Il y a, dit-on, des cas de rupture de la cloison interventriculaire, comme aussi des cas de rupture de la membrane qui clot le trou ovale : deux sortes de cas qui rentreraient naturellement dans l'histoire générale de la *Communication contre nature des cavités droites et gauches du cœur*, ce genre nosographique auquel je dois ci-après consacrer l'article IX.

On a vu la rupture des valvules. Or, qu'est-ce qu'un semblable accident, sinon l'immédiate et brusque production d'un degré considérable d'insuffisance de ces soupapes de la merveilleuse machine qui meut le torrent circulatoire? Et, si tant est que l'insuffisance ainsi survenue ne produise pas sur-le-champ dans la circulation une perturbation qui aille jusqu'à constituer une maladie aiguë et promptement mortelle, du moins ne manque-t-elle jamais d'entraîner à la longue l'hypertrophie ou l'anévrisme du cœur selon les prédispositions particulières de l'individu. (720 — et 1165.)

Enfin, il est encore une autre variété de rupture cardiaque, ou, si l'on veut, de cardioclasie, comme dit M. Piorry : c'est celle qui atteint les colonnes charnues désignées sous le nom de piliers des valvules, ou bien les tendons de ces mêmes colonnes. Corvisart est le premier auteur qui ait publié des exemples de cette sorte (*Op. cit.*, — Observ. XXXIII, XL et XLI) : dans les trois observations qu'il rapporte, la rupture paraît avoir été due à des efforts violens ; un étouffement subit et très intense fut le premier effet de cet accident ; puis se développèrent les symptômes divers qui appartiennent généralement à la période ultime des vices organiques du cœur. Laënnec a observé un cas dans lequel la rupture d'un tendon des piliers valvulaires parut à cet observateur avoir été le résultat d'une ulcération (*Op. cit.* — Observ. XLVII). Mais, il faut l'avouer, de semblables accidens n'ont point de signes certains qui les fassent reconnaître sur le vivant; tout au plus peut-on quelquefois les soupçonner, et, pour ainsi dire, les deviner. Il est évident, d'ailleurs, que la gravité des symptômes doit varier beaucoup suivant l'étendue et le lieu de la rupture. Ainsi la rupture de tous les tendons d'un pilier ne peut moins faire que d'occasionner un grand trouble dans la circulation ; la rupture totale d'un pilier doit, sans doute, produire des effets plus graves encore, à raison du flottement de cette partie, devenue dès lors une sorte de corps étranger dans le ventricule. Mais la rupture d'un ou deux tendons seulement ne paraît pas de nature à entraîner des symptômes bien graves et de bien longue durée, encore moins une maladie permanente et inévitablement mortelle.

ARTICLE VII.

INSUFFISANCE DES VALVULES SIGMOÏDES DE L'AORTE.

1175. *Bibliographie.* — SELLE. — (*Observations de médecine.* Traduites de l'allemand par Coray. Paris, 1796, in-8°.) Observ. XXIV, *D'une ossification des valvules du cœur.* — « On nous amena à la » maison de Charité, en 1781, un jeune homme âgé de dix-sept » à dix-huit ans, et d'une constitution robuste. — J'observai *dans* » *toutes ses artères une pulsation considérable* (1). Il avait une » *forte palpitation de cœur*, et un *pouls* SINGULIÈREMENT *grand*, » *vite et dur, quoique régulier.* Il ne pouvait presque pas dormir, » parce qu'il ne pouvait point se coucher. Au reste, toutes les au- » tres fonctions du corps se faisaient bien. — Je ne doutais point » qu'il n'y eût un vice organique, et je présumais avec beaucoup » de vraisemblance que c'était un anévrisme dont la rupture de- » vait tôt ou tard lui causer la mort. — Je cherchai aussitôt à di- » minuer la masse du sang par des saignées ; mais elles ne dimi- » nuèrent point du tout la pulsation des artères. — Les tempé- » rans et tous les anodins possibles ne furent pas plus efficaces. Il » finit par avoir une leucophlegmatie, et mourut bientôt après. — » A l'ouverture du cadavre, je fus bien étonné de ne trouver au- » cun vice dans les vaisseaux sanguins; tous les viscères étaient » également sains ; mais les valvules du cœur étaient ossifiées et » immobiles. Elles s'étaient, au surplus, fort retirées, de manière » que *le sang poussé par le cœur pouvait bien sortir, mais il de-* » *vait naturellement y refluer à cause de cet élargissement, et oc-* » *casionner ce désordre du système artériel.* »

CORRIGAN. *Researches on a new disease of the heart* (*Permanent patency of the aortic valves.*) (Dans *The Edinburgh medical and surgical Journal*, n° CXI.) — Assurément, lorsque en 1831, M. Corrigan, pour avoir découvert quel ensemble de signes caractérise d'une façon pathognomonique l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, qualifiait de maladie nouvelle cette insuffisance, il ne dut pas entendre à la lettre une semblable qualification. Pas plus qu'il ne voulait dire par là que cette maladie eût attendu le XIXe siècle pour venir affliger l'humanité, et n'eût pas

(1) Je mets en italique les particularités qui méritent principalement l'attention de nos lecteurs, dans cette observation si remarquable, où le savant et illustre médecin du grand Frédéric a véritablement entrevu l'importance pathologique de l'insuffisance des valvules aortiques.

existé de tout temps, il ne pouvait non plus s'imaginer et prétendre raisonnablement qu'elle n'eût jamais été aperçue, jamais entrevue, jamais soupçonnée avant lui. Contre une pareille prétention, si tant est que M. Corrigan l'ait eue, Hope aurait eu toute raison d'élever une réclamation de priorité, non seulement pour son propre compte, mais pour le compte de bon nombre de ses devanciers, d'entre ceux même qui vécurent avant l'époque de l'auscultation. J'ai cité, à cet égard, une très curieuse observation de Selle. Et, certes, il serait facile de trouver, depuis Lancisi jusqu'à notre siècle, maints documents semblables, et, par conséquent, bien faits pour établir péremptoirement que l'insuffisance valvulaire avait été entrevue et considérée comme une source de phénomènes morbides de la plus haute gravité. Mais ce qu'il y avait de réellement nouveau dans le travail de M. Corrigan, et ce qui, en vérité, constitue une importante découverte, dont la science me paraît redevable au célèbre professeur de Dublin, c'est d'avoir parfaitement reconnu l'ensemble symptomatique qui nous donne droit de diagnostiquer en toute certitude l'insuffisance des valvules aortiques. Sur ce point, je dois le dire, les réclamations de Hope ne me semblent pas justes, quoiqu'elles aient été si facilement accueillies dans le monde médical, et surtout en France : accueil qu'on s'explique fort bien, au surplus, par la grande renommée de ce médecin, et par l'autorité classique de son livre.

HOPE. — Ouvrage déjà cité (599). — Part III, chap. IX, *Dis ases of the valves and orifices of the heart.*

FILHOS. — (*Inductions pratiques et physiologiques tirées de l'observation.* Th. inaug. Paris, 1833, n° 132.) — Voir pag. 9-11, où l'auteur pose en principe la constante liaison d'un bruit de souffle avec les insuffisances des valvules cardiaques ; — et pag. 17-23 (Observations I, II et III, toutes trois avec autopsie. — Observations d'insuffisance des valvules sigmoïdes gauches, ou valvules aortiques.)

GUYOT (Aristide). *De l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques.* Th. inaug. Paris, 1834, n° 163. — Thèse reproduite en entier dans la *Gaz. méd.*, année 1834, n° 35. — Les observations originales qui servent de base à cette remarquable et intéressante thèse ont été recueillies sous la direction de M. Rayer ; ce nom en garantit la haute valeur. M. Guyot a su, de plus, emprunter à divers auteurs, et mettre en relief, avec une heureuse sagacité, quelques observations qui, recueillies antérieurement à la découverte de M. Corrigan, paraissent, toutefois, devoir être désormais rapportées à l'insuffisance valvulaire, d'après la considération des

symptômes, ou, ce qui est encore plus probant, d'après l'examen nécroscopique.

LITTRÉ. *Recherches sur l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires et des valvules sigmoïdes de l'aorte.* (Dans *Gaz. méd.*, année 1834, n° 37.) — Il y a là une observation des plus probantes, avec autopsie à l'appui du diagnostic qui avait été porté, du vivant de la personne, d'après les principes de M. Corrigan. Observation recueillie aussi dans le service de M. Rayer, qui, entre autres mérites, a tant fait pour populariser parmi nous, non sans les avoir agrandies et perfectionnées, les découvertes des pathologistes d'outre-Manche.

— (Dans le *Répert.*, t. VIII, article *Cœur.*) — Pag. 322-43, *Maladies des valvules et des orifices du cœur.*

CHARCELAY. *Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques.* Th. inaug. Paris, 1836, n° 283. — Neuf observations originales. Mention méthodique d'observations plus ou moins anciennement publiées, que M. Charcelay a rassemblées avec autant de jugement que d'érudition.

HENDERSON. *On inadequacy of the Valves of the Aorta.* (Dans *The Edinburgh med. and surg. Journ.*, n° CXXXIII. — Année 1837.)

BEAU. *Recherches sur quelques points de la séméiologie des affections du cœur.* (Dans les *Archives*, janvier 1838.)

ARAN. *Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte.* (Dans les *Archives*, novembre 1842.)

FORGET. *Recherches cliniques sur les rapports des altérations valvulaires avec l'affection connue sous le nom* d'anévrisme du cœur. (Dans *Gaz. méd.*, année 1844, n°s 23, 25, 28 et 30.)

1176. *Définition.* — L'insuffisance des valvules aortiques, ainsi que l'insuffisance des autres valvules du cœur, est le résultat de conditions anatomiques fort variables, mais qui aboutissent toutes à produire le même désordre physiologique : c'est à savoir que les valvules, tout en continuant d'être assez mobiles pour ouvrir une libre voie au sang lors de la systole ventriculaire, ne sont plus propres à clore suffisamment, lors de la diastole, l'orifice ventriculo-aortique, et à empêcher par là que le flot de sang, une fois projeté dans l'aorte, ne reflue dans le ventricule.

Telle est du moins la définition qui convient à l'insuffisance valvulaire considérée dans son état simple, et, pour ainsi dire, typique, — à l'insuffisance sans rétrécissement.

Si, entre les diverses insuffisances valvulaires, l'insuffisance des valvules aortiques est la seule à laquelle j'aie cru convenable de consacrer

un article spécial, c'est précisément parce que, dans l'état actuel de la science, elle est, en vérité, la seule qui constitue une maladie évidemment à part, une maladie bien tranchée et bien caractérisée; sans compter, d'ailleurs, que les valvules des cavités droites ne sont que fort rarement sujettes à ces altérations anatomiques qui atteignent si fréquemment les valvules des cavités gauches, et amènent l'insuffisance. Au surplus, je me réserve de dire, à la fin du présent article, quelques mots à titre d'appendice en ce qui touche particulièrement l'insuffisance des valvules mitrales.

1177. *Synonymie.* — A. Maladie de Corrigan : ainsi nomma-t-on généralement en France, dans le commencement, la maladie qui nous occupe ici ; car on attribuait alors sans conteste au professeur de Dublin l'honneur de l'avoir découverte.

B. Insuffisance des valvules aortiques avec mobilité : ainsi peut-on, à l'exemple de M. Aristide Guyot, dénommer exactement, quoique peut-être un peu trop longuement, les cas d'insuffisance simple, par opposition à ceux dans lesquels l'insuffisance se trouve compliquée d'immobilité des valvules et de rétrécissement de l'orifice ventriculo-aortique, et dans lesquels les phénomènes prédominans de l'appareil symptomatique sont le fait du rétrécissement et non de l'insuffisance.

C. Hypercardiotrophie par insuffisance des valvules aortiques : pourquoi ne classerait-on pas sous cette dénomination, par opposition aux cas où les phénomènes d'insuffisance dépendent d'une aorto-endocardite aiguë (611. B. *6.*, — 613 et 617), les cas chroniques auxquels le présent article est plus particulièrement consacré, c'est-à-dire les cas où l'insuffisance résulte d'altérations anatomiques entièrement incapables de se résoudre, et où elle amène à sa suite, comme de raison (720), le développement de l'hypercardiotrophie ?

1178. *Symptomatologie.* — A. *Symptômes caractéristiques :* au nombre de trois. Je les ai déjà indiqués à propos de l'endocardite (611. B. *6.*); mais je crois devoir y revenir ici et y insister avec plus de détail. Ce sont donc, je le répète : 1° un bruit de soufflet ayant lieu au second temps du tictac, et se produisant, non seulement dans le cœur, mais tout le long de l'aorte et des autres artères; 2° la pulsation visible des artères voisines du cœur et peu profondément situées, comme, par exemple et avant tout, les carotides ; 3° le pouls vibrant, ainsi que beaucoup de médecins disent aujourd'hui, ou bien, en d'autres termes, et même, ce me semble, plus précisément, rebondissant, caprisant, dicrote, comme on voudra (46. F. *δ.*). La réunion de ces trois symptômes a véritablement une valeur pathognomonique dans toute la force du terme; elle ne manque jamais d'exister en cas d'insuffisance simple ou insuffisance proprement dite des valvules aortiques,

— insuffisance, encore un coup, survenue et développée sans se compliquer d'un rétrécissement de l'orifice.

α. Le *bruit de soufflet* dont il est ici question a généralement une intensité très prononcée. Remplace-t-il, en réalité, ou bien ne fait-il que masquer le second bruit du tictac naturel? Question à laquelle on répondra dans un sens ou dans l'autre, suivant la théorie qu'on aura adoptée pour l'explication des bruits de tictac. Quoi qu'il en soit, ce bruit de soufflet présente, dans la région précordiale, son maximum d'intensité vis-à-vis de l'orifice aortique; et, se prolongeant de là dans le système artériel, il se fait surtout entendre dans l'aorte ascendante, les carotides et les sous-clavières. Si on le suit depuis la quatrième côte, le long du trajet de l'aorte, on le trouve de plus en plus marqué à mesure qu'on monte, jusqu'à ce qu'enfin on parvienne au point où il se montre le plus intense, c'est-à-dire vers l'extrémité supérieure du sternum, là où la crosse de l'aorte est le plus près de la paroi thoracique; puis, de là, il se continue à droite et à gauche dans les carotides et les sous-clavières, mais en s'affaiblissant. La production de ce bruit de soufflet est un phénomène purement physique, purement hydraulique, et où la vitalité des tissus n'entre pour rien. Les choses se passent là comme elles se passeraient dans une machine sans vie. C'est ce que M. Corrigan assure avoir vérifié par expérience. Qu'on prenne, dit-il, un tube flexible, une portion d'intestin ou d'artère, et qu'à l'un des bouts on adapte un autre tube qui soit traversé par un courant d'eau d'une force considérable : tant que le tube flexible est complétement distendu par l'eau qui le parcourt, le mouvement du liquide n'y produit aucun bruit; mais si ce tube est comprimé sur un point, de telle sorte qu'au-delà de ce point il ne reçoive plus qu'une quantité d'eau insuffisante pour le maintenir dans un état de distension complète, alors on entend, là où n'existe plus un parfait degré de tension, un bruit de soufflet dont l'intensité est proportionnée à la vitesse du courant. Eh bien, il en est ainsi de l'aorte sur le vivant. Quand les valvules empêchent exactement le reflux du sang, la distension du système artériel est et demeure parfaite : donc, point de bruit. Mais, en cas d'insuffisance valvulaire, l'aorte et les artères qui en naissent ne conservent point, à l'instant du reflux, leur plénitude ordinaire, et deviennent flasques jusqu'à un certain point : donc, le mouvement du sang doit alors y produire, et y produit en effet un bruit de soufflet. Quelquefois le bruit de soufflet, au lieu d'être simple et borné au second temps du tictac, se montre double ; très distinctement composé de deux bruits, l'un au premier temps, l'autre au second temps, il présente à l'oreille de l'observateur la sensation bien évidente de deux courans alternatifs, l'un vers l'aorte, l'autre vers le cœur ; bien plus, il se peut que les malades entendent eux-mêmes ce

double bruit de va-et-vient bourdonner dans leur poitrine : mais tou cela ne peut exister, à ce qu'il paraît, que lorsque les valvules sont non seulement insuffisantes, mais indurées, ossifiées, immobiles, et lorsque, par conséquent, il y a tout à la fois obstacle à l'issue du sang pendant la systole ventriculaire, et reflux du sang pendant la diastole.

6. Quant à la *pulsation visible des artères*, c'est surtout au cou, aux tempes et aux membres thoraciques que ce phénomène a lieu d'une façon tout-à-fait frappante. Voici, au surplus, comment il doit être expliqué. Reconnaissons d'abord que, tant que l'appareil valvulaire est à l'état normal, et empêche ainsi le reflux de la colonne sanguine, les artères, constamment distendues, conservent à peu près le même volume durant la diastole et la systole. Mais, en cas d'insuffisance de cet appareil, l'aorte et les branches qui en sortent se vident en partie à raison du reflux de la colonne sanguine; après quoi la nouvelle systole du ventricule projette dans ces vaisseaux une masse de sang qui les dilate tout-à-coup et à un point très considérable : or, une diastole artérielle si soudaine et si grande ne peut moins faire que de constituer des pulsations visibles. Tout concourt à prouver que cette explication du phénomène est la véritable. Si la pulsation est surtout visible dans les artères du cou et de la tête, c'est que, de toute évidence, ces artères-là sont celles où le mouvement de reflux, une fois commencé dans l'aorte, doit se continuer le plus aisément. La pulsation est bien moins visible, ou même ne l'est pas du tout, dans les artères des membres inférieurs, surtout quand le malade est assis ou debout : bien des fois, tandis que les artères temporales battent d'une façon prodigieuse, et qui, pour ainsi dire, saute aux yeux, les artères crurales, quoique plus grosses, ne laissent rien ou presque rien apercevoir. Un des malades observés par M. Corrigan a, le premier, remarqué une circonstance qui confirme encore davantage la vérité de l'explication : c'est qu'en levant les bras au-dessus de la tête, il augmentait la pulsation des artères brachiales et radiales, et il obtenait le même résultat dans les artères des membres inférieurs, en se couchant et en levant ces membres en l'air. Observation, depuis, vérifiée maintes et maintes fois. Il est fort aisé de comprendre que, dans la station, dans l'attitude assise, et même dans le décubitus ordinaire, les artères des membres inférieurs supportent une colonne de sang trop grande et trop pesante pour que le reflux s'y fasse à un degré bien manifeste.

γ. Après avoir signalé le *pouls plein et rebondissant* comme un des traits essentiels de l'insuffisance simple des valvules aortiques, tout n'est pas encore dit concernant le pouls de cette maladie. Effectivement, il faut en outre accuser, du moins en règle générale, la fréquence du pouls, —90 à 110 par minute, suivant les observations de M. Corrigan, — 80 à

120, suivant celles de M. Aristide Guyot. De plus, et cette remarque est importante, il serait inexact de répéter, avec la plupart des auteurs, que le pouls est fort : non, il ne l'est pas dans l'entière rigueur du terme (46. F. δ.) ; il est grand, singulièrement grand, sans doute, mais il est plutôt mou que dur, ou du moins se laisse-t-il aisément déprimer par le doigt qui le tâte. Enfin, d'où vient donc au pouls son caractère rebondissant, caprisant, dicrote, ou vibratoire, comme on voudra le nommer? Répondons que c'est là un effet purement physique comme le bruit de soufflet ; un effet se produisant aussi dans toutes sortes de tubes flexibles, même inertes et sans vie, qui, en étant traversés par un fort courant d'eau, éprouvent des conditions alternatives de distension complète et de relâchement. De la part de semblables tubes, en de semblables conditions, la main qu'on y applique a, comme M. Corrigan lui-même s'en est assuré, la sensation on ne peut plus distincte d'un mouvement vibratoire.

B. *Autres symptômes :* variables sans aucun doute, mais provenant, pour la plupart du moins, de l'hypercardiotrophie dont l'insuffisance des valvules aortiques entraîne nécessairement le développement progressif (717 et 720), et, par conséquent, déjà bien connus à nos lecteurs. Dyspnée, gêne précordiale, palpitations de cœur : voilà les souffrances principales. Les palpitations sont, en général, le premier accident qui se fasse remarquer : c'est par elles surtout qu'il nous est permis de déterminer l'époque où la maladie a débuté. Chez un assez bon nombre de sujets, on voit survenir, de temps à autre, des accès aussi pénibles qu'alarmans de palpitations redoublées, de toux et de dyspnée suffocante. Ce qui est bien digne de remarque, c'est que, par les progrès de la maladie, les artères carotides externes, brachiales, radiales, cubitales, deviennent de plus en plus apparentes, partout où elles ont une situation superficielle; on les voit s'élargir, on les voit s'allonger, ou, pour mieux dire, présenter une forme de plus en plus tortueuse. Une expectoration muqueuse plus ou moins abondante est un des accompagnemens les plus ordinaires de la maladie qui nous occupe. Quelquefois, mais rarement, l'hémoptysie se met de la partie. L'orthopnée, le besoin impérieux de l'air frais, l'impossibilité du décubitus en supination, l'imminence de la suffocation, la face pourprée, l'œdème des membres inférieurs, l'anasarque et l'hydropisie générale appartiennent à la dernière période de la maladie.

C. *Durée de la maladie :* varie beaucoup entre différens individus. M. Corrigan en cite qui vivaient depuis sept à huit ans. Un nommé Mullier, à qui je donnai mes soins, et que j'observai assidument pendant quatre années consécutives jusqu'au jour de sa mort, et qui, d'entre les souvenirs de ma propre pratique, apparaît à mon imagination

comme le premier et le plus bel exemple de la maladie constituée par l'insuffisance des valvules aortiques [1], avait commencé d'éprouver des palpitations (B.) dix ans avant de succomber. D'autres, moins heureux, ne résistent pas aussi longtemps, et même à beaucoup près : par exemple, le sujet de la première observation de M. Aristide Guyot n'eut, à partir de l'apparition des premiers symptômes, que quatre ans de vie. Mais, dans les observations de M. Corrigan, la maladie n'a jamais duré moins de deux ans. L'une des conditions principales d'où dépend, sans aucun doute, le plus ou moins de durée de la maladie, c'est le degré plus ou moins considérable du reflux : dans un cas où les valvules étaient déchirées et où le reflux était énorme, M. Corrigan a vu le dé-

[1] Voici le court sommaire des notes que j'ai sur le compte du malade dont il s'agit :

Mullier, garçon boucher, demeurant rue du Faubourg-Montmartre, 76 ; mort à trente-huit ans, le 8 juillet 1839. — Il avait, disait-il, commencé d'éprouver des palpitations en 1829. Il avait eu auparavant, à diverses années d'intervalles, trois attaques de rhumatisme articulaire aigu. Importe-t-il de remarquer, en outre, qu'il avait une hydrocèle, pour laquelle on lui a pratiqué plusieurs fois la ponction? Et, par parenthèse, c'est moi-même qui la lui ai faite quatre fois dans les dernières années de sa vie : la tunique vaginale se remplissait en trois mois. — Je vis Mullier pour la première fois en 1835, et, dès lors, je portai le diagnostic que voici : Hypertrophie du cœur, indubitablement; et Insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, si l'on en croit les signes indiqués par M. Corrigan. En effet, je constatai dès cette époque l'existence des symptômes qui suivent : impulsion du cœur, forte et manifestement visible; matité précordiale, très étendue et très prononcée; bruit de soufflet au second temps, avec continuation de ce bruit dans l'aorte ascendante et dans les carotides; battemens visibles de celles-ci; pouls plein et rebondissant. Accès d'oppression et de dyspnée suffocante, de temps à autre, etc. — Mullier, avant de m'avoir pour médecin, avait été beaucoup saigné. Quant à moi, ce n'est que rarement, et non pas de mon plein gré, mais plutôt par complaisance, que je lui faisais appliquer des sangsues, toujours en assez petit nombre. La digitale et les opiacés le soulageaient immanquablement dans les exacerbations des palpitations et de la dyspnée. — La mort ne fut pas précédée d'une hydropisie générale; il y eut seulement, quelques jours auparavant, un œdème considérable des pieds, des jambes, et de la partie interne des cuisses.

Autopsie (faite en ma présence par M. le docteur Patouillet). — Cœur d'une grosseur énorme, d'une grosseur bovine (on n'a pu jamais le dire à meilleur droit). Adhérences péricarditiques, la plupart anciennes, — mais quelques-unes de fraîche date, et à titre d'épiphénomène ultime. Hypertrophie des parois cardiaques, médiocre à droite, mais excessive à gauche. Insuffisance des valvules aortiques, constatée en versant de l'eau par l'aorte suivant la méthode que nous verrons ci-après. (1179. A.) En effet, sur ces trois valvules, il y en a deux qui se trouvaient considérablement altérées : l'une, épaissie, surtout sur son bord libre, et, de plus, raccourcie comme si elle se fût retirée, et, pour ainsi dire, recoquillée vers son bord adhérent; l'autre, chargée d'une incrustation osseuse de trois à cinq millimètres de saillie.

nouement fatal survenir en moins de trois ans. De plus, l'énergie contractile du cœur est, assurément, jusqu'à un certain point la sauvegarde du malade : tant qu'elle résiste dans la mesure convenable, il n'y a pas lieu de craindre une catastrophe prochaine. Mais il n'en est plus de même lorsque le cœur vient à faiblir, et qu'il se laisse engorger et distendre à l'excès par le reflux du sang, ou bien, encore, lorsque l'hypertrophie de ce viscère atteint un énorme degré d'accroissement. Au surplus, il est évident qu'il doit y avoir certains cas, mais fort rares sans doute, dans lesquels l'insuffisance valvulaire, tout-à-coup produite à un degré excessif, sévisse à titre de maladie aiguë, et fasse mourir très rapidement : c'est ce qui peut surtout arriver lorsqu'elle est l'effet d'une endocardite ou d'une rupture.

D. *Terminaison :* inévitablement mortelle. M. Corrigan s'était cru en droit d'avancer que jamais l'insuffisance des valvules aortiques n'avait pour effet d'occasionner une mort subite. Mais, en vérité, je ne m'aperçois pas qu'il ait eu d'autre raison d'émettre cette assertion, sinon que, quant à lui, il n'avait pas vu arriver un tel événement. Raison bien peu péremptoire, bien faible, — bien peu digne, il faut le dire, d'un savant tel que le professeur de Dublin. Mais, par exemple, ce que n'avait pas vu M. Corrigan, — aujourd'hui M. Aran, au contraire, nous assure l'avoir vu.

1179. *Remarques anatomiques.* — A. Voici comment, à l'autopsie, il est facile de reconnaître et de démontrer l'insuffisance des valvules aortiques : détachez le cœur avec l'aorte, en ayant préalablement coupé celle-ci au niveau de sa première courbure; ouvrez par une excision transversale le sommet du ventricule gauche, puis versez de l'eau dans l'aorte; le liquide s'écoule alors dans le ventricule, ce qui ne doit point avoir lieu à l'état normal. On peut, d'ailleurs, se convaincre par l'inspection directe que les valvules baissées laissent entre elles un écartement plus ou moins grand. Quant à s'assurer si les valvules avaient pendant la vie la mobilité requise pour offrir un libre passage au sang projeté par la systole, rien de plus simple à bien constater, avant d'avoir ouvert et fendu le ventricule dans toute sa longueur; il ne s'agit que d'introduire le doigt par l'ouverture faite au sommet de cette cavité, et de là dans l'aorte; car, de cette manière, on sent parfaitement si les valvules se relèvent sans difficulté et avec toute l'aisance convenable.

B. Maintenant entre les diverses altérations anatomiques par suite desquelles l'appareil valvulaire de l'orifice aortique se trouve frappé d'insuffisance, signalons principalement celles qui suivent :

α. L'un des cas les plus fréquens est la *transformation cartilagineuse ou osseuse des valvules.* Mais il ne faut pas que cette hétérotrophie soit bornée à leur bord libre ou à leur base; on comprend fort aisément que si leur partie moyenne reste saine, c'en est encore assez pour empêcher