

## RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Le rétrécissement de l'orifice mitral, qui est une des lésions organiques du cœur les plus fréquentes, a été pendant de longues années le sujet de discussions passionnées relativement à sa physiologie pathologique et à sa symptomatologie. A ces controverses, qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt purement historique, se rattachent les noms de Littré (1834), de Bouillaud (1841), de Gendrin (1842), de Beau, de Fauvel (1843), d'Hérard (1853), de Hope, etc. On a été jusqu'à nier l'existence de la maladie en tant que lésion cardiaque isolée; sans doute le rétrécissement mitral est très fréquemment associé à l'insuffisance valvulaire, mais cette association n'est point une loi sans de nombreuses exceptions.

Nous considérerons deux variétés distinctes de rétrécissement :

1° LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR, OU ENCORE MALADIE DE DUROZIEZ, bien décrite pour la première fois par cet auteur<sup>1</sup>. Il constitue une sorte d'entité morbide, dont l'étiologie, la marche et le pronostic diffèrent de beaucoup de la variété suivante.

2° LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL D'ORIGINE ENDOCARDIQUE, tantôt isolé, mais le plus souvent associé à d'autres lésions d'orifices, et spécialement avec l'insuffisance de la valvule mitrale; cette association fréquente est désignée par certains auteurs sous le nom de MALADIE MITRALE.

## A. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Grisolle, le premier, croyons-nous, avait déjà fait cette remarque que le rétrécissement « se développe sourdement, lentement, sans qu'on puisse démontrer à aucune époque l'existence d'une inflammation de la membrane interne du cœur », mais c'est Duroziez qui a donné de cette cardiopathie une description complète.

**Étiologie.** — *Age.* — Duroziez ne l'a point constatée cliniquement au-dessous de quinze ans et Dyce-Duckworth pense que l'affection ne se manifeste guère avant 25 ans au moins. D'autre part, Sansom et Duroziez lui-même admettent que la maladie peut exister anatomiquement dans l'enfance, et Sansom<sup>1</sup> a rassemblé 40 observations dont 19 vérifiées par l'autopsie (1890). Ce rétrécissement infantile resterait à l'état latent, sans se manifester par aucun trouble fonctionnel ni aucun signe physique : le rétrécissement mitral « passe inaperçu, dit Sansom,

1. Duroziez. *Le rétréciss. mitral pur.* — *Arch. gén. de Médecine*, t. XXX, p. 32, 1877.

parce que la sténose est peu prononcée ». De plus, pour ces deux auteurs, la lésion foetale initiale serait une insuffisance mitrale, qui s'effacerait plus tard pour faire place au rétrécissement, par la marche progressive du travail scléreux sur la valvule.

Pierre Teissier pense que ce caractère latent de l'affection est dû au petit volume du cœur à cette période de la vie. En effet, d'une part le rétrécissement est très petit, et d'autre part le ventricule gauche recevant peu de sang de l'oreillette, règle sa capacité sur la faible quantité de liquide qu'il reçoit; donc à cette période, si le rétrécissement est déjà constitué au point de vue des lésions anatomiques, il est muet encore au point de vue des troubles fonctionnels. Plus tard, quand survient la croissance et le développement de la puberté, le cœur participe au mouvement d'hypernutrition qui atteint tout l'organisme; une disproportion s'établit alors entre l'orifice mitral rétréci et la cavité ventriculaire gauche obligée de se développer rapidement pour faire face aux nouvelles conditions de vie du sujet; cette disproportion serait le point de départ des troubles fonctionnels, en même temps que les signes physiques deviendraient évidents.

En résumé, d'après quelques rares observations il est possible d'admettre l'existence du rétrécissement mitral pur dans l'enfance, mais on ne le constate guère que vers l'âge de 6 ans; vers cette époque il donne lieu à des signes stéthoscopiques, toutefois l'affection ne paraît être complètement achevée que vers 11 ou 12 ans (Weill).

Le rétrécissement mitral pur d'origine congénitale, est encore discuté. Admis par Peacock et Goodhart, il est mis en doute par Weill, qui remarque que dans les cas congénitaux rapportés par Benezard Smith, Peacock, Gerhardt et Parrot, le rétrécissement était toujours accompagné d'endocardite diffuse et de malformations cardiaques, comme si l'endocardite foetale s'était diffusée en localisations multiples. Cependant, l'origine congénitale de l'affection doit être admise dans un grand nombre de cas; c'était d'ailleurs l'opinion de Duroziez.

L'hérédité et l'origine familiale de certains cas de rétrécissement mitral pur ont été relevées par Weill, par Edg. Hirtz qui cite dans la thèse de Servin (1895) trois cas d'hérédité similaire et deux cas où la lésion s'est montrée chez plusieurs enfants d'une même famille, sans qu'il y ait hérédité.

Plus récemment, Cochez<sup>1</sup> par l'observation de deux familles, a pu montrer que le rétrécissement mitral peut se transmettre par hérédité directe similaire.

*Sexe.* — Le rétrécissement mitral, est plus fréquent chez la femme

1. Cochez. *Congrès franc. de Méd. int.*, Montpellier 1898 et *Bullet. Méd.*, 1898. BARIÉ. — MAL. DU CŒUR 30

que chez l'homme (Landouzy, Duroziez). Madame Mary A. Marshall a pu réunir 508 cas de rétrécissement mitral, observés dans les hôpitaux de Paris et de Londres, et a montré que 158 appartiennent aux hommes et 350 aux femmes, ce qui donnerait pour ces dernières une moyenne de fréquence de 70,27 % (1879). D'après Tessier, le rétrécissement mitral pur proprement dit, existerait chez la femme jeune dans une proportion de 95 pour 100 ; il paraît très rare chez l'homme et ne se rencontrerait que chez des sujets *chétifs ou hystériques*. (Giraudeau, Klippel et Clerc (1898).

Déjà nous avons dit que l'affection se manifeste surtout au moment de la puberté, vers 14 ou 15 ans ; ce fait nous rendra compte de certaines particularités de la symptomatologie.

**Pathogénie.** — Elle est loin d'être fixée définitivement, et plusieurs hypothèses ont été mises en avant pour expliquer le mécanisme intime de l'affection.

a. On sait que d'après Bizot, l'orifice mitral chez l'homme, mesure en circonférence 110 millimètres 37, et chez la femme 92 millimètres 68 seulement, soit une différence en moins pour celle-ci de 17 millimètres 69 ; cette étroitesse physiologique serait pour quelques auteurs une sorte d'appel au travail pathologique, et expliquerait la prédominance de la lésion chez le sexe féminin.

b. On a invoqué ensuite ce fait que chez la femme pendant la période génitale, on note une diminution de l'alcalinité du sérum sanguin ; celui-ci se rapprocherait alors comme composition du sang des rhumatisants, faible comme alcalinité, et comme ce dernier deviendrait irritant pour l'endocarde principalement dans les parties rétrécies (Landouzy).

c. Duroziez, pensait que dans la moitié des cas, il est possible de faire remonter l'origine du rétrécissement mitral pur, à un rhumatisme léger ou plus justement à une endocardite rhumatismale très légère, et Sansom a soutenu pareille étiologie. Le fait est possible, mais en tous cas, exceptionnel.

d. Un grand nombre d'auteurs (Potain, Hardy, G. Sée, Broadbent, Duroziez, etc.), ont relevé depuis longtemps l'association du rétrécissement mitral pur et de la chlorose, et songé à rattacher les deux affections l'une à l'autre. Le rétrécissement mitral deviendrait une simple lésion d'évolution, une sorte de dystrophie analogue au rétrécissement généralisé du système aortique qu'on trouve chez certaines chlorotiques (Virchow). Mais le lien entre les deux affections reste encore à trouver.

e. Cependant, frappés de ce fait indiscutable qu'un grand nombre de jeunes malades atteints de rétrécissement mitral pur, présentent

non seulement l'aspect chlorotique, mais plus souvent encore une apparence débile, chétive, avec traces de lymphatisme et fréquemment une hérédité tuberculeuse ou tout au moins suspecte, quelques auteurs se sont demandés si le rétrécissement mitral pur n'est pas une manifestation plus ou moins directe de la tuberculose (Potain, Tripiet, P. Teissier).

Sur 35 autopsies de rétrécissement mitral pur, le professeur Potain, a rencontré 12 fois la tuberculose, soit une proportion de 35 pour 100, et voici d'après lui quel serait le lien entre les deux affections.

D'une part il s'agit presque toujours d'un rétrécissement mitral serré, et d'autre part, d'une tuberculose pulmonaire atténuée, et présentant dès l'origine une évolution lente. D'autre part la lésion cardiaque serait consécutive à la tuberculose du poumon et née sous son influence. Les éléments bacillaires et les toxines tuberculeuses introduits par la circulation, iraient produire une altération lente, progressive, sur l'endocarde valvulaire où ils se sont introduits. Dans ces cas, la lésion est exclusivement marginale, c'est-à-dire qu'elle n'occupe point les facettes de Firket par lesquelles les replis valvulaires s'accolent, mais se limite seulement au bord libre : celui-ci se polit, s'indure, s'érode, et peu à peu les deux valves de la mitrale contractent des adhérences par ce bord ainsi altéré. Dès que cette union est un peu ancienne, les adhérences se rétractent de plus en plus et l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci prend la forme d'un entonnoir.

Les altérations ne s'étendent point au reste des valvules qui conservent leur souplesse et gardent leur aspect lisse et uni.

Ainsi constitué, le rétrécissement mitral pur met obstacle, le plus souvent, au développement de la tuberculose pulmonaire ; il a sur elle, une influence d'arrêt remarquable, et plus tard si l'on peut suivre les malades, on note que par une sorte de travail opposé, la tuberculose reste stationnaire ou subit une régression marquée alors que le rétrécissement mitral suit son évolution fatale vers l'asystolie ultime.

Quant à cette influence d'arrêt sur la maladie pulmonaire, on sait que Peter l'expliquait en disant que les affections mitrales produisant, de bonne heure, une congestion passive des deux bases pulmonaires, il en résulte un surcroît d'activité respiratoire aux deux sommets d'où la rareté de la tuberculose dans ces cas. De leur côté Renaut et Lépine croient également que cette rareté est due à la congestion œdémateuse du poumon consécutive à la sténose mitrale.

Potain remarque que le rétrécissement mitral est une entrave considérable pour la petite circulation qu'il ralentit, la tension intrapulmonaire s'élève d'où production d'hyperémie, d'œdème, d'apoplexie pulmonaires, et aussi d'hémorragies bronchiques.

Ces phénomènes de stase sanguine et d'hyperémie entraînent à leur suite « la ventilation insuffisante du sang qui reste chargé d'acide carbonique », condition qui met obstacle au développement de la tuberculose. Potain fait remarquer encore que les cardiopathies accompagnées de congestion pulmonaire entravent en général l'évolution de la tuberculose, alors que celles qui engendrent l'ischémie du poumon (rétrécissement de l'artère pulmonaire, anévrysme de la crosse aortique avec compression d'une branche de l'artère pulmonaire) prédisposent à l'éclosion des lésions tuberculeuses du poumon. Quoi qu'il en soit, dans 14 cas de rétrécissement mitral pur avec tuberculose pulmonaire, observés dans son service et suivis d'autopsie, on trouva toujours la tuberculose crétacée ou fibreuse, c'est-à-dire en voie de guérison. On remarquera encore que dans ces cas, la tuberculose présentait toujours, dès l'origine, une forme atténuée et une marche lente.

f. Enfin, certains faits de rétrécissement mitral pur et congénital, doivent être rapportés à l'hérédosyphilis. Edmond Fournier en a signalé un fait des plus nets<sup>1</sup>; Labadie-Lagrave, Huchard en ont observé d'autres cas.

**Anatomie pathologique.** — Le fait capital à bien mettre en lumière, c'est que le rétrécissement mitral pur est constitué par une lésion de la valvule mitrale, et non de l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire, qui le plus ordinairement, reste intact. Enfin la lésion est complétée par le raccourcissement consécutif des cordages tendineux, qui donne à l'appareil mitral un aspect tout particulier.

a. *Valvule mitrale.* — Nous avons dit précédemment que la lésion était exclusivement marginale; en effet, c'est sur les bords libres des deux valves de la mitrale que porte l'irritation initiale: ces bords, épaissis, adhèrent peu à peu l'un à l'autre, et se soudent au voisinage de leurs commissures. « C'est vers les angles, dit Bouillaud qui a décrit ces lésions avec une précision rigoureuse, que s'opère cette espèce d'adhérence, qui rappelle jusqu'à un certain point, celle qui, dans quelques ophthalmies, s'établit entre les bords opposés des paupières. »

Au fur et à mesure que la lésion devient plus ancienne, ces adhérences fibreuses se rétractent progressivement comme un tissu de cicatrice, et ce travail est encore exagéré par les lésions concomitantes des cordages tendineux qui rattachent les lames valvulaires aux muscles papillaires.

b. *Cordages tendineux.* — Ils perdent leur souplesse, deviennent

1. Edmond Fournier. *Stigmat. dystroph. de l'hérédosyphilis.* Th. Paris 1898.

plus épais, rigides, et ainsi que la valvule, subissent un travail progressif de rétractilité: ils se raccourcissent peu à peu, attirent les lames valvulaires et les immobilisent en partie.

c. *Aspect du rétrécissement.* — Sous l'influence de la rétraction progressive des adhérences valvulaires et des cordages tendineux, l'appareil valvulaire prend l'aspect infundibuliforme, ou bien ressemble au cône tronqué ou mieux encore à un entonnoir dont la base regarde l'oreillette et dont le sommet proémine dans le ventricule. Ses parois sont lisses, polies, sans aspérités, état bien différent des déformations profondes des valves de la maladie mitrale. Si l'on examine l'orifice auriculo-ventriculaire par sa partie supérieure, c'est-à-dire par l'oreillette préalablement ouverte, on voit que les parois de l'entonnoir forment une sorte de bourrelet rigide avec froncement très prononcé, « comme s'il eût été plissé sur lui-même; cette disposition lui donne de la ressemblance avec la circonférence externe de l'anus (avec ses plis radiés) ou l'ouverture d'une bourse dont on a rapproché les cordons » (Bouillaud). Les bords rigides, fibreux de ce bourrelet laissent entre eux une fente plus ou moins étroite, souvent de forme irrégulière, tantôt ovalaire, elliptique, ressemblant dans quelques cas à une sorte de boutonnière, ou mieux à une « véritable glotte », dont les lèvres seraient considérablement épaissies, dans d'autres circonstances l'orifice rétréci donne l'apparence d'un fer à cheval rappelant le contour des deux valves de la mitrale.

Lorsqu'on essaie d'introduire le doigt dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ainsi rétréci, on trouve un obstacle infranchissable, c'est qu'en effet la sténose est telle parfois, qu'elle permet à peine l'introduction d'un tuyau de plume, alors qu'à l'état normal on peut introduire deux doigts environ. Dans un cas que j'ai observé avec Potain (1879), l'orifice était transformé en une fente longue et si étroite qu'elle permettait à peine l'introduction de l'extrémité d'un manche de scalpel.

d. *Anneau fibreux orificiel.* — Nous avons dit déjà que presque toujours, il ne prend aucune part au travail pathologique; à peine trouve-t-on parfois, qu'il est un peu plus épais qu'à l'état normal.

Tel est le rétrécissement mitral pur, constitué en résumé, par une sorte d'entonnoir fibreux, rigide, mais à parois lisses, tout différent, comme nous le verrons, du rétrécissement d'origine infectieuse ou rhumatismale dans lequel les valves de la mitrale sont encroutées de nodosités endocardiques, de végétations crétacées, etc.

e. *État du cœur.* — Son aspect extérieur est modifié sensiblement: les deux oreillettes, surtout celle du côté gauche, ont pris un développement considérable; de plus, la pointe du cœur paraît formée d'une façon exclusive par le ventricule droit qui est hypertrophié à

un point tel, qu'il masque presque complètement le ventricule gauche qui paraît accolé à lui comme un simple appendice.

1. *L'oreillette gauche*, obligée de lutter la première contre la sténose mitrale, éprouve un surcroît de travail qui amène simultanément la *dilatation* de sa cavité, puis l'*hypertrophie* de sa musculature. Elle peut prendre alors un *volume considérable*, parfois égal à celui d'une orange. Dans un cas signalé par Bigart (*Soc. anat.*, 1898) l'oreillette gauche avait atteint le volume d'une tête de fœtus, elle mesurait 14 centimètres en largeur, 10 en hauteur et 6 en épaisseur. Ses parois sont dures, rigides, épaissies, et sa cavité, très dilatée, passe de 30 à 45 centim. cubes à 75, 100, 150 et même au-delà. Elle renferme souvent des *caillots* mous, noirâtres, assez souvent stratifiés en couches alternativement fibrineuses et cruoriques; quelques-uns peuvent être pédiculés (Rendu). On les rencontre principalement sur la paroi postérieure de la cavité auriculaire, et aussi dans l'auricule (Lépine). Ils reconnaissent comme cause principale la stagnation relative du sang en deçà de la sténose. Ces thromboses, détachées par le courant sanguin, peuvent devenir dans la suite le point de départ d'embolies cérébrales graves. Dans d'autres cas, ces caillots d'abord fixés, peuvent devenir mobiles dans la cavité de l'oreillette gauche, aller obstruer l'orifice mitral et produire ainsi de l'anémie générale et de l'asphyxie blanche (Rendu). La dilatation de l'oreillette gauche n'existe pas ou se montre tardivement dans le rétrécissement mitral pur de l'enfance (Potain), et il résulte de 70 faits recueillis par Samways<sup>1</sup> que l'hypertrophie, plus fréquente, ne se rencontre que dans les rétrécissements un peu serrés.

La dilatation de l'oreillette gauche, impossible à préciser par l'examen sur la paroi thoracique antérieure, peut être assez facilement délimitée par l'*exploration du cœur dans le dos* (Germe, d'Arras, Duroziez) (*voir page 63*).

2. Contrairement à l'oreillette, le *ventricule gauche* (qui reste au début, à peu près normal dans les rétrécissements peu marqués) présente une *diminution notable de sa cavité*, parce que recevant moins de sang à chaque diastole, il n'a à propulser dans l'aorte qu'une faible quantité de liquide, son travail musculaire est diminué, et par suite d'une adaptation de l'organe à la fonction, si fréquente en pathologie, il se produit un retrait de sa cavité. Il peut arriver ainsi dans des cas de rétrécissement extrême, que la cavité ventriculaire soit très réduite: dans un fait elle pouvait à peine contenir une cuillerée à bouche de sang (Rendu, 1871).

3. Un des premiers effets du rétrécissement mitral est de mettre obs-

1. Samways, *Le rôle de l'oreillette gauche dans le rétréciss. mitral*, Th. Paris 1896.

taele à la déplétion de la petite circulation par la stase relative qu'il produit dans l'oreillette gauche, puis dans les veines pulmonaires. Par suite, la tension s'exagère considérablement dans l'artère pulmonaire, entraînant avec elle l'*hypertrophie* obligée du *ventricule droit* pour lutter contre cet obstacle permanent.

Plus tard encore, cette hypertrophie du ventricule droit est suivie de la dilatation de sa cavité amenant à son tour une *insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle* d'une durée variable, et aussi une *dilatation* très marquée de l'*oreillette droite*.

f. *Lésions viscérales*. — Elles n'ont rien de spécial au rétrécissement mitral et se retrouvent dans la plupart des cardiopathies organiques. Notons cependant la fréquence plus marquée de certaines altérations des voies respiratoires dont la pathogénie est fort simple.

Dans le rétrécissement mitral en effet, les vaisseaux broncho-pulmonaires, gênés dans leur déplétion par la sténose orificielle, et d'un autre côté, recevant une onnée sanguine énergique du ventricule droit hypertrophié, se trouvent ainsi soumis à une double pression s'exerçant en sens contraire, qui prédispose ces vaisseaux à des ruptures suivies d'*hémoptysies* (Hope), et le parenchyme pulmonaire à la *congestion œdémateuse* et à des foyers d'*apoplexie pulmonaire*.

Les phénomènes de stase et d'hypertension peuvent donner lieu encore à de petits foyers d'*apoplexie myocardique* décrits par Vaquez. Ils consistent en une dilatation exagérée des capillaires dans les parois des cavités droites, gagnant aussi l'épaisseur de l'oreillette gauche.

Cette excessive dilatation des capillaires et des veinules aboutit en certains points, surtout dans les parois de l'oreillette gauche, à des ruptures vasculaires avec hémorragies formant de véritables foyers d'apoplexie myocardique. Autour des foyers les plus anciens, il existe une infiltration embryonnaire, point de départ d'une évolution scléreuse ultérieure à siège surtout sous-endocardique.

On rencontre principalement ces foyers chez les femmes enceintes, où ils paraissent dus aux efforts du travail; ils expliquent l'asystolie rapide et certains *accidents gravidocardiaques*.

**Physiologie pathologique.** — Nous venons d'indiquer chemin faisant, quelques-unes des conséquences pathologiques qu'entraîne à sa suite le rétrécissement mitral, il est nécessaire maintenant de les étudier d'un coup d'œil d'ensemble et d'en suivre le développement successif.

Par suite du rétrécissement, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche, durant la diastole, se trouve notablement entravé et l'oreillette devant cet obstacle permanent, est appelée à une suractivité excessive qui produit graduellement son hypertrophie. Le rétré-

cissement se trouve ainsi compensé pour un certain temps. Mais la faiblesse de la musculature de l'oreillette gauche ne saurait assurer la compensation pendant une longue période, et l'hypertrophie de ses parois se complique bientôt de dilatation de sa cavité. Dès lors s'établit dans celle-ci une stase relative pour le sang qui revient du poumon par les veines pulmonaires.

Peu à peu la gêne circulatoire gagne de proche en proche, et s'étend jusqu'aux capillaires du poumon, produisant ainsi un obstacle permanent placé devant le ventricule droit, qui à son tour s'hypertrophie. Pendant tout le temps que dure sa puissance contractile, on n'observe aucun trouble fonctionnel véritablement grave, et tout se borne à un peu d'engouement pulmonaire donnant lieu à de l'oppression surtout à l'occasion des efforts et à de la toux légère, etc. Mais cette contractilité du ventricule droit ne tarde pas elle-même à faiblir, et la dilatation de sa cavité s'exagérant de plus en plus, produit une insuffisance tricuspidiennne avec accidents d'asystolie.

Ainsi, dans le rétrécissement mitral, la compensation se trouve d'abord assurée par la dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche, et plus tard par celle du ventricule droit. Tant qu'elles s'exercent activement, la santé du malade reste à peu près bonne, mais plus tard quand le myocarde s'affaiblit définitivement, la période troublée commence et après une succession d'accidents multiples et sans cesse renouvelés, la maladie se termine dans l'asystolie ultime.

On a remarqué avec juste raison que le rôle du ventricule gauche qui est si considérable dans la plupart des cas de cardiopathie, se trouve réduit au minimum dans le rétrécissement mitral, car la quantité de liquide sanguin qu'il envoie dans l'aorte à chaque systole, se trouve si réduite qu'il n'a besoin de développer qu'une faible action contractile; son rôle se trouve donc en somme très effacé.

#### Symptomatologie.

Le début du rétrécissement mitral pur passe le plus souvent inaperçu, et pendant un temps généralement long, l'affection, ne se manifestant par aucun symptôme, n'est pas reconnue. C'est que le rétrécissement mitral pur fait partie d'un ensemble morbide dans lequel l'équilibre s'établit progressivement à mesure que s'opère la croissance de l'individu, et persiste tant que le travail régulier du cœur n'est pas exagéré. Mais que survienne une grande fatigue, une forte émotion, un surmenage quelconque retentissant sur le cœur, la puberté, la grossesse, etc., et bientôt, l'équilibre étant rompu, on verra se succéder la plupart des troubles fonctionnels de l'affection. Ainsi pendant longtemps, l'affection revêt des allures multiples propres à égarer le diagnostic si l'on néglige de pratiquer l'auscultation du cœur.

TROUBLES FONCTIONNELS. — L'affection, ne se manifeste généralement qu'au moment de la puberté. Ce que l'on remarque assez souvent alors c'est la difficulté que montrent les adolescents à suivre les jeux et à prendre part aux exercices physiques des camarades de leur âge. Un effort un peu violent est suivi de dyspnée. Mais ce qui domine chez eux c'est un *habitus spécial* caractérisé par l'arrêt de développement (*infantilisme*, de Lorain).

Les garçons sont de petite taille, le thorax étroit, le système pileux peu développé, apathiques et d'intelligence paresseuse.

Les filles sont pâles, anémiques; la menstruation apparaît tardivement et difficilement, et presque toujours se poursuit avec une grande irrégularité.

Enfin dans les deux sexes, on relève des troubles digestifs, et des manifestations d'hystérie. Il en résulte que le rétrécissement mitral emprunte surtout l'aspect de la chlorose et de la tuberculose au début. C'est pourquoi avec les auteurs, nous considérerons dans notre description le type chlorotique, et le type pseudo-tuberculeux du rétrécissement mitral.

a. Type chlorotique. — La jeune malade offre l'aspect habituel des chlorotiques: état de langueur, pâleur jaunâtre de la face et de tout le tégument, teinte décolorée des muqueuses, etc.; plus rarement les malades présentent une teinte rose vif des joues, devenant plus active sous la moindre impression morale, et cette fausse apparence de santé caractérise la *chlorosis fortiorum* des auteurs. Quoi qu'il en soit, la malade se plaint d'avoir de l'essoufflement quand elle marche vite, monte un escalier ou fait un effort, et, le plus souvent, accuse des palpitations plus ou moins répétées. On relève encore chez elle des troubles dyspeptiques nombreux, non plus sous forme d'épigastrie comme dans l'insuffisance aortique, mais caractérisés plutôt par un appétit capricieux, de la lenteur des digestions, de la flatulence et enfin de la constipation. A côté de ces troubles, on note également certaines tendances aux épistaxis répétées et des perturbations menstruelles: irrégularités des règles, ou ménorrhée totale, dans d'autres cas au contraire ce sont des ménorrhagies, enfin on trouve encore des troubles nerveux importants, un grand état d'impressionnabilité, un caractère changeant, des joies et des tristesses sans motif et quelquefois aussi de véritables manifestations d'hystéricisme.

Enfin, pour compléter l'apparence avec la chlorose, ces jeunes femmes présentent souvent des souffles vasculaires hydrémiques. Chez quelques malades, les troubles nerveux que nous avons signalés, prennent une intensité telle que si on ne craignait d'étendre sans mesure les formes cliniques de la maladie, on pourrait presque décrire une forme néropathique du rétrécissement mitral pur; c'est