

du sternum, et se prolongent sur le trajet de l'aorte dans une étendue de 6 à 8 centimètres.

Si le rétrécissement occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, on ne perçoit point de frémissement cataire; le bruit morbide existerait, d'après la plupart, au second temps; il aurait son maximum de force à la pointe ou vers le milieu du ventricule gauche, et disparaîtrait au-dessus de la base de l'organe; enfin, ce serait alors surtout, comme le remarquent Hope et M. Briquet, que le pouls deviendrait petit, inégal, irrégulier, intermittent. Notons que ces mêmes caractères du pouls peuvent se rencontrer dans le rétrécissement aortique; mais ils sont alors en général beaucoup moins marqués, ils n'ont guère lieu que lorsque la coarctation est très-considérable.

Ces signes distinctifs ne sont pourtant pas acceptés par tout le monde. L'idée généralement régnante que, dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, le bruit de souffle existerait *au second temps*, n'est point fondée, d'après M. Beau. Émise par induction, on ne saurait, d'après lui, invoquer aucune observation clinique en sa faveur. Les faits pathologiques qu'il a observés, ainsi que ceux qui ont été publiés par MM. Briquet et Fauvel, ont démontré que c'était, au contraire, *au premier temps* que le bruit anormal se produisait dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. M. Fauvel croit de plus que le bruit anormal ne se produit pas précisément au même instant que le bruit physiologique, mais un peu avant, de sorte que quelquefois le bruit morbide se terminerait au moment même où commence le premier bruit normal, tandis que dans d'autres cas, ayant toujours commencé un peu auparavant, il continuerait à se faire entendre jusqu'à la fin du premier bruit. C'est là un fait très-exceptionnel, généralement difficile à constater, et qui a été bien plus souvent supposé théoriquement que réellement observé. Cette doctrine, qui dans le rétrécissement mitral place le souffle au premier temps, a été défendue par Valleix, et nous-même avons observé quelques faits qui lui sont favorables. Cependant il faut bien reconnaître qu'il n'en est pas toujours ainsi, et s'il est vrai que le plus souvent, dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, le bruit morbide existe au premier temps, et parfois, dit-on, un peu avant le premier temps, il est incontestable cependant qu'on peut le percevoir aussi au second temps: c'est ce qu'a établi M. le docteur Hérard dans un savant travail lu à la Société médicale des hôpitaux (1). Ajoutons en outre que le bruit de souffle au premier temps et à la pointe peut bien aussi être le résultat de l'insuffisance de la valvule bicuspidée, qui existe presque toujours lorsque l'orifice est rétréci. On voit donc que le problème est toujours complexe, en raison même de la multiplicité des lésions. L'orifice mitral étant en effet presque toujours à la fois rétréci et insuffisant, il est impossible de dire si le bruit de souffle est plutôt l'effet du premier état que du second. En résumé donc, aucune des opinions qui ont été émises n'est vraie à l'exclusion des autres; chacune d'elles représente une portion de la vérité.

Concluons que, dans l'état actuel de la science, les signes les plus probables qui devront porter à diagnostiquer un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sont: 1° un bruit de souffle, de lime ou de râpe pendant le premier temps, commençant très-rarement un peu avant lui; 2° la prolongation du bruit anormal *vers la pointe* du cœur; sa disparition *au-dessus de la base* de l'organe; 3° la petitesse, l'intermittence et l'irrégularité du pouls. Au

(1) Archives générales de médecine, numéro de novembre 1853 et février 1854.

contraire, le signe indicateur du rétrécissement aortique serait un bruit morbide commençant *avec ou peu après* le commencement du premier bruit normal, ayant son maximum au bord inférieur de la troisième côte, et se prolongeant dans la direction de l'aorte (1).

Il est presque inutile de faire observer que les orifices artériel et auriculo-ventriculaire gauches peuvent être simultanément atteints. Or, dans ce cas, on peut n'entendre qu'un bruit unique; mais parfois le bruit est double; chacun d'eux a un maximum d'intensité à la base et à la pointe, et, suivant la nature de la lésion, il peut être perçu au premier ou bien au second temps.

Il est bien autrement difficile de reconnaître les rétrécissements des cavités droites et de les distinguer entre eux et des précédents. On a attribué aux rétrécissements de l'orifice de l'artère pulmonaire de produire un bruit de souffle ou de râpe au premier temps, ayant son maximum d'intensité, non à droite et derrière le sternum, mais à gauche, à peu près dans le point où existe aussi le maximum de souffle dans le cas de rétrécissement aortique; mais on a cru trouver un caractère distinctif en disant que le bruit morbide est plus rapproché de l'oreille quand il se passe dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte, en raison de la position plus superficielle de ce vaisseau. Ce signe, on en conviendra, est bien équivoque, et peut-être même a-t-il été établi bien moins d'après l'expérience que par simple induction. Quant au signe différentiel indiqué par M. Piorry, et qui consisterait en ce que, dans le rétrécissement aortique, le bruit morbide serait perçu dans un long espace, tandis que, dans le rétrécissement de l'orifice pulmonaire, il serait circonscrit au point où le vaisseau existe, ce caractère n'a pas encore une valeur suffisamment établie. Enfin, pour terminer, nous dirons qu'on a rapporté au rétrécissement auriculo-ventriculaire droit un bruit morbide au second temps, siégeant près du sternum, au même point que dans le rétrécissement de l'orifice correspondant du cœur gauche; mais on ajoute que le pouls radial offre moins d'irrégularités et que le pouls veineux est plus marqué et la dyspnée plus considérable. Ces signes prétendus différentiels sont plus vagues encore que tous ceux qui précèdent; remarquons en outre que le bruit morbide ne se produit pas toujours peut-être au deuxième temps, comme on le dit, mais parfois aussi au premier, et comme cela paraît avoir lieu quelquefois pour l'orifice ventriculaire gauche, un peu avant le bruit physiologique. En résumé, si l'on *devine* quelquefois les rétrécissements des cavités droites du cœur, on ne peut établir aucune règle pour pouvoir les diagnostiquer avec quelque certitude. Dans un sujet aussi obscur, on devrait encore s'aider du moyen proposé par M. Littré. Il consiste à chercher séparément le tic tac appartenant à chaque moitié du cœur: lorsqu'il y a rétrécissement dans les cavités gauches, le bruit morbide masque à la région précordiale le bruit naturel qui se produit à l'orifice correspondant des cavités droites; mais, si l'on applique l'oreille plus loin, comme sur le sternum, à droite de cet os, et mieux encore à l'épigastre, on cesse d'entendre le bruit

(1) Pour comprendre cette discussion, il faut se rappeler les théories différentes proposées par MM. Rouanet et Beau pour expliquer les bruits du cœur. M. Rouanet attribue le premier bruit à la tension des valvules mitrales et tricuspides; le second à la tension des valvules sigmoïdes. — Pour M. Beau, au contraire, le premier bruit serait dû au choc du sang lancé par l'oreillette dans le ventricule pendant la diastole ventriculaire; le second, au choc du sang arrivant par les veines contre les parois des oreillettes. S'il est vrai que le rétrécissement mitral produise un souffle au premier temps, ayant son maximum à la pointe, la théorie de M. Beau recevrait de ce fait pathologique une sanction importante. Un pareil souffle dans la théorie de M. Rouanet ne pourrait indiquer, on le comprend aisément, qu'une insuffisance des valvules bicuspidée ou mitrale, ou un rétrécissement aortique.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### DE L'INSUFFISANCE DES VALVULES DU CŒUR

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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