

visible, la distension ou les battements des jugulaires, etc., seront autant de signes dont l'observateur devra apprécier la valeur pour chaque cas en particulier. Enfin, la détermination de la pression artérielle, évaluée au niveau de la radiale au moyen du sphygmomanomètre de Potain, complétera l'ensemble des signes qui permettent de baser le diagnostic des lésions valvulaires.

**Symptômes généraux.** — Ils sont le résultat du retentissement sur les divers organes des troubles circulatoires engendrés par la lésion valvulaire, mais ils ne sauraient être considérés comme caractéristiques de cette lésion elle-même ; en effet, les phénomènes d'ischémie artérielle ou de stase veineuse qui les constituent essentiellement peuvent reconnaître toute autre cause susceptible d'altérer le mode de la circulation intra-cardiaque, indépendamment d'une lésion des valvules ou des orifices (Potain).

D'ailleurs, si la plupart de ces phénomènes généraux, tels que l'oppression précordiale, la dyspnée, les congestions viscérales, pulmonaire, hépatique, rénale, les infarctus, les hémorragies intra-oculaires (Terson), les hydropisies, les gangrènes, etc., sont sous la dépendance du trouble circulatoire d'origine cardiaque, leur localisation ou leur prédominance sur telle portion du système vasculaire, sur tel organe en particulier, dépendent moins encore du siège de la lésion valvulaire que de la tonicité variable des différents territoires vasculaires chez le sujet atteint de cardiopathie. Chaque organe lutte et résiste suivant son état d'intégrité plus ou moins parfaite, et suivant la puissance réactionnelle qui lui est échue par suite d'une sorte de prédisposition innée : de là les différences si notables, d'un individu à l'autre, dans les manifestations viscérales de l'asystolie, et la réalisation de ce que l'on a justement dénommé les *asystolies locales* (voy. *Asystolie*).

Il est certain, néanmoins, que, dans le plus grand nombre des cas, les lésions aortiques s'accompagneront de phénomènes d'ischémie artérielle périphérique et ne troubleront que tardivement la circulation veineuse ; que les lésions du cœur gauche, surtout mitrales, détermineront plus spécialement la stase dans la petite circulation, et les troubles pulmonaires ; que les lésions primitives du cœur droit retentiront ordinairement d'emblée sur le système veineux général, et par lui, sur le foie, les reins, le cerveau, et donneront lieu aux congestions viscérales passives et aux hydropisies.

D'autre part, un certain nombre des phénomènes généraux accompagnant les lésions valvulaires ne sont point sous leur dépendance directe, mais résultent de troubles primitifs vasculaires, ou de lésions viscérales coexistantes : tels sont par exemple certains accidents d'ischémie chez les aortiques, reconnaissant comme cause un spasme des vaisseaux périphériques, telle encore la dyspnée d'origine toxique par sclérose rénale qui se montre fréquemment au cours des vices valvulaires de l'aorte chez les artério-scléreux, etc.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — Les débuts d'une affection valvulaire sont souvent assez difficiles à préciser : en effet, si dans un certain nombre de faits la lésion s'est constituée rapidement, d'une façon aiguë et pour ainsi dire bruyante, au cours de l'endocardite ulcéreuse, et a dès lors suivi une rapide évolution, plus fréquemment au contraire elle s'installe suivant un mode subaigu, insidieux, lent, et affecte une marche chronique comme l'endocardite scléreuse

ou l'athérome qui lui ont donné naissance. Il semble même parfois que le rhumatisme ou la maladie infectieuse aiguë qui paraissent au premier abord avoir engendré la lésion valvulaire n'aient eu pour effet que de mettre en évidence ou d'accentuer une cardiopathie préexistante (Duroziez).

Une fois constituée, l'altération d'orifice suit dans un grand nombre de cas une marche progressive : tantôt par poussées successives à l'occasion de crises rhumatismales ou de maladies infectieuses répétées, tantôt par la seule accentuation régulière soit des lésions scléreuses, conséquences d'une première atteinte d'endocardite, soit de l'athérome développé chez les goutteux, les alcooliques, les saturnins, etc.

On voit néanmoins un certain nombre de lésions valvulaires demeurer stationnaires pendant de longues périodes, alors qu'aucune maladie générale ne vient déterminer une poussée nouvelle au niveau de l'endocarde, et que les divers organes conservent un état d'intégrité suffisant pour tolérer les modifications circulatoires qu'elles entraînent. Dans quelques cas exceptionnels, on a même pu observer la disparition des signes physiques et fonctionnels qui rendaient non douteuse l'existence d'une altération d'orifice (Potain) ; le fait est peut-être moins rare chez les enfants.

Plus ordinairement, la lésion valvulaire se montre permanente et indélébile. Dans l'ensemble des phénomènes qui accompagnent son évolution, on distingue, en général, un certain nombre de périodes qui se succèdent d'une façon assez régulière : dans une première période, dite d'*évolution* (Parrot), le vice valvulaire se constitue, sans se révéler par des signes cliniques bien appréciables ; l'apparition de ces derniers appartient à un stade plus avancé ou période *anatomique*. Mais s'il existe alors, pour l'observateur, des signes physiques indéniables d'une altération valvulaire, les symptômes fonctionnels font en général défaut pendant un temps plus ou moins long, l'hypertrophie myocardique compensatrice s'opposant à la production de toute perturbation circulatoire, de tout retentissement sur les grandes fonctions de l'organisme : c'est la période dite de *compensation*. La rupture des phénomènes de compensation parfaite peut, à lésion égale, se montrer à une époque des plus variables, suivant la précocité plus ou moins grande de l'insuffisance du myocarde, ou de l'asthénie *vasculaire* (Rigal), suivant la résistance des divers organes et la tonicité de leur réseau capillaire, c'est-à-dire suivant leur *adaptation* (Potain) dans chaque cas en particulier, enfin suivant les conditions générales d'hygiène et de diététique dans lesquelles se trouve placé chaque sujet : les accidents et les déterminations viscérales de cette période *troublée*, bien qu'engendrés par le vice valvulaire, ne suivent pas une marche parallèle et offrent une évolution relativement indépendante du degré de la lésion d'orifice (Stokes).

A cette période, nommée encore période de *dys-systolie* (Fernet) ou d'*hyposystolie* pour caractériser le rôle important qu'y joue l'affaiblissement de la puissance contractile du myocarde, succède à plus ou moins bref délai, et après des retours de durée variable à un état de compensation satisfaisante, la période d'*asystolie* confirmée, avec son cortège de stases veineuses, d'œdèmes, et de troubles graves de la circulation viscérale, dont la *cachexie cardiaque* est la conséquence, et qui commande presque constamment la terminaison fatale des cardiopathies valvulaires.

Il faut bien reconnaître cependant que la mort peut survenir par un autre mécanisme que celui de l'asystolie : tantôt par syncope, surtout lorsqu'il s'agit

de lésions aortiques (Aran), tantôt, et cette éventualité semble plus commune, par l'intermédiaire de quelque lésion secondaire : embolies infectieuses multiples, comme dans l'endocardite infectante ; embolies graves de l'artère pulmonaire ou des artères de l'encéphale ; enfin thromboses intra-cardiaques, mettant obstacle au cours du sang.

**Pronostic.** — D'une façon générale, on peut dire qu'il est toujours grave puisqu'il s'agit, à peu près constamment d'une lésion indélébile, fatalement progressive et qui entraîne à sa suite tout un cortège d'accidents et d'altérations organiques dont la terminaison constante est la mort à plus ou moins longue échéance.

On trouve, d'ailleurs, d'importants éléments d'un pronostic plus précis dans les conditions mêmes de la lésion valvulaire pour chaque cas en particulier : sa nature, son degré, son ancienneté, son siège ont en l'espèce une grande importance. Nous ne saurions y insister utilement qu'à l'occasion de chacune des lésions valvulaires.

On peut cependant, à un point de vue plus général, faire ressortir les différences de pronostic appartenant aux lésions aortiques et aux lésions mitrales. Les premières sont assez fréquemment une cause de mort subite, et celle-ci peut survenir à une période encore peu avancée, alors que la cardiopathie ne détermine que des troubles fonctionnels à peine appréciables ; par contre la survie, dans bien des cas, est plus prolongée que pour les lésions mitrales. Celles-ci n'entraînent que très rarement la mort subite, mais elles s'accompagnent d'ordinaire de troubles plus marqués, d'un état de souffrance permanent, entrecoupé de crises asystoliques d'intensité et de durée progressives et se terminant par la mort.

Qu'il s'agisse de lésions aortiques ou mitrales, on peut dire que le principal élément du pronostic se tire de l'état du muscle cardiaque : si le myocarde, relativement sain, est susceptible d'une hypertrophie proportionnelle aux résistances qu'il lui faut surmonter, en un mot si la compensation peut être maintenue parfaite grâce à l'accroissement de la puissance motrice, l'imminence du danger se trouve reculée et les accidents sont conjurés pour un temps plus ou moins long ; dès que le myocarde faiblit à la tâche et que se montrent les troubles révélateurs de la dilatation et de l'insuffisance cardiaques, la situation devient plus sombre et la vie se trouve plus directement menacée. Le pronostic sera dès lors commandé par le degré d'efficacité des prescriptions hygiéniques et du traitement médicamenteux dirigés en vue de rendre au myocarde une énergie suffisante.

Si, dans bien des cas, le pronostic des maladies aiguës ou chroniques se trouve aggravé du fait de la coexistence d'une cardiopathie valvulaire de date plus ou moins ancienne, inversement l'apparition d'une affection aiguë, et en particulier d'une affection broncho-pulmonaire ou pleurale, rend plus sévère le pronostic d'une lésion valvulaire préexistante. La gêne de l'hématose et l'obstacle surajouté dans le territoire de la petite circulation à la déplétion du cœur droit viennent apporter au cœur un surcroît de travail et précipiter l'apparition des accidents de dilatation et d'insuffisance myocardiques. Nous aurons d'ailleurs à insister sur l'influence prédisposante des vices valvulaires cardiaques à l'égard des affections broncho-pulmonaires, et même de la tuberculose, dans certains cas particuliers.

La prédominance des phénomènes de stase pulmonaire à la base droite du thorax au cours des lésions valvulaires, signalée par la plupart des observateurs, pourrait être attribuée, d'après les recherches de Teissier (de Lyon) (1), à la compression que l'oreillette droite dilatée exerce sur les veines pulmonaires du même côté.

Enfin J. Robert (2) a insisté sur la grande fréquence des lésions pleurales, presque toujours résultant d'embolies sous-séreuses, dans les cardiopathies valvulaires ou aortiques. Fréquemment, en effet, on observe quelque symphyse pleurale ou un épanchement, surtout à droite, au cours des cardiopathies artérielles.

D'une façon générale, le pronostic d'une cardiopathie valvulaire sera d'autant meilleur, toutes conditions cardiaques égales d'ailleurs, que l'état de la santé générale sera plus satisfaisant et l'intégrité des différents viscères plus parfaite.

La grossesse devient une circonstance aggravante du pronostic ainsi que l'ont montré Lebert, Fritsch, Peter, Macdonald, Porak (3), en modifiant les conditions de la circulation générale, en augmentant le travail du cœur et altérant la nutrition du myocarde ; parfois elle est l'occasion d'une poussée nouvelle d'endocardite aiguë ou subaiguë qui aggrave les lésions valvulaires préexistantes ; elle prédispose la malade aux complications pulmonaires et aux embolies. De là, toute une série d'accidents gravido-cardiaques (Peter) souvent menaçants, et dont la fréquence semble plus grande au cours des lésions mitrales.

Il ne faudrait pas cependant s'exagérer le péril et se montrer trop rigoriste au sujet de l'interdiction du mariage aux femmes atteintes de cardiopathies valvulaires : on peut, avec Jess (4), Vinay (5), Baranger (6) et nombre de cliniciens, considérer que la survenance d'une grossesse présente peu de dangers dans le cas de lésions valvulaires bien compensées ; les grossesses multiples auraient évidemment plus d'inconvénients du fait même de leur répétition. L'observation, due à Fieux (7), relative à l'éclosion de troubles gravido-cardiaques, au cours de la douzième grossesse, chez une femme atteinte de cardiopathie depuis l'âge de quatorze ans, vient à l'appui de cette assertion. Cette femme, bien que cardiaque, avait pu mener à terme, sans accidents, onze grossesses successives. Nous avons eu occasion récemment d'observer un cas analogue : premiers accidents relevant d'une double lésion aortique à l'occasion d'une dixième grossesse. En somme, on peut autoriser le mariage si la femme n'a aucune poussée asystolique et surtout n'est pas albuminurique ; on devra recommander néanmoins une grande prudence, et même, comme le veut Huchard, exiger le repos absolu à partir du cinquième mois, la menace d'accidents gravido-cardiaques étant plus grande au delà de ce terme.

Il en est de même du travail de l'accouchement qui constitue une menace chez les femmes atteintes de cardiopathies valvulaires, et Vaquez (8) a constaté, dans quelques cas de rétrécissement mitral, chez des femmes succombant à des

(1) TEISSIER (de Lyon). *Soc. méd. des hôp.*, 15 mars 1901.

(2) J. ROBERT. Thèse inaug., Paris, 1898.

(3) PORAK. Thèse d'agrég., Paris, 1880.

(4) JESS. *Münch. med. Woch.*, 1898.

(5) VINAY. *Arch. de tocolog.*, 1894. — *Lyon méd.*, 1899.

(6) BARANGER. Thèse inaug., Paris, 1898.

(7) FIEUX. *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 29 oct. 1901.

(8) VAQUEZ. *Acad. de méd.*, octobre 1897.

accidents cardiaques provoqués par l'accouchement, des apoplexies capillaires et de véritables infarctus myocardiques, cause évidente de la terminaison fatale. Après l'accouchement, on observe d'ordinaire une détente dans les phénomènes cardiaques à laquelle Peter a donné le nom bien expressif de *délivrance cardiaque*.

Il va sans dire que les vices valvulaires peuvent, de leur côté, retentir sur l'évolution de la grossesse et que l'insuffisance cardiaque a pu être parfois incriminée, ainsi que l'a montré Handfield Jones<sup>(1)</sup>, comme cause d'avortement.

Signalons enfin, avec Kostkevich<sup>(2)</sup>, l'aggravation que subissent les cardiopathies valvulaires aortiques, et surtout mitrales avec rétrécissement et insuffisance, du fait de la ménopause qui en amène la décompensation par un mécanisme encore discuté : réflexe ovarien, ou suppression d'une sécrétion interne?

On doit faire entrer en ligne de compte dans la gravité du pronostic des lésions valvulaires les dangers de mort subite, de syncope, d'embolies pulmonaire ou cérébrale, etc., auxquels les malades se trouvent exposés pendant les diverses périodes de leur cardiopathie.

**Diagnostic.** — Il comporte la solution de questions multiples : reconnaître l'existence d'une lésion valvulaire; déterminer son siège, sa forme et son degré; apprécier l'état du myocarde et des autres organes; enfin remonter à la cause de la cardiopathie.

L'existence d'une lésion valvulaire se révélera par l'ensemble des troubles fonctionnels que nous avons signalés : oppression, essoufflement, gêne précordiale lors des efforts, phénomènes de vertige, d'anémie chez les aortiques; œdème fugace des membres inférieurs, à répétition vespérale, chez les mitraux ou dans tous les cas d'affaiblissement du myocarde. Mais il ne faut pas oublier que ces phénomènes n'appartiennent nullement en propre aux vices valvulaires, et accompagnent toutes les cardiopathies, et que, d'autre part, ils peuvent faire défaut pendant une période souvent fort longue des lésions d'orifices.

Aussi, est-ce surtout aux signes physiques constatés par la palpation et l'auscultation qu'il faut demander la solution du problème.

Le frémissement cataire perçu dans un point de la région précordiale fournira des renseignements positifs. Il est d'ordinaire facile à distinguer du frottement péricardique qui n'offre pas la même localisation précise à la pointe ou au niveau des foyers artériels et qui, d'ordinaire, se montre intercalé entre les bruits valvulaires qu'il précède ou suit à un intervalle appréciable. On devra également éviter de le confondre avec le tremblement systolique, signalé par Stokes et étudié par Potain et Tridon, qui se rencontre chez certains fébricitants ou chez des saturnins, et présente des vibrations bien plus lentes que celles du frémissement cataire. D'ailleurs, celui-ci est toujours accompagné d'un souffle qui constitue la traduction auditive des vibrations perçues par la main sous forme de frémissement.

L'existence d'un souffle valvulaire ne pourra laisser place au doute, mais il ne faut pas oublier que toute lésion des valvules ne donne pas lieu forcément à la

(1) HANDFIELD JONES, *Brit. med. Journ.*, mars 1890.

(2) A. KOSTKEVICH, *Roussk. arkh. patol. klin. med. i. baktér.*, janvier 1899.

production d'un souffle, et que, d'autre part, on est parfois exposé à prendre pour un souffle valvulaire certains bruits de frottement ou de soufflet perçus dans la région précordiale, mais indépendants du jeu des valvules ou de l'état des orifices.

Le souffle peut manquer avec une lésion très minime des valvules ou lorsque l'énergie du myocarde est affaiblie au point de ne communiquer à la veine fluide qu'une vitesse insuffisante pour engendrer des vibrations perceptibles à l'auscultation : c'est le cas ordinaire pendant les crises d'asthénie.

Le frottement péricardique se distingue par un ensemble de caractères que nous avons étudiés à propos de la péricardite. Il en est de même des frottements pleuraux rythmés par les battements du cœur (voy. p. 41).

Quant aux souffles dits inorganiques, liquidiens, anémiques, ou fébriles, ils se produisent chez des sujets fébricitants ou manifestement atteints d'hydrémie, ils sont toujours systoliques et offrent un timbre doux ou parfois musical : ils coexistent chez les anémiques avec des bruits veineux continus, à renforcement, ou intermittents, à caractères spéciaux, perçus par l'auscultation stéthoscopique des jugulaires. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que si la véritable nature de ces souffles est, dans nombre de cas, assez facile à déterminer, il est besoin parfois d'une étude attentive et minutieuse pour éviter l'erreur.

Enfin les souffles extra-cardiaques offrent des caractères différentiels que nous avons signalés déjà à plusieurs reprises (voy. *Péricardite et Endocardite*, p. 42 et 212). Nous les résumerons ici brièvement : localisation dans des points déterminés, indépendants des foyers d'auscultation valvulaire, du moins dans la majorité des cas, mais toujours situés au niveau des bords pulmonaires recouvrant le cœur ou lui étant tangents; presque toujours rythme méso-systolique; timbre habituellement doux, superficiel, respiratoire; absence de propagation; atténuation plus complète ou suppression quand le sujet passe du décubitus horizontal à la station verticale; modifications souvent manifestes d'un jour à l'autre, parfois disparition plus ou moins persistante; enfin, comme l'a montré Cuffer<sup>(1)</sup>, cessation lorsque les mouvements respiratoires s'accroissent en même temps que les mouvements du cœur, et, au contraire, augmentation lorsque les battements du cœur sont exagérés et les mouvements respiratoires ralentis, ce qui n'a jamais lieu pour les souffles intra-cardiaques. Enfin, en l'absence d'autre cause, l'augmentation de volume ou l'hypertrophie du cœur n'accompagne pas le souffle extra-cardiaque, qui ne se rencontre guère que chez les sujets dont le cœur est de petites dimensions : ce sont les conditions inverses qui se montrent avec une lésion valvulaire de date même assez récente.

C'est encore l'hypertrophie modérée du cœur droit qui permettra de différencier d'un souffle extra-cardiaque le souffle d'origine adhérentielle, par tiraillement et déformation de la base de l'artère pulmonaire, signalé par Duponchel<sup>(2)</sup> chez d'anciens pleurétiques conservant des adhérences pleuro-péricardiques avec ou sans symphyse cardiaque. Ce souffle est d'ailleurs doux, systolique, superficiel et localisé à la base dans la région pré-infundibulaire; il est variable et peut disparaître dans la position assise.

En somme, on peut dire, avec Potain, qu'un souffle est nettement caractéristique d'une lésion valvulaire lorsqu'il est rude, râpeux ou strident, qu'il s'entend

(1) CUFFER, *Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle intra- et extra-cardiaques*, Paris, 1877.

(2) DUPONCHEL, *Gaz. des hôp.*, septembre 1900.

au niveau des parties découvertes du cœur et remplit entièrement un des silences, son début et sa fin coïncidant exactement avec un des bruits normaux. En dehors de ces caractères, l'étude attentive du signe s'impose afin d'arriver à fixer sa valeur séméiologique.

Pour déterminer le siège du vice valvulaire, ainsi que sa forme anatomique, on se basera sur la localisation du maximum du bruit de souffle et du frémissement cataire, s'il existe, dans l'un des quatre foyers d'auscultation des orifices cardiaques (voy. *Endocardite*, p. 208 et 214) et sur le rythme de ces bruits par rapport aux tons normaux du cœur. Cette étude sera reprise à propos de chacune des lésions valvulaires en particulier.

On trouvera, d'ailleurs, dans la coexistence d'autres phénomènes morbides, tels que l'accentuation ou l'assourdissement de certains tons normaux, le dédoublement du second bruit, etc., des renseignements complémentaires de la plus grande valeur. La forme et le degré de l'hypertrophie cardiaque, les troubles de la circulation artérielle ou veineuse, en particulier les caractères du pouls et les manifestations œdémateuses auront, dans chaque cas, une énorme importance. On pourra, de par les troubles fonctionnels et l'ensemble des signes vasculaires, artériels et veineux, prévoir l'existence d'une lésion portant soit sur l'aorte, soit sur la mitrale, soit sur la tricuspide, parfois même soupçonner une lésion de l'orifice pulmonaire : la recherche des signes stéthoscopiques viendra parfaire ou infirmer ce premier diagnostic.

L'appréciation du degré du rétrécissement ou de l'insuffisance valvulaires est souvent bien plus délicate ; si, d'une façon générale, l'intensité et la rudesse du souffle sont, comme nous l'avons vu, en faveur d'un pertuis étroit limité par des bords résistants et rugueux, elles deviennent l'indice d'un rétrécissement serré, mais d'une insuffisance peu large : les caractères inverses feraient songer à une insuffisance très prononcée ou à un rétrécissement de degré minime. Mais il faut tenir grand compte, avons-nous dit déjà, de l'énergie développée par le myocarde, du volume de la masse sanguine, des résistances périphériques, de la position donnée aux malades, etc., toutes conditions qui peuvent modifier l'intensité du bruit pathologique.

Quant au diagnostic de l'état du myocarde ou des altérations contingentes des différents viscères, nous y avons suffisamment insisté et nous y reviendrons trop souvent pour qu'il soit besoin d'entrer ici dans les détails. C'est affaire d'examen minutieux et complet des divers appareils et des phénomènes de circulation locale ; la tendance à l'œdème, la stase veineuse, les congestions passives pulmonaires, du foie ou des reins, ne laisseront aucun doute sur l'apparition de l'affaiblissement et de la dilatation cardiaques, et sur les menaces d'asystolie terminale.

Enfin, le diagnostic étiologique sera fourni par la recherche minutieuse des antécédents morbides, de l'évolution des lésions, de la coexistence des diathèses. La date probable de l'apparition du vice valvulaire ou orificiel, son siège, sa forme anatomique, pourront du reste fournir des présomptions de valeur au sujet de la cause qui l'a fait naître : à la jeunesse et au rhumatisme ressortissent plus particulièrement les lésions mitrales ; à l'âge mûr et à l'artério-sclérose, ou encore à la syphilis, les affections aortiques. L'endocardite des maladies infectieuses peut porter sur tous les orifices cardiaques, mais de préférence sur ceux du cœur gauche. Par contre, l'insuffisance tricuspide, lorsqu'elle est isolée, constitue presque toujours une affection secondaire à quelque obstacle

dans le réseau pulmonaire. Enfin les lésions de l'artère pulmonaire affirmeront, dans l'immense majorité des faits, une origine congénitale.

On conçoit aisément, sans que nous puissions entrer dans le détail, les considérations multiples de diagnostic que comporte, dans certains cas, la coexistence de deux ou plusieurs lésions valvulaires portant sur le même orifice ou sur des orifices différents. La marche générale demeure la même pour arriver à élucider ces cas complexes.

**Traitement.** — Il se confond, pour la période de l'état aigu des lésions valvulaires, avec celui de l'endocardite aiguë (voy. p. 222 et suiv.), qui constitue le processus morbide le plus commun du début de ces lésions d'orifice.

A une période plus tardive, alors que subsiste encore un processus endocarditique chronique susceptible d'accroître progressivement les altérations valvulaires déjà produites, l'utilité d'une thérapeutique active, destinée à enrayer ce processus, ne saurait être méconnue. La révulsion exercée au niveau de la région précordiale, la médication iodurée en vue d'obtenir la résolution des exsudats et des infiltrations valvulaires, enfin la réglementation des conditions d'hygiène et de diététique pour réduire au minimum le travail et la fatigue du cœur et pour maintenir l'intégrité des autres organes, représentent les principales indications de ce traitement.

Sans doute, alors que l'on se trouvera en présence de vices valvulaires constitués, indélébiles, résultant de déformations par rétraction inodulaire, tout processus phlegmasique ayant disparu, la plupart de ces moyens de traitement pourront être à bon droit jugés inutiles, et toute l'intervention thérapeutique semblera devoir consister à combattre les conséquences du trouble circulatoire ; mais on ne doit pas oublier qu'il est en général fort difficile d'apprécier la limite exacte qui sépare la phase d'endocardite subaiguë ou chronique de celle des seules déformations valvulaires cicatricielles, et que, si quelque hésitation subsiste, mieux vaut ne pas refuser au malade le bénéfice, même hypothétique, d'un traitement capable de lutter contre les derniers progrès d'un processus incomplètement éteint.

Nous formulerons, en conséquence, le traitement des lésions valvulaires en réunissant ensemble les deux phases d'endocardite chronique et de déformations cicatricielles.

La révulsion précordiale sera réalisée par l'application de teinture d'iode, ou mieux de vésicatoires répétés, ou de pointes de feu ; les cautères, préconisés par Bouillaud, ont une action plus durable et semblent donner des résultats utiles, aussi sont-ils encore employés par bon nombre de médecins.

Si la lésion, quel qu'en soit le siège, est bien compensée et ne donne lieu qu'à peu de troubles fonctionnels et à des désordres circulatoires peu marqués, on se contentera de placer le malade dans des conditions hygiéniques propres à ménager le travail cardiaque, et de combattre le processus endocarditique au moyen de la médication iodurée.

On devra, dès lors, conseiller au malade d'observer un repos relatif, d'éviter tout effort violent, toute marche rapide surtout ascensionnelle, en un mot de proportionner le travail imposé au cœur à ses aptitudes fonctionnelles, restreintes du fait de la lésion valvulaire (Potain). Il devra s'abstenir des veilles prolongées, du séjour dans une atmosphère surchauffée ou trop froide, des