

par Martins (1) : les muscles papillaires de la valvule mitrale étaient atrophiés et dégénérés, et l'orifice mitral énormément dilaté. Il fait souvent défaut dans l'insuffisance artérielle, quand le myocarde dégénéré est plus dilaté qu'hypertrophié. Le choc en dôme indique en somme la dilatation hypertrophique du ventricule gauche dont l'importance est appréciée par la percussion. Elle se caractérise par une *augmentation de la matité précordiale* qui, en hauteur, atteint 8 à 9 centimètres et plus sur la ligne mamelonnaire. Cette matité anormale varie d'ailleurs suivant qu'il s'agit d'insuffisance aortique simple ou compliquée.

Les SIGNES ARTÉRIELS ont une importance au moins égale à celle des signes cardiaques. Ils dépendent, pour la plupart, de l'abaissement considérable de la pression dans l'intervalle des pulsations et de sa brusque élévation au moment de la diastole des artères : à ce moment il y a même exagération, ainsi que le prouvent les recherches faites par Potain à l'aide du sphygmomètre. Ces oscillations se traduisent d'abord au pouls radial qui est bondissant et dépressible : c'est le *pouls de Corrigan*. Après une impulsion extrêmement intense, l'artère soulevant le doigt avec la rapidité et la force d'un ressort (Aran), se dérobe tout à coup et semble se vider pour se distendre avec la même brusquerie à la pulsation suivante. L'élévation du bras exagère encore l'opposition entre ces deux états successifs, en facilitant le reflux du sang vers le cœur après la diastole artérielle. Les données fournies par l'exploration digitale sont rendues plus évidentes par le tracé sphygmographique. L'énergie et la soudaineté de l'expansion artérielle se manifestent par la hauteur exagérée de la ligne ascensionnelle qui est absolument verticale. La ligne de descente commence par un crochet aigu dû à la chute brusque du levier en raison du rapide abaissement de la tension artérielle, et présente sur son trajet un dirotisme marqué. Ce crochet, considéré tout d'abord comme un indice certain d'insuffisance aortique, a perdu de sa valeur depuis que Quinquaud l'a retrouvé dans le cours de la fièvre typhoïde, de l'infection puerpérale, des hémorragies graves, et que d'autres observateurs l'ont signalé dans l'anévrisme de l'aorte sans insuffisance ; il peut se produire toutes les fois qu'avec une tension artérielle faible, l'énergie ventriculaire est accrue. Il n'en reste pas moins un signe probant quoique non pathognomonique de l'insuffisance aortique.

Corrigan avait constaté, avec le pouls qui porte son nom, « la pulsation singulière qui existe dans toutes les artères de la tête, du cou et des membres supérieurs », c'est-à-dire les battements artériels visibles surtout au cou, où les ondulations dues au flux et au reflux du sang dans les carotides donnent l'impression d'une sorte de *danse des artères*. Les battements se retrouvent dans les artères de moyen

(1) MARTINS, Insuffisance aortique sans choc de la pointe du cœur (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 nov. 1889).

calibre et jusque dans les fines artérioles. Les temporales et les faciales, au voisinage de la commissure des lèvres, les humérales aux bras, parfois même les pédieuses et les collatérales des doigts, subissent des alternatives de distension et de retrait facilement visibles.

On retrouve ces mêmes pulsations au niveau de la luelle, véritable *pouls de la luelle* (Fr. Muller, Merklen), sans parler des battements transmis aux amygdales par les carotides (Huchard). Bref, tout le système artériel traduit par ses oscillations les variations continues et excessives de pression auxquelles il est soumis. Il n'est pas jusqu'aux capillaires qui n'accusent cette anomalie. En examinant le derme sous-unguéal après avoir exercé une légère pression sur l'ongle, on constate des alternatives de rougeur et de pâleur dues à la distension et au retrait des capillaires : c'est le *pouls capillaire* décrit par Quincke, Tapret, Ruaut, qu'on retrouve également au niveau des taches vaso-motrices provoquées sur la peau du front par une pression ou une friction prolongée, au niveau de la rétine, ou encore de la zone congestive entourant une plaque d'urticaire (Edg. Hirtz).

Quand, chez un malade atteint d'insuffisance aortique, on applique le doigt sur le trajet d'une grosse artère telle que la sous-clavière ou la carotide, on constate assez souvent un *thrill* ou *frémissement* vibratoire assez intense. Corrigan, qui avait observé ce phénomène, l'avait attribué à l'hypertrophie du cœur, et Soulier (de Lyon) a montré qu'il résultait à la fois de l'abaissement de la tension artérielle et de la vitesse de l'ondée sanguine exagérée par l'hypertrophie ventriculaire. Cahuzac (1) tend à penser que le frémissement n'est que propagé aux grosses artères et que son foyer de production se trouve au niveau de l'orifice aortique. Cette interprétation ne s'applique pas au frémissement des grosses artères éloignées de l'aorte, telles que l'humérale et la fémorale.

Il est un dernier signe fourni par l'auscultation des artères : c'est le *double souffle intermittent crural* de Duroziez. Le double souffle peut être entendu dans toutes les artères d'un certain calibre, mais il est plus facile à produire et à percevoir sur l'artère fémorale au pli de l'aîne, en raison du volume de ce vaisseau, de sa position superficielle et de sa facile compressibilité. Quand on applique le stéthoscope à ce niveau, en comprimant plus ou moins le tronc artériel, on entend indépendamment du souffle normal de la diastole artérielle, exagéré dans l'insuffisance aortique, un deuxième souffle plus faible et plus doux qui lui succède immédiatement. On peut produire ce double souffle par la pression du stéthoscope ; on le peut aussi, quoique plus difficilement, en posant simplement cet instrument sur l'artère sans appuyer, et en pressant avec les doigts successivement

(1) CAHUZAC, Du thrill dans l'insuffisance aortique. Th. de Paris, 1896.

en amont et en aval ; la pression en amont détermine le premier souffle, la pression en aval produit le second, preuve évidente, comme l'a dit Duroziez, que celui-ci résulte de la systole et non de la diastole artérielle, c'est-à-dire d'une ondee sanguine rétrogradé. C'est pour cette raison que Potain (1) conseille de comprimer la fémorale avec le bord du stéthoscope le plus éloigné du cœur, l'onde rétrograde passant alors sous le pavillon de l'instrument qui en recueille toutes les vibrations. Quant au premier souffle, son exagération tient à l'hypertrophie ventriculaire gauche et d'une manière plus précise à la brusque arrivée d'une ondee sanguine volumineuse dans l'artère en état de faible tension. Traube a signalé un phénomène de même ordre sous le nom de double bruit artériel : c'est un double bruit de choc perçu en auscultant l'artère crurale sans la comprimer : il est facile de transformer le double bruit en double souffle en exerçant avec le stéthoscope une compression plus ou moins forte. Le double souffle intermittent n'est pas un signe pathognomonique ni constant de l'insuffisance aortique ; il indique seulement une impulsion cardiaque vigoureuse avec une tension artérielle faible. Duroziez lui-même en a signalé l'existence dans certains cas de chlorose, d'intoxication saturnine, de fièvre typhoïde, de dilatation de l'aorte, etc. D'autre part, le double souffle manque quand l'insuffisance aortique est compliquée d'asthénie cardiaque ou quand l'élasticité des artères périphériques est diminuée ou supprimée par l'athérome.

Les signes artériels, comme les signes cardiaques, sont d'ailleurs variables suivant la cause de l'insuffisance aortique, suivant aussi qu'elle est isolée, c'est-à-dire pure, ou associée à d'autres lésions orificielles et artérielles. Le pouls de Corrigan peut être peu marqué dans l'insuffisance artérielle compliquée de rétrécissement : les caractères du pouls sont souvent ceux de l'athérome, et le tracé sphygmographique montre une ligne d'ascension moins élevée avec un crochet à peine ébauché immédiatement suivi d'un léger plateau. Les battements artériels, le pouls capillaire et le double souffle intermittent crural sont également moins prononcés dans cette variété de l'insuffisance, en raison de la diminution de l'élasticité artérielle. Par contre, on constate souvent le soulèvement des sous-clavières dû à la dilatation de l'aorte, celle-ci se caractérisant d'ailleurs par ses signes habituels : matité dépassant le bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit, deuxième bruit clangoreux associé au souffle quelquefois intermittent de l'insuffisance.

**Signes fonctionnels.** — Ils sont souvent nuls dans l'insuffisance aortique par endocardite ; Huchard l'a justement définie en disant que la lésion constitue toute la maladie ; c'est à peine si l'on note les

(1) POTAIN, cité par PETIT, art. CŒUR du *Traité de méd.*, t. II, p. 235.

palpitations faciles sous l'insuffisance de l'effort, la pâleur de la face alternant à certains moments avec une rougeur congestive. Mais ils sont importants dans l'insuffisance par aortite généralement associée à des altérations des coronaires et même de tout l'arbre artériel : ici la maladie domine la lésion (Huchard). A vrai dire il s'agit alors d'une affection de l'aorte bien plus que d'une affection valvulaire, et les accidents qui peuvent se produire, angine de poitrine, dyspnée avec douleur rétro-sternale, crises d'œdème pulmonaire suraigu, gastralgie, dépendent de la coronarite et de l'aortite et non de l'insuffisance des sigmoïdes. Les vertiges eux-mêmes attribués aux brusques alternatives de la tension artérielle encéphalique résultent pour une part au moins égale de l'ischémie artériosclérotique ; il en est de même de l'insomnie. La pâleur terreuse de la face, conséquence et de la régurgitation et du spasme des artères périphériques par irritation réflexe à point de départ endocardique (F. Franck), est surtout marquée chez les athéromateux aortiques. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que, chez ces malades, les lésions artérielles ne sont que rarement ou temporairement localisées à l'aorte, que l'artériosclérose généralisée, l'hypertension artérielle et la néphrite interstitielle contribuent pour une part plus ou moins importante à charger le tableau morbide. Les rapports intimes de l'artériosclérose et de l'insuffisance aortique permettent même d'admettre avec Bouveret, Renvers et Huchard que l'hypertension artérielle tient parfois sous sa dépendance les variations du souffle diastolique. Certains aortiques avec insuffisance se comportent comme des rénaux, les troubles de l'élimination urinaire tenant la première place dans leur histoire morbide ; d'autres se présentent et finissent comme des cardiaques, la cardiomégalie avec ou sans arythmie et l'asystolie indiquant la prédominance de la dégénérescence et de l'asthénie du myocarde.

**TERMINAISONS. — PRONOSTIC.** — L'INSUFFISANCE AORTIQUE CONSÉCUTIVE A L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE est et reste une lésion bénigne dans la majorité des cas, à la condition d'être modérée et non compliquée d'autres altérations orificielles ou péricardo-myocardiques ; sa guérison n'est même pas impossible (Potain). Elle n'entrave ni ne compromet l'existence ; elle n'expose pas la femme aux accidents gravido-cardiaques. Il n'en est pas ainsi quand, associée au rétrécissement mitral et surtout à la symphyse du péricarde et à la myocardite scléreuse, l'insuffisance aortique n'est plus qu'un élément accessoire dans l'évolution de la pancardite rhumatismale ou grand cœur rhumatismal de Duroziez. Entre ces deux types extrêmes, il existe de nombreux intermédiaires dont il n'est pas toujours facile de fixer le pronostic : telle l'insuffisance aortique simplement compliquée d'insuffisance mitrale, parfois incompatible avec une vie active, d'autres fois latente et sans troubles fonctionnels. Tout dépend du

degré de l'insuffisance qui se mesure à l'importance de la dilatation du cœur gauche, et de l'état du myocarde dont l'hypertrophie compensatrice peut facilement céder à la moindre fatigue, quand il s'y mêle des lésions scléreuses.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE ARTÉRIELLE est non moins diverse quant aux troubles et aux dangers qui en résultent pour l'existence. Elle peut être tolérée pendant de longues années ou se compliquer hâtivement d'accidents plus ou moins graves. Le pronostic, subordonné pour une part à l'hygiène du malade, l'est surtout à l'état des artères coronaires, du myocarde et des reins, à l'évolution lente ou rapide de l'artériosclérose.

La *mort subite* est toujours à redouter, en raison de la coïncidence commune du rétrécissement des orifices des artères coronaires ou de l'artérite sténosante ou oblitérante de leurs troncs. Elle se produit par syncope avec ou sans le syndrome douloureux de l'angine de poitrine. Ce brusque dénouement est-il attribuable pour une part à l'insuffisance aortique? La question a été et reste discutée. Aran et Briquet, qui les premiers ont appelé l'attention sur la fréquence relative de la mort subite dans la maladie de Corrigan, s'étaient contentés de signaler la coïncidence. Dans une thèse qui a fait époque (1860), Mauriac attribuait la syncope ultime aux troubles de la circulation et à la dégénérescence graisseuse du myocarde. Puis l'on a successivement invoqué l'anémie bulbaire, opinion à peu près abandonnée, et l'ischémie du myocarde due à l'insuffisance de l'apport sanguin dans les coronaires, en raison de la régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole. Mais contrairement à l'opinion ancienne, on sait que cet afflux se fait pendant la systole et non pendant la diastole, les orifices des coronaires naissant au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes et la méthode graphique ayant permis de constater que le sang pénètre dans ces artères en même temps que dans l'aorte. Ces notions physiologiques et les constatations anatomo-pathologiques sont donc contraires à l'hypothèse de la mort subite par ischémie simple du myocarde, sans altération des coronaires. On verra, à propos de la coronarite, que cette lésion relativement commune demande à être cherchée avec plus de précision qu'on ne le faisait il y a quelques années. Et il paraît bien, comme l'ont avancé Potain et Rendu, que l'athérome des coronaires est la cause la plus habituelle de la mort subite dans l'insuffisance aortique.

La *mort rapide*, dénouement moins fréquent, dépend également des lésions concomitantes de l'aorte, du système artériel et du myocarde. Elle peut être la conséquence d'une crise d'œdème suraigu du poumon avec ou sans angine de poitrine; d'autres fois le malade succombe à quelque accident relevant de l'artériosclérose encéphalique.

La *mort lente* par asystolie ou par urémie est la terminaison habi-

tuelle de l'insuffisance aortique artérielle. Les lésions scléreuses du myocarde et du rein amènent progressivement l'insuffisance cardiaque ou l'insuffisance rénale. L'aortique cardio-scléreux, avant de finir par l'asystolie chronique, a pu présenter à plusieurs reprises des crises d'asystolie aiguë ainsi qu'on les observe dans la myocardite chronique scléreuse sans insuffisance aortique. Il meurt d'autres fois urémique; depuis longtemps polyurique avec une perméabilité rénale insuffisante, sujet à des crises de dyspnée urémique, à de la céphalée, accidents coïncidant avec une albuminurie transitoire plus ou moins abondante et avec la diminution des urines, il finit par le délire et le coma. Il n'est pas rare d'ailleurs que l'asystolie et l'urémie se combinent dans les dernières périodes, et que le malade meure comme un cardio-rénal.

Le pronostic de l'ASYSTOLIE PAR RUPTURE VALVULAIRE est subordonné à l'étendue de la déchirure, à l'état du myocarde, à l'intégrité ou aux lésions préalables des sigmoïdes, aux infections secondaires. Quand il s'agit de déchirure simple par traumatisme, la guérison par cicatrice est possible, ainsi que Leyden (1) a pu l'observer avec pièces anatomiques à l'appui. Mais cette heureuse terminaison est l'exception, et quand le malade ne succombe pas dès les premières heures, il conserve une insuffisance aortique tolérée si elle est modérée, relativement bénigne si elle n'est pas compliquée d'endocardite secondaire ou d'athérome, mais dont le pronostic, toutes choses égales, est plus sérieux que celui de l'insuffisance par endocardite ou par aortite.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic est ordinairement un des plus faciles de la pathologie cardiaque, grâce à la netteté et à la multiplicité des signes physiques. Mais il est des cas discutables d'autant plus que le souffle diastolique de la base, considéré autrefois comme pathognomonique, existe en dehors de l'insuffisance aortique.

Et tout d'abord il faut songer, malgré sa rareté, à la possibilité d'une insuffisance vraie ou relative de l'artère pulmonaire. Le siège du souffle est alors différent: il occupe le deuxième espace intercostal gauche et se propage le long du sternum jusque vers le quatrième espace, c'est-à-dire dans la direction de l'artère pulmonaire. Le diagnostic se base plus encore sur l'absence des signes artériels de l'insuffisance aortique et sur les résultats de la percussion indiquant la dilatation du ventricule droit et non celle du ventricule gauche. Il faut savoir enfin qu'une insuffisance pulmonaire, d'ailleurs relative et intermittente dans ses manifestations, complique parfois le rétrécissement mitral ancien, ainsi que cela a été observé par Pawinski et Gouget.

Plus encore que le souffle de l'insuffisance pulmonaire, les souffles diastoliques de la base, dits *accidentels*, peuvent en imposer pour

(1) LEYDEN, *Soc. de méd. de Berlin*, avril 1892.

une insuffisance aortique qui n'existe pas. Duroziez et Sahli les ont considérés comme des souffles veineux produits dans la veine jugulaire et la veine cave supérieure par une série d'aspirations successives dues à la diastole de l'oreillette et du ventricule droits. Ils ont été plus justement décrits par Potain, E. Barié (1), Huchard (2), comme des souffles cardio-pulmonaires. Un certain nombre d'examen cliniques et anatomo-pathologiques, faits avec toute la rigueur désirable, ont mis hors de conteste l'existence possible de ces souffles en l'absence de toute lésion orificielle. Ce sont des bruits doux, humés, exceptionnellement sibilants, se modifiant suivant les différentes attitudes du malade, diminuant et disparaissant à certains moments, pour reparaitre un peu plus tard, variant même de rythme. Ils occupent la zone pré-aortique, les régions sternale et xiphoidienne. Ils sont mésodiastoliques, commençant un peu après le second bruit et se terminant avant le premier, ne remplissant donc pas la totalité du grand silence. Ces caractères permettront de soupçonner leur nature anorganique, et le diagnostic de *fausse insuffisance aortique* sera confirmé par l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche et des signes artériels de l'insuffisance vraie.

En regard de ces pseudo-insuffisances avec souffle diastolique plus ou moins variable, il faut signaler les *insuffisances frustes* où le souffle est également intermittent et parfois difficile à percevoir. Ainsi en est-il quand la lésion est trop minime et la régurgitation trop faible pour donner naissance à un souffle nettement caractérisé. On peut le rendre plus perceptible en auscultant le malade dans la station verticale ou les bras relevés de manière à augmenter la vitesse de l'ondée sanguine rétrograde. Le souffle peut même complètement disparaître dans la position couchée [Timofejew] (3). Ces insuffisances frustes, constatées à la suite de l'endocardite rhumatismale, restent douteuses quand elles ne sont pas accompagnées d'hypertrophie ventriculaire gauche et de signes artériels. Elles peuvent être affirmées dans l'aortite chronique quand simultanément l'on constate l'éclat tympanique du deuxième bruit et les signes de la dilatation de l'aorte.

L'athérome et la dilatation de l'aorte peuvent d'ailleurs se compliquer d'insuffisance relative souvent intermittente, d'où un souffle également intermittent. Parfois aussi, ainsi que cela a été dit plus haut, les rugosités saillantes de l'aorte peuvent produire un souffle prédiastolique facile à confondre avec le véritable souffle diastolique. Mais ce diagnostic est affaire de simple curiosité, la lésion essentielle étant l'aortite avec dilatation, et la constatation d'une insuffisance n'en étant que la confirmation.

(1) E. BARIÉ, *loc. cit.*, p. 572.

(2) HUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1896.

(3) TIMOFEJEV, Inconstance du souffle diastolique dans l'insuffisance aortique (*Saint-Petersbourg Med. Woch.*, n° 24, 1888).

Le double souffle de l'anévrysme de l'aorte peut encore prêter à la confusion. La recherche des autres signes physiques et fonctionnels de l'ectasie sacciforme, matité, battements, phénomènes de compression, l'absence de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche et des signes artériels de l'insuffisance permettront de l'éviter; d'ailleurs, le souffle diastolique de l'anévrysme siège au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, s'il s'agit d'un anévrysme de l'aorte ascendante, dans la région interscapulaire, quand il se trouve sur l'aorte descendante; il n'a pas la propagation rétro-sternale du souffle de l'insuffisance.

Les signes artériels sont la confirmation souvent nécessaire du diagnostic d'insuffisance aortique; ils n'ont par eux-mêmes aucune valeur pathognomonique. Il paraît bien, d'après les observations de Leyden, Litten, Leube, que l'insuffisance peut exister sans souffle, surtout quand elle est grande, l'altération des valvules étant trop considérable pour leur permettre de vibrer. Les signes artériels donnent alors d'utiles indications, et l'on est en droit de soupçonner la lésion des sigmoïdes, si d'autre part la percussion et le palper décèlent la dilatation avec ou sans hypertrophie du ventricule gauche. Mais on n'en peut tenir qu'un faible compte si le volume du cœur est normal. Le pouls bondissant et dépressible, le double souffle crural de Duroziez, le pouls capillaire, nous l'avons vu, ont été signalés dans d'autres affections. Quant aux battements visibles des artères, on les observe, en l'absence de toute lésion cardio-artérielle, dans l'anémie et surtout chez des sujets nerveux atteints d'éréthisme cardio-vasculaire avec palpitations, battements et bourdonnements d'oreille, troubles vaso-moteurs faciles: c'est l'état décrit par Dane sous le nom de *neurasthénie pulsatile*.

Le diagnostic de l'insuffisance aortique posé, il faut en établir la cause et la nature, d'où découlent les indications pronostiques et thérapeutiques. L'auscultation ne donne à cet égard que peu de renseignements. Toutefois la coexistence d'un souffle systolique est habituelle dans l'athérome tandis qu'elle est plus rare dans l'insuffisance d'origine rhumatismale. Le souffle diastolique est toujours doux dans cette dernière, tandis qu'il peut être musical et associé à l'éclat tympanique du deuxième bruit dans l'athérome. Le diagnostic se basera surtout sur l'âge, les antécédents, les troubles fonctionnels et l'état du système artériel. Le jeune âge, le rhumatisme antérieur, plaideront pour l'insuffisance d'origine rhumatismale qui se caractérise par la pâleur, l'énergie des battements artériels du cou, le pouls bondissant. Après quarante et surtout cinquante ans, on soupçonnera l'athérome que rendront vraisemblable les antécédents de goutte, de saturnisme, d'alcoolisme, de syphilis, la sénilité, la coexistence des signes de la néphrite interstitielle chronique. On remarquera, dans ces cas, la dureté et l'incompressibilité des artères radiales et tem-

porales, la faible intensité des battements carotidiens, mais, par contre, le soulèvement des artères sous-clavières, s'il y a dilatation de l'aorte. Enfin les troubles fonctionnels sont à peu près nuls dans l'insuffisance par endocardite; le vertige, la douleur rétro-sternale, les crises d'angine de poitrine et de dyspnée par œdème pulmonaire s'observent communément dans l'insuffisance artérielle.

Il peut y avoir intérêt, au point de vue médico-légal, à établir le diagnostic de l'insuffisance aortique d'origine traumatique et le bien fondé d'une réclamation de dommages-intérêts. On peut admettre que la lésion valvulaire constatée chez un individu victime d'un traumatisme thoracique a été créée uniquement par celui-ci lorsque ses antécédents pathologiques sont nuls, ou lorsque ayant un passé pathologique, il a été examiné plusieurs fois avant l'accident [Dufour] (1) par un médecin qui a trouvé le cœur intact. L'âge peu avancé, les troubles fonctionnels qui se sont produits au moment de l'accident, douleur précordiale, syncope, dyspnée, le caractère musical du souffle diastolique sont en faveur de l'origine traumatique de l'insuffisance.

**TRAITEMENT.** — L'insuffisance aortique est une lésion le plus souvent définitive. Le traitement ne peut agir que sur les maladies causales, en évitant qu'elles n'aggravent, par la continuité ou la répétition de leur action, les désordres déjà produits. Il n'est cependant pas impossible que la médication iodurée, continuée avec persévérance pendant plusieurs mois et plus, ait une action favorable et résolutive sur des lésions déjà établies. Quelques observations semblent le démontrer, en ce qui concerne du moins l'insuffisance artérielle [Picot] (2). On sait l'influence heureuse de ce traitement dans l'aortite chronique, quand il est associé à une hygiène alimentaire régulière avec substitution du lait aux boissons alcoolisées; il enraye tout au moins ses progrès et ceux de l'athérome des coronaires; il prévient ou combat les autres déterminations viscérales de l'artériosclérose.

A vrai dire, l'insuffisance aortique ne comporte par elle-même aucune indication. Le malade qui en est atteint doit se soumettre à l'hygiène générale des cardiaques, éviter les efforts et les écarts de régime; ces recommandations sont aussi essentielles dans l'insuffisance compliquée des rhumatisants que dans celle des artérioscléreux. En s'y conformant, le malade évitera ou retardera les accès d'angine de poitrine, l'asystolie et l'urémie, c'est-à-dire les accidents et les complications terminales de l'insuffisance aortique ou, pour mieux dire, de la myocardite chronique et de l'artériosclérose.

(1) DUFOUR, Des insuffisances aortiques d'origine traumatique. Th. de doct. Paris, 1896, p. 74.

(2) PICOT, Sur deux cas d'insuffisance aortique guéris par l'iodure de potassium (Congrès de méd. int. de Bordeaux, 1895).

### RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Le rétrécissement aortique n'existe que rarement à l'état isolé; il est habituellement associé à l'insuffisance des sigmoïdes, quelquefois aux lésions mitrales. Ses causes sont diverses comme celles de toutes les affections orificielles; sa symptomatologie est simple, mais le diagnostic en est souvent incertain en raison de sa confusion possible avec l'aortite chronique, qui d'ailleurs l'accompagne souvent.

**ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le rétrécissement peut porter sur l'orifice lui-même ou plus bas, sur la partie de la région mitro-aortique immédiatement sous-jacente aux valvules sigmoïdes: c'est le rétrécissement sous-aortique de Vulpian. Il ne sera pas question du rétrécissement congénital qui, occupant la crosse même de l'aorte au point d'abouchement du canal artériel, appartient à la pathologie de l'aorte.

Le RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PROPREMENT DIT est la conséquence d'une endocardite aiguë ou chronique. A l'état *aigu*, il s'observe surtout dans l'endocardite maligne végétante: siégeant au niveau du bord libre ou de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, les végétations en chou-fleur diminuent la lumière de l'orifice; elles coexistent parfois avec des ulcérations ou des anévrysmes valvulaires plus ou moins volumineux, ceux-ci augmentant ou produisant à eux seuls le rétrécissement. A vrai dire, ce sont des lésions rares. A l'état *chronique*, le rétrécissement aortique succède à une endocardite aiguë simple ou est dû à l'athérome, coïncidant alors avec les altérations de l'aortite chronique. Dans l'un et l'autre cas, il résulte des déformations, des épaisissements et des adhérences valvulaires qui transforment l'orifice aortique en un infundibulum à sommet plus ou moins étroit tourné vers l'aorte: l'induration fibreuse et cicatricielle dans l'endocardite chronique, les plaques athéromateuses et la rigidité par infiltration de matières crétacées dans l'aortite chronique, déforment les sigmoïdes et les empêchent de se relever complètement au moment du passage du sang, en diminuant ou supprimant leur élasticité. Le rétrécissement est surtout prononcé quand il y a soudure des faces latérales des replis valvulaires; il est alors étroit au point de ne pas laisser passer un tuyau de plume ou d'être réduit à une simple fente. L'anneau d'insertion des valvules peut lui-même être atteint par la rétraction inflammatoire et cicatricielle, d'où son resserrement progressif. Dans des cas exceptionnels, le rétrécissement est lié à l'hypertrophie pure et simple des bords libres des valvules et à l'accroissement de volume des nodules d'Arantius (H. Rendu).