormale du ventricule gauche — il s'ensuit qu'elle se dilate fortement. Pendant la diastole ventriculaire qui vient immédiatement après, la masse totale du sang qui, dans l'oreillette, se trouve sous une forte pression, s'écoule dans le ventricule gauche à travers l'orifice mitral largement ouvert en ce moment (en supposant que l'insuffisance valvulaire soit pure, sans sténose concomitante). Dès lors *la réplétion diastolique du ventricule gauche doit, dans l'insuffisance mitrale pure, être toujours plus considérable que dans les conditions normales*. Il faut donc que le ventricule gauche, dans la systole subséquente, se débarrasse d'une quantité de sang anormalement augmentée. De ce qu'une partie seulement de ce sang prend le chemin de l'aorte dans le sens du courant normal, et qu'une plus petite partie rétrograde vers l'oreillette, il n'en résulte pas que la *quantité réelle de travail* du ventricule gauche soit diminuée. On explique de cette manière comment le *ventricule gauche* dans l'insuffisance mitrale pure *se dilate* à raison d'une réplétion diastolique plus considérable et *s'hypertrophie* par suite de son surcroît de travail. La réplétion et la tension du système artériel demeurent à peu près les mêmes. Elles ne sont pas accrues, puisque de la grande masse de sang que le ventricule gauche expulse à chaque systole, une partie reflue dans l'oreillette. Le volume de sang qui passe dans l'aorte représente donc approximativement la quantité normale et le *pouls radial* dans l'insuffisance mitrale pure conserve *sa force et sa tension ordinaires*.

L'anomalie circulatoire de l'insuffisance mitrale se traduit encore par d'autres effets. Nous avons déjà vu que l'*oreillette gauche* se dilate par suite de son excessive réplétion. En outre elle s'hypertrophie, pour autant que le permettent ses minces parois musculaires. Malgré cela, elle n'est pas en état par elle-même de compenser le désordre que subit la circulation pulmonaire de la part de l'insuffisance mitrale. Le courant rétrograde qui

prend son origine dans le ventricule gauche et le surplus de tension qu'il engendre dans l'oreillette gauche, doivent évidemment opposer au dégorge-ment des veines pulmonaires un obstacle considérable. Cette stase s'étend par voie régressive, à travers les capillaires du poumon et l'artère pulmonaire, jusqu'au ventricule droit. Sous le rapport physico-diagnostique elle a son expression dans l'*accentuation du second ton pulmonal*. Celui-ci est plus éclatant, mieux frappé, « il s'exagère », attendu que les valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire se rabattent en produisant un claquement, par suite de la forte tension qui règne dans cette artère. C'est au ventricule *droit* que dorénavant est dévolue la mission de combattre cette stase anormale dans la petite circulation. Il est en effet en son pouvoir de vaincre les résistances accumulées dans la circulation pulmonaire en déployant une énergie plus grande qui a pour effet de l'hypertrophier. Tant que cette hypertrophie du ventricule droit suffit à maintenir en branle la circulation pulmonaire, la stase ne se propage pas davantage dans le sens rétrograde ; mais quand la maladie entre dans une phase plus avancée, le ventricule droit se paralyse à son tour et se dilate encore plus par suite de l'encombrement sanguin. Alors les veines de la grande circulation ont de la peine à déverser leur contenu dans l'oreillette et le ventricule droits. Les signes de la congestion veineuse se déclarent ; les malades prennent une *teinte cyanosée*, à la face et aux extrémités se forment des *œdèmes passifs*, des symptômes de *stase hépatique, splénique et rénale* se montrent, bref on voit se dessiner le tableau des maladies du cœur non compensées.

Si maintenant nous rassemblons en un seul faisceau les *symptômes physiques de l'insuffisance mitrale*, les diverses méthodes d'examen nous apprennent ce qui suit.

**Inspection.** La *région cardiaque*, par suite de l'hypertrophie du cœur, paraît dans sa totalité un peu bombée. La voussure se déclare de préférence chez les individus jeunes à thorax flexible. En raison de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule gauche, le *choc de la pointe* est un peu déplacé vers la gauche et est d'ordinaire assez accusé. De plus on voit parfois (et l'on perçoit à la main) un soulèvement diffus dans toute la région précordiale. A l'épigastre on remarque (ou bien la main perçoit) une *pulsation épigastrique* dépendant de l'hypertrophie du ventricule droit. En cas de non compensation, la stase du système veineux se traduit par la *cyanose généralisée* et la *turgescence des veines jugulaires*. Ces dernières sont quelquefois le siège de mouvements ondulatoires ou de véritables pulsations (v. plus loin : Insuffisance de la valvule tricuspide).

**Palpation.** Par le palper on constate également le renforcement du

choc de la pointe et son déplacement vers la gauche. En appliquant la paume de la main, on perçoit souvent un *frémissement systolique à la pointe* (frémissement cataire). Ces mêmes tourbillons du fluide sanguin qui se révèlent à l'ouïe sous forme de bruits, donnent lieu à de légères vibrations de la paroi thoracique.

Le *pouls radial* est assez fort, le plus souvent régulier. Le tracé sphygmographique du pouls radial de l'insuffisance mitrale ne présente rien de caractéristique.

**Percussion.** La percussion, au début, ne décèle qu'une légère *extension de la matité cardiaque vers la gauche* et un peu vers le haut ; dans une phase plus avancée, elle permet de constater également une *augmentation de la matité cardiaque vers la droite*, occasionnée par l'hypertrophie et de la dilatation du ventricule droit. La matité cardiaque peut à la fin dépasser le bord sternal droit d'un ou de deux travers de doigt et atteindre à gauche la ligne mamillaire, même la dépasser un peu.

**Auscultation.** A la pointe du cœur on entend un *bruit de souffle*, fort, assez prolongé et purement *systolique*, parfois en l'absence du premier ton, parfois concurremment avec lui. Le second ton n'est qu'indistinctement ou guère perceptible à la pointe ; par contre, *le second ton pulmonal est renforcé et accentué*. L'auscultation des vaisseaux n'offre rien de caractéristique.

## 2. Sténose de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. (Rétrécissement mitral.)

La *sténose mitrale* se développe souvent au cours de l'endocardite chronique de la valvule de ce nom en faisant suite à l'insuffisance. Les valvules deviennent de plus en plus indurées et rigides et les signes du rétrécissement s'ajoutent peu à peu aux symptômes de l'insuffisance. De là vient que très souvent on trouve réunies l'insuffisance et la sténose de la mitrale. Cependant les caractères de la sténose sont parfois tellement prédominants qu'on peut parfaitement parler à part du rétrécissement mitral pur.

Le trouble que la sténose mitrale imprime à la circulation est beaucoup plus prononcé que celui qui résulte de l'insuffisance. Dans la sténose, l'orifice veineux gauche peut à la fin devenir d'une étroitesse telle qu'il livre à peine passage à un crayon ordinaire. Dès lors l'entrée du sang dans le ventricule gauche est considérablement entravée. Pendant la *diastole* du ventricule gauche le sang s'insinue péniblement à travers l'anneau rigide et rétréci de la valvule mitrale. De là résultent de nouveau dans le sang des tourbillons désordonnés qui, la plupart du temps, donnent lieu à la per-

ception d'un bruit *diastolique*. La réplétion du ventricule gauche est extrêmement réduite en cas de rétrécissement mitral. Il s'ensuit que le *ventricule gauche est d'ordinaire petit*, sa capacité étroite et la quantité de sang lancée dans les artères lors de sa systole, moindre qu'à l'état normal. Il s'ensuit encore que, si le rétrécissement mitral est très accusé, le *pouls radial est faible et petit*, et en outre, comme l'expérience le démontre, parfois *irrégulier* (v. fig. 29). Quand, ainsi que cela peut avoir lieu, une sténose mitrale considérable coïncide avec une hypertrophie du ventricule gauche, à laquelle on ne trouve pas de cause appréciable, il faut croire que cette dernière est toujours occasionnée par une insuffisance mitrale qui existait antérieurement.

L'obstacle à l'écoulement du sang dans le ventricule gauche produit immédiatement, en cas de rétrécissement mitral, une stase considérable qui, à travers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, le réseau capillaire du poumon et l'artère pulmonaire, se propage jusqu'au cœur droit. C'est l'oreillette gauche qui se dilate d'abord et dont les parois s'hypertrophient. Néanmoins elle ne contribue que pour une faible part à vaincre l'obstacle



Fig. 29. Tracé du pouls dans la sténose mitrale considérable.

situé à l'orifice mitral. Il n'y a que le ventricule droit qui, par un surcroît de travail, puisse augmenter la tension des vaisseaux pulmonaires, de manière que, malgré l'étroitesse de l'orifice mitral, le sang sache pénétrer en quantité suffisante dans le ventricule gauche. C'est pourquoi on constate le plus souvent que la sténose mitrale est accompagnée d'une *dilatation et d'une hypertrophie* très considérables *du ventricule droit*. La stase dans la petite circulation, qui se traduit physiquement par l'*accentuation du second ton pulmonal*, a pour conséquence une ectasie des capillaires du poumon laquelle se développe peu à peu. Ensuite se forment d'ordinaire des épaissements de la tunique interne des artères et des veines pulmonaires. (Comparez le chapitre traitant du poumon cardiaque.)

Les résultats de l'*examen physique* sont en conséquence les suivants :

**Inspection.** La *région précordiale* peut présenter une légère voussure par suite de l'hypertrophie cardiaque. A la vue le cœur *bat* sur une plus grande étendue transversale, le choc de la pointe n'est pas renforcé par le rétrécissement mitral pur, mais il est souvent reculé à gauche. A l'*épigastre*, on observe souvent une forte pulsation, produite par le cœur droit. Les

*veines du cou* sont quelquefois turgescents et présentent des mouvements ondulatoires et des battements de toute sorte.

**Palpation.** La palpation fournit également les symptômes indiquant l'extension en travers de l'action cardiaque. Parfois même on perçoit à droite du sternum la pulsation du ventricule droit dilaté. A la pointe, dans un certain nombre de cas, on constate un *frémissement diastolique* qui, à lui seul, affirme le diagnostic du rétrécissement mitral. Ce frémissement est produit par les mêmes mouvements giratoires liquidiens qui donnent naissance au bruit diastolique (v. plus bas). — Le *pouls radial* dans toute sténose mitrale prononcée est petit, très souvent irrégulier.

**Percussion.** La percussion révèle comme signe principal une matité étendue en travers, à droite jusqu'au bord sternal droit ou même au delà. Souvent la matité s'étend plus loin à gauche que d'habitude. La cause en est dans l'hypertrophie simultanée du ventricule gauche (v. plus haut), ou dans une dilatation du cœur droit tellement considérable qu'elle refoule le ventricule gauche encore plus à gauche et en arrière.

**Auscultation.** Le symptôme d'auscultation caractéristique du rétrécissement mitral c'est le *bruit diastolique* à la pointe. Ce bruit n'est pas si rude que le bruit systolique de l'insuffisance, ni soufflant comme lui, il résonne plutôt à l'oreille comme un flot qui roule ou ruisselle. Il a son maximum d'intensité à la pointe et ne se propage que bien rarement vers la base du cœur. Comme le ventricule gauche, ainsi que nous le disions tout à l'heure, est parfois complètement refoulé vers la gauche et en arrière par le ventricule droit considérablement hypertrophié, il faut, dans la recherche de ce bruit, porter loin l'oreille dans ce sens, pour ne pas ausculter le cœur droit seulement.

Le mécanisme de ce bruit est facile à expliquer. Lors de la diastole du ventricule gauche, l'ondée sanguine doit se frayer un passage à travers l'orifice mitral rétréci, ce qui donne lieu, au sein du liquide, à un remous qui occasionne le murmure. Comme le flot qui passe à travers ce petit détroit n'est pas animé d'une grande vitesse, le bruit qui en résulte ne saurait être très fort non plus. Il est au contraire excessivement doux quand le rétrécissement mitral est poussé à ses dernières limites. Parfois même le murmure ne se produit que pendant la seconde moitié de la diastole, au moment où, par la contraction de l'oreillette gauche, la veine fluide, par une dernière impulsion, file plus vivement à travers l'étroit orifice. On appelle ce bruit qui n'est perceptible qu'à la fin de la diastole, du nom de *souffle pré-systolique*, parce qu'il précède immédiatement le premier ton du cœur.

Il n'est pas rare du tout qu'il y ait *absence de tout bruit*, quand le rétré-

*cissement mitral est considérable.* Lorsque ces faits ne sont étudiés qu'à leur dernière période, la lésion peut aisément être méconnue. Il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de constater la disparition graduelle et complète d'un bruit diastolique et présystolique manifeste au fur et à mesure que l'affection mitrale poursuivait sa marche. Il est probable que dans ces cas la vitesse du courant à travers l'étroit orifice s'était ralentie au point de ne plus produire de bruit audible. Les tons qui persistent dérivent probablement du ventricule droit.

Le *premier ton à la pointe* est conservé dans le rétrécissement mitral pur, il est même parfois remarquablement *fort et éclatant*, circonstance qu'on cherche à expliquer en admettant qu'il y a un écart relativement plus considérable (différence de tension) entre la tension diastolique excessivement faible d'une valvule mitrale affectée de sténose et le degré de force avec laquelle elle se tend au moment de la systole. Quand la valvule est en même temps insuffisante, on perçoit un souffle systolique surajouté au premier ton, ou le remplaçant.

Un phénomène presque constant, c'est l'*exagération* parfois considérable du second *ton pulmonal*, conséquence de la tension excessive qui règne dans l'artère pulmonaire. Cette accentuation ne fait défaut que chez les personnes exsangues et affaiblies ou grâce à la coexistence d'une insuffisance tricuspide (v. ci-dessous). Il arrive très souvent que le second ton à la base est *composé de deux éléments* (dédoublé). A raison de l'inégalité de tension qui existe dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte, l'occlusion diastolique des valvules semi-lunaires dans ces deux vaisseaux ne s'opère pas simultanément, d'où résulte un défaut d'isochronisme. Bien que ce dédoublement du second ton se rencontre souvent dans le rétrécissement mitral, il n'en constitue pas, comme on l'a prétendu, un signe pathognomonique.

Le rétrécissement mitral est une des plus graves maladies du cœur. Il donne presque toujours lieu à des malaises subjectifs plus angoissants que ceux de l'insuffisance mitrale. Il est vrai que l'hypertrophie du ventricule droit peut créer pour un temps une compensation presque complète, seulement les signes d'une stagnation considérable se déclarent de bonne heure dans le réseau pulmonaire et puis dans les veines de la grande circulation. La gêne respiratoire devient plus intense et graduellement se produisent les manifestations hydropiques qui provoquent l'issue mortelle.

### 3. Insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte.

L'insuffisance des valvules aortiques résulte le plus souvent de la rétraction qui s'opère au bord libre des valvules. Il arrive moins fréquemment que des déchirures, des perforations ou des adhérences des valvules aux

parois vasculaires, engendrent l'insuffisance. La cause de toutes ces altérations réside dans l'*endocardite* valvulaire ou dans l'*athérome artériel* généralisé, qui, de la tunique interne de l'aorte se propage lentement aux valvules.

La mission des valvules aortiques consiste à se fermer exactement au moment de la diastole du ventricule gauche, pour empêcher le sang de l'aorte de refluer dans ce ventricule. Si ces valvules sont insuffisantes, c'est-à-dire si elles se ferment imparfaitement, il s'ensuivra qu'à chaque diastole une onnée rétrograde régurgitera de l'aorte dans le ventricule gauche. Dès lors, le ventricule gauche en se dilatant reçoit du sang de deux côtés à la fois: celui qui afflue normalement de l'oreillette gauche et celui qui reflue en partie de l'aorte. Ces deux vagues sanguines marchant l'une contre l'autre s'entrechoquent dans le ventricule gauche en diastole, et donnent lieu à un tourbillon tumultueux qui provoque un *bruit diastolique* caractéristique.

Par suite de la distension excessive que subit le ventricule gauche à chaque diastole, il finit par être atteint de dilatation permanente. La *dilatation du ventricule gauche* constitue par conséquent dans toute insuffisance aortique un fait anatomique constant, qui ne se traduit pas seulement par l'agrandissement de la capacité ventriculaire, mais aussi par l'*aplatissement* très marqué *des colonnes charnues et des muscles papillaires*. De plus, la réplétion diastolique anormalement accrue du ventricule gauche provoque aussi un surcroît d'action de celui-ci. Car à chaque systole il doit chasser une quantité de sang plus grande que dans l'état normal, ce qui est pour lui une sorte de travail de Sisyphe, vu qu'une partie du sang propulsé lui revient constamment. Quoi qu'il en soit, cette plus grande somme de travail finit par amener nécessairement une *hypertrophie du ventricule gauche*, qui peut atteindre les plus hauts degrés connus d'hypertrophie.

De ce que nous venons de dire on déduira aisément les *symptômes physiques* de l'insuffisance aortique.

**Inspection.** L'hypertrophie considérable du ventricule gauche occasionne souvent une voussure notable de la région cardiaque. Ce qui frappe surtout, c'est *le choc renforcé de la pointe qui est déplacé en bas et vers la gauche*. Il est visible d'ordinaire dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire gauche, parfois même dans la ligne axillaire antérieure. En outre, on observe souvent un ébranlement diffus qui s'étend à toute la région précordiale.

**Palpation.** La palpation, plus encore que l'inspection, révèle combien l'action cardiaque s'est étalée sur une large surface. *Le choc de la pointe est fortement résistant et donne lieu à un soulèvement modéré et manifeste, c.-à-d. que*