

mais tout praticien peut y arriver sans virtuosité, sans analyse compliquée de laboratoire par la seule clinique.

Ce serait trop nous éloigner, trop agrandir le sujet que de nous étendre sur le mécanisme de production des signes cliniques, toutefois il nous a semblé indispensable de nous attarder quelques instants sur ce qui se passe dans les cavités cardiaques et leurs parois lorsque cet organe ne fonctionne plus à la normale, lorsque ses orifices ne remplissent plus leurs fonctions.

Une valvule peut être insuffisante, elle peut être rétrécie, ou insuffisante et rétrécie à la fois et dans chaque cas, il y a une cavité qui reçoit du sang en supplément, dans le rétrécissement c'est un échappement insuffisant, dans l'insuffisance c'est un reflux. L'oreillette ou le ventricule devra compenser à la stase et cette compensation aboutira à l'hypertrophie primitive ou secondaire à la dilatation du muscle cardiaque. Cette réaction de défense ramènera le fonctionnement quasi normal pendant un temps plus ou moins long, mais la fatigue se produira, et avec elle se produiront les stases avec retentissement sur les autres cavités cardiaques jusque là à peu près respectées. C'est une nouvelle compensation, elle sera de plus courte durée. Avec la dilatation, réaction ultime des cavités, le malade entrera dans la période d'asystolie.

Notons enfin, pour mémoire, la contiguité de la valvule mitrale avec la sigmoïde moyenne de l'orifice aortique et la coexistence fréquente de l'insuffisance ou du rétrécissement mitral avec un rétrécissement aortique, c'est la lésion dite mitroaortique qui va encore plus vite que toutes vers l'asystolie. Si l'on tient compte des phénomènes qui se passent au niveau du cœur aux différents temps de l'évolution de l'affection, si l'on tient compte des réactions, on comprend que le traitement variera d'une façon bien considérable suivant l'orifice primitivement