

le doigt ou le stéthoscope qu'on y place est repoussé à chaque systole. Dans quelques cas on peut sentir au niveau de la base un *frémissement diastolique* coïncidant avec le bruit diastolique. Nous avons noté dans deux circonstances de ce genre un bruit d'un caractère nettement musical (V. plus loin; v. aussi les phénomènes artériels).

Percussion. La percussion démontre l'*extension vers la gauche*, au delà de la ligne mamillaire gauche, même jusqu'à la ligne axillaire antérieure, de la *matité cardiaque*, extension qui résulte de l'hypertrophie et de la dilatation du ventricule gauche. La limite supérieure de la matité cardiaque est normale ou commence plus haut, dès la troisième côte. La limite droite est au bord sternal gauche comme à l'état normal, mais peut aussi s'avancer vers la droite, soit parce que le volumineux ventricule gauche produit un élargissement de la totalité du cœur vers la droite, soit parce que le ventricule droit est également atteint d'hypertrophie. Ce dernier phénomène se présente dans l'insuffisance aortique pure, quand, la compensation étant devenue insuffisante, la stase se propage dans un sens régressif à partir du ventricule gauche, à travers la circulation pulmonaire, jusqu'au cœur droit.

Disons encore que l'aorte ascendante subit parfois dans l'insuffisance aortique une dilatation considérable par la force d'impulsion de la masse de sang qui s'y précipite. C'est à cette dilatation de l'aorte ascendante qu'il faut rapporter la zone de matité qu'on constate parfois, dans l'insuffisance aortique, à l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal droit.

Auscultation. L'insuffisance aortique est caractérisée par un *souffle diastolique* qui est ordinairement prolongé et clair et dont l'origine a été expliquée plus haut. L'endroit où ce souffle a son maximum d'intensité n'est pas l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal droit, le lieu d'auscultation ordinaire de l'aorte, mais il est presque toujours situé plus à gauche. Comme le sang en rétrogradant se porte vers le ventricule gauche, et que c'est ce courant qui donne naissance au souffle, c'est à la partie supérieure du sternum ou même au bord sternal gauche que ce souffle est le plus intense. En quelques cas il prend un *caractère* nettement *musical*, c.-à-d. se rapprochant d'un timbre d'une hauteur déterminée, lequel dépend d'ordinaire de la présence de fibres tendineuses ou autres résultant de l'usure des valvules, et mises en vibration lors de la diastole. Ce souffle diastolique est parfois aussi perceptible à la pointe du cœur, mais moins distinctement. Ce n'est que dans des cas rares, notamment dans l'insuffisance aortique, par suite d'une endocardite aiguë, que le bruit diastolique manque. Au moment de la *systole* le plus souvent on entend également au niveau de l'aorte un *bruit systolique de courte durée*. Celui-ci peut naturelle-

ment dépendre de la coexistence d'un rétrécissement de la valvule aortique, mais il se déclare très fréquemment aussi en cas de simple insuffisance valvulaire. On se l'explique en se représentant que, tout au commencement de la systole du ventricule gauche, le mouvement de reflux du sang qui s'est produit immédiatement avant, pendant la diastole ventriculaire, dans l'aorte ascendante, ne s'est pas encore complètement arrêté, de manière que l'ondée sortante doit tout d'abord vaincre encore cette résistance. Que dès lors un bruit systolique soit perceptible au niveau de l'aorte et que cette circonstance doive contribuer pour sa part à provoquer l'hypertrophie du ventricule gauche, cela ne peut faire l'ombre d'un doute (O. ROSENBACH). Il est très digne de remarque, ainsi que TRAUBE l'a démontré le premier, qu'à la pointe du cœur on ne perçoit souvent le premier ton que d'une manière confuse et sourde, à moins qu'il ne soit remplacé par un court bruit systolique. Cet *obscurcissement du premier ton à la pointe* a un côté intéressant au point de vue théorique, en ce sens qu'il va à l'encontre de l'opinion qui assimile le premier ton mitral à un ton musculaire. En effet, dans cette dernière hypothèse on ne s'expliquerait pas comment dans l'insuffisance aortique le premier ton deviendrait si indistinct, nonobstant l'hypertrophie et l'énergie renforcée du ventricule gauche. Mais si l'on considère le premier ton ventriculaire comme un ton valvulaire qui se passe à la mitrale, son *absence* dans l'insuffisance aortique, d'après TRAUBE, s'explique en admettant que la valvule mitrale pendant la diastole ventriculaire est déjà mise dans un certain degré de tension par l'ondée refluyente. Le surplus de tension que la systole ventriculaire vient y ajouter, ne suffit pas pour faire produire des vibrations sonores à la valvule, attendu que la formation du ton valvulaire ne dépend pas de la force absolue de la tension, mais de l'intensité de son *renforcement* subit. Le *bruit systolique* qu'on entend parfois à la pointe du cœur dans l'insuffisance aortique peut tenir à une véritable insuffisance mitrale concomitante. Mais il se peut aussi qu'il soit simplement dû à une insuffisance *relative* de la mitrale, parce que cette valvule, quoique intacte, n'est plus apte, à raison de la dilatation qu'a subi le ventricule gauche, à pourvoir à la fermeture complète de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Signes fournis par les artères périphériques. Les artères périphériques peuvent, dans l'insuffisance aortique, présenter des signes assez remarquables pour exiger une mention spéciale. Ce qui frappe surtout ce sont les *forts battements* qui animent non seulement les grosses artères, mais celles de moindre calibre et dont on ne voit aucunement les pulsations dans les circonstances ordinaires. Non seulement on peut voir et sentir l'expansion des carotides, mais on voit également battre avec violence et être

agitées de mouvements vermiculaires les artères qui sont devenues sinueuses : l'artère brachiale, l'artère radiale, la cubitale, la temporale, la pédieuse et ainsi de suite. Au foie on perçoit souvent à travers les parois abdominales le *pouls hépatique artériel*.

Mais ce qui caractérise avant tout l'insuffisance aortique, c'est la chute rapide du pouls, le *pouls bondissant*, tel qu'il se dessine surtout à la radiale. Une masse anormale de sang est lancée dans les artères par le ventricule gauche hypertrophié et dilaté : de là la verticalité de la ligne d'ascension du pouls. Mais comme à la diastole ventriculaire qui suit, le sang s'échappe selon deux directions, vers les capillaires, et en reflux vers le ventricule, il en résulte qu'à la forte ascension de l'ondée sanguine succède une descente excessivement brusque et profonde, ce qui rend compte du pouls « bondissant », « sautillant » (*pulsus celer*) de l'insuffisance aortique. Cette qualité du pouls ressort à toute évidence de son tracé *sphygmographique*

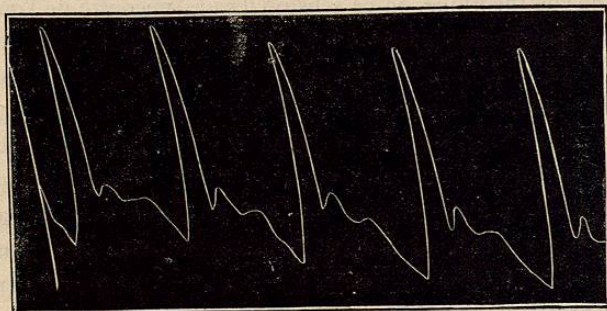


Fig. 30. Tracé du pouls dans l'insuffisance aortique.

(v. fig. 30). Cette ondée anormale de retour se fait même sentir dans les capillaires. Il n'est pas rare que chez les malades atteints d'insuffisance aortique on voie aux ongles des doigts une pâleur manifeste se déclarer à chaque diastole cardiaque (*Pouls capillaire* de QUINCKE).

Les *phénomènes d'auscultation artérielle* dépendent aussi en partie de la variation de tension que subit la paroi des artères. Sur le trajet de la *carotide* on entend très souvent un bruit systolique court et rude. Le second ton qu'on sait être le second ton valvulaire aortique propagé, est supprimé. En son lieu on perçoit parfois encore le bruit diastolique de l'aorte doucement prolongé. Les *tons des artères de moyen et de petit calibre* sont très caractéristiques. Sur le trajet de la crurale, de la brachiale, parfois aussi de la radiale, de la cubitale, de l'arcade palmaire, de la pédieuse, on saisit clairement, quand on appuie légèrement le stéthoscope, un ton valvulaire qui, sous une pression plus forte, surtout quand il s'agit d'un gros vaisseau, se transforme

en un bruit sténosique intense. Plus le pouls est bondissant, plus les tons artériels sont audibles. Un phénomène assez fréquent, c'est le *ton dédoublé à la crurale* (*ton dédoublé* de TRAUBE), sur la genèse et l'interprétation duquel on a disserté longuement dans ces dernières années. Tantôt ces deux tons se suivent de si près que le premier est comme l'annonce du second, tantôt ils sont séparés l'un de l'autre par un plus long intervalle comme les deux tons du cœur. TRAUBE expliquait l'origine du premier ton par une *tension* subite de la paroi artérielle (ainsi que cela a lieu pour le ton crural simple), et le second par sa *détente* instantanée. FRIEDREICH a fait observer à ce sujet que s'il coexiste une insuffisance tricuspide, un bruit peut naître également dans la *veine crurale* par la tension des valvules veineuses. Il est donc probable que le bruit redoublé de la crurale a des origines diverses. Il est vrai qu'il se manifeste le plus fréquemment dans l'insuffisance aortique, mais on l'a rencontré à plusieurs reprises déjà dans d'autres affections cardiaques (par exemple dans le rétrécissement mitral). Plus rare, mais presque exclusivement propre à l'insuffisance aortique, est le bruit dit *double souffle crural* de DUROZIEZ. Il consiste en ce qu'en appuyant avec le stéthoscope sur la crurale, on entend deux souffles manifestement séparés l'un de l'autre, dont le premier est produit par le passage de l'ondée lancée par la systole cardiaque, et le second par le courant en retour venant du système vasculaire périphérique à travers l'artère artificiellement rétrécie.

L'insuffisance aortique est une affection cardiaque d'une bénignité relative, en ce sens que pendant des années l'hypertrophie du ventricule gauche est en état de la compenser presque complètement. Beaucoup de malades atteints d'insuffisance aortique modérée se sentent parfaitement à l'aise et sont même capables de fournir un travail assez rude. Ils n'ont pas non plus cette teinte légèrement cyanosée, commune à presque toutes les affections mitrales, mais une coloration normale ou *pâle*. Pourtant, si les indices de la rupture de la compensation viennent à se déclarer, c'est dans l'insuffisance aortique que se produisent avec le plus de promptitude les manifestations consécutives les plus graves. Le cœur gauche n'est plus en état de remplir l'excessive besogne à laquelle il est sollicité, conséquemment la stase sanguine se propage par voie régressive à travers le circuit vasculaire du poumon jusqu'aux veines de la grande circulation. La gêne respiratoire s'accroît, des œdèmes se montrent et les malades succombent avec les signes de l'hydropisie générale. Nous traiterons plus loin avec détail de certains phénomènes intercurrents propres à l'insuffisance aortique (hémorragie cérébrale, péricardite).

4. Rétrécissement de l'orifice aortique.

Si l'on néglige les cas de rétrécissement aortique peu prononcé qui assez souvent compliquent l'insuffisance, la sténose de l'orifice aortique portée à un haut degré est une maladie rare. Elle est la conséquence des épaissements et des fortes incrustations qui ont envahi les valvules aortiques et notamment des adhérences qui s'établissent entre elles. Le rétrécissement peut être poussé au point qu'à la fin l'orifice ne présente plus qu'une étroite fente, à travers laquelle la contraction du ventricule gauche doit forcer le sang à passer. Le tourbillon que cet effort fait naître dans le sang, donne lieu à un *souffle systolique fort*. Le ventricule gauche est contraint de fournir une plus grande somme de travail par suite de l'augmentation de résistance qui siège à l'orifice aortique, et conséquemment il s'*hypertrophie*. Comme l'expulsion de son contenu sanguin à travers l'étroit passage demande plus de temps que dans les circonstances ordinaires, le rétrécissement aortique est parfois marqué par un *ralentissement notable du pouls*. Mais en même temps, comme cela se conçoit, le pouls est *petit* et l'artère contractée dure au toucher.



Fig. 31. Tracé du pouls dans la sténose aortique.

Inspection et palpation. A l'examen physique du cœur on s'aperçoit immédiatement que le *choc de la pointe* est plus porté en dehors, en proportion de l'hypertrophie du ventricule gauche. Malgré cela, il n'est pas particulièrement renforcé, parfois même il est *remarquablement faible*, ce qui s'explique en partie par un peu plus de lenteur dans la contraction du ventricule, en partie par l'absence du choc en retour (v. la théorie du choc cardiaque du GUTBROD-SKODA).

Percussion. La *percussion* démontre que la *matité cardiaque s'est étendue vers la gauche*. Ce n'est que plus tard, quand la stase s'est propagée régressivement à travers la circulation pulmonaire, que le ventricule droit se dilate à son tour et s'hypertrophie à un certain degré.

Auscultation. A l'*auscultation* on perçoit au niveau de l'aorte un *bruit systolique prolongé* « de scie », très intense d'ordinaire et qui, à l'inverse du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, se propage principalement vers la *droite* en suivant la direction de l'aorte. Son foyer principal est situé à l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal droit. Cependant on

peut l'entendre à un degré moindre dans toute l'étendue à peu près de la région précordiale. Sur la carotide il est parfois encore assez clairement perceptible. Le second ton aortique est faible ou peu distinct. Quand la valvule est en même temps insuffisante, il est remplacé par un souffle diastolique.

Les *qualités du pouls* ont été mentionnées plus haut. Il est petit et contraste parfois avec la vigueur de l'impulsion cardiaque; dans les cas compensés, il est régulier, quelquefois ralenti à un faible degré, d'autres fois d'une manière considérable. Le *tracé sphymographique* fait voir (v. fig. 31) le peu d'amplitude de l'ondée sanguine, de même que la lenteur relative de l'ascension et de la chute du pouls.

Un faible rétrécissement aortique peut pendant longtemps être assez bien toléré par le malade. Dans les rétrécissements très prononcés, se déclarent parfois certains symptômes qui doivent probablement être rapportés à de l'*anémie cérébrale*, telles sont les *tendances vertigineuses et syncopales*. On a même observé des attaques d'épilepsie. D'ailleurs on voit se produire à la fin les troubles de compensation qui sont propres à toutes les autres lésions valvulaires. La marche générale de la maladie est moins favorable dans le rétrécissement que dans l'insuffisance aortique, mais par contre plus avantageuse que dans le rétrécissement mitral.

5. Insuffisance de la valvule tricuspide.

L'insuffisance de la valvule tricuspide n'existe que bien rarement à titre d'affection cardiaque isolée. Mais l'*insuffisance tricuspide* qui vient *consécutivement* s'ajouter aux lésions valvulaires préexistantes du cœur gauche, est assez fréquente et présente dès lors de l'intérêt pratique. Comme l'insuffisance mitrale, elle est le produit d'une endocardite secondaire de la valvule tricuspide, ou existe à l'état d'*insuffisance tricuspide dite relative*. On désigne sous ce nom l'insuffisance qui se développe quand, par suite de la distension excessive du ventricule droit, les rebords de la valvule tricuspide demeurée intacte ne savent plus assez se rapprocher pour fermer l'orifice.

La conséquence inévitable de l'insuffisance tricuspide, c'est qu'à chaque systole du ventricule droit une ondée rétrograde passe dans l'oreillette droite par l'orifice veineux droit resté béant et de là dans le système veineux général. Toute insuffisance tricuspide qui se surajoute à une autre lésion cardiaque doit évidemment augmenter d'autant la stase dans les veines de la grande circulation et constituer par là-même une complication fâcheuse. L'insuffisance tricuspide n'a d'effet compensateur que pour autant qu'elle

débarrasse la circulation intra-pulmonaire. Une partie du sang repassant du ventricule droit dans les veines, il s'ensuit qu'une quantité de sang moindre qu'à l'état normal entre dans l'artère pulmonaire. La diminution de tension qui en résulte dans l'artère pulmonaire se traduit à l'auscultation par l'atténuation du second ton pulmonal, aussitôt que l'insuffisance tricuspide vient s'ajouter aux lésions mitrales.

On se rend compte de l'hypertrophie du ventricule droit comme conséquence de l'insuffisance tricuspide, exactement de la même façon qu'on s'explique l'hypertrophie du ventricule gauche dans l'insuffisance mitrale, à savoir par l'afflux de sang qui se fait en masse plus considérable et sous une plus forte pression dans le ventricule droit en diastole. Cependant, cet effet de l'insuffisance tricuspide ne se laisse que rarement déterminer d'une manière précise dans un cas donné, attendu que sans cela, et par la seule influence de l'affection du cœur gauche, le ventricule droit est déjà entraîné dans le travail hypertrophique.

Le principal symptôme qui permet de diagnostiquer l'insuffisance tricuspide secondaire, c'est le *pouls veineux*. Sa cause réside dans le courant rétrograde qui se produit à chaque systole du ventricule droit. Tant que la valvule située au-dessus du bulbe de la veine jugulaire (espace compris entre la valvule de la veine jugulaire interne et son point de réunion avec la sous-clavière) peut encore se fermer, on ne constate que le *pouls bulbaire*. Mais cette valvule ne tarde pas à devenir insuffisante à son tour sous l'impulsion incessante du sang, et alors se dessine dans toute l'étendue de la veine jugulaire jusqu'à la région mastoïdienne un véritable et fort pouls veineux. La seule contraction de l'oreillette droite suffit parfois pour provoquer un léger soulèvement manifeste de la veine lequel précède immédiatement l'expansion véritable due à la systole ventriculaire (*pouls veineux anadicrote*). Le pouls veineux jugulaire est quelquefois plus accentué du côté droit du cou que du côté gauche, à cause de la direction plus rectiligne du tronc veineux innominé droit. Disons au surplus que le pouls veineux jugulaire n'est pas un signe absolument certain de l'insuffisance tricuspide, puisque dans l'hypertrophie du cœur droit, même en l'absence d'insuffisance tricuspide, il peut se manifester par l'impulsion du sang contre les valvules fermées.

Quand le bulbe de la veine jugulaire est le siège de battements, la valvule jugulaire étant encore susceptible de se fermer, l'occlusion de celle-ci peut donner lieu à un faible *claquement veineux valvulaire*. On peut également en cas d'insuffisance tricuspide, comme nous l'avons signalé plus haut, si l'on met les valvules de la *veine crurale* en état de tension, y faire naître un bruit. Il est très rare qu'on puisse constater par la vue une pulsation dans

les grosses veines des extrémités. Par contre, on perçoit assez fréquemment au toucher le *pouls veineux hépatique* dans l'insuffisance tricuspide. Ce pouls peut même dans beaucoup de cas se manifester en l'absence du pouls veineux jugulaire, parce que la veine cave est exempte de valvules jusqu'aux veines hépatiques.

L'auscultation au niveau du cœur droit permet de constater, dans l'insuffisance tricuspide, un souffle *systolique* dû à la régurgitation de l'ondée sanguine et qui a son maximum d'intensité à la partie inférieure du sternum ou bien à l'extrémité sternale de la cinquième côte droite. Mais la signification diagnostique de ce souffle perd de sa valeur, parce qu'on ne peut pas toujours le différencier du souffle mitral systolique qui existe parfois simultanément.

6. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

La sténose de l'orifice tricuspide est une affection excessivement rare et par conséquent sans valeur pratique. Jusqu'ici on l'a rencontrée le plus souvent à titre de *lésion cardiaque congénitale*, presque toujours combinée avec d'autres anomalies de développement du cœur.

On peut facilement se représenter théoriquement les signes physiques du rétrécissement tricuspide. Ses suites les plus prochaines doivent consister en une forte *dilatation de l'oreillette droite* et la production d'un *souffle diastolique* ou *pré-systolique* au niveau du cœur droit. A raison de la rareté et de la complexité de ces cas, on n'a eu jusqu'à présent que très peu d'occasions de vérifier ces données théoriques au lit du malade.

Le *pronostic* de cette affection cardiaque est tout à fait défavorable, puisqu'une compensation d'une certaine durée de cette maladie par un surcroît d'activité de l'oreillette droite, n'est guère probable.

7. Insuffisance des valvules pulmonaires.

L'insuffisance des valvules pulmonaires est également une affection cardiaque des plus insolites. Elle se présente à l'état d'anomalie *congénitale*, souvent combinée avec d'autres vices de conformation, ou comme maladie *acquise* après la naissance. Les altérations valvulaires qui provoquent cette insuffisance sont exactement semblables à celles qui donnent lieu à l'insuffisance aortique.

Les *symptômes physiques* de cette maladie valvulaire consistent principalement en une *dilatation* et une *hypertrophie considérables du ventricule droit* que la percussion détermine, et en un fort *souffle diastolique* au niveau de

l'artère pulmonaire. Ces symptômes s'expliquent identiquement de la même manière que les symptômes entièrement analogues qu'on observe au ventricule gauche dans l'insuffisance aortique.

En général, il paraît que l'insuffisance pulmonaire, à l'instar de l'insuffisance aortique, peut pendant longtemps être assez bien compensée par l'hypertrophie du ventricule droit. Dans beaucoup de cas, il semble aussi que la *persistance du trou ovale* exerce une influence favorable, en ce sens que, grâce à elle, la stase diminue dans l'oreillette droite et dans les veines de la grande circulation, et que la réplétion du ventricule gauche est rendue plus facile.

8. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire (Sténose pulmonaire) et autres lésions cardiaques congénitales.

1. *Sténose pulmonaire congénitale.* Si la sténose pulmonaire acquise au cours de la vie est également assez exceptionnelle pour ne présenter qu'un minime intérêt pratique, la *sténose pulmonaire congénitale* a une importance beaucoup plus considérable. Elle est de beaucoup la plus fréquente des affections cardiaques congénitales. Son origine doit être attribuée à une endocardite qui a atteint les valvules pulmonaires pendant la vie fœtale, ou à des anomalies de développement du cœur. Parfois la sténose ne siège pas précisément à l'orifice pulmonaire même, mais dans l'*infundibulum artériel* rétréci par des indurations myocarditiques. L'artère elle-même est souvent rétrécie dans sa totalité. La plupart du temps on trouve en outre d'autres anomalies du développement cardiaque, comme la *persistance du trou ovale*, de larges *hiatus dans la cloison ventriculaire*, et dans près de la moitié des cas, la perméabilité du canal de Botal, etc.

Les symptômes du rétrécissement pulmonaire congénital se révèlent parfois dès la naissance. Ce qui frappe avant tout, c'est une *cyanose* prononcée qui existe constamment ou qui paraît immédiatement à l'occasion des cris ou des moindres mouvements corporels. Cela n'empêche pas beaucoup d'enfants d'atteindre un certain âge (de 5 à 15 ans, rarement plus). Dans quelques cas la maladie du cœur peut même être si parfaitement compensée que les enfants se trouvent relativement bien pendant un temps considérable et n'éprouvent de grands désordres qu'après plusieurs années.

En général les enfants atteints de rétrécissement pulmonaire congénital présentent un habitus qui saute aux yeux. La *cyanose* se montre surtout à la face, aux lèvres, au nez et aux mains (ongles). Toutes ces parties sont froides au toucher. Les yeux sont souvent un peu saillants et entourés

d'une légère infiltration œdémateuse. Un trait caractéristique, c'est le *renflement* particulier en *massue des phalanges terminales* des doigts et des orteils, provoqué par la stase, comme dans beaucoup de cas de dilatation bronchique. Les ongles en ce cas offrent une incurvation spéciale en forme de griffes.

Le développement complet de ces enfants est notablement retardé. Le système musculaire et le pannicule adipeux sont rudimentaires. Parfois les gencives sont excessivement relâchées et portées à saigner. Dans les cas graves, les enfants sont sujets à des syncopes et des accès vertigineux, etc.

À l'*examen objectif du cœur*, on aperçoit d'ordinaire une légère voussure à la région précordiale. La *percussion* fait constater une augmentation de la matité cardiaque, surtout vers la droite. Cette extension de la matité est occasionnée par l'*hypertrophie du ventricule droit*, laquelle doit se produire au même titre que l'hypertrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement aortique. À l'*auscultation* on perçoit un *souffle systolique fort*, qui, quoique régnant sur toute la région cardiaque, a son maximum d'intensité à l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal gauche. Parfois le remous sanguin qui provoque le souffle est senti par la main sous forme de *frémissement systolique*. Dans quelques cas on n'a pas réussi à découvrir de souffle dans le rétrécissement pulmonaire, pas plus que dans le rétrécissement mitral. Le second ton pulmonal est faible, à peine perceptible et remplacé par un souffle, quand la valvule est en même temps insuffisante.

La *marche* du rétrécissement pulmonaire congénital est toujours funeste. Comme nous l'avons dit plus haut, peu d'enfants dépassent la quinzième année. La mort vient, soit par les troubles généraux résultant du défaut de compensation (dyspnée, hydropisie), comme dans toute autre maladie du cœur, soit par des complications. Parmi celles-ci mentionnons surtout la *tuberculose pulmonaire* qui se développe avec une fréquence remarquable.

2. *Autres lésions congénitales du cœur.* Comme les vices congénitaux du cœur, si l'on fait abstraction du rétrécissement pulmonaire, n'ont qu'une valeur clinique de second ordre, nous allons nous borner à en donner un court aperçu.

a) La *persistance du trou ovale* se rencontre assez fréquemment, soit à l'état isolé, soit en compagnie d'autres anomalies. Il y a ordinairement absence complète de symptômes cliniques. Ce n'est que dans quelques rares circonstances qu'on a observé des bruits présystoliques. Quand il existe en même temps de l'insuffisance mitrale, la non-occlusion du trou ovale peut donner naissance au pouls veineux.

b) *Hiatus de la cloison ventriculaire.* Ces défauts de cloisonnement existent le plus souvent à la partie postérieure de la cloison ventriculaire et sont

également associés à d'autres malformations (situation anormale des troncs artériels, rétrécissement pulmonaire, défauts dans la cloison interauriculaire, etc.). Parfois le défaut de cloisonnement donne lieu à un bruit systolique ; toutefois le diagnostic de ces états n'est presque jamais possible pendant la vie.

c) *Persistance du canal de Botal*. Comme la circulation pulmonaire, dans ces conditions, est également alimentée par le sang aortique, il s'ensuit que la tension y est accrue. D'où vient que le deuxième ton pulmonal est exagéré et le ventricule droit à l'état d'hypertrophie. Quelquefois il y a en même temps un fort souffle systolique.

d) Nous avons signalé plus haut le *rétrécissement tricuspide congénital*. On a rencontré aussi des *sténoses congénitales de l'orifice mitral et aortique*, mais elles sont excessivement rares.

9. Lésions valvulaires combinées.

Si dans les pages précédentes nous avons, pour procéder méthodiquement, étudié à part les différentes lésions des valvules, en pratique elles se présentent dans les combinaisons les plus variées. C'est ainsi qu'on rencontre souvent, comme nous l'avons fait voir, le rétrécissement d'un orifice en même temps que l'insuffisance de la valvule correspondante. Cependant on observe aussi quelquefois des lésions de deux ou de plusieurs valvules, associées de la façon la plus complexe. Il est évident que les signes physiques de ces « *lésions cardiaques combinées* » résultent de la réunion des symptômes propres à chaque anomalie valvulaire, d'où vient que le tableau morbide est parfois si compliqué que le diagnostic des lésions cardiaques combinées est, dans son ensemble, plus difficile que celui de chaque lésion prise à part. Parfois les effets de chaque lésion valvulaire se neutralisent mutuellement. C'est ainsi, par exemple, que le ventricule gauche est ordinairement de petite dimension dans le rétrécissement mitral pur. Mais quand il existe en même temps une insuffisance aortique, on trouve cependant ce ventricule dilaté, au moins jusqu'à un certain degré. L'influence qu'exerce l'insuffisance tricuspide absolue ou relative sur les résultats de la lésion mitrale, notamment l'abaissement de la tension des vaisseaux pulmonaires, et par suite l'accentuation moindre du second ton pulmonal, ont été exposés plus haut.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne les symptômes cliniques des lésions cardiaques combinées, on peut dire en général que dans la plupart des cas *une* des lésions valvulaires forme la dominante dans l'ensemble du tableau

morbide. Les autres anomalies ne se dessinent pas aussi clairement ou ne se déclarent que dans une période ultérieure. En effet, on découvre souvent à l'autopsie de cardiaques qui pendant la vie n'ont présenté que les symptômes d'une lésion valvulaire déterminée, d'autres altérations valvulaires de moindre importance (endocardites récentes) qui n'ont eu aucune expression clinique.

Tableau sommaire des principaux symptômes physiques dans les affections valvulaires.

GENRE DE LÉSION VALVULAIRE.	INSPECTION.	PALPATION.	PERCUSSION.	AUSCULTATION.
1. <i>Insuffisance mitrale.</i>	Choc de la pointe renforcé, souvent un peu déplacé en dehors.	Frémissement systolique à la pointe. Pouls radial assez fort.	Hypertrophie du ventricule gauche, plus tard aussi du droit.	Souffle systolique fort à la pointe. Accentuation du second ton pulmonal.
2. <i>Rétrécissement mitral.</i>	Action cardiaque élargie, pulsation épigastrique.	Frémissement diastolique à la pointe. Pouls petit, parfois irrégulier.	Hypertrophie du ventricule droit.	Souffle diastolique et présystolique à la pointe. Premier ton parfois fort. Le second ton pulmonal accentué, parfois dédoublé.
3. <i>Insuffisance aortique.</i>	Choc de la pointe très renforcé, déplacé vers la gauche et le bas. Pulsation visible des artères de moyen et petit calibre.	Choc de la pointe très fort et soulèvant la paroi. Pouls bondissant.	Hypertrophie considérable du ventricule gauche.	Souffle aortique diastolique intense, ayant son maximum d'intensité à la partie supérieure du sternum. Tons artériels (ton crural, ton brachial, etc.). Parfois ton dédoublé et double souffle à la crurale.
4. <i>Rétrécissement aortique.</i>	Choc de la pointe déplacé vers la gauche.	Action cardiaque pas très renforcée. Pouls petit, parfois ralenti.	Hypertrophie du ventricule gauche.	Souffle aortique systolique intense, se propageant vers la droite.

Symptômes généraux consécutifs et complications des lésions valvulaires.

Après avoir, dans les pages précédentes, étudié à part le mécanisme de chacune des affections valvulaires et les symptômes physiques qui les expriment, nous voici arrivé à la description d'une série de symptômes et de phénomènes consécutifs qui peuvent se montrer en nombre plus ou moins considérable dans *toutes* les affections valvulaires quelconques. Cela ne nous empêchera pas de signaler en passant certaines particularités propres à telle lésion cardiaque déterminée.