

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 endaortiques, 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 artérioles 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 (Pérvier) (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) PÉRVIER. *Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopath. artérielles*. Thèse inaug., Paris, 1892.

appartenant à la période de rupture de compensation. Mais on constate l'abaissement de la pointe du cœur, légèrement déviée en dehors, et qui vient battre dans le sixième ou le septième espace intercostal, suivant le degré de l'hypertrophie du cœur gauche; l'accentuation du choc systolique, sa répartition sur une surface plus étendue, enfin l'augmentation notable de l'aire de matité précordiale viennent confirmer l'existence de cette hypertrophie ventriculaire.

Le choc systolique de la pointe revêt même, dans le plus grand nombre des cas, une forme assez spéciale que Bard (de Lyon) ⁽¹⁾ a spécifiée sous la dénomination de *choc en dôme* et à laquelle il attribue une valeur séméiologique très importante. Lors d'insuffisance aortique, « le choc change de caractère, il s'arrondit, s'étale, prend contact sur une plus grande surface tout en restant bien circonscrit; la sensation est celle d'une boule ou d'un globe qui se durcit sous la main » : c'est le « choc en dôme ». Il peut, il est vrai, exister dans quelques cas de dilatation hypertrophique sans insuffisance aortique, mais, quand il fait défaut, on peut nier l'existence de la lésion valvulaire. Une observation confirmative de Bonnet ⁽²⁾ a montré l'absence d'insuffisance aortique constatée à l'autopsie d'un sujet présentant, pendant la vie, les divers signes de cette affection, mais chez lequel on s'était refusé à ce diagnostic parce que le choc en dôme faisait défaut. Tanton ⁽³⁾ a insisté sur la valeur de ce signe dans les insuffisances aortiques sans souffle, et, par contre, sur son absence constante dans les pseudo-insuffisances aortiques. La coexistence d'une large insuffisance mitrale, d'un rétrécissement mitral ou aortique serré, peuvent s'opposer à la production du choc en dôme, qui disparaît également lorsque le myocarde dégénéré offre un état d'asthénie prononcé.

L'auscultation révèle un *souffle diastolique* de la base, caractéristique de l'insuffisance des sigmoïdes.

Ce souffle, comme l'a montré Aran, commence au moment où se produit, à l'état normal, le claquement des sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire qu'il débute avec la diastole; il se prolonge alors plus ou moins pendant le grand silence, jusqu'au voisinage de la présystole. Cette localisation dans le temps se comprend aisément si l'on songe que ce souffle est produit par le reflux du sang aortique dans le ventricule entrant en diastole, et que sa durée, comme celle de ce reflux, dépend du temps nécessaire pour que la réplétion ventriculaire soit arrivée à un degré tel que la pression intra-cardiaque devienne égale à la pression intra-aortique.

Il siège à la base du cœur, puisque son lieu de production est l'orifice aortique, et présente son maximum d'intensité au foyer d'auscultation des bruits de cet orifice, c'est-à-dire au niveau du troisième cartilage costal droit vers le bord du sternum, dans le point où l'aorte se rapproche de la paroi thoracique.

De ce foyer maximum, il se propage d'ordinaire le long du bord droit du sternum, ou obliquement vers la pointe du cœur, au-dessous du corps de l'os (G. Sée), dans le sens de l'ondée sanguine rétrograde qui lui donne naissance; assez souvent même il est plus nettement perceptible au niveau de la partie supérieure du corps sternal et l'on constate en ce point son maximum d'intensité. Mais on observe parfois sa propagation dans une direction plus

⁽¹⁾ BARD (de Lyon). *Lyon méd.*, 31 mai 1896.

⁽²⁾ BONNET. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, juin 1897.

⁽³⁾ TANTON. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.

transversale, coupant le corps du sternum presque à angle droit, et se dirigeant vers le second ou le troisième espace intercostal gauche où il demeure très nettement perceptible; on peut admettre, suivant Potain, qu'en pareil cas l'onde sanguine rétrograde affecte une direction analogue commandée par la disposition oblique du pertuis que laissent entre elles les sigmoïdes insuffisantes.

Enfin, dans quelques cas, le souffle est plus nettement perçu vers la pointe du cœur, sans qu'on puisse donner une interprétation rigoureuse de cette anomalie; sans doute elle doit dépendre de conditions particulières individuelles, et l'on a incriminé la disposition des lésions valvulaires (Forster) localisées en pareil cas, suivant Balfour, sur la sigmoïde postérieure, les déformations thoraciques, l'amaigrissement du sujet, etc. Si les rapports plus directs de la pointe du cœur avec la paroi, invoqués par tous les auteurs, permettent de comprendre la possibilité d'une transmission plus marquée du souffle dans ce point, ils ne sauraient cependant rendre compte, à eux seuls, du fait lui-même, puisqu'ils existent chez tous les sujets et que cette variété de propagation du bruit diastolique est exceptionnelle.

Le souffle de l'insuffisance aortique présente d'ordinaire un timbre doux, filé, aspiratif, caractéristique. Rarement il est musical ou piaulant; dans quelques cas exceptionnels, il est assez intense pour être perçu à distance et pour troubler le repos du malade, ainsi que nous avons pu l'observer dans un cas personnel. Launois a mentionné le même phénomène chez deux malades ⁽¹⁾. Souvent, au contraire, il est faible et exige une auscultation attentive.

Dans tous les cas, et quelle que soit sa durée, il est plus accentué au moment même où il commence, c'est-à-dire au début de la diastole; il diminue ensuite progressivement d'intensité pour s'éteindre tout à fait vers la fin du grand silence. Ces divers caractères du souffle trouvent leur explication dans ce fait qu'il est produit par l'ondée sanguine refluant dans le ventricule sous l'influence de la pression intra-aortique et de l'aspiration ventriculaire: ces deux forces n'offrent pas une énergie suffisante pour déterminer des vibrations intenses et un souffle à timbre rude, comme dans le rétrécissement aortique où la force motrice est représentée par la systole du ventricule hypertrophié. D'autre part, à mesure que le sang aortique rentre dans le ventricule, la pression diminue dans l'aorte et augmente dans la cavité cardiaque que vient remplir également le sang de l'oreillette: aussi l'intensité du souffle suit-elle une atténuation parallèle à la décroissance de l'ondée sanguine rétrograde. Le souffle et le reflux aortiques cessent quand les pressions ventriculaire et aortique sont devenues égales.

Il est bon de faire remarquer que l'intensité, la rudesse, et la tonalité aiguë du souffle ne sont nullement, comme on pourrait le croire, dans un rapport direct avec le degré de l'insuffisance. On peut même dire que, toutes conditions de rugosités valvulaires, d'élasticité aortique, ou de dilatation cardiaque égales d'ailleurs, ce rapport est au contraire inverse: on conçoit, en effet, que le reflux sanguin à travers un pertuis étroit produira un souffle plus intense et de tonalité plus élevée que s'il trouve un orifice largement béant, à travers lequel il s'opère sans effort. L'atténuation et la tonalité plus basse du souffle ne prouvent donc nullement une diminution dans le degré de l'insuffisance, et

⁽¹⁾ LAUNOIS. *Soc. méd. des hôp.*, 1896 et 1901.

permettent au contraire de soupçonner les progrès de l'occlusion valvulaire.

Le second bruit du cœur, constitué par le claquement simultané des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, est presque toujours notablement affaibli ou même supprimé, et couvert par le souffle dans la région aortique. Cependant, lorsque les valvules aortiques sont peu lésées et que leur fonctionnement n'est entravé que partiellement, on perçoit au foyer aortique leur claquement diastolique, qui offre parfois alors un timbre parcheminé en rapport avec la moindre souplesse de leur tissu. D'ailleurs, en s'éloignant du foyer maximum du souffle, on retrouve constamment le deuxième bruit cardiaque, dont la persistance est due, tout au moins, au claquement normal des sigmoïdes pulmonaires.

Il n'est pas très rare, chez les malades porteurs d'une insuffisance aortique, d'entendre à la base du cœur un double souffle, systolique et diastolique. Dans un certain nombre de cas, le souffle systolique est dû à la coexistence d'un rétrécissement aortique : le double souffle est alors symptomatique d'une double lésion. Mais des faits bien étudiés par Gendrin, Alvarenga, Soulsen, ont établi la réalité d'un double souffle aortique dans l'insuffisance pure. Parmi les théories invoquées pour expliquer la genèse du souffle systolique en pareil cas, il faut retenir surtout la production de vibrations au niveau des indurations et des inégalités des valvules sigmoïdes sous l'influence de l'ondée sanguine systolique, dont la vitesse est d'autant plus accrue que la pression intra-aortique se trouvera plus faible à la fin de la diastole et la pression intra-ventriculaire au contraire plus élevée (Marey). Aussi, l'hypertrophie du ventricule, bien qu'elle soit impuissante par elle seule à déterminer le souffle systolique, est-elle cependant une condition adjuvante pour sa production (Potain).

Un certain nombre d'observateurs, principalement en Angleterre (Austin Flint, Ch. Turner, Guiteras, Gairdner, Byrom-Bramwell, Maguire, Lees⁽¹⁾, Samsom⁽²⁾), ont attiré l'attention à diverses reprises sur l'existence d'un souffle présystolique de la pointe chez quelques individus atteints d'insuffisance aortique sans coexistence de rétrécissement mitral. La vérification nécroscopique a pu être faite dans plusieurs cas.

La question a été reprise par Lespérance⁽³⁾, et par Potain⁽⁴⁾. Il s'agit, non pas d'une propagation anormale, à la pointe du cœur, du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, qui d'ailleurs a pour caractère de s'atténuer ou même de disparaître, comme nous l'avons vu, dans la présystole, mais bien d'un véritable souffle présystolique, exceptionnellement accompagné de frémissement cataire : l'existence de ce frémissement suffit à le différencier d'un bruit extra-cardiaque cardio-pulmonaire. On a tout d'abord admis, avec Samsom et Potain, que ce souffle présystolique prend naissance au niveau de la valvule mitrale dont la grande lame, refoulée par l'onde sanguine rétrograde aortique, réalise une sorte de rétrécissement relatif de l'orifice mitral. Dès lors, interposée entre deux courants parallèles et de vitesse différente (onde rétrograde aortique et veine sanguine auriculo-ventriculaire présystolique), cette lame mitrale entre-rait en vibration, d'où la production d'un frémissement et d'un souffle pendant la présystole.

(1) LEES. *Amer. Journ. of med. sc.*, novembre 1890.

(2) SAMSON. *Man. of the Phys. diagn. of the Heart*, 1892.

(3) LESPÉRANCE (de Montréal). *Souffle présystolique dans l'insuffisance aortique*. Thèse inaug., 1891.

(4) POTAIN. Leçon rédigée par Martin-Durr. In *Gaz. des hôp.*, 14 mars 1895.

Nous n'insisterons pas sur les interprétations quelque peu fantaisistes proposées par Fisher⁽¹⁾ (2 cas) et par Phear⁽²⁾ (17 cas), à propos de faits du même genre, et nous nous contenterons d'exposer l'opinion, émise en germe par Renzi⁽³⁾, à laquelle Potain a cru devoir s'arrêter pour interpréter le phénomène, et qui se trouve exposée dans la thèse de son élève G.-M. Converse⁽⁴⁾ : lorsqu'il ne s'agit ni de la coexistence d'un rétrécissement mitral véritable, ni d'un bruit extra-cardiaque apexien, le roulement présystolique de l'insuffisance aortique se produit lorsque « la lésion des sigmoïdes aortiques est telle que le courant d'insuffisance est fortement dévié vers l'orifice mitral, c'est-à-dire chaque fois que le courant aortique rencontre le courant mitral à peu près à angle droit. Il en résulte une exagération des vibrations du courant aortique par le courant auriculaire au moment où celui-ci atteint son maximum de vitesse, c'est-à-dire pendant la systole de l'oreillette ».

Ce renforcement du bruit d'un courant liquide par la rencontre, sous une certaine incidence, d'un autre courant liquide aphone, est d'ailleurs une loi générale mise en lumière par Potain⁽⁵⁾, et le roulement présystolique de l'insuffisance aortique n'en est qu'un cas particulier : toujours dans l'insuffisance sigmoïdienne il y a deux courants intra-ventriculaires, partant l'un de l'oreillette, l'autre de l'aorte, mais pour qu'ils viennent à l'encontre l'un de l'autre, il faut que les sigmoïdes insuffisantes imprimant une direction toute spéciale au courant rétrograde aortique.

Les signes fournis par l'examen des artères, et en particulier par l'exploration du pouls radial, sont des plus importants et, dans la plupart des cas, absolument caractéristiques.

Le pouls de l'insuffisance aortique, ou pouls de Corrigan, du nom du médecin d'Édimbourg qui l'a bien mis en lumière, est un pouls fort et *bondissant* : la pulsation artérielle est ample, brusque, et donne au doigt la sensation d'une pression vasculaire instantanément élevée; suivant l'expression d'Aran, elle rappelle la détente subite d'un ressort. Mais cette forte diastole artérielle est aussitôt suivie d'une dépression marquée, le pouls fuit sous le doigt, l'artère semble se vider et devenir difficilement perceptible, pour se distendre de nouveau violemment sous la poussée de l'ondée sanguine suivante. C'est le *pulsus celer* (G. Sée) dans lequel la durée d'une pulsation unique est plus courte que celle d'une pulsation normale.

Tous ces caractères sont encore plus marqués lorsque l'on élève le bras du malade; en effet, l'abaissement de la pression dans les artères du membre au moment de leur systole devient ainsi plus prononcée, et accentue le contraste avec l'impulsion bondissante de l'onde lancée par le cœur.

Si l'on recherche, au moyen du sphygmomanomètre de Potain, le degré de la tension artérielle, on voit que la pression nécessaire pour écraser la radiale et supprimer la pulsation au delà de l'ampoule est supérieure à la moyenne normale, et varie d'ordinaire entre 19 et 20 centimètres de mercure, la moyenne normale étant de 18 centimètres. On a ainsi la preuve directe de l'augmenta-

(1) FISHER. *Lancet*, 1895.

(2) PHEAR. Thèse inaug., Cambridge, 1895.

(3) RENZI. *Revista clin. et terap.*, mars 1885.

(4) G. M. CONVERSE. *Diagn. différent. et mécan. du roulement présystolique dans l'insuffisance aortique*. Thèse inaug., Paris, 1898.

(5) POTAIN. *Sem. méd.*, août 1899.