

des pesées soigneusement exécutées, ont conduit Porack et Letulle à admettre que, dans la grande majorité des cas, l'augmentation de volume du cœur notée dans la grossesse tenait à une dilatation temporaire due très probablement à une sorte de pléthore sanguine ; Letulle même n'hésite pas à leur assigner une origine analogue à celle des dilatations par affection gastro-hépatique.

TRAITEMENT. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'endocardite aiguë et des procédés propres à prévenir son passage à l'état chronique : il existe là des indications formelles d'un traitement antiphlogistique qu'on ne devra jamais négliger.

Quand la lésion est constituée, plusieurs cas se présentent ; ou bien la maladie valvulaire ne se manifeste que par des troubles peu accentués : légère oppression, respiration courte, palpitations faibles ; ou bien elle s'accompagne de symptômes plus graves, de signes de congestion passive. Dans le premier cas le traitement sera surtout hygiénique ou préventif : on conseillera le calme, le repos ; on éloignera toutes les causes susceptibles d'augmenter l'excitabilité du cœur (émotions vives, spectacles, veilles prolongées, fatigues ou excès de tout genre) ; le thé, le café, le vin blanc ne seront permis qu'avec une extrême modération. A ce prix on pourra maintenir l'hypertrophie dans de justes limites, on n'épuisera pas la tonicité du muscle cardiaque, et l'équilibre sera maintenu pendant longtemps dans toute l'étendue de la circulation.

S'il existe de la tendance aux palpitations, de la gêne respiratoire, on devra recourir à l'emploi de quelques préparations sédatives : on donnera, par exemple, des pilules contenant de 1 à 2 centigrammes de cyanure de potassium mélangé à 10 centigrammes d'extrait de digitale, ou encore de l'eau de laurier-cerise, ou de l'acétate de plomb (pilules de Brachet). Si les accidents présentent quelque ténacité, on aura recours au bromure de potassium et à la digitale, en alternant leur usage ; pendant dix jours on donnera 1 ou 2 grammes par jour de bromure de potassium dans du sirop d'écorce d'orange ; les dix jours suivants on prescrira deux cuillerées par jour de sirop ou quelques gouttes de teinture de digitale ; enfin pendant une troisième période de même durée, on fera prendre des toniques : fer, quinquina, amers, etc., auxquels on pourra joindre l'usage des alcalins. Par ce moyen on assurera le bon fonctionnement des voies digestives, et l'on procurera au cœur l'énergie nécessaire pour le maintenir à la hauteur de sa

tâche. On entretiendra avec soin la liberté du ventre, un purgatif administré en temps opportun amène une déplétion des plus salutaires.

Mais la maladie est plus avancée, les congestions viscérales se sont produites, les séreuses sont infiltrées, l'œdème se généralise, l'asystolie, en d'autres termes, apparaît avec tout son cortège. Alors trois grandes indications s'offrent simultanément : 1° favoriser la résorption de la sérosité épanchée ; 2° rendre à l'organisme le ton qu'il a perdu, aux tissus une résistance qui se trouve désormais en défaut ; 3° fournir au cœur lui-même une force nouvelle, pour lutter contre la stase veineuse et rétablir l'activité des échanges nutritifs.

Pour obtenir le premier résultat, on peut recourir soit aux purgatifs drastiques et, en première ligne, à l'eau-de-vie allemande (8 à 15 gr. dans 30 gr. de sirop de nerprun), soit aux diurétiques (tisane d'uva ursi, chiendent nitré, lait, digitale). On n'emploiera les vésicatoires qu'avec une grande circonspection, en raison de la tendance aux érysipèles, aux gangrènes, à l'albuminurie. Si ces moyens restent inefficaces, on peut, en cas d'infiltration très prononcée, faire des mouchetures avec une épingle, après avoir recouvert la peau d'une couche de collodion, ou encore appliquer des pastilles de potasse sur la partie interne et inférieure des cuisses ; on incise l'eschare, et par l'incision il se fait un écoulement abondant de sérosité qui soulage les malades : l'emploi du caustique éloigne le danger d'un érysipèle. La diète lactée rend de très grands services, on ne saurait trop recommander d'y avoir recours le plus souvent possible ; le lait n'agit pas seulement comme diurétique ; ses propriétés reconstituantes sont incontestables ; le lait satisfait donc du même coup à la seconde indication. Le café, la caféine, le quinquina, le vin, agissent dans un sens analogue.

La digitale remplit très bien la troisième indication : elle doit être employée non plus sous forme de sirop ou d'extrait, comme nous l'indiquions précédemment, mais sous forme d'*infusion de feuilles fraîches* (0,30 à 0,60) ; la même dose sera répétée deux ou trois jours consécutifs, puis on s'arrêtera afin de ne pas fatiguer l'économie et de ne pas augmenter la dépression des forces. Le rétablissement de l'excrétion urinaire indiquera que le but est atteint. Si les phénomènes de congestion viscérale ont débuté par l'appareil gastro-intestinal, il est nécessaire d'administrer tout d'abord une purgation énergique, ou d'appliquer quelques sangsues à l'anus, et

ce n'est qu'après cette spoliation séreuse ou sanguine que la digitale fera son œuvre.

Quant à la nature même de l'action de la digitale, nous ne tenterons pas de l'expliquer théoriquement, et nous ne prendrons parti ni pour ceux qui disent que la digitale abaisse la tension artérielle, ni pour ceux qui prétendent qu'elle l'élève et que, par suite, elle ne doit pas être administrée quand il y a tendance à l'hypertrophie. Nous constaterons simplement que la digitale est, au point de vue clinique, le médicament cardiaque par excellence, et qu'elle doit être conseillée chaque fois que l'action du cœur se trouve en défaut par suite d'une lésion organique. La digitale n'est ni un hyposthénisant, ni un stimulant pur du muscle cardiaque, c'est un médicament régulateur dont l'usage est indiqué toutes les fois que l'équilibre circulatoire est compromis. Il est facile de s'assurer de cette proposition, non pas au laboratoire, mais au lit du malade, et l'on pourra facilement constater que son principal effet est de relever le pouls quand il est irrégulier et insaisissable, et d'en diminuer aussi l'énergie quand celle-ci est exagérée. Une série de recherches faites à la clinique du professeur Teissier nous a donné cette conviction.

L'endocardite rhumatismale passée à l'état chronique est susceptible d'être très heureusement modifiée par une cure aux *Eaux de Bagnols*.

DES LÉSIONS VALVULAIRES EN PARTICULIER.

Nous passerons en revue dans ce chapitre les caractères distinctifs des affections valvulaires du cœur gauche et du cœur droit. Parmi les premières, le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral seront tour à tour examinés; parmi les secondes, le rétrécissement de l'artère pulmonaire et l'insuffisance tricuspideuse seuls nous occuperont.

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR GAUCHE.

Nous avons déjà insisté, en traitant de l'évolution des maladies organiques du cœur en général, sur la *distinction fondamentale* qu'il est nécessaire d'établir entre les lésions de l'orifice aortique et celles de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ces différences ont tellement frappé les cliniciens, qu'aujourd'hui beaucoup d'entre

eux se borneraient volontiers à décrire simplement la *maladie aortique* et la *maladie mitrale*. Cette dichotomie est éminemment pratique, cependant, au point de vue des signes physiques comme à celui de la marche de la maladie et de l'ensemble des troubles fonctionnels, il existe entre les différents modes d'altération d'un même orifice des dissemblances trop considérables pour qu'il nous soit possible d'accepter une pareille généralisation qui rendrait forcément notre description incomplète, et ferait perdre à l'analyse des signes physiques une partie de sa netteté.

ORIFICE AORTIQUE. — Les lésions de l'orifice aortique ont fréquemment pour point de départ une endocardite; mais dans un grand nombre de cas aussi elles résultent d'une inflammation chronique de la crosse de l'aorte qui s'est propagée aux valvules sigmoïdes et qui en a modifié la structure de façon à produire, soit un rétrécissement, soit une insuffisance, soit les deux lésions à la fois. C'est ce processus morbide que l'on veut affirmer, quand on dit que ces lésions sont plutôt des lésions *vasculaires* que des lésions cardiaques proprement dites.

Nous avons étudié, en examinant l'étiologie générale des lésions valvulaires, l'influence du traumatisme et des efforts violents sur la rupture des valvules, source assez fréquente d'insuffisance aortique (voy. p. 65).

1° Rétrécissement. — Au point de vue anatomique, on peut distinguer trois formes de rétrécissement aortique: 1° le rétrécissement simple de l'anneau fibreux qui soutient les valvules; 2° le rétrécissement par végétations sur la face ventriculaire des valvules; 3° le rétrécissement sous-aortique décrit par Vulpian et Peter, et qui résulte du resserrement du canal qui précède l'ouverture de l'aorte. Quand une endocardite a amené l'adhérence de deux valvules, l'orifice est naturellement rétréci; dans ce cas il y a presque toujours une insuffisance concomitante.

Souvent le rétrécissement aortique n'existe qu'à un faible degré; alors la lésion, en quelque sorte latente, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien marqués, elle ne révèle sa présence que par un léger souffle systolique au premier temps et à la base.

Mais quand la coarctation est portée à un plus haut degré, les signes physiques s'accroissent et les symptômes ont un caractère plus sérieux; on peut les résumer ainsi: 1° souffle dur et râpeux au premier temps et à la base, se propageant dans la direction de l'aorte; 2° hypertrophie du cœur souvent très accentuée; 3° pouls

petit, serré, mais toujours régulier (fig. 48), et comme conséquence de la petitesse de l'ondée sanguine, anémie généralisée dans tout le domaine de la circulation artérielle.



FIG. 8. — Rétrécissement aortique. — La ligne ascensionnelle est courte, péniblement ascendante, et indique que le sang éprouve des grandes difficultés à pénétrer dans l'aorte.

L'ischémie cérébrale, qui est le résultat nécessaire des rétrécissements aortiques prononcés, explique la tendance aux lipothymies, au vertige, à la syncope.

Le rétrécissement aortique peut être accompagné de douleurs sourdes rétro-sternales, de crises violentes de dyspnée, de vomissements. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque donnent la clef de ces accidents; le pneumogastrique est certainement en cause, ainsi qu'en témoigne la douleur qu'on provoque souvent par une pression même modérée au niveau de son trajet, dans la région du cou; mais il n'y a là rien qui soit spécial au rétrécissement aortique, dans l'insuffisance on rencontre des phénomènes absolument analogues.

Le diagnostic du rétrécissement aortique doit reposer sur la coexistence des différents signes que nous avons énumérés; on pourrait tomber dans l'erreur si l'on se bornait à le baser sur la constatation d'un caractère unique, sur l'existence du souffle par exemple. En effet, le souffle systolique de la base n'est pas propre au rétrécissement de l'aorte; il est de règle dans l'aortite chronique, et il accompagne souvent l'anémie; si l'on joint à cela que dans ce dernier cas les tendances syncopales, les palpitations et la dyspnée ne sont point rares, on comprendra la nécessité d'un examen approfondi et d'une analyse méthodique des symptômes. En dehors des caractères du souffle qui est plus rude et qui s'étend plus avant dans l'aortite (Peter), qui est au contraire plus doux, plus mobile, dans l'anémie, l'état général du malade sera apprécié avec soin, car il comporte un des éléments les plus importants du diagnostic.

Le rétrécissement aortique peut être longtemps toléré sans produire de troubles fonctionnels graves; il n'expose pas à des complications qui lui soient spéciales. La mort subite est rare, à moins d'insuffisance concomitante.

2^o *Insuffisance*. — Anatomiquement parlant, cette lésion ne présente rien de spécial (1); mais au point de vue pathogénique et au point de vue symptomatique, elle offre une série de circonstances bien dignes d'attirer l'attention. Quelquefois elle se développe brusquement; on peut en quelque sorte la voir naître sous ses yeux, comme, par exemple, lorsque l'on assiste à une déchirure des valvules, soit dans un traumatisme, soit dans le cours d'une endocardite ulcéreuse; mais dans la majorité des cas elle s'installe lentement, car elle succède à l'affection que nous aurons à décrire bientôt sous le nom d'aortite chronique avec dilatation de la crosse. Elle se révèle par un ensemble de symptômes très caractéristiques: C'est d'abord un *souffle diastolique* à la base, souffle humé, doux, se propageant souvent le long de l'aorte (2); ce bruit de souffle ne s'entend parfois que dans une région extrêmement limitée; aussi doit-il être *cherché avec soin*; son existence est pathognomonique. Le pouls est large, fort, bondissant, mais très dépressible; il a été bien étudié par Corrigan, d'où le nom de *pouls de Corrigan* dont on se sert souvent pour le caractériser. Cette modification du pouls est due à un soulè-

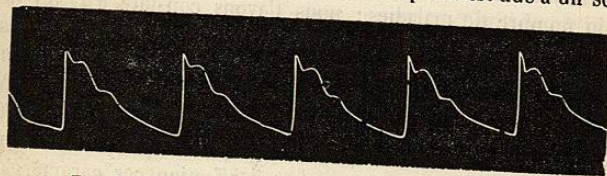


FIG. 9. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique (Lorain).

vement énergique de l'artère suivi d'un brusque retrait de la colonne sanguine, qui semble rétrocéder après avoir frappé la pulpe du doigt. Le tracé sphygmographique traduit nettement ces différentes particularités: ligne ascensionnelle rectiligne et élevée, petit crochet au sommet, suivi d'un court plateau, descente graduelle avec indication du dicrotisme normal (fig. 9).

(1) Dans quelques faits récemment publiés (Cossy, Houel, Soc. anat., 1878), l'insuffisance de l'orifice tenait probablement à une ouverture ovalaire constatée à l'autopsie sur l'une des sigmoïdes. Des lésions de même nature doivent certainement s'observer dans les faits dont nous avons déjà parlé, et qui semblent attribuer à une rupture valvulaire la cause de l'insuffisance constatée.

(2) Les médecins anglais, et en particulier Broadbent, Sanson, Stephen Mackenzie et Milner Fothergill, ont insisté sur certains signes stéthoscopiques qui précéderaient l'apparition du bruit de souffle diastolique: ce serait d'abord le renforcement du deuxième claquement valvulaire à la base, puis l'effacement progressif de ce second bruit jusqu'à production du souffle.

L. et T. — Path. et clin. méd.

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent très accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur Teissier, mais le phénomène est plutôt en

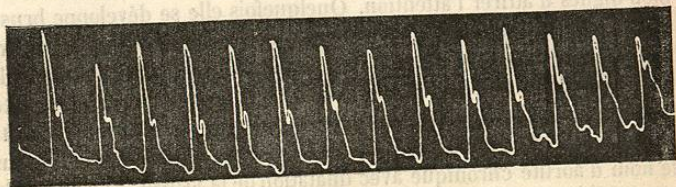


FIG. 10. — Insuffisance aortique.

rapport avec l'état de la tension artérielle, qu'avec le degré de l'insuffisance (fig. 10).

Longtemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventriculaire, d'une portion de la colonne sanguine lancée par la systole. Cette façon de voir ne saurait être maintenue; le crochet de Corrigan a été retrouvé dans un certain nombre de maladies; nous l'avons constaté à la fin de la colique de plomb, Quinquaud l'a observé dans la chlorose, dans la fièvre typhoïde, dans l'état puerpéral; il tient à la faiblesse de la tension artérielle, et à la facile projection du levier sphygmographique. L'insuffisance aortique, en créant au suprême degré cet abaissement de la tension dans le système aortique, devait nécessairement présenter plus souvent qu'aucune autre affection ces caractères de la pulsation radiale.

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence d'un double souffle (Durozier): le premier est dû au rétrécissement artificiel du vaisseau comprimé par le stéthoscope et n'a rien de pathologique; le second est attribué par l'auteur au retrait de la colonne sanguine. Sans percevoir ce double souffle, on peut sentir un double choc, un *double ton*, suivant l'expression de Skoda, et ce signe a une valeur presque égale à celle du premier. Le pouls fémoral recueilli au sphygmographe présente les mêmes particularités que le pouls radial (fig. 11).

Il en est du double souffle de Durozier comme du crochet de Corrigan, il n'est point spécial à l'insuffisance aortique. Alvaraga, le premier, en a contesté la valeur; il a été retrouvé depuis chez les typhiques, les chlorotiques, les saturnins (Potain); il ne tient certainement pas à la production d'une onde récurrente; mais à des

modifications de tension et de vitesse qui donnent naissance à des ondes successives comme dans le dicrotisme normal (Toussaint). D'autres fois, comme dans les observations de Friedreich et de

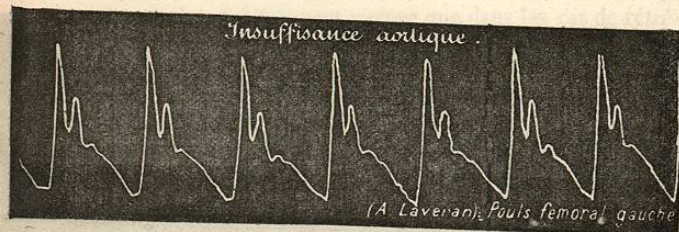


FIG. 11.

Senator, ce double souffle crural serait un *souffle artérioso-veineux*, et le premier souffle se passerait dans la veine.

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même; il existe parfois un *retard apparent des pulsations de la carotide sur la systole cardiaque*. Ce signe, étudié déjà par William Henderson (1837), a été mis en relief dans ces derniers temps par F. Roncati, et surtout par R. Tripier (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion avancée et surtout d'une lésion grave. Pour R. Tripier, ce retard tiendrait au conflit de la colonne systolique avec l'ondée de retour. François-Franck pense que le fait, vrai au point de vue objectif, a reçu une interprétation défectueuse, tenant à une illusion du toucher qui fait confondre avec la systole ventriculaire, le brusque soulèvement diastolique, qui existe, d'après Marey, dans les cas d'insuffisance aortique large. Non seulement le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pure (1).

Enfin, pour achever ce qui tient à l'étude du système circulatoire, mentionnons une hypertrophie du cœur parfois considérable, mais moins accentuée pourtant qu'en cas de rétrécissement pur, et la *valeur du tracé cardiographique* qui égale, dans certains cas, celle du tracé sphygmographique. Le schéma suivant, dû à M. Marey, met en relief les principaux caractères de la pulsation cardiaque dans

(1) Voy. Franck-François, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, mars 1878.

l'insuffisance aortique : une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique une *diastole maxima*, et au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale,

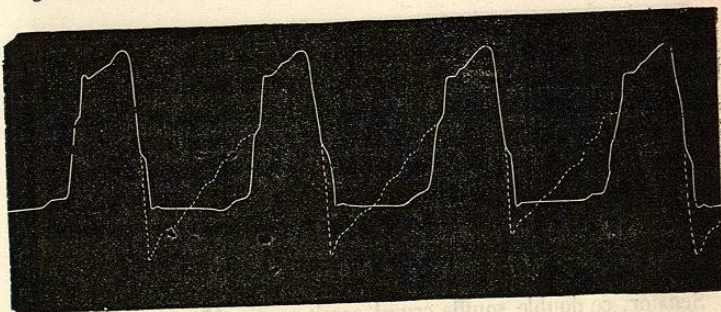


FIG. 12. — Tracé cardiographique de l'insuffisance aortique (Marcy).
(Ligne pointillée.)

une ligne progressivement ascendante, parfois parabolique, qui correspond précisément au choc précordial qu'on a confondu quelquefois avec la systole ventriculaire, (*choc diastolique* simple ou double de l'insuffisance aortique, déjà signalé par Bouillaud).

Recueillie sur le malade, la pulsation cardiaque présente des caractères analogues, mais avec moins de netteté (fig. 13).

Les troubles fonctionnels ne sont pas moins intéressants à étudier que les signes physiques, mais il faut répéter ici ce que nous avons dit à propos du rétrécissement, à savoir, qu'au point de vue fonctionnel la lésion anatomique peut rester longtemps silencieuse. A part quelques douleurs diffuses ou quelques accès de dyspnée qui

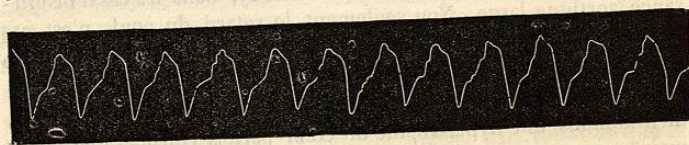


FIG. 13. — Pulsation cardiaque de l'insuffisance aortique (Franck).

ouvrent souvent la scène, il faut mentionner des épistaxis parfois fréquentes, des phénomènes gastralgiques (Potain, Leared, Broadbent), remarquables par leur grande ténacité, une tendance marquée à la syncope, enfin une pâleur parfois si accentuée, que,

rapprochée de quelques malaises éprouvés par le patient (dyspnée et palpitations), du facies habituellement anxieux du malade, elle peut suffire pour mettre sur la voie du diagnostic.

Le vertige est ici plus fréquent encore que dans les cas de rétrécissement pur, il peut aller jusqu'à la sidération. Signalons encore quelques troubles abdominaux qui peuvent être mis sur le compte de l'aortite généralisée (Potain).

L'insuffisance aortique (1) plus qu'aucune autre espèce d'affection expose à la *mort subite*. Le mécanisme de cette terminaison fatale a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins; deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer : 1° celle de l'anémie cardiaque, par défaut d'irrigation des coronaires; 2° celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu au début de cet exposé, que l'anatomie se refusait à la première interprétation, l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire.

Broadbent a constaté dernièrement que la mort subite était surtout fréquente chez les malades qui avaient présenté des troubles gastriques marqués (8 fois sur 10); aussi, en pareil cas, il semble qu'on soit fondé à admettre l'intervention du pneumogastrique.

Quand le malade a échappé à cette terminaison soudaine, le processus pathologique poursuit son évolution; à une période plus ou moins avancée la mort survient dans les mêmes conditions que pour le rétrécissement. Le cœur se laisse distendre, l'orifice mitral est forcé, l'asystolie apparaît, et le malade succombe avec tout le cortège des congestions viscérales multiples qui est propre à l'asystolie et qui est la fin ordinaire des lésions de l'orifice mitral.

(1) Il est bon de savoir cependant que l'insuffisance aortique est la lésion d'orifice susceptible d'être le plus longtemps et le plus facilement compensée. Nous connaissons pour notre compte des malades dont la lésion aortique remonte à plus de trente années, d'autres chez lesquels les accidents vont en s'améliorant chaque jour; le degré de l'insuffisance s'atténue : ce résultat pouvant être acquis par différents mécanismes. Parmi ceux-ci, un des plus importants est celui qui a été mis en relief par Parrot, et qui consiste en la production d'une sorte de *plateau musculaire* qui diminue la lumière de l'orifice insuffisant et permet l'affrontement des valvules. Ce plateau est l'analogie de celui que l'on rencontre chez les animaux dont l'orifice aortique doit supporter de fortes pressions.

Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques se compliquent fréquemment l'un l'autre. Nous ne ferons pas cependant de cette troisième modalité l'objet d'une description détaillée; les symptômes propres à chacune des deux lésions viennent se fondre, s'atténuer ou s'accroître réciproquement, et il est facile de concevoir ce que cette complication peut apporter de spécial à l'expression symptomatique.

ORIFICE MITRAL. — Les lésions valvulaires de l'orifice mitral, mieux que celles de l'orifice aortique, se prêteraient à une description générale. Mêmes causes, mêmes conséquences, même terminaison, coexistence fréquente des différents modes d'altération, tout cela justifie le titre de *maladie mitrale* sous lequel les auteurs anglais surtout se plaisent à les présenter. Restant fidèle à notre plan général, nous étudierons successivement le rétrécissement et l'insuffisance, en insistant sur les signes souvent fort délicats qui servent à distinguer ces deux lésions; mais nous ne manquerons pas de faire remarquer en même temps qu'au point de vue clinique, c'est l'altération de l'orifice mitral qu'il importe avant tout d'établir, car ce diagnostic seul commande le pronostic et régit le traitement.

1° *Rétrécissement mitral.* — Pour ce qui concerne les causes et les modifications anatomiques propres au rétrécissement mitral,



FIG. 44. — Pouls du rétrécissement mitral: malade au repos (Lorain).

nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit précédemment; seuls les signes physiques et le diagnostic de la lésion doivent nous arrêter.

Le rétrécissement mitral s'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme; d'après les statistiques de Dyce-Duckworth les cas afférents au sexe féminin figurent dans les proportions de 78 pour 100.

Mentionnons avant tout la *petitesse* et la *régularité* du pouls: ce dernier caractère toutefois n'est pas absolu, il peut faire défaut lorsque la maladie tend à la période asystolique. L'ondée sanguine,

que chaque systole ventriculaire pousse dans l'aorte, réduite souvent à de très faibles proportions, par suite de l'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, donne la raison de ces différentes particularités (fig. 14).

L'examen du cœur fournit des signes bien autrement importants: sans parler de l'*hypertrophie* qui est généralement minime et qui ne suffit pas à provoquer une déviation très notable de la pointe, la palpation révèle fréquemment la présence d'un *frémissement tout particulier de la pointe*, d'une sorte de thrill dont la coexistence avec la diastole a la plus haute valeur diagnostique; c'est le *frémissement cataire diastolique*, dû probablement à l'arrivée dans le ventricule de la colonne liquide mise en vibration au niveau des lèvres du rétrécissement.

A l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques: A. *dédoublement du deuxième temps à la base*; B. *souffle diastolique à la pointe*; C. renforcement de ce souffle, prolongé pendant le grand silence, au moment de la présystole, ou *souffle présystolique*.

La réunion de ces trois modifications importantes imprime à la révolution cardiaque un rythme tout particulier qu'on a l'habitude de désigner sous le nom de *rythme mitral*. Il suffit souvent de modifications anatomiques légères pour lui donner naissance. Tout récemment encore nous faisons la nécropsie d'une malade qui avait présenté pendant la vie le type du rythme mitral pur, et nous constatons seulement la présence de deux petits noyaux inflammatoires sur une des valves de la mitrale.

Dès 1853, Hérard a insisté sur la valeur de ces différents signes, montrant qu'ils peuvent se présenter isolément ou réunis chez le même malade, et qu'en définitive il n'y a là que trois modes de manifestation différents d'une même lésion anatomique: le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Potain a cherché à établir la signification de chacun de ces signes et leurs conditions d'existence, principalement celles du dédoublement du deuxième temps, dont la valeur avait depuis longtemps été mise en relief par Bouillaud.

Le *dédoublement du deuxième temps* semble être le signe le plus constant du rétrécissement mitral; il peut exister en dehors de toute espèce de souffle. Pour qu'il soit caractéristique *il ne doit pas être modifié par les mouvements de la respiration*, ce qui le distingue absolument des dédoublements physiologiques

(Potain) (1). Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublement a été attribué par Bouillaud à une diastole s'effectuant en deux temps, par Dasch à un claquement successif des deux valves de la mitrale, par Skoda, Geigel, Jaccoud, Potain, à un défaut d'isochronisme entre le claquement des sigmoïdes pulmonaires et des sigmoïdes aortiques sous l'influence de la différence de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. M. Potain tend à admettre la chute prématurée des valves aortiques, qui seraient comme aspirées par le ventricule gauche, lequel ne contient qu'une faible quantité de sang.

L'accélération plus ou moins grande des battements du cœur rend compte de l'existence ou de la non-existence du *souffle diastolique* ou *présystolique*; ce qui le démontre bien, c'est la disparition du *souffle présystolique* à la suite d'une intermittence (2). *Quand le cœur bat lentement*, tout le sang de l'oreillette a le temps, malgré le rétrécissement, de pénétrer dans le ventricule, et la systole auriculaire ne chasse plus qu'une quantité de liquide insuffisante pour réaliser les conditions nécessaires à la production d'un souffle, le *murmure diastolique seul est perçu*; mais si le cœur accélère ses battements, la présystole cesse d'être silencieuse, et la contraction de l'oreillette, qui devient plus active, détermine le renforcement du bruit diastolique, c'est-à-dire un *souffle présystolique* (3).

(1) Nous rappellerons ici les principales modifications physiologiques et pathologiques dans lesquelles on peut entendre le *dédoublement du deuxième bruit* (claquement asynchrone des valves sigmoïdes pulmonaires et aortiques), *bruit de rappel*.

1° *Dédoublement normal* du deuxième bruit : s'entend chez un sixième des sujets examinés; se perçoit à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration; ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel déterminé.

2° *Dédoublement du deuxième bruit par augmentation de pression dans l'artère pulmonaire*: se perçoit dans la bronchite chronique et dans les cardiopathies réflexes qui retentissent sur l'appareil respiratoire; n'est accompagné d'aucune modification des bruits se passant dans le cœur gauche; annonce habituellement une dilatation des cavités droites et précède l'apparition d'une insuffisance tricuspidiennne.

3° *Dédoublement du rétrécissement mitral*: tient à la chute prématurée des sigmoïdes aortiques; est accompagné de troubles fonctionnels propres aux maladies du cœur, et de signes stéthoscopiques trahissant des lésions valvulaires déterminées (souffles diastolique et présystolique, etc.).

(2) Voy., pour le mécanisme des intermittences du pouls, François-Franck (*Comptes rendus du lab. de Marey*, 1877).

(3) Le rétrécissement mitral consécutif par une tumeur molle ou un caillot

Tels sont les signes physiques propres au rétrécissement mitral. Ajoutons que cette altération prédispose plus que toute autre aux congestions viscérales précoces, à la stase et aux apoplexies pulmonaires, qui sont parfois le premier signe révélateur de la lésion.

2° *Insuffisance*. — Les symptômes de l'insuffisance mitrale sont beaucoup moins complexes que ceux du rétrécissement. Le pouls est petit et presque constamment irrégulier; le dicrotisme est plus accentué qu'à l'état normal, et l'on perçoit fréquemment des intermittences, des pulsations manquées, alors même que la systole ventriculaire s'effectue comme de coutume (fig. 15 et 16). C'est que, dans ces cas, une double voie d'échappement est offerte au sang contenu dans la cavité du ventricule gauche; au lieu de pénétrer en totalité dans l'aorte, l'ondée sanguine repasse dans l'oreillette, et cela dans des proportions qui varient avec le degré de l'insuffisance.

L'auscultation ne révèle qu'un seul signe caractéristique, c'est un *bruit de souffle systolique dont le maximum siège à la pointe, et qui tend à se propager dans la direction de l'aisselle*. C'est un souffle en *jet de vapeur* qui peut ne pas masquer le premier



FIG. 15. — Insuffisance mitrale (Lorain).



FIG. 16. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

claquement valvulaire, et qui occupe souvent toute la durée du petit silence. Il offre encore cette particularité remarquable qu'il s'entend souvent dans le dos, le long de la colonne vertébrale.

Ces caractères doivent être soigneusement appréciés et rapprochés des divers troubles fonctionnels éprouvés par le malade; on tiendra compte aussi des anamnestiques, car l'existence d'un bruit de souffle systolique à la pointe ne saurait suffire pour établir l'existence d'une altération organique du cœur; l'anémie, en effet, peut

sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, *Arch. méd.*, 1881).