

d'intolérance avec nausées, vomissements, vertiges, et l'on se trouve obligé de renoncer à la digitale. On pourrait alors employer une solution alcoolique de digitaline (digitaline chloroformique d'Homolle ou digitaline cristallisée de Nativelle) dont on donnerait le nombre de gouttes correspondant à un demi ou un milligramme, en une seule fois, dans un demi-verre d'eau : cette préparation est souvent mieux tolérée. Mais on ne renouvelera pas son administration avant deux ou trois jours au plus tôt, afin d'en apprécier l'effet qui se prolonge pendant plusieurs jours.

On peut recourir soit au sulfate de spartéine (15 à 20 centigrammes par jour), soit au convallaria maialis (en teinture ou en sirop) comme succédanés de la digitale. Pour calmer l'éréthisme nerveux, les bromures ou les préparations de valériane (4 à 6 pilules d'extrait de 15 centigrammes) rendent parfois des services. Enfin, on se trouvera bien, dans quelques cas, pour soulager la dyspnée et l'angoisse douloureuse, de recourir, avec prudence, à l'injection sous-cutanée d'une petite dose de morphine (1/2 à 1 centigramme).

La quinine, l'antipyrine trouveront leur indication dans l'intensité de l'état fébrile et pourront peut-être agir comme antiseptique général ; le salicylate de soude sera prescrit contre l'élément rhumatismal à dose suffisante de 4 à 8 grammes dans les 24 heures, en surveillant avec soin ses effets et son élimination par l'urine.

A une période plus avancée, il sera bon de recourir à l'emploi des toniques, tels que le quinquina, l'alcool sous forme de grogs ou de potion de Todd, les vins généreux à doses fractionnées ; parfois les préparations ferrugineuses ou arsenicales.

Mais un médicament de plus grande valeur est l'iode de potassium, ou de sodium, à la dose journalière de 60 à 80 centigrammes en deux prises, qui convient à la période subaiguë dont il active la résolution en s'opposant aux processus scléreux et à l'organisation fibreuse des exsudats. Son action dépressive devra néanmoins être surveillée et l'on se trouvera bien d'alterner parfois l'iode et la digitale ou la spartéine.

Dans les formes infectantes la thérapeutique se montre trop souvent impuissante : l'antisepsie rigoureuse de la porte d'entrée des germes, lorsqu'elle est connue, sera de rigueur, mais ne pourra parer à une infection déjà opérée ; le repos absolu sera de rigueur ; les toniques, les stimulants diffusibles sous toutes leurs formes, aideront à soutenir les forces du malade, les injections sous-cutanées d'éther, de caféine relèveront l'énergie défaillante du myocarde ; enfin on devra combattre, suivant les indications successives, les accidents prédominants.

Mais le seul traitement rationnel, encore à trouver, consisterait dans l'emploi d'un antiseptique général capable de détruire le micro-organisme dans ses diverses localisations et de s'opposer à l'infection et à l'intoxication par les produits solubles. On a eu recours à la quinine, à l'antipyrine, aux préparations phéniquées, au benzoate de soude, aux sels de mercure, au salol, etc. : seule jusqu'ici la quinine a procuré des avantages bien appréciables. Dans le même ordre d'idées ont été employés divers sérums en injections sous-cutanées ou intra-veineuses : c'est ainsi que Douglas Powel a obtenu plusieurs succès avec le sérum antistreptococcique, et E. Moritz (1), au moyen de six injections de

(1) E. MORITZ. *Saint-Petersb. med. Wochensh.*, 1898.

sérum antistaphylococcique, aurait guéri un cas d'endocardite ulcéreuse avec accidents métastatiques multiples.

Enfin, le sérum artificiel permet de relever les forces générales et d'obtenir la diurèse ; il a été employé par Dalché (1), en injections directes, dans le système veineux à la dose répétée d'un litre chez une femme atteinte d'une grave infection streptococcique, qui, grâce à ce lavage du sang, a évolué vers la guérison.

Quant aux accidents emboliques, dans quelque forme d'endocardite et à quelque moment qu'ils se produisent, ils nécessiteront une thérapeutique appropriée à chaque cas en particulier.

CHAPITRE II

LÉSIONS VALVULAIRES OU D'ORIFICES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Si nous croyons nécessaire, moins pour nous conformer à l'usage que pour la facilité et la clarté d'exposition de certaines notions générales, d'écrire un chapitre d'ensemble sur les lésions valvulaires, du moins nous pensons que le titre même de cet ouvrage nous impose l'obligation d'être concis autant que possible, afin d'éviter les redites inutiles : nous aurons soin de renvoyer aux chapitres qui précèdent ou qui doivent suivre, toutes les fois que l'exposé des faits ou des théories qu'ils renferment feraient ici double emploi.

Les travaux de Corvisart avaient conduit à rapporter à l'hypertrophie cardiaque la plus grande partie des phénomènes morbides observés au cours des maladies du cœur ; mais à la suite de la découverte des signes d'auscultation par Laënnec, et des recherches de Bouillaud sur la séméiologie des souffles cardiaques, les lésions d'orifice prirent une importance prédominante et semblèrent, dès lors, constituer presque à elles seules la pathologie du cœur. La détermination des bruits morbides et leur localisation précise parut devoir donner la clef de tous les accidents relevant d'une lésion cardiaque. Cette manière de voir, entachée d'une exagération manifeste, ne saurait être admise aujourd'hui ; si les vices valvulaires représentent un important chapitre de la pathologie cardiaque, nous savons qu'ils sont loin de la constituer tout entière, et que, lors même qu'ils existent, l'évolution des accidents et la marche de la maladie relèvent directement de l'état du myocarde et des conditions de la circulation générale.

L'état des orifices, comme l'a montré Stokes, n'est donc qu'un des éléments sur lesquels se peuvent baser le diagnostic et le pronostic des affections organiques du cœur ; mais il faut bien reconnaître que cet élément offre très souvent une importance majeure, la lésion d'orifice représentant le point de départ de toute l'évolution pathologique ; aussi doit-on s'efforcer de la déterminer avec précision et de la différencier des simples troubles fonctionnels résultant d'influences très diverses en l'absence de toute altération valvulaire.

(1) DALCHÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1897.

Étiologie. — Le degré de fréquence absolue des lésions d'orifice est assez élevé, surtout si l'on établit le pourcentage d'après les statistiques d'autopsie : ces lésions sont, en effet, assez rapidement mortelles. On rencontre les chiffres de 5 pour 100 (Dittrich), 5,2 pour 100 (Villigk), 11,5 pour 100 (Förster), 17 pour 100 (Chamber); Maurice Raynaud, en réunissant diverses statistiques, arrive à un total de 677 sur 7547 autopsies, soit un onzième. Duchek, se basant sur les résultats de l'examen clinique, indique une proportion de 2,4 pour 100.

L'influence de l'âge est assez manifeste : les lésions mitrales sont, comme l'endocardite, plus fréquentes dans la jeunesse, et les lésions aortiques, d'origine athéromateuse, chez les gens âgés. Aussi peut-on constater un maximum avant 40 ans et un autre après 60; dans l'intervalle, la proportion se trouve diminuée par suite des décès d'un certain nombre de sujets frappés dans la jeunesse, tandis que la compensation n'est pas encore établie par l'augmentation de nombre des affections aortiques. Suivant Bamberger, c'est de 10 à 50 ans que se place le maximum pour les lésions mitrales, et de 50 à 50 pour les lésions de l'aorte. Les deux sexes semblent atteints dans des proportions à peu près identiques; mais les lésions mitrales se montrent surtout chez la femme.

L'endocardite, dans ses différentes formes, est à coup sûr la cause la plus fréquente des lésions valvulaires : c'est surtout l'endocardite chronique qui détermine les altérations de tissu et les déformations d'orifices ou de valvules capables d'entraver le cours normal du sang dans les cavités cardiaques. Par suite, toutes les causes de l'endocardite, et en particulier le rhumatisme articulaire, les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, doivent être invoqués dans l'étiologie des affections valvulaires (voy. *Endocardite*).

La *syphilis* (Virchow, Jullien) peut être en cause dans le développement des lésions d'orifice, soit par la production d'altérations de l'endocarde développées au voisinage de gommes musculaires, soit par l'extension à l'orifice aortique des lésions relativement fréquentes de l'endoartite syphilitique. Si l'influence étiologique de la syphilis est parfois encore contestée, elle n'en doit pas moins être recherchée avec soin dans les cas assez nombreux où toute cause manifeste semble faire défaut.

La *goutte*, ce « rhumatisme des artères », l'*alcoolisme*, semblent agir surtout sur l'orifice aortique (Lancereaux); peut-être cependant doit-on y voir une cause prédisposante aux lésions de l'endocardite chronique.

Les *privations*, les *fatigues excessives*, les *émotions morales pénibles*, ont été fréquemment incriminées sans démonstration péremptoire. Pour Potain et Rendu, qui relatent les faits fort curieux recueillis par Treadwel⁽¹⁾ après la guerre de Sécession, les 150 cas de lésions valvulaires paraissant imputables aux seules fatigues excessives prouveraient, tout au moins, l'influence du surmenage pour aggraver et mettre en évidence une lésion organique cardiaque jusqu'alors silencieuse et méconnue.

L'*effort brusque*, le *traumatisme*, ont eu parfois pour effet soit de déterminer, par un mécanisme sur lequel nous avons insisté précédemment, une endocardite valvulaire à évolution plus ou moins rapide, soit d'amener la rupture d'une valvule ou d'un certain nombre de cordages tendineux (Sénac, Corvisart, Legendre, Latham, Quain, O. Neil, etc.). Barié⁽²⁾ a invoqué, pour

⁽¹⁾ TREADWEL. *Boston Med. and Surg. Journ.*, septembre 1872.

⁽²⁾ BARIÉ. *Revue de méd.*, 1881.

expliquer la rupture, une altération antérieure des parties rompues et a montré expérimentalement le degré de résistance des valvules saines; quelques faits cependant, entre autres celui de Hermann Biggs⁽¹⁾, semblent établir la possibilité d'une rupture primitive devenant le point de départ de lésions de tissu consécutives.

Nous n'avons pas à revenir (voy. *Endocardites*) sur le rôle des micro-organismes dans la pathogénie des processus endocarditiques et des altérations valvulaires.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Nous avons décrit déjà la plupart des lésions élémentaires des différentes formes de l'endocardite aiguë ou chronique au niveau des orifices du cœur; aussi, devons-nous ici nous borner à étudier l'altération dans son ensemble, en tant que créant un vice valvulaire et une entrave au cours normal du sang.

Les lésions peuvent siéger soit au niveau des orifices auriculo-ventriculaires, soit au niveau des orifices artériels, aortique ou pulmonaire; dans chacun de ces points, elles peuvent entraîner tantôt le rétrécissement ou la dilatation de l'orifice; tantôt l'inoclusion du système valvulaire. Dans un certain nombre de cas, on rencontre associés le rétrécissement d'un orifice et l'inoclusion des valvules qui s'y insèrent.

Le *rétrécissement* peut être le résultat soit d'une rétraction inodulaire, avec épaissement scléreux ou incrustation calcaire de l'anneau qui circonscrit l'orifice, soit d'altérations portant sur les valvules. Celles-ci consistent tantôt dans des végétations de dimensions variables, dans des tumeurs, ou des anévrysmes valvulaires qui par leur volume obturent en partie la lumière de l'orifice, tantôt dans la déformation et l'induration des valvules elles-mêmes, immobilisées et formant obstacle au libre passage du sang. Plus souvent, le rétrécissement d'origine valvulaire est produit par un mécanisme un peu différent : le processus endocarditique aboutit à la formation d'adhérences plus ou moins étendues entre les bords libres des valvules au voisinage de leurs insertions; il en résulte une sorte de coalescence des commissures valvulaires, comparée par Bouillaud à celle qui se produit aux paupières dans la blépharite chronique. Ce mode de rétrécissement, qui peut atteindre un degré très notable, se rencontre au niveau de tous les orifices, mais il est surtout fréquent à la mitrale (voy. *Rétrécissement mitral*) dont l'orifice, dans certains cas, n'est plus que de quelques millimètres. Nous verrons aussi qu'il représente la lésion la plus ordinaire au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire.

On dit qu'il y a *insuffisance* des valvules lorsque celles-ci ne peuvent suffire à réaliser par leur adossement, sous l'effort du sang, l'occlusion de l'orifice, et à s'opposer au reflux d'une veine liquide rétrograde.

L'insuffisance est parfois le résultat de la rupture brusque, traumatique, d'une valvule ou des tendons qui s'y insèrent; cette rupture peut être aussi la conséquence de lésions ulcéreuses de l'endocardite. Dans d'autres cas, on rencontre une perte de substance plus ou moins étendue, une perforation résultant d'un processus ulcéreux ou de la rupture d'un anévrysme valvulaire. L'état réticulé des valvules a été incriminé par quelques-uns, tandis que d'autres lui ont refusé toute influence sur la production de l'insuffisance valvulaire. Nous y reviendrons (voy. *Insuffisance aortique*).

⁽¹⁾ HERMANN BIGGS. *Analys. in Bull. méd.*, mars 1890.

Les végétations polypeuses, les concrétions de fibrine siégeant sur les valvules près de leur bord libre peuvent empêcher leur accollement exact et maintenir un pertuis béant pour le reflux de la colonne sanguine.

Plus souvent, les altérations valvulaires de l'endocardite chronique scléreuse, déformation, induration, raccourcissement, soudure des valves ou des cordages tendineux, rendent compte du fonctionnement imparfait des valves et de l'insuffisance constatée pendant la vie. Fréquemment, en pareil cas, le rétrécissement orificiel se trouve associé à l'insuffisance par suite des déformations et de l'induration des valvules épaissies ou incrustées de sels calcaires.

Parfois cependant, à l'autopsie d'individus ayant présenté les signes manifestes d'une insuffisance valvulaire, on ne constate pas de lésions appréciables des valvules, ou du moins des lésions trop minimées pour rendre compte des désordres observés. Mais il est ordinairement facile, en pareil cas, de s'assurer que l'orifice lui-même offre une augmentation de ses diamètres rendant son occlusion impossible à réaliser pour les valvules dont la surface n'a pas varié, ou tout au moins ne s'est pas accrue dans les mêmes proportions : à plus forte raison en est-il ainsi lorsque avec un orifice dilaté on rencontre des valvules déformées ou rétractées par transformation scléreuse.

Ce mode d'insuffisance appartient surtout aux orifices artériels, en particulier dans la dilatation aortique. Au niveau des orifices auriculo-ventriculaires nous verrons qu'il faut, avec Potain, tenir compte de la dilatation cardiaque et de l'allongement du ventricule qui éloigne de l'insertion tendineuse à la valvule et dévie en dehors la base d'implantation pariétale des muscles papillaires : les valves se trouvent dès lors anormalement tendues dans une direction vicieuse par les cordages devenus proportionnellement trop courts, de telle sorte qu'elles ne peuvent plus se relever et s'accoler pour fermer l'orifice (voy. *Insuffisance mitrale*, p. 501). C'est l'insuffisance fonctionnelle, ordinairement temporaire, et qui, à ce titre, mérite d'être séparée des affections organiques du cœur, permanentes et indélébiles.

Outre les lésions propres des orifices et des valvules, on rencontre un certain nombre de lésions secondaires intéressant soit le cœur lui-même, soit les vaisseaux, ou les principaux viscères en relation plus ou moins directe avec le centre circulatoire.

Les modifications de forme et de volume du cœur sont d'une constance presque absolue. L'hypertrophie cardiaque, d'abord localisée aux parois musculaires de la cavité située immédiatement en amont de l'obstacle créé par la lésion valvulaire, insuffisance ou rétrécissement, ne tarde pas à s'étendre de proche en proche aux autres segments du myocarde : c'est le phénomène de la rétro-hypertrophie (voy. p. 86) qui progresse en suivant une marche inverse du cours normal du sang. La répartition de l'hypertrophie et la forme qu'elle imprime à l'organe dans chaque cas seront étudiées à propos des lésions valvulaires en particulier.

L'hypertrophie est d'ailleurs constamment précédée d'un certain degré de dilatation primitive de la cavité cardiaque distendue par l'excès de pression du sang au-dessus de l'obstacle; cette dilatation primitive vient à disparaître à mesure que s'accroît la puissance contractile du myocarde, dont l'hypertrophie est provoquée par sa réaction contre l'effort excentrique de la pression intracardiaque. Mais, au bout d'un temps variable, la lutte épuise l'énergie du myocarde et la dilatation secondaire des cavités se surajoute à l'hypertrophie

de leurs parois; l'analogie parfaite du mécanisme de cette rétro-dilatation (voy. p. 91) avec celui de l'hypertrophie explique la marche ascendante toute semblable qu'elle suit par rapport à la progression régulière du courant sanguin.

Cette dilatation est d'ailleurs favorisée par les altérations du myocarde, sclérose et dégénérescence granulo-graisseuse, qui en diminuent la résistance à la poussée excentrique exercée sur sa face interne par la tension sanguine. Souvent cette dégénérescence du myocarde est la conséquence d'altérations des rameaux coronaires : endartérite oblitérante, athérome, etc. (voy. *Myocardites chroniques*).

Dans les cavités cardiaques, on peut rencontrer, à l'autopsie des sujets ayant succombé aux progrès d'une lésion valvulaire, des caillots de deux ordres : *caillots fibrineux*, blancs, jaunâtres, adhérents aux parois ou enchevêtrés dans les cordages tendineux, les piliers et les colonnes charnues; *caillots cruoriques*, mous, noirâtres, non adhérents. Les premiers sont constitués par la fibrine stratifiée ou fibrillaire qui s'est déposée pendant la vie au niveau des altérations de l'endocarde, soit sur les valvules, soit sur les parois. Tantôt ils sont de date ancienne, plus souvent ils appartiennent à la période agonique; ils sont alors plus mous, en partie colorés par les globules rouges, et leurs divers éléments ne présentent aucune altération régressive. Souvent ils se prolongent dans les vaisseaux et portent l'empreinte des valvules ou des inégalités de calibre du conduit qui les renferme. Les seconds sont d'origine cadavérique; le sang stagnant dans le cœur se coagule comme dans un récipient quelconque. Parfois la portion cruorique est surmontée d'une véritable couenne.

Ces deux ordres de caillots, surtout les premiers, sont plus fréquents dans les cavités droites; nous verrons cependant qu'on les rencontre assez souvent dans l'oreillette gauche (voy. *Rétrécissement mitral*).

Les caillots intra-cardiaques, valvulaires ou cavitaires, peuvent être pendant la vie l'origine d'embolies et d'infarctus viscéraux; la mort subite ou rapide peut être la conséquence de l'embolie pulmonaire ou cérébrale.

Du côté des *vaisseaux*, les lésions valvulaires entraînent des modifications qui rentrent toutes dans une formule générale : tendance à la stase veineuse et à la dilatation rétrograde. C'est d'abord sur le système de la petite circulation que se fait sentir la stase résultant des lésions du cœur gauche : dilatation des veines pulmonaires, ectasie et varicosités des capillaires, puis distension de l'artère pulmonaire. Ce n'est que secondairement, et par l'intermédiaire du cœur droit, que la stase se produit dans le système veineux général; elle est, par contre, un des premiers effets des lésions d'orifice du cœur droit : distension des veines caves, dilatation des veines du cou et des veines des membres, varicosités des membres inférieurs, etc.

Comme conséquences de cette stase veineuse, on voit se produire des œdèmes et des congestions passives du côté des organes : œdème congestif ou apoplexie pulmonaires, congestion chronique du foie (foie cardiaque, foie muscade), des reins, de la rate, etc. (voy. chapitres : *Poumon, Foie, Rein*, etc.).

Physiologie pathologique. — Au point de vue général, qui seul doit nous occuper ici, toute lésion valvulaire, rétrécissement ou insuffisance, tend à produire l'accumulation du sang en amont du point où elle siége : le rétrécissement, en entravant la déplétion de la cavité qui le précède, l'insuffisance

en laissant rentrer, en surplus, dans cette cavité une portion du sang dont elle s'était vidée.

Dans les deux cas, augmentation de pression dans le compartiment cardiaque en amont de l'obstacle et retentissement, jusqu'au réseau capillaire qui précède, de la difficulté apportée à l'écoulement sanguin; dans les deux cas, augmentation du volume du sang dans ce compartiment cardiaque, tendance à sa dilatation, et réaction du myocarde qui s'hypertrophie en proportion de l'obstacle qu'il lui faut surmonter. C'est l'hypertrophie providentielle de Beau; c'est, plus simplement, l'*hypertrophie compensatrice*, qui fournit le supplément de force motrice nécessaire pour exécuter le supplément de travail mécanique imposé par la lésion valvulaire.

Mais si, dans le cas de rétrécissement, la dilatation de la cavité cardiaque qui le précède immédiatement ne se produit qu'à la longue et reste en général peu prononcée, elle se montre au contraire précoce et toujours prédominante dans le cas d'insuffisance. Cette différence se peut aisément concevoir si l'on considère que la dilatation n'a pour facteurs, dans le premier cas, que le défaut d'énergie myocardique suffisante pour vider complètement la cavité à chaque systole, et aussi la tension du sang transmise à cette cavité par le réseau capillaire et les veines qui la précèdent. Si cette tension est élevée et que la déplétion systolique soit incomplète, la cavité se laissera dilater progressivement par une masse de sang de plus en plus considérable.

Dans le second cas, au contraire, l'insuffisance valvulaire, en laissant refluer une veine sanguine qui vient s'ajouter au sang que reçoit normalement la cavité pendant sa diastole, augmente la pression dans cette cavité précisément au moment où le relâchement de ses parois musculaires ne lui permet pas de résister à l'effort de distension : il s'ensuit une dilatation précoce toujours notable, parfois excessive.

Ici, comme c'est d'ailleurs la règle, l'hypertrophie suit la dilatation et résulte de l'effort plus grand nécessaire pour faire progresser la masse sanguine plus considérable qui remplit la cavité dilatée. Dans le cas de rétrécissement, l'hypertrophie se montre plus précoce pour lutter contre l'obstacle; la dilatation primitive est toujours moins marquée si le myocarde est sain, elle ne devient notable que plus tard, à titre secondaire.

En aval de la lésion, on observe quelques différences dans son mode de retentissement sur le système circulatoire suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement ou d'une insuffisance. *Au delà du rétrécissement*, les cavités cardiaques ou les troncs vasculaires s'adaptent, par suite d'une loi générale, au moindre volume de sang qui leur est débité et au fonctionnement restreint qui en est la conséquence directe : d'où l'atrophie, ou du moins la diminution de capacité. La pression sanguine s'abaisse en aval, et ses variations dépendent alors du degré de puissance du moteur hypertrophié qui lutte pour compenser l'obstacle et augmenter le débit sanguin, et aussi de la résistance que rencontre à la périphérie le courant artériel au niveau des réseaux capillaires. Tout accroissement de ces deux forces a pour résultat de diminuer la pression et l'encombrement en amont de l'obstacle, et d'augmenter la pression en aval, c'est-à-dire de compenser les effets du rétrécissement et de régulariser la circulation dans son ensemble (voy. *Rétrécissement aortique, mitral, etc.*).

Au delà de la valvule insuffisante il se produit, en général, peu de modifications dans le volume des portions sous-jacentes du système circulatoire; l'on-

dée sanguine est ici plus considérable, puisqu'elle est augmentée de la quantité variable qui, à travers le pertuis de l'insuffisance, a reflué dans la cavité située en amont au moment de la précédente révolution cardiaque, et que, d'ailleurs, elle trouve un libre accès par un orifice ayant ses dimensions normales. Mais l'évacuation de cette masse de sang plus considérable n'exige pas un effort proportionnellement accru; en effet, le réservoir sous-jacent qui la renferme se vide à la fois, par la progression de l'onde sanguine dans le sens normal et par la régurgitation d'une partie de ce sang dans le segment qui précède. Aussi l'hypertrophie est-elle toujours modérée en aval de l'insuffisance, parfois même complètement nulle; mais la dilatation est fréquente et se montre en rapport avec le degré de l'insuffisance et la puissance musculaire du segment situé au-dessus d'elle. De ces deux facteurs, en effet, dépendent le volume de l'onde sanguine lancée en aval et la brusquerie de l'impulsion qu'elle reçoit, en un mot les conditions mécaniques de la dilatation (voy. *Insuffisance aortique*).

Enfin, dans l'insuffisance, la circulation en aval est plus profondément troublée, la compensation n'étant jamais parfaite, puisque l'augmentation de la puissance motrice, si elle a pour effet utile une ondée sanguine plus ample et plus vigoureuse, a en même temps pour effet nuisible une régurgitation plus considérable à travers le pertuis anormal. Lorsqu'il s'agit de l'insuffisance aortique, l'hypertrophie ventriculaire appartient aux modifications qui se produisent en amont : nous avons vu qu'elles ont un effet compensateur plus direct et plus réel.

La tonicité et la résistance des réseaux capillaires n'a plus ici pour effet que d'augmenter le reflux anormal en exagérant la pression dans les portions du système circulatoire comprises entre eux et la valvule insuffisante.

Les conséquences des vices valvulaires tendent, d'ailleurs, à mesure que progressent les altérations cardio-vasculaires et les troubles circulatoires qu'elles entraînent, à se présenter sous une forme identique quel que soit l'orifice primitivement lésé et le mode de cette lésion. A une période plus ou moins tardive, la rétro-dilatation intéresse le cœur droit, la pression s'exagère dans le système veineux et s'abaisse dans le système artériel; les stases veineuses, les hydrosies, les congestions passives s'accroissent; l'hyposystolie est bientôt suivie par l'asystolie confirmée, à mesure que le myocarde dégénère et faiblit dans la lutte qu'il lui faut soutenir, et l'insuffisance secondaire de la valvule tricuspide vient accentuer encore les désordres par le reflux direct du sang ventriculaire dans les veines. La lésion valvulaire initiale a dès lors peu d'importance, et ses caractères se perdent dans l'ensemble des troubles graves de la circulation générale. Nous avons vu d'ailleurs que ces mêmes phénomènes peuvent être l'aboutissant de toute altération cardiaque primitive ou secondaire (voy. *Dilatation cardiaque, Myocardites*) indépendante d'un vice valvulaire; mais on trouve un lien commun entre tous ces accidents dans la dilatation des cavités cardiaques droites et l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide, dernière étape des cardiopathies de toute origine.

Symptômes. — Ils se doivent diviser en *signes physiques* et *troubles fonctionnels*; les premiers sont d'ailleurs représentés par des *signes directs* et *indirects*.

Signes physiques. — *Signes directs.* — La palpation de la région précordiale révèle, dans nombre de cas, un *frémissement cataire*. Celui-ci peut être perçu