

l'aorte, l'augmentation de la matité aortique, la surélévation de la sous-clavière dans le cas de dilatation (voy. *Aortite*), permettront de faire le diagnostic. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que dans nombre de cas il s'agit d'un véritable rétrécissement de l'orifice aortique par propagation de lésions primitivement artérielles; dès lors la difficulté consiste à reconnaître, non le rétrécissement aortique, mais son origine vasculaire et la coexistence des altérations de l'aorte elle-même.

L'anévrysme de l'aorte s'accompagne de signes trop spéciaux pour que l'erreur soit possible après un examen suffisamment méthodique et approfondi.

Traitement. — Il ne présente aucune indication spéciale; c'est le traitement des lésions valvulaires chroniques, variable, comme nous l'avons vu, suivant les phases de l'affection.

On devra surtout éviter les fatigues, les exercices violents, les émotions morales vives pendant la période de compensation qui est ici de longue durée, afin de retarder autant que possible la dilatation cardiaque, l'affaiblissement du myocarde et l'apparition des phénomènes asystoliques.

On pourra retirer quelques avantages de la médication iodurée prolongée, dans les cas nombreux où la lésion se rattache à l'aortite chronique et à l'athérome.

S'il existe de l'érythisme cardiaque, des palpitations, on aura recours aux préparations de bromures ou de valériane.

Enfin, lorsque les accidents asystoliques entreront en scène, c'est à la médication habituelle en pareille circonstance, et en particulier à la digitale, que l'on devra s'adresser.

B. — INSUFFISANCE AORTIQUE

L'insuffisance aortique est essentiellement constituée par des modifications anatomiques, d'ordre variable, ayant pour effet de rendre les sigmoïdes aortiques insuffisantes à fermer l'orifice de l'aorte au moment de la diastole cardiaque. De là des troubles de circulation et des phénomènes cardio-vasculaires offrant des allures toutes spéciales qui assignent à l'insuffisance aortique une place à part dans la pathologie valvulaire cardiaque.

Presque complètement méconnue alors que les autres vices valvulaires étaient déjà bien étudiés, l'insuffisance des valvules aortiques fut entrevue, mais à peine décrite au point de vue symptomatique, par Hope, et son histoire clinique date, ainsi que l'a établi Huchard⁽¹⁾, d'une observation de Vieussens⁽²⁾ dans laquelle il décrit le pouls bondissant et indique l'insuffisance des sigmoïdes aortiques et le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule. Si le mémoire de Corrigan⁽³⁾, paru en 1852 sous le titre de « *Maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte* », ne peut plus être considéré comme le premier travail relatif à cette affection, il reste du moins une étude remarquablement précise des symptômes et des lésions de l'insuffisance aortique. Elle a été

(1) H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894.

(2) VIEUSSENS. *Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur*. Toulouse, 1715.

(3) CORRIGAN. *Journ. de méd. d'Édimbourg*, 1852; et *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. XXX, 1852.

confirmée dans ses points essentiels et complétée, pour les questions de détail, par les recherches nombreuses auxquelles la *maladie de Corrigan* a donné lieu depuis cette époque. On doit signaler la thèse de Guyot⁽¹⁾, les mémoires de Charcellay, d'Aran⁽²⁾, de Cl. Bernard, Duroziez, Mauriac, Quincke, etc. Nous mettrons à contribution un certain nombre d'entre eux.

Anatomie pathologique. — L'état d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte se reconnaît, sur le cadavre, en versant de l'eau dans l'aorte, transversalement sectionnée à une certaine hauteur au-dessus de son orifice: si les valvules fonctionnent normalement, elles s'abaissent alors et s'opposent par leur adossement exact à l'écoulement de l'eau dans la cavité ventriculaire préalablement vidée; il y a au contraire insuffisance, lorsque cette occlusion de l'orifice aortique ne peut s'opérer de façon complète et que l'eau s'écoule dans le ventricule. On doit s'assurer, d'ailleurs, que l'eau ne trouve pas simplement issue par les artères coronaires coupées en un point quelconque de leur trajet lorsqu'on a pratiqué la section du myocarde.

Les altérations capables d'entraîner l'insuffisance des sigmoïdes aortiques peuvent porter sur les valvules, ou plus rarement sur l'orifice lui-même.

Dans le premier cas, il s'agit parfois de la *rupture d'une valvule*. C'est ce mode de lésion que Barié⁽³⁾ a reproduit sur le cadavre par traumatisme du thorax, et qu'ont réalisé expérimentalement chez les animaux, au moyen d'instruments appropriés, Chauveau, Marey, F. Franck, pour étudier les phénomènes de l'insuffisance aortique. Chez l'homme, la rupture valvulaire est tantôt la conséquence d'un effort musculaire violent, tantôt d'un traumatisme thoracique.

La *rupture par effort*, imputable à la brusque et violente augmentation de pression aortique qu'entraîne l'effort, semble, d'après Barié, ne pouvoir se produire qu'au niveau d'une sigmoïde déjà lésée, d'ordinaire athéromateuse; elle a été observée par W. Henderson (1855), par Aran (1842), Peacock (1852), Rawson, Hektaën⁽⁴⁾, Launois⁽⁵⁾, et se trouve décrite dans la thèse de Dupuis⁽⁶⁾. Tout effort violent pour soulever un lourd marteau de forge, pousser une voiture, dresser un cheval; une course violente et prolongée, un excès de bicyclette, etc., peuvent entraîner la rupture spontanée valvulaire.

La *rupture par traumatisme thoracique* signalée par Heidenhain, Legendre, Duroziez (1880), Potain⁽⁷⁾, E. Dreyfus⁽⁸⁾, etc., peut être le résultat de toute contusion violente du thorax par un corps étranger, ou par une chute contre un corps dur: coup de bâton, coup de pied de cheval, contusion par le tampon d'un wagon; chute sur un meuble, sur le sol durci, contre le talus d'un fossé, etc.

La seule constriction violente du thorax dans une lutte a pu, comme l'a montré Potain, amener la rupture sigmoïdienne. Dans des observations que nous avons citées déjà à propos de l'endocardite, Hermann Biggs (1890), et plus récemment Litten (1897) ont montré une légère rupture traumatique inca-

(1) A. GUYOT. Thèse inaug., Paris, 1854.

(2) ARAN. *Arch. gén. de méd.*, 5^e sér., t. XV, 1842.

(3) E. BARIÉ. *Revue de méd.*, 1881.

(4) HEKTAËN. *Jahresb.*, 1892.

(5) LAUNOIS. *Soc. méd. des hôp.*, 4 décembre 1896.

(6) DUPUIS. Thèse inaug., Paris, 1901.

(7) POTAIN. *Bull. méd.*, 1890. — *Clin. méd. de la Charité*, 1894.

(8) E. DREYFUS. Thèse inaug., Paris, 1896.

pable de produire l'insuffisance immédiate, entraînant des lésions d'endocardite, cause d'insuffisance consécutive des valvules aortiques. La rupture traumatique est encore la conséquence de l'excès brusque de pression déterminé dans l'aorte au moment de la diastole ventriculaire par la contusion ou la compression du thorax. Cette rupture est accompagnée d'une vive douleur interne, d'une sensation de déchirure, et détermine l'apparition brusque des phénomènes de l'insuffisance. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, une seule valvule est rompue, généralement la droite ou valvule de la cloison; mais on a observé parfois la déchirure traumatique de deux valvules (Markham) et même des trois sigmoïdes, comme dans un cas de Leyden⁽¹⁾. Il s'agit d'ordinaire d'une déchirure intéressant le bord libre de la valvule qu'elle divise sur une hauteur plus ou moins considérable; dans d'autres cas, c'est un véritable arrachement ayant décollé le nid valvulaire à son insertion sur le vaisseau, principalement vers sa partie supérieure. Le traumatisme semble, d'après Potain et Rendu, ne jouer que le rôle de cause occasionnelle; il ne pourrait amener la rupture valvulaire que s'il existe, au préalable, des altérations de tissu ayant diminué la résistance de la valvule et la prédisposant à se rompre sous l'effort. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et Strassmann⁽²⁾ a encore montré dans une observation récente la rupture d'une sigmoïde aortique saine par coup de pied de cheval sur la région précordiale.

Les lésions d'ordre inflammatoire, aiguës ou chroniques, sont d'ailleurs bien plus fréquemment observées comme causes de l'insuffisance des valvules. Elles sont le résultat soit d'une endocardite, soit d'une endaortite intéressant les sigmoïdes et l'orifice du vaisseau; d'où deux formes anatomiques et cliniques: l'insuffisance aortique endocardiaque et l'insuffisance aortique artérielle.

Tantôt il s'agit de végétations, de volume variable, implantées sur les valvules, et s'interposant entre elles de façon à entraver leur adossement régulier; tantôt, comme l'ont signalé nombre d'observateurs, c'est une ulcération, une perte de substance, un anévrysme valvulaire (E. Sergent) qui entraînent l'inocclusion des sigmoïdes; plus souvent encore, on rencontre les déformations qui appartiennent à l'endocardite chronique: raccourcissement des valvules, épaississement ou induration de leurs bords libres, incrustations calcaires, entraînant une rigidité plus ou moins complète, adhérences ou soudure des valvules entre elles ou avec la paroi aortique, etc. Toutes ces lésions, isolées ou combinées dans des proportions essentiellement variables, aboutissent à un même résultat, celui d'entraver le fonctionnement normal des valvules sigmoïdes et d'empêcher l'occlusion parfaite de l'orifice aortique. Ce sont surtout, ainsi que l'a montré Potain, les altérations des bords libres des valvules qui entraînent l'inocclusion de l'orifice aortique au moment de la diastole ventriculaire.

Enfin on a signalé, depuis Corrigan, l'état réticulé ou fenêtré des sigmoïdes au voisinage de leur bord libre, comme une cause d'insuffisance valvulaire; cette lésion, qui paraît être d'ordre atrophique, ne se rencontre que fort rarement et n'a pas été admise sans conteste par tous les auteurs comme capable d'entraîner l'insuffisance aortique (Bamberger): l'observation partout citée de Derlon ne saurait laisser subsister aucun doute à cet égard. Dans une étude plus récente, Arzonian⁽³⁾ considère l'état réticulé comme un processus d'atro-

(1) LEYDEN. *Klin. Wochenschr.*, mai 1889.

(2) STRASSMANN. *Soc. méd. int. de Berlin*, 19 novembre 1900.

(3) ARZONIAN. Thèse de Nancy, 1897.

phie physiologique ne pouvant entraîner l'insuffisance aortique qu'en amenant, d'une façon exceptionnelle, la rupture des cornes d'insertion des sigmoïdes.

Quant à la dilatation simple de l'orifice aortique, pouvant amener l'insuffisance des sigmoïdes, sans lésions valvulaires, elle est encore l'objet de controverses: admise par Corrigan, Aran, Alvarenga, Peacock, elle a été contestée par Charcellay (1856), dont l'opinion est adoptée par Potain et Rendu, qui considèrent cette variété d'insuffisance aortique comme encore à démontrer. E. Barié⁽¹⁾, dans un travail très documenté, la regarde comme absolument exceptionnelle, et signale, à juste titre, la cause d'erreur qui a pu, dans bien des observations, provenir de l'existence d'un souffle extra-cardiaque diastolique de la base alors que toute insuffisance sigmoïdienne faisait défaut. Par contre, Maurice Raynaud, C. Paul, H. Huchard, Bouveret s'accordent à déclarer qu'elle se rencontre dans un certain nombre de cas de dilatation de l'aorte intéressant l'orifice ventriculaire du vaisseau. Il s'agit alors d'une affection primitive de l'aorte ayant amené l'agrandissement de l'aire de l'anneau aortique que ne peuvent plus obturer les valvules sigmoïdes, l'accolement diastolique de leurs bords libres étant rendu impossible par suite de l'éloignement excentrique de leurs points d'insertion. Cette opinion est également défendue par E. Julia⁽²⁾ qui admet la réalité de l'insuffisance par simple dilatation de l'anneau: celle-ci d'ailleurs étant le résultat d'un processus phlegmasique. Plus souvent, à coup sûr, à la dilatation de l'orifice s'ajoutent quelques altérations sigmoïdiennes dont l'importance ne saurait être négligée dans la pathogénie de l'insuffisance. Aussi, doit-on considérer l'insuffisance aortique d'origine artérielle comme le résultat ordinaire de lésions d'endaortite intéressant les valvules, et plus rarement d'une dilatation excentrique de l'anneau qui se montre exceptionnellement à l'état isolé, mais, dans nombre de cas, coexiste avec les altérations valvulaires et contribue pour sa part à produire l'insuffisance.

Les mensurations entreprises par Perls (de Königsberg), en 1869, ont établi qu'il existe une dilatation physiologique de l'anneau aortique, s'accroissant avec l'âge, et tendant à rendre l'aire de l'orifice supérieure à celle que peuvent recouvrir les sigmoïdes par leur accolement diastolique; mais on n'a jamais observé la production d'une insuffisance aortique en pareil cas, et l'on ne saurait trouver dans ce phénomène qu'une condition prédisposante à l'insuffisance valvulaire.

Du côté de l'aorte elle-même, on constate fréquemment des altérations multiples à divers degrés d'évolution: athérome, plaques calcaires, sclérose ou dégénérescence granulo-graisseuse, dilatation cylindroïde ou anévrysmale, coronarite s'étendant à une distance variable au delà de l'orifice aortique des coronaires. On a regardé ces lésions, tantôt, comme la conséquence directe de l'insuffisance valvulaire et des troubles qu'elle apporte à la pression sanguine et à la circulation dans l'aorte, tantôt au contraire comme la cause prochaine de cette insuffisance, les sigmoïdes ne tardant pas à être forcées par suite de l'accroissement du choc diastolique qu'elles ont à supporter au-dessous d'une poche anévrysmale remplissant le rôle de réservoir élastique. Quel que soit l'intérêt de ces discussions pathogéniques, et en particulier des expériences instituées par Marey pour démontrer le rôle de l'ampoule anévrysmale, elles ne comportent en réalité qu'une importance secondaire; en effet, les lésions val-

(1) E. BARIÉ. *Arch. gén. de méd.*, mars-avril-mai 1896.

(2) E. JULIA. Thèse inaug., Paris, 1897.

vulaires et l'insuffisance qu'elles entraînent ne sont, à tout prendre, ni l'origine, ni le résultat des altérations de l'aorte, elles ne sont qu'un mode de manifestation, une localisation spéciale d'une cause identique : l'aortite chronique frappant tantôt isolément, tantôt d'une façon successive ou simultanée le vaisseau lui-même et son appareil valvulaire.

Physiologie pathologique. — Le premier effet de l'insuffisance des sigmoïdes est d'augmenter la masse du sang qui vient remplir le ventricule gauche pendant sa diastole, puisque à l'afflux sanguin normal provenant de l'oreillette par l'orifice mitral, s'ajoute le reflux partiel du sang aortique à travers le pertuis créé par l'inocclusion valvulaire. De là, la distension du ventricule.

Cette dilatation s'accompagne bientôt d'hypertrophie, le myocarde étant soumis à un excès de travail pour faire progresser cette masse plus considérable de sang. Du côté de l'oreillette, on observe des phénomènes analogues, dus à la résistance qu'il lui faut surmonter pour faire pénétrer le sang qu'elle renferme dans le ventricule que tend à remplir en même temps le reflux aortique.

Aussi observe-t-on, en pareil cas, une augmentation considérable du volume du cœur gauche. Le cœur droit reste fort longtemps indemne, l'hypertrophie du ventricule gauche établissant d'ordinaire une compensation suffisante pour parer à toute stase dans la circulation pulmonaire et à tout excès de travail du cœur droit, du moins lorsqu'il s'agit d'une insuffisance aortique pure sans coexistence de lésions mitrales.

Du côté de l'arbre artériel, le reflux du sang dans le ventricule au début de sa diastole détermine des troubles de circulation des plus manifestes. L'abaissement de la tension artérielle au moment de la diastole cardiaque se trouve notablement accru du fait de la régurgitation de l'aorte dans le ventricule ; par contre, la tension systolique est augmentée par suite de l'hypertrophie ventriculaire et du plus grand volume de l'ondée sanguine lancée dans l'aorte à chaque systole. D'autre part, l'aorte privée de son point d'appui par l'insuffisance des sigmoïdes ne peut plus, comme à l'état physiologique, faire progresser le sang par sa propre systole et transformer, pour les artères situées en aval, le courant intermittent en courant continu. Aussi l'arbre artériel tout entier se trouve-t-il soumis à des alternatives de pression offrant un écart anormal considérable entre les maxima et les minima successifs, et entraînant, pour chaque révolution cardiaque, une dilatation et un retrait exagérés de toutes ses branches. C'est là la cause de tous les troubles artériels et de tous les signes vasculaires périphériques dans l'insuffisance aortique.

L'aorte, en particulier, subit les effets de ces brusques différences de pression, dont la répétition incessante a bientôt pour conséquence de favoriser le développement des altérations de ses parois, ou tout au moins d'en accroître l'importance.

Le myocarde a, pour sa part, à souffrir de ces perturbations circulatoires ; et, sans parler de l'ischémie pouvant résulter de lésions endartérielles intéressant les coronaires, on conçoit que le reflux diastolique du sang de l'aorte dans le ventricule vient entraver le courant sanguin pénétrant dans les artères coronaires et amoindrir la nutrition des parois musculaires.

Étiologie. — Les notions qui précèdent permettent d'établir, à côté du traumatisme, deux modes étiologiques principaux, et de distinguer l'insuffisance

aortique *d'origine cardiaque*, résultant d'une endocardite ayant altéré les valvules sigmoïdes, et l'insuffisance aortique *d'origine artérielle*, conséquence de lésions d'endaortite intéressant l'orifice du vaisseau et son appareil valvulaire.

Cette dernière variété semble être de beaucoup la plus commune, et, comme l'ont montré en particulier Peter, H. Huchard et son élève Jacquet⁽¹⁾, présente des allures cliniques permettant d'en faire le diagnostic du vivant du malade. Cette forme d'insuffisance aortique peut être à bon droit considérée bien plutôt comme une maladie de l'aorte que comme une affection cardiaque ; elle se montre plus fréquemment chez l'homme à l'âge d'adulte ou dans la seconde moitié de l'existence, et reconnaît les mêmes causes que les lésions de l'aorte : athérome, aortite subaiguë ou chronique, artério-sclérose. Aussi doit-on, en pareil cas, incriminer l'alcoolisme, le saturnisme, le paludisme, la syphilis (Deguy)⁽²⁾, l'intoxication nicotique, la goutte, et parfois les maladies infectieuses et le surmenage (H. Huchard).

L'insuffisance aortique endocardiaque, plus rare, se montre à tout âge, et en particulier chez les sujets jeunes, à l'occasion d'une poussée d'endocardite rhumatismale ; le plus souvent alors elle coexiste avec l'insuffisance mitrale. Nous avons vu, d'ailleurs, qu'elle peut être déterminée par les lésions de toute endocardite infectieuse, qu'elles qu'en soient la forme et l'origine ; elle apparaît parfois brusquement au cours d'une endocardite infectante amenant la destruction des valvules sigmoïdes.

L'ataxie locomotrice, dont la coexistence fréquente avec l'insuffisance aortique a été signalée par Berger et Rosenbach, Grasset, Letulle, Dreyfus-Brisac, etc., serait, suivant Grasset, une cause de la lésion de l'aorte par retentissement des douleurs spinales sur le cœur et dilatation cardiaque réflexe ; suivant H. Martin, J. Renaut et Truc (de Lyon), les lésions du tabes et celles de l'aorte auraient une cause commune dans l'endartérite des petites artères et la sclérose dystrophique qui en est la conséquence ; d'après H. C. Wood⁽³⁾, les altérations de l'aorte feraient partie des lésions trophiques consécutives à la sclérose des cordons postérieurs. Mais, comme l'a montré Raymond, on doit considérer les lésions aortiques dans le tabes comme « une simple coïncidence, une complication fortuite, amenée par les progrès de l'âge, la sénilité précoce, ou développée sous l'influence de l'alcoolisme, du rhumatisme, de la syphilis, qui interviennent communément en pareil cas⁽⁴⁾ ». Enfin, avec P. Marie, Nordmann⁽⁵⁾, Ruge et Huttner⁽⁶⁾, dont le travail est basé sur une importante statistique, on peut considérer la syphilis comme le trait d'union entre le tabes et l'insuffisance aortique, celle-ci étant la conséquence d'une aortite parasymphilitique.

Symptômes. — Rarement le début de l'insuffisance aortique se fait brusquement, et, si l'on excepte les cas de rupture traumatique ou de destruction partielle par ulcération rapide d'une valvule sigmoïde, à peine rencontre-t-on

(1) F. JACQUET. *Étude clin. de l'insuffisance aortique d'origine artérielle*. Thèse inaug., Paris, 1891.

(2) DEGUY. *Le cœur et l'aorte des syphilitiques*. Paris, 1899.

(3) H.-C. WOOD (de Philadelphie). *Sem. méd.*, 1^{er} février 1895.

(4) RAYMOND. *Dict. Encyclop.*, art. TABES, p. 522.

(5) NORDMANN. Thèse inaug., Paris, 1895.

(6) RUGE et HUTTNER. *Berlin. klin. Woch.*, n° 55, 1897.

quelques faits dans lesquels les symptômes sont apparus en peu d'heures et pour ainsi dire d'une façon aiguë : Potain a rapporté un cas de ce genre au cours d'une endocardite rhumatismale.

Dans les circonstances exceptionnelles où l'insuffisance aortique se trouve brusquement constituée, elle se révèle d'ordinaire par une douleur précordiale subite, accompagnée d'un abaissement considérable de la tension artérielle amenant un état syncopal plus ou moins prolongé, et d'une dyspnée parfois excessive (Aran, Peacock, Forster). En même temps, apparaissent les signes stéthoscopiques de l'insuffisance valvulaire qui demeurent dès lors permanents.

Mais cette éventualité est fort rare, et, dans l'immense majorité des cas, l'insuffisance aortique se constitue peu à peu, sans attirer l'attention par des phénomènes bien marqués, et sans produire de troubles dont l'origine cardiaque soit manifeste au premier abord. Elle peut même, lorsqu'elle est peu considérable et que la compensation est parfaite, demeurer latente pendant une longue période, et n'être reconnue que par une auscultation fortuite à l'occasion d'une maladie incidente.

Les phénomènes généraux qui permettent, dans les cas moins frustes, de songer à l'existence d'une insuffisance aortique, sont presque tous le résultat soit des désordres de la circulation artérielle et de l'anémie qui en est la conséquence, soit des altérations endoaortiques, ou de l'artério-sclérose et de ses localisations prédominantes; et, de fait, ils sont plus fréquents et plus caractérisés dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

A l'ischémie cérébrale et aux brusques alternatives de la tension artérielle encéphalique doivent être rapportés les maux de tête fréquents et tenaces dont se plaignent les malades, l'insomnie, les vertiges, les étourdissements (1) surtout marqués à l'occasion d'un mouvement rapide, d'un effort, et en particulier lorsque le sujet se courbe pour ramasser un objet à terre et se relève brusquement, les bourdonnements d'oreille, les sensations de battements, de pulsations intra-crâniennes, les poussées congestives vers la face suivies de pâleur excessive.

Le teint est ordinairement décoloré, le facies anémique, tous les téguments sont pâles, jaunâtres; ce fait reconnaît pour cause un spasme des vaisseaux périphériques, attribué par quelques-uns à la réaction des artéριοles contre l'à-coup brusque de la systole cardiaque succédant à un abaissement exagéré de la tension artérielle, mais dont F. Franck (2) a montré le point de départ dans un réflexe engendré par l'irritation de l'endocarde au niveau de la lésion valvulaire. Cette pâleur du visage contraste de façon assez caractéristique avec la teinte animée et les varicosités faciales des cardiopathes atteints d'affections mitrales.

A l'artério-sclérose ou aux altérations mêmes de l'aorte, concomitantes de l'insuffisance valvulaire, ressortissent les troubles dyspeptiques, les douleurs rétro-sternales, les crises angineuses, et, pour une bonne part, les accès de dyspnée et les poussées congestives pulmonaires. Ces divers accidents méritent de fixer l'attention, car ils pourront, dans bien des cas, mettre sur la voie du diagnostic de la cardiopathie artérielle.

Chez un grand nombre de sujets, l'insuffisance aortique ne s'accompagne, pendant longtemps, que de phénomènes de dyspepsie douloureuse, à forme gastralgique; les digestions sont pénibles, accompagnées de gaz abondants et de

(1) LIMBO. *Encéphalopathie d'origine cardiaque*. Thèse de Paris, 1878.

(2) F. FRANCK. *Soc. de biol.*, janvier 1883.

pyrosis (Leared). Si le malade est soumis au repos, il voit ces accidents s'amender, alors que la fatigue musculaire et le surmenage cardiaque les augmentent notablement.

La douleur rétro-sternale est assez constante, mais présente des degrés fort variables d'intensité, depuis la simple sensation de gêne, de malaise constrictif, jusqu'à la crise pseudo-angineuse de l'aortite. Ordinairement localisée derrière la poignée du sternum, elle s'étend parfois à une portion plus ou moins considérable de la région précordiale; elle présente des rémissions longues et souvent complètes, surtout lorsque le malade garde le repos; constamment, au contraire, elle s'exaspère par le mouvement.

Quant à l'accès d'angine de poitrine véritable, il ne saurait offrir ici rien de spécial; il ne représente, en effet, qu'un accident d'origine aortique ou coronaire, surajouté, dans un certain nombre de cas, aux désordres propres à l'insuffisance valvulaire.

Les crises dyspnéiques, depuis longtemps signalées par les observateurs, semblent susceptibles d'interprétations multiples en rapport avec leur pathogénie très variable. Si, dans quelques cas, il s'agit de véritables accès d'asthme cardiaque (Trousseau, Potain), souvent aussi on se trouve en présence de ces accès de dyspnée pseudo-asthmatique habituels chez les artério-scléreux et que l'on a pu souvent rapporter à l'imperméabilité rénale et à la toxémie (Huchard) (1). Dans quelques faits, enfin, c'est à la production d'un œdème aigu du poumon (Huchard) (2), ou à une poussée d'apoplexie pulmonaire (Périer) (3) survenant à une période variable de la cardiopathie artérielle, qu'il faut attribuer les désordres respiratoires.

Tels sont les phénomènes généraux prédominants qui accompagnent l'évolution de l'insuffisance aortique, et révèlent à l'observateur la maladie artérielle dont la lésion valvulaire n'est qu'un cas particulier; d'autant plus accentués que l'artério-sclérose ou l'aortite sont plus marquées, ils font au contraire ordinairement défaut dans l'insuffisance aortique d'origine endocardiaque: ici la lésion représente toute la maladie, tandis que dans la cardiopathie artérielle la maladie prime la lésion valvulaire (Huchard).

Du côté du cœur lui-même existent, du moins au début, peu de troubles fonctionnels; les palpitations, rares au repos, apparaissent parfois assez intenses à l'occasion des mouvements ou des efforts; plus souvent, tout se borne à une sensation de plénitude, de gêne dans la région cardiaque ou à l'épigastre, avec battements systoliques perçus par le malade, et résultant de l'hypertrophie ventriculaire. Il n'y a là d'ailleurs rien de bien particulier à l'insuffisance aortique, et l'on peut même dire que cette cardiopathie est compatible, dans bien des cas, avec une absence complète de tout malaise, de toute perturbation fonctionnelle pouvant mettre le malade sur ses gardes.

Signes physiques. — Les renseignements de cet ordre fournis par l'examen direct du sujet sont, au contraire, des plus nets et des plus caractéristiques: ils permettent, à l'exclusion de tout autre symptôme, d'affirmer la lésion.

L'inspection de la région précordiale ne révèle pas, en général, de voussure bien appréciable, tant que le cœur droit n'a pas subi l'hypertrophie excentrique

(1) H. HUCHARD. *L'insuffisance aortique artérielle*. *Sem. méd.*, 18 février 1891.

(2) H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1890.

(3) PÉRIER. *Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopath. artérielles*. Thèse inaug., Paris, 1892.