

Une complication lève parfois tous les doutes : telle la production d'une hémiplegie. Enfin le tracé thermométrique s'éloigne de la régularité habituelle qui caractérise la courbe de la fièvre typhoïde.

Cette forme de l'endocardite est éminemment grave; elle évolue avec plus ou moins de rapidité; en général la mort survient au bout de deux ou trois semaines. On a exceptionnellement cité une durée de sept semaines (Friedreich).

La *forme pyohémique* se distingue par la rapidité de son évolution : fièvre à 40 degrés le second jour, frissons intenses et répétés, dus à la formation d'abcès métastatiques dans les divers organes où les infarctus se sont produits. Ceux-ci deviennent des centres de rayonnement, d'où le pus transporté à distance va déterminer des lésions de même ordre dans des organes jusqu'alors respectés. Pour compléter l'analogie avec l'infection purulente, on a noté dans quelques cas des abcès articulaires de formation rapide. Ici, comme dans la forme précédente, l'examen du cœur permettra seul de porter un diagnostic exact.

Cette forme est absolument fatale, et le malade succombe en général dans un court espace de temps, huit à dix jours au maximum.

On discute encore aujourd'hui sur la nature intime de la maladie. Les uns en font un état général grave d'emblée, une dyscrasie à manifestations viscérales diffuses, atteignant le cœur comme les autres parenchymes : c'est la conclusion du travail de Duguet et Hayem. Jaccoud tend aussi à admettre une dyscrasie préexistante; Bouillaud, Hardy et Béhier, Kelsch, n'y voient autre chose qu'une variété de l'endocardite simple évoluant d'une façon anormale sur un terrain primitivement altéré. Nous inclinons vers cette manière de voir : toutes les causes susceptibles d'affaiblir primitivement l'organisme, de le mettre dans de mauvaises conditions de résistance à la maladie, comme les grossesses répétées, le surmenage, les excès de tout genre, etc., paraissent capables, si une endocardite vient à se développer, de lui imprimer les allures étranges de l'endocardite ulcéreuse.

L'examen du sang, fait à plusieurs reprises, n'a jeté aucun jour sur cette question. Le sang est diffusé; il renferme des bactéries, des corpuscules graisseux et même de la leucine. Il semble cependant, grâce aux progrès toujours croissants des doctrines parasitaires, que ce soit bien là le sens dans lequel il faudra chercher

dorénavant la solution du problème pathogénique. Déjà Kœster et Klebs n'hésitent pas à faire de l'endocardite ulcéreuse une maladie d'origine septique et spécifique, et les données expérimentales fournies par Rosenbach apportent un appui très sérieux à leur doctrine.

**TRAITEMENT.** — Dans le traitement de l'endocardite aiguë, nous ne conseillerons pas les saignées répétées, si longtemps mises en usage, et qui avaient le tort de ne pas assez ménager les forces du malade; nous ne recommanderons pas non plus la *médication stibiée*, qui, tout en restreignant probablement d'une façon notable l'*activité hyperplasique*, conséquence du travail inflammatoire, produit souvent une débilitation dangereuse, surtout dans le cours d'une maladie anémiante comme le rhumatisme articulaire, les ventouses scarifiées, les sangsues, les larges vésicatoires volants répétés, employés avec énergie et persévérance, donnent au contraire de bons résultats.

La digitale pourra être administrée pour calmer les palpitations et atténuer l'activité de la circulation générale.

Dans l'endocardite ulcéreuse les toniques seront prescrits afin de soutenir les forces du malade.

- BURNS. Loc. cit., 1809. — MATHIEU BAILLIE. 1815. — BOULLAUD. Loc. cit., 1874. — CAZENEUVE. Sur l'endocardite (Gaz. méd., 1836). — BALL. Du rhumatisme viscéral, th. de concours, 1866. — MARTINEAU. Des endocardites, 1866, th. de concours. — VERNAY. Sur les endocardites (Gaz. méd. de Lyon, 1867). — DUROZIEZ. Endocardite varioleuse. — BLACHE. Maladies du cœur chez les enfants, th. de 1869, Paris. — ROGER. Rapports de la chorée et de l'endocardite, 1868. — BOUCHUT, LABADIE-LAGRAVE. Endocardite diphthéritique, th. Paris, 1872. — LACASSAGNE. Complications cardiaques de la blennorrhagie (Arch. gén. méd., 1872). — SEVESTRE. De l'endocardite dans l'érysipèle, th. de Paris, 1873. — POTAIN et RENDU. Art. *Cœur* du Diction. encycl. — MOREL. Endocardite blennorrhagique, thèse, Paris, 1878. — MOHAMMED. Bruit de piaulement dans l'endocardite aiguë, thèse, Paris, 1879. — KESTER. Endocardite embolique (Arch. für path. An., 1878). — KLEBS. Arch. für experim. Path. und Pharm., 1878. — PERRET. La septicémie, thèse concours, 1880. — LECORCHÉ. Endocardite diabétique (Compt. rend. Acad. des sciences, 1881). — *Endocardite ulcéreuse.* — SENHOUSE KIRKES. Arch. gén. de méd., 1853. — VIRCHOW. Deutsche Klinik, 1859. — OGLE. On Ulcerations and Aneurisms of the Heart (Trans. of the path. Soc. of London, 1860). — CHARCOT et VULPIAN. Note sur l'end. ulc. à forme typhoïde (Gaz. méd., Paris, 1862). — LANCEREAUX. Endocardite suppurée et ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1862). — LEUDET. Aortite terminée par suppuration (Arch. gén., 1864). — DUGUET et HAYEM. Endocardite ulcéreuse (Gaz. méd., Paris, 1865). — TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 7<sup>e</sup> édition, 1882, t. II et III. — JACCOUD. Traité de pathologie et Nouv. Dict. de médecine, art. *Endocardite*. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. pathologique, 1868. — FAURE-LACASSADE. Endocardite ulcéreuse à forme asphyxique, th. de Paris, 1876. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Sur un cas d'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulm (Union méd., 1877). — LANCEREAUX. Endocardite végétante ulcéreuse (Arch. gén. méd., 1881).



## LÉSIONS VALVULAIRES.

On désigne généralement sous le nom de *lésions valvulaires* toute la série des maladies du cœur qui ont comme point de départ et comme caractère générique communs, une altération anatomique siégeant au niveau d'un des principaux orifices du cœur. Ces lésions valvulaires constituent en majeure partie la grande classe des *affections organiques du cœur*, c'est-à-dire celles qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer dans la pratique.

Le siège des altérations anatomiques imprime à la maladie une physionomie spéciale et des allures particulières; cependant on peut saisir entre les différents cas d'assez nombreux points de rapprochement; il existe dans leurs principales manifestations symptomatiques, dans leur évolution, des analogies assez intimes, pour justifier une description d'ensemble. C'est la marche que nous nous proposons de suivre, sauf à faire ressortir dans un chapitre complémentaire les caractères propres à chacune de ces lésions et les signes spéciaux qui permettent d'en établir le diagnostic.

## LÉSIONS VALVULAIRES EN GÉNÉRAL.

ÉTIOLOGIE. — L'*endocardite* représente assurément la cause la plus habituelle des lésions d'orifices, et à ce titre toutes les maladies susceptibles de déterminer elles-mêmes l'endocardite peuvent être citées ici. Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang; puis viennent la chorée (G. Sée, Roger), dont les affinités avec le rhumatisme sont grandes, la blennorrhagie, la syphilis (Virchow, Jullien), l'intoxication palustre (Hamernyk, Dutroulau), le saturnisme, l'alcoolisme, les pyrexies, et en particulier le typhus abdominal, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection puerpérale, etc.

En dehors de l'endocardite, les causes directes des lésions valvulaires sont encore incertaines. Wunderlich pense que ces lésions peuvent se développer spontanément, et il cite huit observations à l'appui de son opinion. Les *chagrins*, les *peines morales* (Corvisart, Leudet), les *privations* et les *fatigues physiques* semblent jouer un certain rôle. A cet égard l'exemple rapporté par Potain et Rendu paraît péremptoire; suivant Treadwell, parmi les 2477 soldats restés invalides à la suite de la guerre de sécession en Amérique,

on put constater 199 affections organiques du cœur, et chez 49 malades seulement l'origine rhumatismale parut évidente.

Les *efforts violents* ont été incriminés: ils détermineraient soit une rupture des valvules, soit une déchirure des tendons qui s'y attachent; Peacock, en 1852, avait déjà produit onze faits de ce genre. Ce mode de production des lésions valvulaires est bien démontré aujourd'hui pour l'orifice aortique; les faits se multiplient chaque jour, où, comme dans l'observation d'Aran relative à ce contrebandier poursuivi, ou celle d'Anderson concernant un charretier poussant la roue de sa voiture embourbée, un traumatisme ou un effort énergique ont déterminé une violente douleur rétro-sternale avec dyspnée extrême et apparition du souffle diastolique caractéristique. Du reste, toutes les statistiques anglaises s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence de l'insuffisance aortique chez les manœuvriers et les hommes de peine.

Des lésions siégeant dans un organe voisin du cœur peuvent retentir sur ses orifices; ainsi il est fréquent de voir les maladies du poumon (Friedreich, Gouraud, Parrot) déterminer des lésions d'orifices dans les cavités droites, tandis que les altérations de l'aorte ou du rein (Traube, Ollivier, Lecorché) produisent des désordres analogues dans les cavités gauches.

La *cause génératrice* de la maladie a une influence évidente sur le siège de la lésion; l'*action de l'âge* est aussi très importante. Tandis que chez le fœtus et l'enfant nouveau-né le cœur droit, en raison de sa suractivité fonctionnelle est altéré plus souvent, ce sont les cavités gauches qui, chez l'adulte, sont le plus fréquemment atteintes.

Disons en terminant que l'hérédité figure comme principale cause dans un certain nombre d'observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations siègent, soit au niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au niveau des orifices artériels (aorte ou artère pulmonaire), mais elles ne se rencontrent pas avec une égale fréquence dans les deux cœurs: les lésions valvulaires du cœur droit sont infiniment plus rares que celles du cœur gauche.

Les lésions valvulaires *primitives* du cœur droit sont particulières au jeune âge; plus tard, elles sont presque toujours *consécutives*. Parmi les lésions valvulaires du cœur gauche, les lésions de l'orifice mitral sont plus souvent observées que celles de l'orifice aortique; elles atteignent leur maximum de fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ans, tandis que ces dernières se montrent surtout après



quarante ans. Nous trouverons plus loin l'explication de ce phénomène dans ce fait, que l'*insuffisance aortique (maladie plutôt vasculaire que cardiaque)* est une des conséquences communes de l'inflammation chronique de l'aorte, affection qui, sans être l'apanage de la vieillesse, se montre surtout dans une période un peu avancée de l'existence,

Quel que soit l'orifice altéré, la nature des lésions qui en entravent le jeu régulier varie peu, et les modifications de structure auxquelles ces lésions aboutissent *se bornent à deux modalités* : 1° l'orifice, encombré par des productions inflammatoires qui en diminuent la lumière, ou qui ont amené l'adhérence des valvules obturatrices, se laisse plus difficilement franchir par l'ondée sanguine, et alors il est dit *rétréci*; 2° ces mêmes valvules, dilacérées, déchiquetées sous l'influence d'un processus analogue, ou écartées les unes des autres consécutivement à la dilatation de l'anneau fibreux sur lequel elles s'implantent, ne peuvent plus s'affronter par leur bord libre; le sang peut refluer en sens inverse de son courant naturel : l'orifice est dit *insuffisant*.

L'introduction du doigt dans l'orifice à explorer permet d'apprécier facilement le degré du rétrécissement, si l'on se rappelle les dimensions physiologiques des diamètres des différents orifices, si l'on se souvient en particulier que l'orifice mitral, à l'état normal, laisse pénétrer deux doigts, tandis que, dans les mêmes conditions, l'orifice tricuspide en laisse passer trois. D'autre part, en tendant les valvules sous le poids d'une colonne liquide, on reconnaît bien vite que leurs bords sont maintenus au contact ou qu'ils restent écartés; auquel cas le liquide s'écoule avec une rapidité plus ou moins grande qui mesurera en quelque sorte le degré de l'insuffisance.

Les lésions anatomiques des orifices du cœur sont de différents ordres. Dans la plupart des cas on observe des végétations, traces indéniables d'une ancienne endocardite. Ces végétations siègent habituellement sur la face de la valvule en rapport avec le courant sanguin et sont limitées à la zone vasculaire de cette valvule. Leur constitution n'est pas identique à celle des végétations que l'on rencontre dans le cours de l'endocardite aiguë (Ranvier) : comme ces dernières, elles sont bien développées aux dépens de la couche de cellules plates sous-jacente à l'endothélium, mais ces amas cellulaires de nouvelle formation sont supportés par un substratum d'apparence fibrillaire ou fibroïde qui ne se voit pas dans le cas

d'endocardite aiguë. La végétation, dans les deux circonstances du reste, est revêtue par une mince couche de fibrine; elle peut s'infiltrer de sels calcaires ou subir la dégénérescence cartilagineuse. Virchow y aurait même rencontré des ostéoplastes. Parfois le processus inflammatoire a abouti à l'*ulcération* : les éléments cellulaires produits en trop grande abondance, étouffés par pression réciproque, se sont désagrégés, et il en est résulté des *déchirures* ou des *perforations*. Ces déchirures peuvent avoir encore d'autres origines : témoin celles qui sont la conséquence de ces petits anévrysmes valvulaires dont Thurnam, Forster et Pelvet ont donné de nombreux exemples, et celles qui résultent de la rupture d'un des kystes athéromateux qui ne sont point rares à ce niveau. Disons en passant que ces deux ordres de lésions sont presque exclusivement réservés au cœur gauche. Le cœur n'échappe point aux *dégénérescences de l'athérome*; il peut en présenter toutes les modalités (endartérite simple, infiltration calcaire, bouillie athéromateuse, dégénérescence graisseuse), et suivant que l'une ou l'autre prédomine, c'est le processus ulcératif ou scléreux qui donne à la lésion son caractère particulier.

Tout rétrécissement ou toute insuffisance n'implique pas nécessairement une altération valvulaire semblable à celles que nous venons de mentionner. Il existe des cas où l'orifice est rétréci ou insuffisant d'une *façon purement relative* : l'anneau fibreux qui circonscrit l'orifice peut en effet se resserrer isolément, ou au contraire se dilater sous l'influence du relâchement du muscle cardiaque, ainsi que cela s'observe souvent dans le cœur droit; dans ce dernier cas, l'insuffisance est habituellement temporaire, et à ce titre elle ne rentre pas dans le cadre des *affections organiques du cœur, dont le caractère essentiel est la chronicité*.

Les altérations des tendons peuvent aussi déterminer des lésions d'orifices; sans parler des insuffisances possibles, mais non encore démontrées, qui résulteraient du relâchement des muscles tenseurs des valvules (dans quelques pyrexies par exemple), dans un certain nombre de cas ceux-ci ont été trouvés rétractés, indurés ou rompus, de telle façon que l'occlusion de l'orifice était devenue impossible.

Ces lésions essentielles, primordiales, des affections organiques du cœur sont souvent accompagnées d'une série d'altérations qu'on peut dire secondaires, et dont quelques-unes sont presque constantes, l'*hypertrophie cardiaque* en particulier. C'est une grande loi de



physiologie générale que les éléments anatomiques et par conséquent les organes qu'ils constituent se développent proportionnellement à leur activité fonctionnelle; aussi l'hypertrophie du cœur devient-elle une conséquence presque nécessaire de toute lésion valvulaire. Toute altération d'orifice, par la gêne qu'elle apporte dans le cours régulier du sang, détermine dans les cavités situées en amont de l'obstacle une augmentation notable dans la pression du sang: parfois la cavité cède, se laisse distendre, et la dilatation s'ensuit; mais le plus souvent le muscle cardiaque réagit énergiquement contre l'obstacle, ses contractions redoublent de puissance, et de ce surcroît de travail résulte une hypertrophie musculaire parfois considérable. Celle-ci porte sur la paroi même de la cavité, qui peut acquérir plusieurs centimètres d'épaisseur, et sur les muscles papillaires, qui ont quelquefois le volume du petit doigt. Cette hypertrophie, qui contre-balance les inconvénients directs de la lésion valvulaire, a reçu le nom d'hypertrophie compensatrice; Beau l'appelait hypertrophie providentielle.

Il arrive un moment où le cœur ne peut plus suffire à sa tâche; épuisée par cette dépense de force inusitée, la fibre musculaire s'altère, elle s'infiltre de graisse; de là cet aspect pâle, décoloré ou feuille morte, que le cœur présente à l'autopsie.

L'hypertrophie est d'abord localisée à la cavité immédiatement située en amont de l'orifice malade; plus tard, elle s'étend de proche en proche, si bien que tout le cœur y participe. C'est dans les lésions de l'orifice aortique, et en particulier dans le rétrécissement, que l'hypertrophie est le plus accentuée.

Quand on ouvre le cœur d'un malade ayant succombé à une lésion d'orifice, il est rare de ne pas trouver des caillots dans ses cavités. Les uns sont blancs ou uniformément jaunâtres, adhérents aux parois de l'organe et enchevêtrés dans les colonnes charnues; ils ont une structure fibrillaire et sont en majeure partie constitués par de la fibrine qui s'est déposée spontanément grâce aux inégalités de l'endocarde, et aux aspérités valvulaires. Les autres, plus mous, colorés en brun, c'est-à-dire cruoriques, se sont produits grâce au ralentissement du cours du sang, à la stase qui atteint son maximum pendant la phase asystolique de la maladie, d'où le nom de caillots asystoliques qui leur a été attribué.

Outre la gêne qu'ils apportent au cours du sang dans les cavités du cœur, ces caillots peuvent devenir la source d'accidents multiples et déterminer des altérations anatomiques à distance. C'est

ainsi qu'un de ces caillots fibrineux peut se détacher de la paroi ou de la valvule sur laquelle il avait pris naissance, et aller oblitérer un des vaisseaux du cerveau (l'artère sylvienne gauche de préférence); d'autres fois il se désagrège sur place; les embolies qui résultent de ce travail régressif vont obstruer les artérioles ou les capillaires des principaux viscères et produisent des infarctus; ceux du rein ou de la rate s'offrent le plus souvent à l'observation.

Parmi les altérations anatomiques qui s'observent dans le cours des affections organiques du cœur et qui sont considérées à juste titre comme directement placées sous leur dépendance, il faut signaler encore la stase veineuse généralisée et les congestions viscérales qu'elle entraîne à sa suite. On constate habituellement une turgescence de tout le système veineux central et périphérique. Sous l'influence de la pression exagérée qui résulte de la stase, les portions séreuses du sang transsudent et s'infiltrent dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses, constituant ici des œdèmes, là les différentes hydropisies. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané, offensés et distendus par l'infiltration œdémateuse, s'enflamment sous l'influence de la moindre irritation: de là des érythèmes, des érysipèles, des mortifications. Comme résultat direct de la stase, signalons aussi des ruptures capillaires donnant lieu à des pétéchies ou à des ecchymoses, voire même au purpura, et à des coagulations intraveineuses, dont les caractères ne diffèrent en rien de ceux des thromboses cachectiques.

Les sinus cérébraux sont distendus par un sang noir qui s'échappe à l'ouverture du conduit sous une pression notablement élevée. Le foie est souvent volumineux; le système veineux sus-hépatique, dilaté, communique parfois à l'organe un aspect véritablement spongoïde. A la coupe, le sang s'échappe de ces vaisseaux en bavant; ceux-ci forment des taches noires qui se détachent nettement sur des zones jaunâtres dues au difficile écoulement de la bile à travers les voies biliaires. Cette disposition particulière est connue en anatomie pathologique sous le nom de foie muscade. En outre, le microscope dénote dans certains cas une véritable prolifération cellulaire autour de la veine centrale du lobule: processus de nature inflammatoire constituant une sorte de cirrhose.

Le rein présente des modifications à peu près analogues: il est volumineux; ses veines turgides dessinent à sa surface des arborisations délicates (étoiles de Verheyen); enfin, le tissu cellulaire in-



terstitiel s'enflamme, il prolifère et peut devenir le point de départ d'une véritable cirrhose rénale.

La *muqueuse gastro-intestinale* et la *rate*, dont la circulation est si étroitement liée à l'intégrité de la circulation hépatique, sont aussi congestionnées. Dans la *rate*, la congestion se manifeste par un accroissement de volume; dans l'estomac, par des phénomènes de catarrhe dont l'étude trouvera sa place dans la symptomatologie. Mentionnons enfin les *poumons* parmi les organes le plus souvent lésés chez les cardiaques. Ils reçoivent le premier contre-coup des altérations valvulaires situées au niveau du cœur gauche, contre-coup qui se traduit par la congestion simple ou l'œdème, parfois aussi par des hémorragies.

DESCRIPTION. — Les troubles fonctionnels déterminés par les lésions valvulaires se manifestent soit au niveau du cœur, soit en dehors de lui. Les malades éprouvent un sentiment de tension, de gêne, dans la région précordiale, parfois des douleurs sourdes, plus souvent des palpitations que réveillent avec la plus grande facilité un exercice prolongé, un effort, l'ascension d'une côte, d'un escalier, etc., et enfin les impressions morales un peu vives. Dans certains cas (dans l'insuffisance aortique par exemple), le malade peut percevoir des battements pénibles soit dans la région du cou, soit dans la tête.

Une double modalité physiologique domine toute la symptomatologie des affections valvulaires du cœur : c'est d'une part l'*anémie artérielle*, et d'autre part la *congestion veineuse*. Cette importante notion, rapprochée des altérations anatomiques signalées plus haut, jette un jour tout spécial sur l'origine des symptômes que nous allons énumérer. Leur explication s'imposera d'elle-même, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans de longs développements.

A la *congestion pulmonaire* répondent la dyspnée, les crises d'étouffement qui vont parfois jusqu'à l'orthopnée; à elle correspondent encore les hémoptysies ou les phénomènes d'*apoplexie pulmonaire*, symptômes qui se montrent parfois comme première manifestation d'un *rétrécissement mitral*.

De la *congestion cérébrale* dépendent la tendance à l'assoupissement, la somnolence, et aussi les phénomènes d'excitation qui s'observent dans d'autres cas, l'insomnie et les rêves pénibles résultats probables d'une hématoze incomplète et de l'action sur la masse encéphalique d'un sang trop riche en acide carbonique.

La *congestion hépatique* se traduit par une tension pénible dans l'hypochondre droit, l'augmentation de la gêne respiratoire par obstacle au libre abaissement du diaphragme, de la suffusion subcutanée, et par des phénomènes de stase dans la circulation porte, à savoir : l'hyperhémie de la muqueuse stomacale, produisant elle-même des accidents dyspeptiques, et la congestion de l'intestin, entraînant à sa suite de la diarrhée et de la lenteur dans l'accomplissement des fonctions digestives.

A la *congestion du rein*, il faut attribuer les modifications qui surviennent souvent à une certaine période de la maladie dans la composition des urines : diminution dans la quantité, augmentation dans la densité, coloration foncée, en dernier lieu l'*albuminurie*.

Enfin à la *congestion veineuse périphérique* appartiennent l'*habitus du malade*, son teint pâle, ses lèvres bleuies, ses pommettes violacées, ses extrémités cyanosées, et toutes les suffusions séreuses, ainsi que les phénomènes qui en dépendent, les inflammations sous-cutanées, les érysipèles, les gangrènes.

Quant aux signes physiques, c'est l'examen direct du cœur, à l'aide de tous les procédés d'exploration que la clinique moderne met à notre disposition, qui nous les fournit; l'examen doit porter et sur le cœur et sur le système circulatoire périphérique.

L'*inspection simple* de la région précordiale apporte déjà des renseignements importants : une voussure nettement dessinée indique par avance l'existence d'une hypertrophie cardiaque. Il n'existe plus de doutes à cet égard si la *percussion* révèle une augmentation de la matité précordiale, et si la *palpation* permet de constater un abaissement avec projection en dehors de la pointe. Ce dernier mode d'exploration révèle parfois un *frémissement* tout spécial dont l'importance diagnostique sera discutée plus loin.

L'*auscultation* sera pratiquée suivant les règles que nous avons indiquées dans nos considérations générales, et en cas de lésions d'orifices, elle permettra de reconnaître des modifications importantes dans les caractères des bruits normaux du cœur, modifications qui peuvent se ranger sous trois chefs principaux : *changements de rythme, souffles, dédoublements*. Nous nous expliquerons ultérieurement sur les caractères particuliers et sur la signification de ces différents signes.

L'*exploration de la radiale* pour le système artériel, *celle des jugulaires* pour le système veineux, fournissent de précieuses indi-



cations. Afin de ne pas nous exposer à des redites, nous renvoyons l'exposé de ces signes à l'étude des lésions valvulaires en particulier, car chacune de ces lésions imprime principalement à la pulsation artérielle des caractères spéciaux qui méritent d'être examinés en détail. Disons cependant qu'un pouls très bondissant et en même temps très dépressible (insuffisance aortique), ou bien petit, irrégulier et intermittent (insuffisance mitrale), est un signe à peu près certain d'altération valvulaire.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Dans la grande majorité des cas le début des affections valvulaires est lent et silencieux, même dans les circonstances où une affection aiguë nettement déterminée semble en être le point de départ; car il n'est point absolument démontré, ainsi que le fait remarquer M. Durozier, que l'endocardite rhumatismale, scarlatineuse, puerpérale ou autre, ait fait autre chose que de rendre apparente une lésion préalablement latente, et qui ne demandait pour s'affirmer que le coup de fouet que lui a donné la maladie prétendue génératrice; en effet, bien des malades accusent dans leurs antécédents: une respiration courte, de la disposition aux palpitations, des épistaxis fréquentes, une menstruation difficile et tardivement établie. Il serait utile que de nouvelles recherches fussent poursuivies dans ce sens.

Quoi qu'il en soit de ces vues peut-être encore un peu hypothétiques, il existe presque toujours dans les lésions valvulaires une première période qui échappe à l'investigation clinique; Parrot, dans son article CŒUR, du *Dictionnaire encyclopédique*, lui donne le nom de *période d'évolution*; il qualifie la période suivante de *période anatomique*. Ici les valvules sont nettement altérées et l'exploration du cœur permet d'affirmer leurs déformations. Même à cette époque la maladie peut n'être appréciable que pour le médecin; l'hypertrophie compensatrice fait que pendant longtemps la lésion organique n'exerce aucune influence sur l'accomplissement des grandes fonctions de la vie. C'est seulement lorsque la compensation a dépassé le but ou est devenue insuffisante, que les troubles fonctionnels apparaissent; encore peuvent-ils être très légers; tout dépend de la résistance propre à chacun des organes et de la tonicité du réseau capillaire (Potain). C'est quand cette résistance a été vaincue qu'on voit apparaître la plupart des symptômes que nous avons enregistrés, symptômes qui appartiennent en majeure partie à la période terminale de la maladie ou *période asystolique*.

L'affection n'atteint pas toujours cette phase ultime; la mort peut être la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une embolie cérébrale.

Parmi les congestions viscérales, la stase pulmonaire est souvent la première en date; on peut même dire que le fait est constant dans les lésions valvulaires du cœur gauche. Dans les affections primitives du cœur droit, la congestion pulmonaire apparaît plus rarement et plus tardivement; elle ne se montre que lorsque l'entrave apportée à la circulation veineuse générale est telle, que les contractions du cœur gauche se trouvant gênées, comme par une sorte de choc en retour, le cours du sang dans le poumon en éprouve un notable ralentissement.

La congestion passive se montre aussi de bonne heure aux membres inférieurs; les chevilles des pieds s'engorgent, et la *pression digitale* révèle l'existence de l'œdème autour des malléoles. L'œdème peut rester un certain temps localisé à ce niveau; il s'y accentue ou disparaît suivant les dispositions propres à chaque individu, ses conditions d'existence, sa profession, etc.; on comprend aisément que la station verticale prolongée soit favorable à son développement.

L'œdème monte peu à peu; il envahit progressivement les mollets, puis les cuisses, le scrotum ou les grandes lèvres, le tronc et les membres supérieurs; l'anasarque s'établit parfois avec une grande rapidité. Fait intéressant à noter, quand les membres supérieurs s'œdématisent, le bras gauche est constamment envahi le premier (Hanot), ce qui peut être attribué à la plus grande obliquité du tronc veineux brachio-céphalique de ce côté.

Si l'œdème a d'ordinaire une marche régulière, en ce sens qu'il apparaît d'abord dans les régions les plus déclives pour remonter ensuite dans les plans supérieurs, il faut être averti cependant que l'infiltration débute quelquefois dans des points moins éloignés du centre circulatoire; une ascite, par exemple, peut être la première manifestation du trouble circulatoire causé par une lésion d'orifice. Il ne faut donc pas avoir une confiance trop absolue dans la valeur sémiologique de l'ordre d'apparition des infiltrations séreuses.

Quand la maladie est arrivée à cette phase de son évolution que caractérise l'anasarque, la mort est prochaine. L'*asystolie* est la terminaison la plus habituelle des affections valvulaires du cœur; c'est la fin presque obligée des lésions mitrales et des maladies du



cœur droit ; elle devient aussi, dans maintes circonstances, le terme où aboutissent les altérations de l'orifice aortique et surtout le rétrécissement. Cependant ce n'est pas là l'unique terminaison des affections valvulaires du cœur, et en dehors des morts par *asystolie* et des morts subites survenant dans le cours de l'insuffisance aortique, accidents sur le mécanisme desquels nous devons nous expliquer plus tard, il faut signaler encore la mort par rupture du cœur (Aran), par hémorrhagie cérébrale, et par toute la série des inflammations pulmonaires bâtarde dont un mauvais terrain appelle pour ainsi dire le développement. Ainsi se trouve justifiée cette phrase de Bichat qu'on a appliquée depuis avec tant de justesse aux affections du cœur (Raynaud, Grancher) : « L'homme meurt par le cœur, par le cerveau ou par le poumon. »

DIAGNOSTIC. — La première question à résoudre est de savoir s'il y a altération d'orifice. On s'éclairera à ce sujet en étudiant avec soin les modifications du pouls et en explorant minutieusement la région du cœur. Cet examen, en faisant connaître les changements de volume et les déviations de l'organe, en révélant l'existence de frémissements ou de souffles spéciaux, lève souvent tous les doutes. Toutefois il faut se garder de prendre pour un souffle d'origine organique ce qui n'est qu'un souffle anémique, ou un bruit extracardiaque ; c'est en se fondant sur les caractères de ces souffles, sur leur siège, sur leurs rapports avec l'acte respiratoire, qu'on arrivera à éviter ces erreurs (voy. *Considérations générales*).

La lésion d'orifice est certaine, tous les signes concourent à en établir l'existence : quel est l'orifice malade ou n'y a-t-il qu'un orifice malade ? Tel est le second point qu'il faut éclaircir. Les mêmes signes qui ont servi à établir l'existence de la lésion valvulaire permettent souvent d'en spécifier le siège : c'est le point maximum de l'intensité du bruit de souffle, le sens suivant lequel il se propage, c'est le degré d'hypertrophie cardiaque, c'est l'état du pouls et la nature des troubles fonctionnels, qui permettent de répondre à cette seconde question.

Nous ferons remarquer que, malgré leur multiplicité, les lésions d'orifice peuvent se rapporter, au point de vue clinique, à deux grands types, le *type aortique* et le *type mitral* : le *premier*, caractérisé par la pâleur des téguments, l'hypertrophie du cœur, le degré faible de la dyspnée, les défaillances faciles, l'apparition tardive des œdèmes ; le *second*, par la gêne de la respiration, la petitesse et l'irrégularité du pouls, le prompt développement des œdèmes, la

brusquerie des congestions viscérales. Cette dichotomie clinique mérite d'être prise en sérieuse considération, car elle commande en partie le pronostic et le traitement.

Le *siège* de la lésion une fois reconnu, il est bon de chercher à en déterminer l'étendue. Malheureusement nous ne sommes pas toujours en mesure de le faire ; ici encore l'état du pouls, le degré de l'hypertrophie, l'absence de troubles fonctionnels marqués, donnent des renseignements utiles, mais il s'en faut que l'intensité des bruits anormaux soit toujours en rapport avec l'importance de la lésion.

PRONOSTIC. — On peut dire qu'ici, plus que dans aucune autre classe d'affections, le diagnostic implique le pronostic : avec une maladie mitrale le patient est exposé à toutes les alternatives et à tous les dangers de l'asystolie ; avec une lésion de l'orifice aortique, c'est une embolie cérébrale ou la mort subite en perspective.

En dehors de ces conséquences directes des lésions valvulaires, il existe une série d'accidents dont l'évolution paraît avoir avec la maladie du cœur des rapports intimes et qui méritent d'être signalés à propos du pronostic : telles sont les phlegmasies plus ou moins franches des voies respiratoires, dont le développement trouve dans la congestion habituelle du poumon une explication naturelle. La tuberculose, qui vient très rarement compliquer les affections mitrales, se montre au contraire fréquemment comme conséquence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire ; il semble, suivant la remarque de Traube, que l'état humide du poumon soit défavorable à la production du tubercule, tandis que l'état sec en facilite l'éclosion (1).

La grossesse est influencée d'une façon fâcheuse par l'existence d'une lésion valvulaire, surtout d'une lésion mitrale, et l'avortement devient fréquent en pareille circonstance. Ces faits bien connus aujourd'hui et décrits sous le nom d'*accidents gravidocardiaques*, ont été mis en lumière par les intéressantes recherches de G. Sée, Peter et Durozier.

Jusqu'à ces derniers temps on admettait aussi que la grossesse retentit sur le cœur et provoque souvent un certain degré d'hypertrophie, que les recherches de Blot contribuèrent à faire considérer comme presque générale. Une critique plus approfondie des faits, et

(1) Cet antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose, défendu dernièrement avec tant de conviction par Peter, ne doit être admis que sous réserves ; car des faits tout récents viennent d'être publiés, où l'on a vu la phthisie pulmonaire évoluer *ab initio* chez des malades porteurs de lésion mitrale avérée (B. Teissier).