

long de l'aorte (1); ce bruit de souffle ne s'entend souvent que dans une région extrêmement limitée; parfois seulement sur le bord gauche du sternum en se rapprochant de l'appendice xiphoïde; ou même exclusivement, mais dans des cas beaucoup plus rares, à la pointe, du côté de l'aisselle; aussi doit-il être *cherché avec soin*; son existence est pathognomonique. Parfois ce souffle a un *timbre piaulant intense* et peut être perçu à une certaine distance du malade, en pareil cas il révèle presque toujours une insuffisance par déchirure valvulaire avec débris flottant dans le courant sanguin (Schrœtter, B. Teissier, Tikingen).

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 soulèvement 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 dirotisme normal (fig. 18).

Le crochet qui caractérise le sommet de la pulsation est souvent

sairement symptomatique d'une insuffisance d'orifice. Depuis les belles recherches de Potain sur les souffles extra-cardiaques, la valeur séméiologique du bruit diastolique s'est un peu modifiée; on sait maintenant que ce phénomène physique peut avoir une autre cause que le reflux de l'onde diastolique dans le ventricule; il peut naître en dehors du cœur; il est même probable que le susurrus diastolique siégeant sur le bord gauche du sternum et se propageant vers l'appendice xiphoïde, a le plus souvent une cause extra-cardiaque (Potain) (voy. *Considér. gén.*, p. 20).

Quant au *souffle diastolique* perçu exclusivement dans l'aisselle, il est fort probable qu'il trahit le plus souvent une insuffisance très légère (de préférence une perforation ovale, ainsi que nous en avons montré un très bel exemple à la Société de médecine de Lyon, déc. 1886).

En pareil cas, les valvules ne sont pas assez altérées pour empêcher la production du claquement sigmoïdien qui paraît normal; mais le petit pertuis donne lieu à une onde récurrente qui s'accompagne d'un léger souffle, qui se propage avec elle directement dans le sens de la pointe du cœur.

(1) 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 lorsque l'insuffisance s'établit lentement; 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.

très accentué, ainsi qu'on peut le voir sur le tracé recueilli chez un malade du professeur B. Teissier, mais le phénomène est plutôt en rapport avec l'état de la tension artérielle qu'avec le degré de l'insuffisance (fig. 19). Longtemps le crochet de Corrigan a été considéré comme une preuve de la rentrée, dans la cavité ventriculaire,

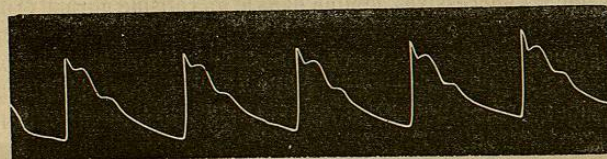


FIG. 18. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique (Lorain).

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 dans l'insuffisance aortique à la grande brusquerie de la contraction du cœur et à la résistance rencontrée par l'onde sanguine dans le réseau capillaire périphérique en état de spasme permanent (François-Franck, Potain).

L'auscultation de l'artère fémorale révèle souvent l'existence

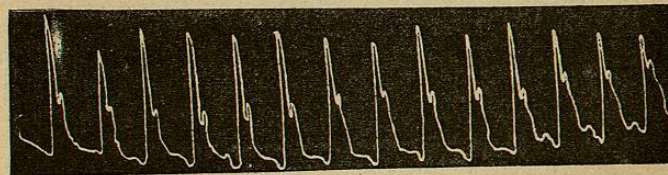


FIG. 19. — Insuffisance aortique.

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. 20).

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 probablement pas à la production d'une onde récurrente, mais à des modifications de tension et de vitesse qui donnent naissance à des ondées successives comme dans le dicrotisme normal (Toussaint) (1). D'autres fois, comme dans les observations de Friedreich et de Senator, ce double souffle crural serait un *souffle artérioso-veineux*, et le premier souffle se passerait dans la veine.

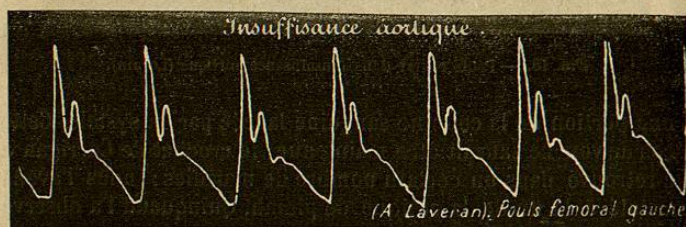


Fig. 20

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*

(1) Dans de récentes et très importantes expériences, François-Franck a bien montré qu'il ne fallait pas toujours chercher, comme on avait trop eu de tendance à le faire, l'explication des principaux symptômes et signes de l'insuffisance aortique dans la production de l'onde de retour intra-ventriculaire. Il a même fait voir que le bruit de souffle diastolique de la base ne lui était pas intimement lié, puisqu'on pouvait chez le chien provoquer tout le syndrome de l'insuffisance aortique, y compris le *double souffle fémoral* et le *bruit diastolique cardiaque*, par simple lésion du bulbe aortique, sans déchirure des valvules sigmoïdes (congrès de Blois, 1884).

Il est fort probable que la lésion du plexus nerveux aortique jouait ici un rôle capital en déterminant dans le torrent de la circulation des modifications de pression capables de donner lieu aux phénomènes physiques préalablement signalés.

Ceci nous explique pourquoi en clinique on peut observer chez certains névropathes des accidents particuliers correspondant à peu près au syndrome de l'insuffisance aortique (y compris le tracé cardiographique) et auxquels nous avons donné le nom d'aortisme, bien que ces malades ne présentent pas la plus légère trace de cette lésion d'orifice.

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. Tripiér (de Lyon), qui a été amené, à la suite de nombreuses observations, à le considérer comme un témoignage d'une lésion grave. Pour R. Tripiér, 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, ce qui se comprend très bien d'ailleurs, puisque le cœur peut agir dès le début de la systole sur le sang qu'il contient, la résistance des valvules sigmoïdes étant supprimée par le fait de l'insuffisance; l'onde systolique rencontrant ensuite dans le système artériel une *pression élevée* très favorable à la rapidité de sa propagation (François-Franck).

En effet, si jusqu'à ces dernières années nous avons cru et écrit avec la plupart des pathologistes que la pression artérielle était notablement abaissée dans l'insuffisance aortique, et expliqué même par cet abaissement de pression la plupart des signes physiques ou fonctionnels présentés par les malades qui en étaient atteints, nous sommes obligé aujourd'hui de nous incliner devant l'évidence des faits et de reconnaître avec M. le professeur Potain et François-Franck qu'il y avait là une erreur d'observation qu'il n'est plus permis maintenant de soutenir. La pression artérielle, non seulement n'est pas inférieure à la moyenne (16 à 18 centimètres de mercure) dans l'insuffisance aortique; mais elle lui est presque constamment supérieure (de 21 à 25, Potain); elle seule est capable d'atteindre ce degré de pression qu'on ne retrouve guère que dans la néphrite interstitielle (Potain). Les observations cliniques réitérées du savant maître de la Charité et dont nous avons maintes fois vérifié l'exactitude à l'aide du sphygmo-manomètre qui lui appartient, et les expérimentations de François-Franck nous semblent bien avoir tranché définitivement cette importante question. Quant à la raison de cette augmentation de pression, nous pensons devoir l'attribuer avec François-Franck à une double cause: 1° à une sur-activité du muscle cardiaque (1), à une augmentation de l'énergie

(1) On sait en effet, d'après les enseignements de la physiologie, que la transmission des ondes liquides s'opère avec une rapidité d'autant moindre

systolique, résultat direct d'une réplétion diastolique exagérée; 2° à une influence vaso-motrice périphérique mise en jeu par voie réflexe et directe et provoquant un spasme vasculaire qui lutte contre les afflux sanguins violents et tend à préserver des choes les éléments anatomiques. C'est ce spasme vasculaire périphérique qui contribue puissamment à la restauration de la pression sanguine, qui sans lui tomberait nécessairement au-dessous de la moyenne, ainsi que cela peut se voir d'ailleurs dans les insuffisances aortiques tardivement développées chez des malades dont le cœur est frappé déjà de myocardite chronique et dont le système capillaire a perdu son élasticité.

A l'augmentation de la pression sanguine et au spasme des vaisseaux périphériques est liée l'existence d'un phénomène spécial qui s'observe très fréquemment dans le cours de l'insuffisance aortique et qu'on désigne sous le nom de pouls capillaire. Ce phénomène, bien observé par Quincke (1868), Gripat, Tapret et plus récemment par Renault et Legroux, est particulièrement sensible au niveau de l'ongle du pouce et sur les taches vaso-motrices provoquées par la pression au niveau du front; il consiste en une série d'oscillations synchrones aux mouvements du cœur et provoquant alternativement de la rougeur et de la pâleur de la peau ou de l'ongle (pouls sous-unguéal); l'état de pâleur correspond précisément à chaque systole et révèle le spasme capillaire déterminé par le choc de l'ondée systolique. Ce phénomène toutefois n'est pas fatalement lié à l'existence de l'insuffisance aortique.

Le second élément qui contribue au rétablissement de la pression artérielle, c'est l'hypertrophie du cœur; celle-ci est souvent considérable et peut atteindre très rapidement un développement notable; toutefois elle est moins accentuée qu'en cas de rétrécissement pur, elle peut manquer pourtant si le myocarde était primitivement altéré.

Le tracé cardiographique a en pareil cas des caractères très remarquables.

Le schéma suivant, dû à M. Marey, met en relief les principaux

que la pression est plus basse dans les conduits élastiques qu'elles parcourent.

Dans une thèse récente (Lyon, 1886), le docteur Germain Roque a repris les idées du docteur Tripier, qu'il a développées avec beaucoup de talent. Il a limité la production du phénomène (retard du pouls carotidien) aux insuffisances aortiques pures, non compliquées de lésions de l'aorte; mais les tracés très intéressants d'ailleurs qu'il a produits nous paraissent susceptibles d'une interprétation différente.

caractères de la pulsation cardiaque dans l'insuffisance aortique: une chute brusque et profonde de la ligne de descente qui indique

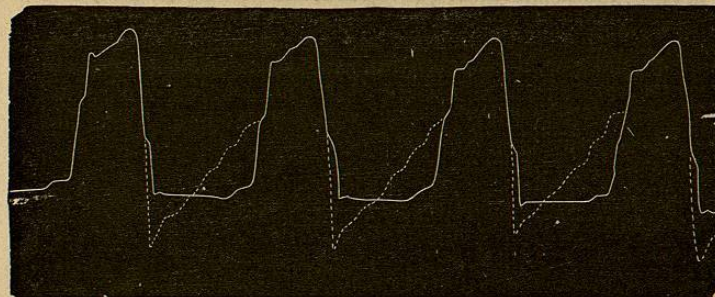


Fig. 21. — Tracé cardiographique de l'insuffisance aortique (Marey). (Ligne pointillée.)

une *diastole maxima*, et au lieu de la ligne droite transversale représentant la durée de la diastole normale, une ligne progres-

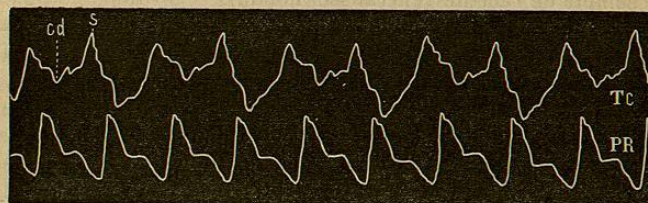


Fig. 22. — TC, tracé cardiographique de l'insuffisance aortique; PR, pouls radial s, systole cardiaque brusque et brève suivie d'une chute sub-normale; cd, choc diastolique correspondant à une réplétion diastolique intense.

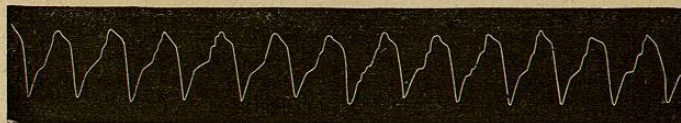


Fig. 23. — Pulsation cardiaque de l'insuffisance aortique (Franck).

sivement 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).

On retrouve les mêmes caractères bien qu'un peu moins nets, sur les tracés cardiographiques recueillis chez le malade à travers la paroi thoracique ainsi que le prouvent les deux graphiques ci-dessous (fig. 22 et 23).

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 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).

Au temps où l'on admettait dans l'insuffisance aortique un abaissement notable de la pression artérielle, on n'était point embarrassé pour expliquer la couleur de la face, le vertige et autres signes d'anémie cérébrale; les doctrines nouvelles ne rendent pas moins bien compte de ces différents phénomènes, puisque le spasme des capillaires périphériques crée localement un état d'anémie relatif parfaitement susceptible d'engendrer les mêmes symptômes.

L'insuffisance aortique plus qu'aucune 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^o celle de l'anémie cardiaque, par défaut d'irrigation des coronaires; 2^o 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).

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'édifice 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^o *Rétrécissement mitral*. — Sans doute l'endocardite est une des causes les plus habituelles du rétrécissement mitral; toutefois, parmi les lésions valvulaires, il en est peu qui puissent plus facilement se développer en dehors de tout processus inflam-

(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'analogue de celui que l'on rencontre chez les animaux dont l'orifice aortique doit supporter de fortes pressions; c'est un argument de plus à l'appui de la doctrine qui admet la surélévation de la pression artérielle.

matoire. La coarctation par induration fibreuse simple est extrêmement fréquente, et bien souvent on rencontre des rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui se sont développés lentement, progressivement, sous la seule influence d'un processus scléreux, du rhumatisme chronique ou même de la seule prédisposition qui caractérise le sexe féminin. Le rétrécissement mitral et plus particulièrement le rétrécissement mitral pur est en effet une maladie spéciale à la femme (78 pour 100, Dyce-Duchworth, Duroziez, Landouzy); celle-ci a, en quelque sorte, congénitalement une tendance à l'étranglement de cet orifice; qu'il vienne se joindre à cela une disposition rhumatismale prononcée ou des grossesses répétées, la coarctation physiologique passera bientôt à l'état pathologique. Duroziez a remarqué que les jeunes femmes atteintes de rétrécissement mitral avaient souvent été réglées d'une façon tardive, mais très abondante.

La coarctation est souvent considérable, laissant passer parfois à peine un tuyau de plume d'oie; sous l'influence de la pression exercée par le courant sanguin, l'orifice auriculo-ventriculaire tend à s'abaisser, à s'allonger en doigt de gant et à venir faire saillie dans la cavité ventriculaire où il se présente à la façon d'un museau de tanche formant une saillie fibreuse indurée et immobile. Dans une autopsie récente, nous avons trouvé cet orifice complètement ossifié en même temps que l'auricule gauche dont la paroi était réduite à l'état de véritable paroi calcaire.

Les signes physiques du rétrécissement mitral sont particulièrement intéressants.

Mentionnons avant tout la *petitesse* et la *régularité* du pouls (fig. 24); ce dernier caractère toutefois n'est pas absolu, il peut



FIG. 24. — Pouls du rétrécissement mitral; malade au repos (Lorain)

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.

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.

Le tracé cardiographique ci-joint traduit très exactement ce phénomène.

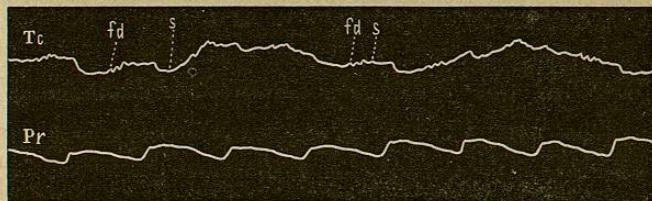


FIG. 25. — Rétrécissement mitral, frémissement diastolique (J. Teissier). — Tc, tracé cardiaque; Pr, pulsat. radiale; fd, frémissem. diast.; ss, systole cardiaque.

À l'auscultation, on constate l'existence des trois modifications suivantes qui sont caractéristiques. A. *dédoublé 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 divers 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

dédoublément du deuxième temps, dont la valeur avait depuis longtemps été mise en relief par Bouillaud.

Le *dédoublément 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 dédoubléments physiologiques (Potain) (1). Dans ces conditions il peut être très nettement relevé par le levier cardiographique; le tracé 26 en est un bel exemple.

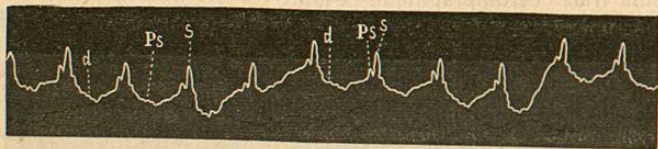


FIG. 26. — Rétrécissement mitral (tracé cardiographique, dédoublément du deuxième bruit, (J. Teissier). — *ps*, présystole; *s*, systole; *d*, correspondant au dédoublément indiqué sur ce tracé par deux petites oscillations au bas de la ligne de descente qui suit immédiatement la systole.

Quant à son mécanisme, il a été différemment interprété. Le dédoublément 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.

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

1° *Dédoublément 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° *Dédoublément 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° *Dédoublément 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.).

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. *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* (1).

Dans ces derniers temps, M. Potain a insisté particulièrement sur un signe nouveau auquel il a donné le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale*; il s'agit d'un petit bruit sec entendu au début du silence, immédiatement après le bruit sigmoïdien pouvant simuler le dédoublément du second bruit ou pouvant le suivre immédiatement, de façon à donner à l'oreille soit la sensation du bruit *fou ta tac rrrrou*, ou celle de cet autre bruit

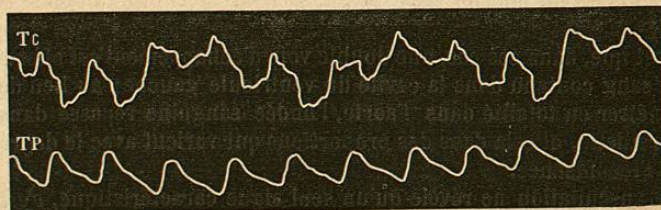


FIG. 27. — Rétrécissement mitral; claquement d'ouverture de la mitrale. — On observe sur le tracé un léger soulèvement de chaque diastole.

fou ta ta tac rrrrou. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de le constater nous-mêmes; chez une de nos malades présentant ce signe particulier, le tracé cardiographique avait les caractères représentés ci-dessus et offrait un léger soulèvement au début de chaque diastole (fig. 27).

(1) Le rétrécissement mitral constitué par une tumeur molle ou un caillot sanguin peut, malgré son étroitesse, ne donner lieu à aucun bruit de souffle (voy. Barié et Ducastel, *Arch. méd.*, 1881).

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 dirotisme 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. 28 et 29).



FIG. 28. — Insuffisance mitrale (Lorain).



FIG. 29. — Insuffisance mitrale (Raynaud).

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 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 donner lieu à un bruit de souffle systolique à la pointe, quoique le fait soit rare.

L'insuffisance mitrale (comme toutes les lésions organiques de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche) s'accompagne souvent d'un phénomène sur lequel Jaccoud a particulièrement attiré l'attention: *c'est le renforcement du deuxième ton de l'artère pulmonaire* (celui qui correspond à la tension des valvules sigmoïdes). Ce renforcement paraît étroitement lié à l'augmentation de tension dans le champ de l'artère pulmonaire.

Dans ces derniers temps, Tridon a montré que le tracé cardiographique recueilli chez des malades affectés d'insuffisance mitrale présentait des modifications spéciales; la constance de ces modifications n'est pas encore suffisamment établie pour qu'elles constituent un signe pathognomonique.

A l'insuffisance mitrale, comme au rétrécissement mitral, appartiennent les nombreux signes fonctionnels qui sont la conséquence des congestions viscérales et qui aboutissent à l'asystolie.

Longtemps on a pensé qu'il existait une sorte d'antagonisme entre les lésions de l'orifice mitral et le développement de la tuberculose. On opposait avec complaisance l'ischémie pulmonaire, consécutive au rétrécissement de l'artère et si favorable aux productions tuberculeuses, à la congestion œdémateuse des affections mitrales qui paraissent les écarter. Des faits bien observés et qui deviennent plus nombreux chaque jour montrent très nettement que cet antagonisme n'existe pas.

COEXISTENCE DE DEUX LÉSIONS D'ORIFICE. — On peut répéter, à propos des lésions de l'orifice mitral, ce qui a été dit au sujet des lésions de l'orifice aortique: ces lésions viennent souvent se compliquer; le tableau symptomatique est peu modifié, mais les signes physiques et les caractères du pouls reflètent naturellement ce nouvel état de l'orifice. Une analyse méthodique des différents signes perçus permet de faire la part du rétrécissement et de l'insuffisance, et l'on arrive à se rendre compte assez exactement des différentes modalités intermédiaires. Il n'est pas rare non plus qu'une lésion de l'orifice aortique coexiste avec une lésion de l'orifice mitral. Nous ne parlons pas de faits où la dilatation de l'orifice mitral se montre comme conséquence ultime de la maladie de l'orifice aortique, nous n'avons en vue que les cas où la double lésion résulte d'un même processus pathologique. Dans un relevé de Chambers, portant sur 355 cas, la double lésion aortique et mitrale a été constatée 121 fois.

On peut facilement s'expliquer cette fréquence de la double