

troubles cardiaques : douleurs précordiales, palpitations, dyspnée. Sa marche est tantôt *rapide*, tantôt *lente* (durée 6 à 12 semaines et plus).

Formes subaiguës. — Avec Leyden, Jaccoud, Pineau, on en distingue plusieurs types : une *forme fébrile lente* (accès fébriles périodiques) ; une *forme apyrétique*, propre aux cardiaques cachectiques, débutant insidieusement par de l'amaigrissement, une asthénie progressive et évoluant vers la cachexie, sans fièvre, ou seulement, avec des ascensions thermiques passagères ; enfin, une *forme à poussées successives*, comportant des crises avec état général grave. Dans tous ces cas, la guérison est exceptionnelle.

Évolution. — L'endocardite maligne se termine habituellement par la mort ; soit, après des alternatives de rechutes et de rémissions, en 2 à 4 semaines (forme typhoïde) ; soit, exceptionnellement, en 7 semaines ou en quelques jours (8 à 10 dans la forme pyohémique). La fin survient dans l'adynamie, le coma, ou par complication. Les formes subaiguës ou chroniques peuvent se prolonger jusqu'à 5 et 6 mois (Claude).

Complications. — La *pleurésie*, la *broncho-pneumonie*, représentent plutôt d'autres localisations de l'infection initiale. L'*aortite ulcéreuse*, la *myocardite*, les *parotidites* s'observent également.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile, les confusions possibles diffèrent aux divers âges de la vie.

Chez l'adulte, on peut songer à la *fièvre typhoïde* ; celle-ci s'individualise par les taches rosées classiques, le cycle fébrile spécial, les conditions épidémiques, l'auscultation négative du cœur, le séro-diagnostic positif. La *granulie* présente avec l'endocardite maligne bien des analogies, mais on y observe une toux et une dyspnée disproportionnées avec les signes d'auscultation ; de plus, les frottements dans l'aisselle y sont fréquents. La distinction mérite aussi d'être faite avec certains *ictères graves* (hémorragies, mais pas de signes cardiaques). La *forme pyohémique* prête à confusion avec les autres *pyohémies* (chirurgicale, traumatique ou puerpérale) et parfois avec la *méningite cérébro-spinale* ; ce diagnostic repose, avant tout, sur l'auscultation du cœur. La *forme subaiguë* pourrait en imposer pour une *fièvre intermittente palustre*, mais les accès n'en sont ni réguliers, ni matinaux ; on ne retrouve ni antécédents palustres, ni hématozoaires.

Chez les vieillards, la forme pyohémique risque d'être confondue avec les *accidents fébriles des vieux urinaires* (calculieux, rétrécis, prostatiques) et des *lithiasiques* (lithiase biliaire infectée) (Barié), ou avec certains *cancers* (Merklen).

Chez les enfants, l'endocardite maligne est rare ; on se gardera de la prendre pour le début d'une *fièvre éruptive*, d'une *méningite* ou d'une *ostéo-myélite* (arthrites purulentes).

II. — AFFECTIONS DES VALVULES ET DES ORIFICES DU CŒUR

Physiologie pathologique. — L'endocardite altère le plus souvent la structure des valvules orificielles du cœur. Elle est, avec l'artério-sclérose, la cause principale de leurs lésions. Normalement, le jeu des valvules règle les divers temps de la révolution cardiaque. Leur destruction partielle ou leur rétraction, en les rendant insuffisantes, permet au sang de refluer dans la cavité qu'il vient de quitter. La soudure des bords valvulaires entre eux, la sclérose, les végétations entraînent le *rétrécissement des orifices*, cause de rétention, en amont de l'obstacle, d'une certaine quantité de sang. Ces lésions se manifestent par des signes physiques constants : des *souffles* qui remplacent les bruits normaux du cœur. La *régurgitation* du sang, la *rétrostase* engendrent la *dilatation* des cavités qui la subissent ; leurs parois tendent à compenser la lésion par une *hypertrophie* plus ou moins marquée qui modifie la forme et l'étendue de la matité cardiaque ; en outre le déséquilibre circulatoire se traduit par une *hypertension* plus ou moins notable soit dans la petite, soit dans la grande circulation.

Du siège, de la gravité de la lésion, dépendent les troubles fonctionnels des affections valvulaires, subordonnés encore à la coexistence possible de péricardite, de myocardite ou d'artériosclérose. Simples et modérées, les lésions valvulaires peuvent ne se trahir longtemps que par leurs signes physiques. Très marquées, au contraire (rétrécissement serré ; insuffisance large), elles ne comportent qu'une compensation passagère, interrompue bientôt par des troubles fonctionnels aboutissant à l'asystolie, terme encore plus précoce si le péricarde et les artères sont simultanément altérés. La rupture de valvules ou de leurs tendons, la dilatation du cœur détruisant l'adaptation parfaite des valves orificielles sont des causes plus rares d'insuffisance.

A. — RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Signes étiologiques. — Le rétrécissement coïncide souvent avec l'insuffisance (aortite chronique). Pur, il succède aussi à l'aortite chronique ; rarement, à l'endocardite simple ou maligne ; on peut le voir encore associé au rétrécissement mitral (*rétrécissement sous-aortique*). Affection de la vieillesse, le rétrécissement aortique est exceptionnel chez l'enfant.

Signes cliniques. — **Signes subjectifs.** — Compensée par une hypertrophie du cœur gauche, la lésion est tolérée des années. On remarque : le *facies* un peu pâle, une légère dyspnée d'effort, une petite toux sèche et une tendance à l'anémie cérébrale. Chez l'enfant, la tolérance est parfaite jusqu'à l'âge de la puberté, qui est le signal de troubles nerveux, d'insomnie ; parfois de chloro-anémie ou de tuberculose.

Signes objectifs. — La voussure précordiale est rare. On trouve la

pointe abaissée (sans abduction) dans le 5^e ou le 6^e espace. Quand au rétrécissement s'ajoute l'insuffisance, l'élargissement de la matité aortique donne à l'ensemble de la matité cardiaque la forme d'un *casque de pompier* (Potain), et on note l'élévation de la sous-clavière droite. Le foyer aortique (2^e espace droit, le long du sternum) est le siège d'un *frémissement cataire* systolique (manque si le souffle est doux). Au même point, s'entend un *souffle* systolique râpeux, aigu et strident, grave ou piaulant, quelquefois perceptible à distance et assez fort pour troubler le sommeil du malade, se propageant vers la clavicule droite et dans les carotides. Le 2^e bruit est quelquefois assourdi, grâce à l'altération des sigmoïdes. La réduction de l'ondée sanguine fait le *pouls* petit, lent et régulier; l'hypertension le fait dur. Ses tracés présentent un plateau arrondi et un effacement notable du diastolisme normal.

Évolution. — Grâce à une longue tolérance, la marche est très lente; plus ou moins suivant l'hygiène du malade; hâtée par les fatigues, les grossesses répétées. Peu à peu, le cœur faiblit, la déplétion des veines pulmonaires est entravée; la stase pulmonaire en résulte, puis la dilatation du cœur droit et l'asystolie ultime.

Diagnostic. — Le *diagnostic* est facile. On se gardera de confondre le souffle avec : les *souffles cardio-pulmonaires* de la base (rares au foyer aortique), méso-systoliques, sans frémissement ni propagation, atténués par la position assise; avec le *souffle de l'aortite* (dû à la dilatation aortique concomitante) associé à des douleurs rétro-sternales, du vertige, une toux sèche, une large matité aortique, à la surélévation de la sous-clavière droite, au retentissement clangoreux du 2^e bruit; avec le souffle d'un *anévrisme de la crosse* (double foyer de battements, tumeur pulsatile expansive; inégalité des deux pouls, etc.), ni avec le souffle du *rétrécissement pulmonaire* (maximum à gauche du sternum; propagation vers la clavicule gauche, hypertrophie du ventricule droit).

Diagnostic de nature. — Le rétrécissement aortique dérive : d'une *endocardite* chez les sujets jeunes à antécédents rhumatismaux; d'une *aortite*, chez les sujets âgés, artério-scléreux ou ayant subi les atteintes de la syphilis, de la goutte ou de la fièvre typhoïde.

B. — INSUFFISANCE AORTIQUE

Signes étiologiques. — Rarement, l'insuffisance aortique succède brusquement à la *rupture de valvules* plus ou moins altérées, provoquée par un violent effort ou un traumatisme direct. Ailleurs, chez les jeunes sujets et les adultes, elle résulte d'une *endocardite*, rhumatismale ou maligne (à pneumocoques surtout). L'*insuffisance endartéritique* est l'effet soit d'une *aortite aiguë* (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, blennorrhagie, grippe); soit, plus souvent, d'une *aortite chronique*. Cette forme, observée après 40 ans, comporte des signes d'aortite et de dilatation de l'aorte (maladie de Hodgson);

elle est préparée par le rhumatisme chronique, la goutte, le diabète, l'hérédité (aortisme héréditaire, Huchard), le tabagisme, le saturnisme. La fréquente coïncidence de l'insuffisance aortique avec le tabes a reçu des interprétations diverses. Le tabes commanderait l'insuffisance, créée par un état réticulé des valvules, d'origine trophique; tabes et aortite dériveraient de la syphilis; il existerait du reste une *insuffisance aortique congénitale*, très rare, imputable à l'hérédosyphilis.

On distingue trois formes étiologiques : *insuffisance d'origine endocardique*, *insuffisance d'origine endartéritique* ou *artérielle*, et *insuffisance fonctionnelle* ou *relative*, observée au cours de la symphyse cardiaque ou de la néphrite interstitielle avec ectasie de l'aorte.

Insuffisance aortique endocardique. — La fréquence de cette forme est évaluée à 57 pour 100; causée par le rhumatisme et les infections compliquées d'endocardite (fièvre typhoïde, scarlatine, variole, etc.), par les ruptures valvulaires (traumatismes), elle atteint surtout l'homme à l'âge adulte.

Symptômes. — **Signes fonctionnels.** — Très légers, ils se réduisent à de la pâleur, de l'érythème cardiaque et un peu de dyspnée d'effort.

Signes objectifs. — **Signes cardiaques.** — On constate quelquefois une *voissure* précordiale; la pointe, en certains cas, bat très bas; le choc en est énergique, souvent étalé, *en dôme* (Bard), ce qui implique surtout l'hypertrophie du ventricule gauche (Potain); celle-ci est confirmée par la *percussion* qui délimite une matité cardiaque étendue. A l'*auscultation*, s'entend un *souffle diastolique* à début brusque, à extinction progressive, occupant le grand silence, doux, humé, aspiratif, à tonalité haute; parfois rude, musical (ruptures valvulaires); perceptible au maximum au niveau de l'insertion sternale du 5^e cartilage costal droit; propagé le long du sternum vers l'appendice xiphôïde ou même aux environs de la pointe (foyer possible). Le 2^e bruit aortique est souvent faible ou nul. Le 1^{er} bruit mitral est souvent très affaibli (Potain). Exceptionnellement, le souffle diastolique peut manquer (lésion destructive ou très légère, ou pression intra-aortique très basse).

Des *souffles systoliques* peuvent s'entendre, soit à la base (rétrécissement aortique concomitant), soit à la pointe (insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle); ailleurs, on constate un *souffle présystolique* de la pointe, dû à un rétrécissement mitral vrai ou relatif, provoqué par refoulement de la grande valve de la mitrale, par l'ondée rétrograde.

Signes artériels. — Les grosses artères (carotides, temporales) battent avec énergie et présentent un *frémissement vibratoire*. Grâce à la lésion et à l'hypertension artérielle (18 à 20 centimètres de mercure au lieu de 16), le *pouls* est brusque, bondissant et dépressible (pouls de Corrigan). Huchard a signalé le rapprochement pulsatile des amygdales (*pouls amygdalo-carotidien*); Musset et Delpuech ont noté les secousses rythmées dont peut être animée la tête du malade assis. Le système capillaire est aussi le siège de pulsations visibles (*pouls capillaire*), comme on le constate souvent, soit sur le derme

sous-onguéal ou sur la peau du front (après avoir provoqué, par friction, une tache érythémateuse); soit sur les muqueuses, la luette (signe de Fr. Müller), ou sur les capillaires rétiens. Si l'on applique le stéthoscope sur l'artère fémorale, au milieu du triangle de Scarpa, en l'inclinant un peu vers le genou,

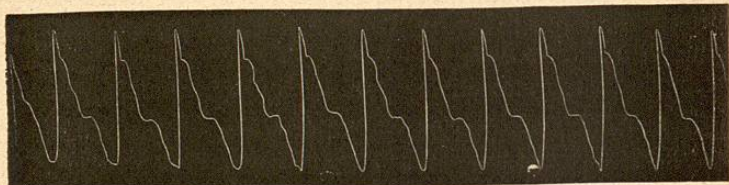


Fig. 216. — Tracé du pouls de Corrigan. Insuffisance aortique (homme de 29 ans).

on entend, soit un double battement (*double ton crural*) quand la pression du stéthoscope est faible; soit le *double souffle intermittent crural* de Durozier (pression plus forte).

Évolution. — Longtemps latente, la lésion est découverte par une auscultation fortuite ou exigée par une autre affection. L'apparition de la période troublée est hâtée par le surmenage.

Terminaison. — La mort peut être lente, après une succession de crises d'asystolie. Ailleurs elle est subite par syncope, imputable alors : à la dégénérescence du myocarde, à l'anémie bulbaire, à la coronarite, ou à une embolie cérébrale. Quoique exceptionnelle, la guérison est possible.

Diagnostic. — Le souffle de l'insuffisance aortique doit être distingué des autres souffles diastoliques : souffles cardio-pulmonaires, souffle diastolique du rétrécissement mitral (autre foyer; dédoublement du 2^e temps), souffle diastolique déterminé par un anévrisme de la crosse (foyer différent, propagé en haut vers la clavicule, signes de compression).

Diagnostic causal. — Le diagnostic de l'origine endocardique repose sur : le début lent, les antécédents de rhumatisme ou d'infection; celui d'une rupture valvulaire, sur le début brusque, à la suite d'un effort ou d'un traumatisme.

Insuffisance aortique d'origine artérielle. — **Signes étiologiques.** — Cette variété frappe principalement les hommes mûrs et est attribuable à toutes les causes d'artério-sclérose : intoxications (alcool, plomb, tabac); infections (syphilis, paludisme); auto-intoxications (goutte, arthritisme).

Symptômes. — Le teint est pâle et blafard; le début est insidieux; les troubles généraux dominent; les signes cardiaques sont au second plan.

Troubles subjectifs. — On note : la tristesse, l'irritabilité, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements, des maux de tête et une insomnie tenace. A une sensation permanente de constriction sternale, s'ajoutent, par moments, des crises d'angine de poitrine vraie. La dyspnée apparaît à l'occasion des efforts ou sous forme de paroxysmes simulant

l'asthme (*asthme cardiaque*); en d'autres cas, l'œdème aigu du poumon entraîne une dyspnée suffocante de haute gravité; quand intervient l'insuffisance rénale, la dyspnée ressortit à l'urémie ou à la toxémie alimentaire. La *dyspepsie gastrique* est habituelle, quelquefois avec gastralgie rebelle.

Signes objectifs. — La percussion constate des signes de dilatation aortique (matité cardiaque *en casque*, empiétant sur le bord droit du sternum), et d'hypertrophie du cœur; la palpation révèle la surélévation de la crosse et de la sous-clavière droite. L'auscultation fait entendre, au foyer aortique, un souffle diastolique, rude, râpeux ou piaulant, souvent plus net au milieu ou à la partie inférieure du sternum, fréquemment associé à un

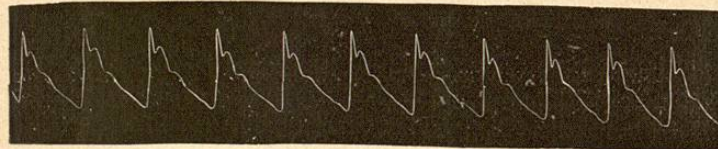


Fig. 217. — Insuffisance aortique chez un atheromateux (homme de 58 ans).

souffle systolique (aortite concomitante, avec ou sans sténose aortique), ou remplacé par un bruit clangoreux diastolique. Les artères (radiale, temporale) sont dures, rigides, flexueuses. Le pouls, bondissant (hypertension) et dépressible (insuffisance), présente un tracé à ligne d'ascension brève et verticale, à sommet en plateau horizontal, sans crochet aigu marqué, à ligne de descente assez brusque. Dans cette forme, le *double souffle crural fait habituellement défaut*.

Évolution. — L'insuffisance d'origine artérielle comporte de nombreux accidents intercurrents : crises dyspnéiques de diverses causes, syncopes, angine de poitrine, œdème aigu du poumon, accidents urémiques, embolie cérébrale. La maladie aboutit constamment à la mort, soit subite ou rapide (syncope, angor pectoris, œdème du poumon), soit lente par asystolie.

Diagnostic. — Il importe surtout de distinguer cette forme artérielle de la forme endocardique. Cette dernière s'observe chez des sujets jeunes ayant eu du rhumatisme ou une fièvre éruptive; le souffle diastolique y est isolé; l'aorte n'est pas dilatée; le tracé sphygmographique montre une ligne d'ascension verticale, un crochet aigu au sommet, une ligne de descente presque verticale; les artères périphériques sont souvent normales; le double souffle crural est habituel; bien tolérée, longtemps latente, la lésion se complique exceptionnellement d'angine de poitrine, ne s'accompagne pas de signes d'artério-sclérose, et évolue, à la fin, lentement vers l'asystolie; la mort subite en est un terme assez rare.

C. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Signes étiologiques. — Le rétrécissement mitral est tantôt pur, congénital; tantôt acquis, consécutif à une endocardite rhumatismale ou

autre. *Pur*, les signes en sont généralement constatés entre 14 et 15 ans (puberté), ou de 25 à 50. Rare chez l'enfant, bien plus commun chez la femme (95 pour 100), le rétrécissement mitral résulterait d'une *toxi-infection* modifiant lentement l'endocarde valvulaire (Potain et P. Teissier); en ce cas, il est *congénital*, d'une *endocardite intra-utérine* (P. Teissier); en ce cas, il coexiste avec d'autres vices de conformation : *ped bot*, *bec-de-lièvre*, *hypoplasie artérielle*, *infantilisme*, etc. Le rétrécissement mitral acquis à un âge mûr ou avancé ressortit soit au saturnisme (Duroziez), soit à l'athérome (Huchard et Blind). A la suite du rhumatisme, on peut le constater au bout de 6 semaines. La sténose mitrale pure est fréquente chez les lymphatiques, les scrofuleux ou issus de tuberculeux; elle est souvent associée à la chlorose, qui, comme elle, constitue une *dystrophie hérédo-tuberculeuse*.

Signes cliniques. — Signes fonctionnels. — La lésion peut demeurer latente; la *dyspnée* en est le signe le plus commun. Le *rétrécissement mitral pur* se révèle surtout aux approches de la puberté : par une dyspnée gênant les jeux et les exercices physiques, une tendance aux épistaxis, et un arrêt ou un retard de la croissance. Cet arrêt se manifeste, en certains cas, dès l'enfance; c'est le *nanisme mitral* (Gilbert et Rathery). Chez la jeune fille, on note la débilité, la dysménorrhée ou l'aménorrhée (rare); les garçons restent de petite taille, infantiles, avec un système pileux insuffisant, une intelligence médiocre et souvent des accidents d'hystérie. Le *facies* est tantôt *chlorotique* (pâle et bouffi), tantôt *mitral* (varicosités des pommettes; extrémités violacées et froides). Il arrive aussi que le syndrome : dyspnée, bronchites à répétition, hémoptysies, simule la tuberculose, qui, du reste, peut coexister. La dyspnée d'effort, puis continue (œdème pulmonaire), est commune à toutes les variétés de sténose mitrale; d'autres fois nocturne (asthme cardiaque), ou liée à des crises de congestion bronchique à répétition (toux quinteuse suivie d'expectoration spumeuse), fréquentes au moment des règles, terminées souvent par de copieuses hémoptysies. Les coagulations auriculaires sont la source d'*embolies cérébrales* (oreillette gauche), ou, plus rarement, *pulmonaires* (oreillette droite).

Les *métrorragies* sont fréquentes, surtout dans le rétrécissement d'origine rhumatismale, spontanées ou occasionnées par la fatigue, une métrite ou l'accouchement.

Souvent éveillée par le rétrécissement pur, l'*hystérie* exagère les douleurs précordiales (fausse angine de poitrine), la dyspnée et les palpitations. On observe également des *crises épileptiformes* (*épilepsie cardiaque*), vertigineuses ou convulsives, avec aura à point de départ cardiaque.

L'*embolie cérébrale* est la plus commune; parti de l'oreillette gauche, le thrombus suit la carotide gauche, pour s'arrêter dans la sylvienne du même côté, provoquant, le plus souvent, l'*hémiplegie droite avec aphasie* plus fréquente chez la femme, suivie de contracture, et, dans l'enfance, d'athétose et d'atrophie.

Accidents gravo-cardiaques. — Les accidents du rétrécissement

mitral pur ne se déclarent, chez certaines femmes, qu'à l'occasion d'une grossesse (vers le 5^e mois), sous forme d'une *dyspnée subite* rapidement suffocante, accompagnée de toux quinteuse, d'expectoration albumineuse sanguinolente ou sanglante, et, comportant l'existence, dans les 2 poumons, d'une pluie de râles fins (*œdème pulmonaire aigu*); en même temps, le cœur est affolé, le pouls filiforme irrégulier, la cyanose progressive. Le danger de mort n'est conjuré que par une saignée, par la mort du fœtus, ou par l'accouchement prématuré. En certains cas les accidents n'éclatent qu'à la fin de la grossesse, pendant le travail, ou après l'accouchement. Ailleurs, ils consistent en crises de tachycardie aboutissant, ou non, à l'asystolie. Celle-ci tantôt est progressive, tantôt succède à l'œdème pulmonaire, tantôt éclate subitement. La production des accidents gravo-cardiaques implique du reste une sténose très serrée, et des lésions du myocarde. Le rétrécissement mitral expose encore aux *métrorragies de la grossesse et de la délivrance*, à l'*accouchement prématuré* et à la *mort du fœtus*.

Signes objectifs. — Palper. — La main perçoit à la pointe un *frémissement cataire diastolique à renforcement présystolique*, traduction tactile du roulement diastolique, et, un peu en dedans de la pointe, une *vibration mitrale systolique* (claquement de la valvule rigide).

Auscultation. — L'oreille perçoit : 1^o un *roulement* ou *ronflement diastolique* et un *souffle présystolique* (rudé et bref); le premier bruit, grave et ronflant, dont le foyer siège à 5 centimètres au-dessus de la pointe, est plus distinct quand les battements sont lents; en ce cas le renforcement présystolique manque; le contraire s'observe quand les battements sont accélérés; le roulement peut alors manquer; de même si la sténose est très serrée. On constate, d'autre part, la *dureté* et l'*éclat du 1^{er} bruit mitral*, signe qui tend à disparaître à une phase avancée.

L'auscultation révèle, en second lieu, l'existence d'un *dédoublement du 2^e bruit*, double claquement à timbre clair dont les éléments éclatent à très court intervalle, mieux perceptible à la base, dû à la chute anticipée, d'abord des sigmoïdes aortiques, plus tard des sigmoïdes pulmonaires (voy. *Auscultation du cœur*), et qui donne, ajouté au premier bruit, un *bruit de rappel* ou *de caille*, bien exprimé par l'onomatopée *fout-tata-rrou* (Duroziez).

Percussion. — Pratiquée dans le dos, à gauche, entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis, la *percussion* constate l'*hypertrophie de l'oreillette gauche* (voy. *Percussion du cœur*).

Pouls. — Le *pouls* est *petit* et régulier. Il peut aussi devenir *arythmique*, sous diverses influences : troubles nerveux réflexes, présence de caillots dans l'oreillette gauche, hypertension passagère dans la même cavité (Merklen), troubles dyspeptiques (hyperchlorhydrie transitoire), thrombose cardiaque. Des *crises tachycardiques* de quelques heures ou quelques jours résultent aussi, parfois, d'*infections intercurrentes* (grippe, pneumonie). Fréquemment aussi, on constate un *faux pouls veineux*, jugulaire et hépatique, attribuable à la dilatation de l'oreillette droite.

Évolution. — Le rétrécissement mitral aboutit toujours finalement à

l'*asystolie*, par dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspidiennne. Modérée, la sténose mitrale pure est souvent longtemps tolérée; mais non la sténose acquise (rhumatisme ou artério-sclérose) presque toujours associée à l'insuffisance (*maladie mitrale*). La *myocardite* contribue toujours à l'*asystolie*; il en existe une forme inflammatoire curable consécutive aux crises rhumatismales prolongées (Merklen). L'*asystolie* à répétition (des mois, des années), finalement irréductible, appartient au rétrécissement mitral des artério-scléreux.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile durant les crises d'*asystolie*, de tachycardie et d'arythmie qui effacent les signes physiques. De plus, aucun signe n'est constant; les plus constants et les plus précoces sont : la *dureté du 1^{er} bruit*, et la *dilatation isolée de l'oreillette gauche*. Le frémissement diastolique doit être distingué des frémissements systoliques propres aux rétrécissements pulmonaire ou aortique et à la communication interventriculaire. Le dédoublement du 2^e bruit, constant et invariable, ne sera pas pris pour le *dédoublement physiologique*, intermittent et ne se produisant qu'à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. Le *bruit de galop proto-diastolique* pourrait donner l'impression d'un dédoublement, mais le bruit surajouté, plus sourd que le claquement valvulaire, est moins rapproché du 2^e bruit. Certains dédoublements constants du 2^e bruit sont imputables à la *symphyse cardiaque* (Potain), mais alors, les autres signes de sténose mitrale sont remplacés par ceux de la symphyse. On se gardera de confondre le roulement diastolique avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique avec un souffle cardio-pulmonaire. Certains auteurs admettent la possibilité d'un *rétrécissement mitral spasmodique*, associé à la chlorose ou à l'hystérie, reproduisant les signes physiques de la sténose organique, mais variables, intermittents, et en l'absence de tout trouble fonctionnel.

Le rétrécissement mitral pur prête surtout à confusion avec la *chlorose* et la *tuberculose*.

Il est important, au point de vue pronostique, d'apprécier le *degré du rétrécissement*. Un *rétrécissement modéré* se traduit par : un roulement diastolique à tonalité basse, à timbre grave, un frémissement très fort, la précession aortique, et peu de dilatation auriculaire. Un *rétrécissement plus marqué* comporte : un roulement à tonalité plus haute, la légèreté ou l'absence de frémissement, l'absence de dédoublement, l'accentuation du bruit pulmonaire et une dilatation plus marquée de l'oreillette. Une *sténose très serrée* entraîne : la presque disparition du roulement et du frémissement diastolique, la persistance du seul souffle présystolique et du dédoublement (à précession pulmonaire), une matité auriculaire mesurant 4 à 5 centimètres au moins.

D. — INSUFFISANCE MITRALE

A chaque systole, grâce à l'occlusion imparfaite de la mitrale, le sang reflue en partie du ventricule dans l'oreillette gauche. L'insuffisance mitrale est tantôt pure, tantôt associée au rétrécissement mitral (*maladie mitrale*).

Variétés. — On distingue : l'*insuffisance mitrale d'origine endocardique* consécutive aux endocardites du rhumatisme et des infections; l'*insuffisance mitrale par artério-sclérose*; l'*insuffisance mitrale par rupture valvulaire*, et l'*insuffisance mitrale fonctionnelle*, par dilatation du cœur gauche, ou par spasme des muscles papillaires (hystérie, névropathie).

Signes cliniques. — Signes fonctionnels. — Chez les jeunes sujets, certains cas restent latents. En général, la période de compensation est courte. La période troublée est caractérisée : par de la *dyspnée d'effort*, puis l'oppression continue, des *palpitations* provoquées aussi par la fatigue; une *constriction précordiale* et épigastrique, plus forte après les repas et la nuit; des *troubles dyspeptiques* consistant en somnolence, ballonnement, pesanteur épigastrique après le repas; par un *état mental spécial* (apathie, tristesse, hypocondrie). Le *facies mitral* se distingue par une cyanose légère du nez, des lèvres, des pommettes et des extrémités. Un des premiers signes d'insuffisance cardiaque est l'œdème, d'abord vespéral, péri-malléolaire, puis plus étendu et persistant même le matin.

Signes physiques. — Rarement, on constate une légère *voussure*, quelquefois un léger frémissement systolique, la surface de matité postérieure de l'oreillette gauche est augmentée, mais le signe capital est un *souffle systolique*, commençant avec la systole qu'il occupe tout entière et gardant, pendant toute sa durée, la même intensité. Grave ou en jet de vapeur, doux ou rude, aigu ou piaulant, ce souffle, dont le foyer maximum siège exactement à la pointe, présente une force proportionnée non à la gravité de la lésion, mais à la vigueur de la systole. Le timbre piaulant indique soit une lésion circonscrite, soit la présence dans l'orifice d'une végétation ou d'un cordage tendineux rompu. Dans l'*insuffisance fonctionnelle*, le souffle est sourd et transitoire. Dans tous les cas, on note sa propagation dans l'aisselle et la région dorsale gauche (6^e, 7^e vertèbres dorsales), l'arythmie peut le rendre intermittent et l'*asystolie* l'effacer, tandis que la digitale le réveille. L'*arythmie* est relativement fréquente, accrue par les émotions, les efforts. Le *pouls* est petit, inégal, irrégulier, parfois intermittent.

L'*insuffisance fonctionnelle* se traduit par un souffle plus fort pendant l'inspiration, plus faible pendant l'expiration, et disparaissant tout à fait dans la station debout. Elle est plus tôt compliquée d'*asystolie*, dans les cas où elle relève de la myocardite.

L'*insuffisance par rupture valvulaire* débute brusquement par une douleur précordiale déchirante, angoissante, une dyspnée avec cyanose, susceptibles d'entraîner la lipothymie, et même la mort rapide. La survie, dans tous les cas, est généralement courte. L'auscultation constate d'abord des bruits désordonnés, puis un souffle grave vibrant ou musical.

Évolution. — La période troublée est précoce; rapidement apparaissent la dyspnée, la toux, la tuméfaction douloureuse du foie, des poussées de congestion broncho-pulmonaire, puis l'œdème des membres inférieurs, l'ascite, l'oligurie avec légère albuminurie. D'abord passagers, les accidents (*hyposys-*