

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 tricuspide 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 aménorrhée 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 névropathique du rétrécissement mitral pur; c'est

qu'en effet, chez un grand nombre de sujets, aussi bien des hommes que des femmes, on note la coïncidence de l'hystérie dans toutes ses modalités cliniques ; chez d'autres les troubles se rapprochent davantage de la *neurasthénie*.

Les *manifestations hystériques* dans le rétrécissement mitral (Armaingaud, Potain, Giraudeau), consistent principalement en troubles d'ordre sensitif : viscéralgies, *fausse angine de poitrine*, hyperesthésie cutanée, dyspnée nerveuse avec agitation, cris, constriction à la gorge, apoplexie hystérique (qui se distingue de l'hémiplégie par embolie cérébrale assez fréquente dans le rétrécissement mitral, par l'hémianesthésie concomitante, zones hystérogènes, hémispasme glosso-labié, répétition des attaques, etc.). Chez certains malades, on a noté des sortes d'attaques convulsives à type franchement hystérique ou pouvant emprunter le masque de l'épilepsie (*épilepsie cardiaque*). (Lemoine, Potain.)

Chez d'autres patientes, ce sont des troubles de *neurasthénie* qui dominent, avec la céphalée en casque et l'asthénie neuro-musculaire habituelles, des phobies, etc. (Tessier, de Lyon.)

Enfin chez d'autres, signalons les changements d'humeur, les bizarreries de caractère, etc., si fréquents chez les névropathes.

b. Le type *pseudo-tuberculeux* n'est pas moins important : les malades sont sujettes à une petite toux sèche et tenace, ou encore à des bronchites répétées avec foyers mobiles de râles sous-crépitaux ; quelques malades sont sujettes à des *hémoptysies*, enfin la plupart, outre de la dysménorrhée ou même de l'aménorrhée absolue, présentent un facies décoloré, un teint mat, des troubles digestifs, des points douloureux dans la poitrine et un amaigrissement général, qui semblent bien à simple vue, en rapport avec une tuberculose prochaine ou déjà en voie d'évolution.

Il faut rappeler d'ailleurs, qu'à côté de cette forme de pseudo-tuberculose, on doit aussi décrire d'après Potain, un *rétrécissement mitral pur d'origine tuberculeuse*, dans lequel l'évolution de la tuberculose sera plus tard enrayée par l'affection cardiaque qui survivra seule.

A côté de ces deux types principaux on a décrit encore des *types cliniques secondaires* parmi lesquels un *type dyspnéique* caractérisé par des crises d'oppression survenant principalement après les efforts, et ressemblant de très près à des accès d'asthme ; elles sont sujettes à des retours périodiques, et se surajoutent plus ou moins aux deux types cliniques précédents.

SIGNES PHYSIQUES. — 1. INSPECTION. — L'inspection de la région précordiale ne donne que des renseignements peu importants ; le cœur n'est point augmenté sensiblement de volume, du moins dans les premiers temps, plus tard il est vrai, l'oreillette gauche s'hypertrophie

notablement et plus tard encore dans les coarctations très intenses, on note des *signes de dilatation du cœur droit* : la pointe est alors abaissée mais elle est surtout déviée en dehors de la ligne mamelonnaire gauche.

La *voussure précordiale*, même dans ce cas, est rare.

2. PERCUSSION. — Les seuls signes véritablement importants que fournit la percussion sont ceux qui dénotent l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, cette *percussion* doit être *pratiquée dans la région dorsale du côté gauche*, suivant les indications précises que nous avons données sur ce sujet (*voir page 63*). On sait qu'à l'état normal l'oreillette gauche fournit une zone mate, étendue de la cinquième à la huitième vertèbre dorsale environ, cette zone affecte la forme d'un ovale dont le diamètre transversal accuse deux centimètres et demi environ et le diamètre longitudinal un peu plus de sept centimètres et demi. Or, dans le rétrécissement mitral, la matité peut descendre jusque vers la dixième vertèbre dorsale et mesurer plus de sept centimètres de largeur, et douze centimètres et au-delà sur son diamètre longitudinal.

Cette exploration de l'oreillette gauche est très importante dans le rétrécissement mitral, car dans certains cas où les signes d'auscultation étaient peu nets, on a pu faire le diagnostic rien que par la constatation de l'hypertrophie auriculaire (Germe).

3. PALPATION. — Elle fournit un signe d'une valeur telle, que lorsqu'il est nettement perçu, il permet à lui seul de faire le diagnostic de l'affection alors que les signes d'auscultation manquent de netteté : nous voulons parler du *frémissement cataire*.

Lorsqu'on applique largement la paume de la main, à plat sur la région où bat la pointe du cœur, on éprouve la sensation d'un frémissement à vibrations assez rudes et espacées. Il varie un peu dans son moment : dans certains cas, véritables types de la maladie, on note que le frémissement commence après le claquement des sigmoïdes pendant le repos du cœur, c'est-à-dire durant la diastole, en se renforçant de plus en plus à mesure que la diastole arrive près de son terme ; à ce moment, qui correspond à la contraction de l'oreillette, c'est-à-dire à la présystole, le frémissement atteint son maximum d'intensité.

Dans d'autres cas, il se fait sentir seulement à la fin de la diastole et précède immédiatement le choc systolique de la pointe. En résumé, le *frémissement cataire* du rétrécissement mitral est un *phénomène de diastole*, mais il est surtout *présystolique*. Il est produit par les vibrations engendrées par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche à travers l'orifice mitral rétréci.

Pendant la diastole proprement dite, ce frémissement est grave et prolongé parce que la veine fluide, qui n'est appelée dans le ventri-

cule que par la tension veineuse et surtout par l'aspiration ventriculaire, n'est douée que d'une vitesse assez médiocre; au contraire lorsque survient la contraction de l'oreillette, la vitesse de l'ondée sanguine propulsée est plus considérable, et le frémissement prend une ampleur, un renforcement des plus nets.

Ce frémissement si caractéristique ne saurait être par son siège et par son moment, confondu avec les frémissements cataires également intenses du rétrécissement aortique et du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Celui du rétrécissement mitral, a son *siège à la pointe du cœur* et est diastolique ou présystolique, ceux du rétrécissement aortique et du rétrécissement pulmonaire ont leur siège à la base du cœur, le premier vers le bord droit et le second vers le bord gauche du sternum, de plus, ils sont systoliques.

On perçoit encore à la palpation, le signe de la *vibration mitrale* (Bard et Cassan¹) qui donne à la main la sensation brusque d'un ressort qui se détend; le phénomène est *systolique* et siège un peu en dedans de la pointe, ce n'est au fond que le claquement valvulaire modifié par l'état scléreux et la rigidité de la mitrale. La vibration mitrale se traduit à l'oreille par l'*éclat* et la *dureté du premier bruit*; c'est le même phénomène perçu par deux sens différents.

4. AUSCULTATION. — Le resserrement de l'orifice mitral entravant le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule durant la diastole, ne peut engendrer que des bruits pathologiques exclusivement diastoliques; c'est en effet pendant cette période que nous allons voir se succéder les bruits anormaux qu'il nous reste à décrire.

Si on ausculte avec soin la région précordiale dans le rétrécissement mitral pur, on perçoit nettement un rythme si spécial à la maladie, qu'il permet de poser le diagnostic d'une façon immédiate.

Ce *rythme mitral* a été décrit avec grand soin par Duroziez (*Arch. gén. de médecine*, 1862) qui l'a figuré par l'onomatopée

<i>rrôu</i>	—	<i>ffout</i>	—	<i>ta-ta</i>
Roulement diastolique		Souffle présystolique		Dédoublément du second bruit,

devenue classique et dont les termes correspondent aux trois bruits pathologiques spéciaux qui composent le rythme mitral; leur étude détaillée nécessite que nous analysions les différents temps de la révolution cardiaque chez le malade atteint de sténose mitrale.

Au moment où le sang, pendant la diastole, va pénétrer de l'oreillette dans le ventricule gauche, il est obligé de s'engager dans un orifice rigide et rétréci et produit alors une veine fluide vibrante, qui engendre

1. Cassan, *Du rétréc. mitral ancien*, etc., th. Lyon, 1896.

simultanément un bruit pathologique et un mouvement vibratoire appréciable au palper. Ce dernier est le frémissement cataire que nous venons de décrire; quant au bruit pathologique, c'est le souffle ou plus exactement le roulement diastolique; en résumé c'est le même phénomène, perçu par deux sens différents.

a. Le *roulement diastolique* commence pendant la diastole cardiaque, non pas de suite après le claquement des sigmoïdes, mais un peu après, dans un moment qu'on pourrait appeler le milieu du grand silence. Ce bruit pathologique est rarement soufflant au sens rigoureux du mot, mais il rappelle plutôt un bruit de *roulement* ou de *ronflement* comme dit Duroziez, et comme tel son timbre est grave et sourd. Sa tonalité est basse parce que la veine fluide qui traverse l'orifice mitral ne possède qu'une faible vitesse, et n'est attirée dans le ventricule que par l'aspiration de celui-ci et par l'action de la pression intra-auriculaire.

Ce bruit de ronflement ou de roulement correspond au *rrôu* du schéma de Duroziez; il occupe toute la durée de la période diastolique et va se terminer au moment de la présystole où il se transforme en bruit présystolique qui n'est en somme que sa continuation et son renforcement.

Le roulement diastolique a son *maximum un peu au-dessus de la pointe* car les lésions du rétrécissement, telles que nous les connaissons maintenant, rapprochent le foyer du bruit de roulement de la pointe du cœur; c'est qu'en effet, la base du ventricule gauche étant dissimulée derrière celle du ventricule droit, sa pointe est la partie par laquelle il s'approche le plus de la paroi thoracique.

La propagation de ce roulement est assez nette vers la région axillaire, mais le bruit se transmet principalement vers le creux épigastrique.

b. Le *souffle présystolique* décrit par Gendrin et par Fauvel, qui succède sans transition au roulement diastolique, se produit à la fin de la diastole et coïncide rigoureusement avec la systole de l'oreillette, il est donc présystolique par rapport à la contraction ventriculaire.

Ce souffle est *bref, instantané*, pour ainsi dire, et à tonalité plus élevée que le bruit précédent; il est produit par les vibrations de l'ondée sanguine lancée brusquement par l'oreillette à travers l'orifice mitral rétréci, pour achever la réplétion du ventricule, qu'avait déjà commencée l'ondée diastolique en donnant lieu au bruit de roulement. La vitesse et la brusquerie avec lesquelles l'ondée sanguine est lancée expliquent la rapidité de ses vibrations et par suite sa tonalité plus haute.

Le souffle présystolique n'est en somme que la traduction pour l'oreille, du frémissement cataire présystolique perceptible à la palpa-

tion. Quelquefois même le phénomène est beaucoup plus appréciable pour la main que pour l'oreille, aussi est-il nécessaire cliniquement de compléter ces deux impressions l'une par l'autre. Ajoutons encore que le souffle présystolique répond à l'onomatopée *ffoût* du rythme de Duroziez; enfin, de même que le roulement diastolique dont il n'est d'ailleurs que la continuation avec renforcement, il a son *maximum* vers la pointe du cœur et se propage un peu dans la direction de l'aisselle.

Le souffle présystolique dont la valeur séméiologique est aujourd'hui reconnue par tous les cliniciens, a été autrefois le sujet de discussions passionnées auxquelles prirent part surtout Bouillaud, Littré, Beau, Gendrin, Fauvel, Hérard et dont on retrouve encore l'écho dans cette affirmation erronée de C. Paul qui ne craignait pas de déclarer qu'« il n'y a pas de bruit anormal présystolique » (1883).

Toutes ces discussions n'ont maintenant qu'un intérêt purement historique, et l'accord est fait ou plutôt paraissait fait, quand tout récemment Dickinson (1887) et quelques auteurs anglais tels que Barclay et Turner, reprenant les théories soutenues autrefois par Beau, et confondant sans doute le rétrécissement mitral pur avec la sténose associée à l'insuffisance, sont venus prétendre que le souffle du rétrécissement mitral est un souffle systolique et qu'il décèle une insuffisance temporaire de la valvule mitrale : celle-ci étant devenue rigide, fermerait l'orifice moins rapidement qu'à l'état normal et permettrait, au début de la systole ventriculaire, le reflux d'une légère quantité de sang dans l'oreillette. D'ailleurs, ajoute Dickinson, le bruit n'est pas présystolique mais systolique, parce qu'il se perçoit au moment où le choc précordial se produit, et par conséquent au moment de la systole ventriculaire. Or l'erreur tient à ce fait que Dickinson prend faussement le soulèvement de la pointe comme signe de la systole ventriculaire, alors que, ainsi que nous l'avons indiqué antérieurement (voir page 28), le choc dû à la systole ventriculaire est immédiatement précédé par un soulèvement transmis à la paroi thoracique, par la réplétion du ventricule sous l'action de la systole de l'oreillette.

On a dit encore que le roulement diastolique et le souffle présystolique sont deux bruits distincts provenant, celui-ci de la contraction auriculaire, et l'autre de la contraction ventriculaire et lié par conséquent à l'insuffisance mitrale; cette hypothèse n'est pas soutenable car ces deux bruits se propagent exactement dans la même direction, ce qui ne s'observerait pas s'ils étaient produits par des courants allant en sens opposé.

En résumé, dans le rétrécissement mitral pur, il n'existe point de souffle systolique et si l'on en perçoit un, c'est que le rétrécissement se complique d'insuffisance de la valvule, association que nous

étudierons bientôt, et désignée habituellement sous le nom de *maladie mitrale*. Dans le rétrécissement mitral pur, on distingue nettement que le souffle présystolique est suivi immédiatement par le claquement normal dû au premier bruit physiologique. Celui-ci, encore une fois, n'est jamais soufflant, mais il présente quelquefois un caractère de dureté inaccoutumée sur laquelle nous insisterons plus tard.

Il s'en faut que dans tous les cas de rétrécissement mitral, on perçoive toujours nettement le roulement diastolique suivi de son renforcement présystolique; certaines circonstances plus ou moins durables peuvent *dissocier*, pour ainsi dire, chacun de ces bruits. Ce phénomène intéressant peut s'expliquer d'une façon fort simple.

Lorsque le cœur se contracte lentement, c'est-à-dire lorsque la période diastolique est longue, le ventricule se remplit presque en entier durant la diastole, et lorsque l'oreillette va se contracter, elle n'a qu'à envoyer une ondée faible, peu considérable, pour achever la réplétion ventriculaire, mais cette ondée est insuffisante pour produire une vibration sonore. Dans ce cas donc, on n'entendra que le roulement diastolique grave et prolongé, et la systole de l'oreillette sera presque silencieuse.

Au contraire, lorsqu'il y a accélération très marquée des battements du cœur, la période diastolique est très courte et la contraction de l'oreillette entre de suite en jeu : elle produit un bruit présystolique d'autant plus net que le roulement diastolique est nul ou à peine marqué.

Ainsi donc, à contraction lente répond le roulement diastolique, à contraction accélérée, le souffle présystolique.

D'ailleurs ces deux signes ont une valeur diagnostique équivalente, et ils ne font que représenter « deux modes différents de la réplétion ventriculaire ».

En fait, il est commun de les voir *se remplacer l'un par l'autre* suivant l'état de repos ou d'accélération des contractions cardiaques et les choses se passent généralement de la façon suivante : un malade entre à l'hôpital, présentant tous les troubles fonctionnels d'une cardiopathie et ayant travaillé « jusqu'au bout » ; à l'auscultation, on relève une arythmie extrême avec grande précipitation des bruits, et un souffle présystolique, dans la région de la pointe.

Au bout de quelques jours de repos au lit, et quelquefois aussi après un court traitement digitalique qui régularise et ralentit les contractions du cœur, le roulement diastolique apparaît.

Enfin les deux bruits pathologiques peuvent disparaître complètement soit à la période asystolique, soit dans les cas de rétrécissement très serré, soit enfin lorsque l'oreillette extrêmement dilatée a perdu sa contractilité et se trouve alors comme engorgée par la stase sanguine. Dans ce

dernier cas, on voit quelquefois les souffles réapparaître, après une cure digitalique qui a rendu à l'oreillette une partie de sa contractilité.

3. Le rythme mitral se termine par un troisième signe d'une importance extrême, le *dédoublé du second bruit normal du cœur* (*ta-ta* du rythme de Duroziez); il ne manque jamais ou presque jamais, alors que le roulement diastolique et le souffle présystolique peuvent faire défaut. En l'absence de ces derniers signes, la présence seule du *dédoublé* du second bruit suffit pour poser le diagnostic, à condition que ce rythme soit *constant*, c'est-à-dire perçu à chaque révolution cardiaque, car il existe, comme nous l'avons vu (*voir page 71*), un *dédoublé* physiologique du second bruit, qui présente comme caractère principal d'être inconstant, transitoire, en rapport étroit avec les oscillations respiratoires, et coïncidant presque toujours avec la fin de l'inspiration et le commencement de l'expiration.

Le *dédoublé* du second bruit, signalé par Bouillaud, consiste dans un double claquement très net, à timbre clair, dont les deux unités très rapprochées l'une de l'autre, remplacent le bruit unique diastolique normal, formé par le claquement simultané des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Par suite de ce *dédoublé*, on perçoit à l'auscultation un rythme à trois bruits : le premier, représenté par le roulement diastolique renforcé dans la présystole, et les deux autres par le second bruit *dédoublé*. Ce rythme a été comparé assez justement au « rythme du battement de tambour connu sous le nom de *rappel* » (Bouillaud). Il imite encore assez bien, ajoute-t-il, « le rythme du bruit d'un marteau qui après avoir frappé le fer, retombe sur l'enclume, rebondit et retombe immobile ». Il serait plus exact encore dans certains cas au « cri de la caille ». Il serait plus exact d'emprunter la comparaison aux rythmes de la poésie latine, et de dire que le *dédoublé* du deuxième bruit, est un bruit de *dactyle* : une longue et deux brèves : (— ∪ ∪), caractère qui le différencie de suite d'un autre rythme à trois bruits : le bruit de galop que représente l'*anapest* : deux brèves suivies d'une longue (∪ ∪ —).

Le *dédoublé* du second bruit symptomatique du rétrécissement mitral est un *bruit de la base* du cœur, et son *maximum* s'observe vers le milieu du sternum à la hauteur du deuxième espace intercostal, c'est-à-dire au niveau de l'émergence de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Il est dû au manque de synchronisme dans le claquement diastolique des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Mais lorsqu'il s'agit de décider si la *précession* du claquement, appartient aux sigmoïdes aortiques ou aux sigmoïdes pulmonaires, on voit que pour Peter, Maurice Raynaud et d'autres, la première partie du *dédoublé* est due à la fermeture anticipée des valvules sigmoïdes

de l'artère pulmonaire, alors que pour Potain, les sigmoïdes aortiques claquent les premières, et que pour Dehio¹ également, les valvules pulmonaires retardent sur les valvules aortiques. Or, cette confusion est plus apparente que réelle, chacune de ces opinions est vraie, et tout dépend du moment où l'auscultation est pratiquée et varie suivant qu'on ausculte un rétrécissement mitral récent ou déjà ancien. En effet, pendant la première période de la maladie, ce sont les valvules aortiques qui claquent les premières, d'où il résulte que la première partie du *dédoublé* s'entend de préférence à droite du sternum au niveau de l'aorte, et la seconde à gauche au niveau de l'artère pulmonaire. A une période plus avancée de la maladie de même que dans les derniers stades, il y a au contraire chute anticipée des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, d'où l'accentuation manifeste de la première partie du rythme au niveau de l'artère pulmonaire.

Nous indiquerons plus loin les causes de ces modifications curieuses. Tels sont les signes physiques habituels fournis par l'auscultation dans le rétrécissement mitral pur, correspondant au syndrome de Duroziez.

Il nous reste cependant à indiquer encore deux signes secondaires intéressants à connaître : le retentissement du premier bruit, et le bruit de claquement d'ouverture de la mitrale.

1. Le *retentissement du premier bruit normal* connu de Traube, consiste d'après Duroziez dans un « éclat extraordinaire » que prend quelquefois ce bruit ; on pourrait même dans quelques cas l'entendre à distance, à quelques centimètres de la région précordiale. Dans d'autres circonstances, il est simplement plus bref, plus dur qu'à l'état normal (*dureté du premier bruit*). Ce claquement retentissant, comparé à la détente d'un ressort, est dû à la rigidité de l'entonnoir qui constitue le rétrécissement, à ce que le bord libre des valvules est épaissi et enfin à ce que la totalité du voile membraneux est moins souple et a perdu de son élasticité.

Traube remarquant que le sang, de par le fait du rétrécissement n'arrive dans le ventricule qu'en trop faible quantité pour préparer la tension de la valvule mitrale, pense que cette dernière entre très brusquement en tension pendant la systole et produit ainsi un éclat exagéré du premier bruit.

2. Le *bruit de claquement d'ouverture de la mitrale* décrit par Sansom et par Potain, n'est pas constant. A l'état normal, au début même de la diastole, les deux valves de la mitrale s'abaissent, restent flasques et l'ouverture se fait sans bruit ; mais quand leurs bords libres sont bridés par les adhérences qu'ils ont contractées au niveau de leurs commissures, il se produit un arrêt brusque de la valvule au moment

(1) Dehio. — Die Entstehung und Bedeutung des gehaltenen zweiten Hertztones — St Petersburg. med. Wochenschr. 1891.