

qui suivront et de prévenir, par la révulsion de la région précordiale et de petites doses d'iodure de potassium ou de sodium, l'extension des lésions inflammatoires. Les sténoses de la première enfance et des artérioscléreux sont depuis longtemps constituées quand on les constate, et trop invétérées pour qu'il soit possible d'en arrêter l'évolution.

L'hygiène du malade atteint de rétrécissement mitral découle tout naturellement de la physiologie pathologique de l'affection. Régulé pour un faible débit et un petit travail, son cœur ne supporte aucun effort, aucune fatigue. Une vie calme et régulière, des occupations sédentaires, un régime sobre, préviennent pour un temps plus ou moins long, parfois jusqu'à la vieillesse, les accidents pulmonaires et asystoliques : le repos absolu et la réduction des aliments s'imposent à la moindre alerte, afin de permettre à l'équilibre circulatoire de se rétablir. La digitale ne doit être employée qu'avec circonspection et pour enrayer ou prévenir les accidents asystoliques; en raison même de la sténose mitrale, elle peut augmenter l'excès de tension et l'encombrement de la petite circulation et favoriser les hémorragies pulmonaires (Potain).

Le mariage doit être formellement interdit aux jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, en raison des graves accidents qui peuvent se produire pendant la grossesse et l'accouchement (Peter, Duroziez, Landouzy). Il n'est pas de cardiopathie où ils soient plus à redouter. Fort heureusement, ils ne comportent pas toujours un pronostic désespéré, et on peut efficacement les combattre par un traitement rationnel, dont le but doit être de diminuer la pléthore sanguine. La saignée dans les congestions pulmonaires suraiguës, les laxatifs répétés, les diurétiques et un régime alimentaire réduit, quand les troubles cardio-pulmonaires sont moins menaçants, donnent souvent les plus heureux résultats, permettant de ne pas recourir à l'accouchement prématuré artificiel. Cette suprême ressource doit être réservée pour les cas où les crises de congestion pulmonaire se répètent et mettent la vie en péril; mais, suivant la recommandation de Vaquez et Millet, on ne doit pas provoquer l'accouchement, sous menace de mort, alors que la malade est en pleine crise d'œdème pulmonaire, mais dans une époque d'accalmie. Et les mêmes observateurs conseillent l'emploi du chloroforme pendant l'accouchement provoqué comme pendant l'accouchement naturel, la chloroformisation, loin d'être dangereuse, pouvant prévenir le réveil des accidents cardio-pulmonaires quand elle est judicieusement surveillée.

Les complications du rétrécissement mitral, embolies, asystolie, seront traitées et combattues suivant les règles habituelles.

INSUFFISANCE AORTIQUE

Rétractées et raccourcies, parfois partiellement détruites, les valvules sigmoïdes ne peuvent plus assurer l'occlusion parfaite de l'orifice aortique pendant la diastole : le sang tend donc à refluer de l'aorte dans le ventricule gauche et cette régurgitation donne naissance à une série de troubles circulatoires et de signes physiques qui caractérisent l'insuffisance aortique. Décrite en 1832 par Corrigan dans un mémoire « sur l'ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, ou insuffisance des valvules aortiques », cette affection valvulaire est souvent désignée sous le nom de maladie de Corrigan. Ce n'est pas que les altérations des sigmoïdes aortiques n'aient été antérieurement signalées; Vieussens (1) (1715) avait même indiqué la lésion de l'insuffisance, le mécanisme de la régurgitation et les caractères du pouls fort et vibrant; mais son observation, récemment mise au jour par Huchard (2), avait passé inaperçue, et Corrigan a eu le mérite d'établir avec une parfaite précision les conditions anatomiques et les principaux signes de l'affection.

Très riche de signes physiques, l'insuffisance aortique ne se révèle parfois par aucun trouble fonctionnel, et reste latente pendant toute l'existence sans en abrégier notablement la durée. D'autres fois elle est associée à des accidents plus ou moins graves qui ne sont dus que dans une faible mesure à la lésion orificielle, mais dépendent de la maladie causale qui a simultanément atteint d'autres parties du cœur et de l'aorte ou compromis des organes non moins essentiels : le système artériel, les reins, le cerveau. Il faut donc envisager dans l'insuffisance aortique la lésion et la maladie, la première n'étant souvent que la révélatrice de la seconde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE. — L'insuffisance aortique se vérifie sur le cadavre par le procédé classique de l'eau versée dans l'aorte, après l'avoir sectionnée à quelques centimètres au-dessus de son orifice. Quand les sigmoïdes sont normales, elles s'abaissent et s'appliquent hermétiquement les unes contre les autres, empêchant l'eau de pénétrer dans le ventricule. Il y a insuffisance quand cette occlusion étant imparfaite, le liquide s'écoule dans la cavité ventriculaire. L'épreuve est assez concluante, si l'on a eu soin de ne pas couper le tronc des coronaires, l'eau pouvant y pénétrer et s'échapper par leurs orifices béants.

Les altérations valvulaires qui déterminent l'insuffisance sont dues

(1) VIEUSSENS, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur, Toulouse, 1715.

(2) HUCHARD, Une rectification historique en faveur de Vieussens, au sujet du pouls et de la maladie dite de Corrigan (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894, p. 489).

tantôt à l'endocardite aiguë dont elles sont la détermination ou les séquelles, tantôt à l'aortite aiguë ou chronique. Cette double origine, base de l'étude anatomo-pathologique et symptomatique, a été bien établie par Peter et Huchard et exprimée par les termes d'*insuffisance aortique endocardique* et d'*insuffisance aortique endartérielle* ou *artérielle*.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE ENDOCARDIQUE peut être aiguë ou chronique. La première n'appartient qu'aux endocardites malignes et plus particulièrement à l'endocardite pneumonique, dont le lieu d'élection est l'orifice aortique. Une végétation développée sur la face ventriculaire d'une valvule sigmoïde peut l'empêcher de s'appliquer exactement sur sa congénère et déterminer l'insuffisance. Celle-ci se produit surtout et avec une grande rapidité dans l'endocardite ulcéreuse, soit que le travail nécrosique détruise en quelques jours le bord libre ou une partie plus étendue des valvules sigmoïdes, les réduisant à l'état de lambeaux ou de moignons couverts de végétations, soit qu'elles se perforent à la suite de la formation et par les progrès d'un anévrysme valvulaire. Dans un cas de Dianoux, ce travail de désorganisation s'était fait en douze jours. L'endocardite simple plastique ne peut produire une insuffisance aussi précoce, l'occlusion de l'orifice aortique résultant non de la destruction des valvules, mais de leur induration, de leur rétraction et parfois de leurs adhérences réciproques, toutes altérations qui exigent plusieurs semaines pour se constituer. Aussi la lésion orificielle ne se caractérise-t-elle qu'après guérison apparente de l'endocardite et de sa maladie causale : l'insuffisance est tardive mais presque toujours définitive. Les sigmoïdes, indurées et soudées entre elles, forment un cône à base tournée vers le cœur, et dont le sommet reste béant, les lésions ayant envahi jusqu'à leur bord libre. Ou bien l'une des sigmoïdes seulement est rigide et raccourcie, parfois adhérente à la paroi aortique. Suivant la remarque de Potain et Rendu, c'est la lésion de leur bord libre qui surtout détermine l'insuffisance, l'occlusion étant possible, même avec des lésions valvulaires considérables, tant qu'il reste souple et mobile.

La cause la plus commune de l'insuffisance aortique par endocardite chronique est le rhumatisme articulaire aigu ; aussi se produit-elle surtout dans le jeune âge et avant quarante ans. Plus rare que le rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral, elle peut se combiner avec lui ou exister isolément ; dans le premier cas, elle fait partie des altérations complexes du grand cœur rhumatismal de Duroziez, souvent encore associée à un certain degré de symphyse péricardique et de myocardite chronique. Quand l'insuffisance aortique est due à la soudure complète des trois sigmoïdes, il y a simultanément rétrécissement aortique.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE ARTÉRIELLE peut être due à une aortite

aiguë ; elle accompagne très souvent l'aortite chronique et sa fréquence est beaucoup plus grande que celle de l'insuffisance aortique par endocardite. Ses causes sont celles de l'athérome. On l'observe surtout après quarante ans chez les arthritiques et les gouteux, les alcooliques, les syphilitiques, les saturnins, parfois à la suite d'une maladie infectieuse aiguë comme la fièvre typhoïde. Elle est assez commune dans l'athérome sénile. Les valvules sigmoïdes ne sont pas seulement indurées et rétractées, mais rigides, incrustées d'écaillés calcaires, parfois complètement crétaçées. Ce qui caractérise plus encore cette forme de l'insuffisance aortique, ce sont les lésions concomitantes de l'aorte et des artères coronaires, sans parler des altérations scléreuses et dégénératives du myocarde et des reins. La coronarite est habituelle, qu'elle soit limitée aux orifices des artères cardiaques rétrécis et parfois oblitérés, ou qu'elle ait envahi le tronc et les branches de ces vaisseaux. L'aorte, athéromateuse sur une grande étendue, est souvent dilatée, et cette dilatation gagnant l'anneau d'insertion des valvules sigmoïdes, contribue pour sa part à augmenter sinon à déterminer leur insuffisance. C'est ce qui constitue l'*insuffisance relative*.

Corrigan admettait que « les valvules, sans aucune lésion organique, peuvent être rendues inaptées à leur fonction par la dilatation de l'orifice aortique, tel qu'on l'observe dans l'anévrysme, ou dans cette dilatation voisine de la courbure de l'aorte qu'on observe fréquemment chez les personnes âgées ». Contestée par Charcelay, l'insuffisance relative par dilatation de l'aorte et de son anneau d'insertion a été observée et décrite par Aran, Alvarenga, Peacock, récemment par Renvers, Bouveret, sans parler des auteurs assez nombreux qui ont publié des observations isolées. Toutefois, Friedreich, Peter, Potain, Barié (1) ne l'admettent qu'avec réserves. Il est rare, disent-ils, que dans la dilatation de l'aorte les sigmoïdes soient absolument intacts. Leur bord libre est souvent épaissi et induré, et cette lésion est suffisante pour empêcher leur adossement hermétique. D'autre part, si l'on s'en rapporte aux recherches expérimentales de Potain et Barié, il ne semble pas que l'élévation de la pression aortique, invoquée par Bouveret pour expliquer l'insuffisance aortique relative dans quelques cas de néphrite interstitielle, soit capable à elle seule de provoquer la dilatation de l'aorte et de son anneau fibreux. Cela ne prouve pas que cet anneau ne puisse se distendre, devenir trop large pour permettre aux sigmoïdes d'assurer son occlusion pendant la diastole ; mais elle ne le peut qu'à la faveur d'altérations préalables qui en ont diminué la résistance et l'élasticité. Or ces altérations existent dans diverses circonstances. Elles sont quelquefois la conséquence de l'âge. Les recherches de Perls ont

(1) BARIÉ, La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques (*Arch. de méd.*, mars, avril et mai 1896).

établi qu'à partir de quarante à quarante-cinq ans l'orifice aortique perd peu à peu son élasticité et commence à céder à la pression sanguine, si bien que la surface couverte par les sigmoïdes, supérieure dans la jeunesse à l'aire de l'orifice, lui devient égale et même inférieure. Le fait a été confirmé par les mensurations de F. Beneke: la circonférence interne de l'aorte, à la naissance de 20 millimètres, est de 62 millimètres à vingt ans, et augmente jusqu'à quatre-vingts ans, de 68 à 82 millimètres. Cette perte de l'élasticité et cet agrandissement de l'anneau aortique peuvent se produire bien plus tôt, par exemple dans la symphyse cardiaque avec sclérose du myocarde, la dilatation mécanique des cavités et des orifices du cœur due aux adhérences du péricarde étant favorisée par le travail inflammatoire qui s'est propagé jusqu'aux anneaux d'insertion des valvules. Elle s'observe à plus juste raison dans l'aortite chronique avec ou sans dilatation, et rien n'empêche d'admettre, avec Bouveret, que l'hypertension artérielle favorise dans ce cas l'insuffisance aortique relative, et que ses variations en expliquent l'intermittence.

Les rapports directs de l'insuffisance aortique avec l'aortite chronique expliquent sa fréquence dans l'ataxie locomotrice. Signalée pour la première fois par Vulpian, l'insuffisance aortique des tabétiques a été reconnue commune, depuis que l'on s'est attaché à la rechercher; et cette recherche était d'autant plus nécessaire, qu'en raison de l'existence sédentaire à laquelle ils sont condamnés, l'insuffisance des tabétiques est souvent latente. On a pu croire tout d'abord à une relation pathogénique entre l'affection nerveuse et la lésion aortique: Grasset avait invoqué le retentissement sur le cœur par voie réflexe des crises douloureuses, et Teissier (de Lyon) s'était demandé si, pour certains cas au moins où les sigmoïdes présentaient l'état fenêtré avec perforations, on ne pouvait émettre l'hypothèse d'une altération trophique comparable au mal perforant plantaire. Letulle, et après lui Hippolyte Martin et Jaubert, élève de Hanot, se basant sur l'anatomie pathologique, cherchèrent à expliquer le développement simultané de l'affection aortique et de l'ataxie locomotrice par l'artériosclérose, cause commune des deux affections: cette même opinion fut développée par J. Renaut et Truc (de Lyon), qui, ayant réuni plusieurs observations de coïncidence chez le même sujet d'ataxie, de néphrite interstitielle et d'insuffisance aortique, proposèrent d'en faire un type clinique: l'ataxie douloureuse néphro-aortique. Schultze, Marie, et plus récemment Nordman (1), dans son importante thèse sur le cœur des tabétiques, croient simplement à une relation étiologique, l'insuffisance aortique, comme le tabes, étant due à la syphilis et pouvant être considérée comme la manifestation d'une artérite parasymphilitique.

(1) NORDMAN, Th. de doctorat. Paris, 1895.

Parmi les causes d'insuffisance aortique, Corrigan avait signalé les ruptures et les déchirures des valvules sigmoïdes. Elles peuvent s'être produites spontanément, sous l'influence d'un effort, ou succéder à un traumatisme direct de la région précordiale ou sternale. Les ruptures spontanées ou par effort se font à la faveur d'une altération athéromateuse préalable des sigmoïdes: aussi ne les observe-t-on qu'à partir d'un certain âge, en moyenne trente-neuf ans [E. Barié] (1); de même que les ruptures traumatiques, elles sont plus communes chez l'homme, en raison de la nature de ses travaux. Parmi les causes des déchirures spontanées, on a noté les efforts pour soulever un marteau de forgeron ou une pièce de bois, pour enfoncer une porte ou pousser une lourde charrette, une course affolée pendant plusieurs heures, soit à pied, soit en bicyclette [Launois] (2). L'élévation de la tension intra-aortique pendant l'effort permet de comprendre ces graves désordres quand déjà les valvules sigmoïdes ont perdu une partie de leur résistance. E. Barié a pu les reproduire expérimentalement en exagérant la pression normalement supportée par l'aorte: sur dix expériences, quatre ont été suivies de ruptures.

Les ruptures traumatiques, également faciles à provoquer sur le cadavre (E. Barié), peuvent survenir chez des sujets plus jeunes que les ruptures par effort, attribuables exclusivement au traumatisme. Elles donnent lieu à l'INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE proprement dite et ont été observées à la suite d'une chute de cheval, la poitrine donnant fortement contre le sol [Potain] (3), d'une chute dans une carrière, dans un escalier, dans un fossé [Litten] (4), d'un coup de tampon dans la région thoracique (Duroziez), d'une forte constriction du thorax dans une lutte (Potain), ou encore de la chute d'une hauteur de 3 mètres, la région précordiale portant sur le dossier d'un fauteuil [G. Schneider] (5). L'accident se produit sans doute pendant la diastole, le choc violent porté sur le thorax ne faisant qu'élever brusquement et fortement la pression supportée par les valvules sigmoïdes (Barié). Parfois, quand le délabrement est considérable, l'insuffisance aortique en résulte immédiatement; quand la déchirure est petite, elle peut être un point d'appel pour les bactéries pathogènes et déterminer une endocardite dite traumatique, cause ultérieure d'insuffisance (Hermann, Biggs, Litten).

La rupture des valvules aortiques intéresse une ou plutôt deux

(1) E. BARIÉ, Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur (*Revue de méd.*, 1881).

(2) LAUNOIS, Insuffisance aortique par rupture valvulaire chez un bicycliste (*Soc. méd. des hôp.*, 4 déc. 1896).

(3) POTAIN, Des traumatismes cardiaques (*Clin. de la Charité*, p. 233).

(4) LITTEN, Insuffisance aortique consécutive à une endocardite traumatique (*Soc. de méd. int.*, 20 déc. 1897).

(5) G. SCHNEIDER, Insuffisance aortique consécutive à un traumatisme du cœur (*Méd. mod.*, 5 juin 1897).

valves; la valve droite ou valvule de la cloison est plus souvent atteinte, même dans les ruptures expérimentales (Barié). C'est parfois une simple échancrure ou une déchirure allant obliquement du bord libre vers l'insertion de la valvule. Mais celle-ci est souvent arrachée de son point d'implantation sur une longueur de 6 à 7 millimètres, flottant librement dans la cavité ventriculaire. Quelquefois deux valvules adhérentes sont décollées ensemble et, comme dans une observation de Leyden, la rupture peut porter sur les trois valvules. L'insuffisance aortique ainsi produite n'est pas une lésion aussi exceptionnelle qu'on pourrait le croire. C'est la plus commune des déchirures valvulaires. Dans une thèse récente, E. Dreyfus (1) a pu en réunir 46 cas sur 72 observations de ruptures valvulaires, dont 22 de la valvule mitrale, 3 de la tricuspide, 1 des sigmoïdes pulmonaires.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule après chaque systole, détermine des désordres qui portent à la fois sur le cœur et sur la circulation périphérique. Suivant l'importance de la régurgitation, le ventricule gauche recevant pendant la diastole une quantité de sang plus grande que de coutume, se dilate plus ou moins et s'hypertrophie pour suffire au surcroît de travail qui lui est imposé. Cette dilatation hypertrophique, modérée quand il s'agit d'insuffisance aortique simple par endocardite, est souvent considérable dans l'insuffisance artérielle, presque toujours compliquée d'un certain degré d'athérome des coronaires et de myocardite scléreuse. Ainsi s'expliquent les traînées fibreuses des piliers de la mitrale que Traube et Raynaud attribuaient à l'élongation des muscles papillaires, ainsi que les plaques scléreuses facilement visibles sur les coupes du myocarde.

L'oreillette gauche se dilate et s'hypertrophie à son tour; on peut supposer qu'elle éprouve quelque peine à se vider de son contenu dans un ventricule déjà plus d'à moitié rempli par le reflux aortique (Potain et Rendu), mais il faut aussi faire la part des lésions du myocarde ventriculaire qui, dans l'athérome cardio-aortique, favorisent sa distension et déterminent une insuffisance mitrale par dilatation avec ses conséquences.

L'insuffisance aortique par endocardite est souvent combinée avec une valvulite chronique mitrale de même origine, d'où le rétrécissement avec ou sans insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire et la rétrostase dans l'oreillette gauche. La complexité de ces lésions orificielles et myocardiques peut également favoriser la dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule droit, sans que celle-ci ait aucun rapport avec l'insuffisance aortique: la dilatation hypertrophique du ventricule gauche lui est seule directement attribuable.

(1) J. DREYFUS, Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Th. de Paris, 1896.

Les artères subissent, non moins que le cœur gauche, les conséquences de l'insuffisance aortique qui y détermine des oscillations anormales de la pression artérielle. Le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule pendant la diastole se traduit par un abaissement subit de la pression dans le système artériel, suivi d'une élévation également brusque en rapport avec l'ondée sanguine considérable lancée par le ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Plus la lésion est prononcée, plus ces oscillations sont marquées; la pression constante est d'autant moindre que l'élasticité de l'aorte, ne trouvant plus son point d'appui sur les valvules sigmoïdes abaissées, ne peut, comme à l'état normal, contribuer à la progression du sang vers la périphérie, et changer le mouvement intermittent en un mouvement continu. Ces modifications donnent l'explication des signes artériels de l'insuffisance aortique.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'insuffisance aortique se constitue lentement et sourdement, et son début passe habituellement inaperçu. C'est à peine si l'on peut assister à son développement dans l'endocardite ulcéro-végétante où le souffle diastolique de la base se montre du jour au lendemain. Une dyspnée subite avec syncope, une douleur précordiale angoissante donnant l'impression d'une déchirure interne, souvent aussi l'apparition brusque d'un bruit musical diastolique annoncent parfois l'insuffisance par rupture valvulaire. Mais ces cas sont exceptionnels. L'insuffisance aortique par endocardite chronique ou endartérite est le plus souvent latente au début et elle le peut rester pendant une longue période, même chez l'athéromateux et le vieillard, quand les artères coronaires et le myocarde ne sont pas sérieusement atteints. On la constate accidentellement en auscultant un rhumatisant plusieurs semaines ou plus après une crise de polyarthrite fébrile ou en examinant le cœur d'un artérioscléreux qui présente des troubles fonctionnels tenant à l'aortite chronique. C'est donc une affection qui veut être cherchée, et comme toutes les lésions orificielles, peut ne se révéler que par ses signes physiques, les seuls constants.

Signes physiques. — La physiologie pathologique et la clinique ont établi l'existence de deux espèces de signes, les *signes cardiaques*, qui dépendent directement du reflux de l'ondée sanguine de l'aorte dans le ventricule gauche, et les *signes artériels*, dus aux oscillations de la pression sanguine dans les artères périphériques.

Les **SIGNES CARDIAQUES** sont fournis par l'auscultation qui révèle le souffle diastolique caractéristique de l'insuffisance, par la palpation qui permet de constater quelquefois un frémissement synchrone avec le souffle, presque toujours le soulèvement en dôme de la pointe du cœur, par la percussion qui montre la constance de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

La régurgitation qui résulte de l'inocclusion des sigmoïdes se traduit par un *souffle diastolique, doux et aspiratif*, présentant habituellement son maximum au foyer aortique, et se propageant de haut en bas, suivant la direction de l'ondée sanguine rétrograde qui lui donne naissance. Il commence dès le début de la diastole, remplaçant ou accompagnant le claquement sigmoïdien qui peut être simultanément altéré quand l'insuffisance est d'origine artérielle : il n'est pas rare, dans ce cas, de constater un éclat tympanique du second bruit coïncidant ou alternant avec le souffle diastolique ; cette association appartient à l'aortite chronique avec dilatation. Le souffle peut être bref, n'occupant qu'une partie du grand silence, ou se prolonger jusqu'à la fin de la diastole. Sa durée dépend sans doute du moment où la pression du ventricule rempli par l'ondée sanguine rétrograde devient égale à celle de la pression aortique (Potain et Rendu). Ces mêmes conditions expliquent la décroissance du souffle qui, d'abord renflé, s'atténue progressivement sous l'influence de la réplétion ventriculaire qui met obstacle au reflux. La pression aortique, aidée au début de l'aspiration ventriculaire, n'est d'ailleurs pas suffisante pour déterminer un souffle rude : aussi est-il doux, aspiratif, ne s'entendant parfois que dans la station verticale ou après élévation des bras, conditions qui facilitent et accentuent la régurgitation. Son intensité est en raison inverse du degré de l'insuffisance, si bien qu'il peut manquer dans les grandes insuffisances, les valvules étant réduites au point qu'elles ne peuvent plus produire de vibrations. Dans quelques cas, au lieu d'un souffle, c'est un bruit musical, piaulant, perceptible pour le malade dont il trouble le repos et pour son entourage : ainsi en est-il dans les perforations et les ruptures des sigmoïdes, parfois dans l'insuffisance par induration crétaquée des sigmoïdes. Le siège et la propagation du souffle sont variables ; il faut le chercher sur le trajet du courant sanguin rétrograde qui lui donne naissance (Bucquoy) et quelquefois jusqu'à la pointe. On le trouvera en auscultant successivement le foyer des bruits aortiques, la région sternale le long de son bord droit, jusqu'à l'appendice xiphoïde, enfin la pointe où il peut présenter son maximum d'intensité. Ces localisations diverses dépendent de la disposition plus ou moins oblique du pertuis qui détermine l'insuffisance (Potain) et du siège des lésions. Quand elles occupent le segment postérieur des sigmoïdes, le reflux se fait sur la valve antérieure de la mitrale jusqu'à la pointe ; quand elles portent sur le segment antérieur, l'ondée rétrograde suit le septum ventriculaire jusqu'à l'appendice xiphoïde (W. Foster).

Le souffle diastolique est souvent accompagné d'un souffle systolique dû à la coïncidence d'un rétrécissement, ou plus habituellement aux rugosités des valvules et des parois aortiques qui produisent des vibrations sonores au moment du passage de l'ondée sanguine. Aussi

ce double souffle de la base est-il commun dans l'insuffisance par aortite chronique. Quelques observations isolées dues à Gubler, Constantin Paul, A. Flint, permettent même de penser que le souffle diastolique peut naître, avec des sigmoïdes suffisantes, sous l'influence du mouvement rétrograde du sang au moment de son passage sur les rugosités ou seulement la saillie aiguë d'une plaque calcaire de l'aorte dilatée et athéromateuse. Ce fait avait été déjà avancé par Skoda et Bellingham. Mais alors le souffle doit précéder immédiatement le deuxième bruit : c'est un *souffle prédiastolique* (Austin Flint).

L'auscultation de la pointe est le complément nécessaire de l'examen. Le souffle diastolique aortique s'y propage, et assez souvent on constate en même temps les signes de l'insuffisance et du rétrécissement de l'orifice mitral. Le souffle systolique mitral peut tenir à une insuffisance par valvulite chronique, ou à une insuffisance relative par dilatation ventriculaire : il est alors variable et inconstant. Le rétrécissement mitral accompagne fréquemment l'insuffisance aortique par endocardite rhumatismale : Duroziez a relevé trente-huit fois cette association. Mais il importe de savoir qu'avec une valvule mitrale intacte, l'insuffisance aortique peut donner naissance à un souffle présystolique accompagné de frémissement cataire. Sansom et Potain croient à un rétrécissement mitral relatif dû au refoulement de la grande lame antérieure de la mitrale par l'ondée sanguine rétrograde qui reflue de l'aorte : ce faux rétrécissement mitral a surtout été constaté dans l'insuffisance aortique par athérome (Lespérance).

Si l'auscultation tient la plus grande place dans le diagnostic de l'insuffisance aortique, la palpation et la percussion n'en donnent pas moins des renseignements intéressants. La main constate parfois un frémissement diastolique au niveau du foyer aortique ou dans son voisinage ; ce signe n'existe, il est vrai, qu'autant que l'insuffisance est très prononcée, et surtout que les bords de l'orifice présentent des rugosités ou des végétations. Le choc de la pointe présente des modifications plus constantes : outre qu'il est abaissé dans le sixième ou le septième espace intercostal et souvent légèrement déplacé en dehors de la ligne mamelonnaire, il est augmenté, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre, par la vue et surtout par le palper qui donne l'impression d'un soulèvement en dôme. Ce *choc en dôme* décrit par Bard (de Lyon) est considéré par lui comme un bon signe indirect ; mais il peut exister dans la dilatation hypertrophique du cœur sans insuffisance aortique. De plus, il faut tenir compte et de l'asthénie cardiaque et de la coexistence soit d'une grande insuffisance mitrale par dilatation, soit d'un rétrécissement aortique, qui diminuent l'intensité du choc de la pointe et parfois le suppriment. Il manquait absolument dans un cas d'insuffisance aortique par endocardite maligne observé