

de son abaissement qui se manifeste par un bruit de claquement ; celui-ci est généralement peu accusé, à cause de la faible tension de l'oreillette. *Ce bruit se place après la diastole, il suit immédiatement le second bruit normal qu'il semble dédoubler.* Cette sorte de dédoublement du second bruit diffère cependant du vrai dédoublement que nous avons décrit, en ce que son maximum siège à la pointe du cœur, au lieu d'être à la base. Ce bruit de claquement a de l'importance pour la connaissance du stade auquel est parvenu le rétrécissement mitral, car on ne le rencontre qu'à la phase moyenne de l'affection, alors que le rétrécissement est net mais non excessif.

Résumé. — Le rétrécissement mitral pur est caractérisé :

1° *A la palpation.* — a. Par un frémissement cataire diastolique, avec augment présystolique, perçu vers la pointe du cœur ;

b. Par la vibration mitrale systolique perçue seulement quand on rencontre à l'auscultation le premier bruit dur, éclatant ;

2° *A l'auscultation.* — Par les bruits multiples suivants :

a. Un roulement diastolique avec renforcement présystolique ;

b. Un premier bruit, dur, retentissant ;

c. Un dédoublement constant du second bruit, perçu à la base du cœur ;

d. Un bruit de claquement d'ouverture de la mitrale, plus rare que les précédents, perçu pendant la diastole, immédiatement après le second bruit normal qu'il semble dédoubler, simulant ainsi une sorte de dédoublement du second bruit perçu à la pointe du cœur.

Avant d'aller plus loin nous ferons remarquer que dans quelques observations de rétrécissement mitral, on a entendu pendant la diastole, non pas un bruit de roulement, mais un souffle véritable. Cette question du souffle diastolique dans le rétrécissement mitral est encore controversée : certains l'admettent, d'autres le nient ou le mettent sur le compte d'une insuffisance aortique concomitante, ou encore considèrent le souffle comme étant de nature cardio-pulmonaire. Ces deux solutions sont exactes pour un certain nombre de cas, mais il en est d'autres où cette pathogénie est difficilement admissible. Steel (*Medic. chronicle* 1895) a trouvé ce souffle à la pointe dans 30 % des cas, et au-dessus de celle-ci dans 40 % ; en défalquant sept cas parmi ces derniers où le souffle était dû à une insuffisance aortique certaine, le souffle diastolique, dans les autres faits, se passait d'après l'auteur, dans l'artère pulmonaire soumise à une haute pression. Pawinski (1895) a noté le fait également et décrit dans le rétrécissement mitral, un souffle diastolique siégeant au bord sternal au niveau du 3^e ou du 4^e espace intercostal gauche, naissant dans la diastole immédiatement après le second bruit. Il augmenterait toutes les fois qu'une cause quelconque élève la tension dans l'artère pulmonaire, comme la bronchite ou

les affections broncho-pulmonaires, par exemple : ce ne serait donc pas un simple souffle extra-cardiaque. Pawinski pense qu'à la suite de la pression élevée que subit la circulation pulmonaire à la suite du rétrécissement mitral, le ventricule droit subit d'abord une dilatation hypertrophique compensatrice, puis la tension continuant à s'élever, il se produirait une dilatation de l'orifice de l'artère pulmonaire et ses valvules deviendraient insuffisantes pour l'obturer. Ce souffle diastolique serait donc causé par une *insuffisance fonctionnelle des valvules de l'artère pulmonaire*. Nous verrons à propos de cette affection ce qu'il faut penser de cette théorie.

MODIFICATIONS ET VARIABILITÉS DES SIGNES PHYSIQUES.

Les signes physiques que nous venons de résumer ne répondent qu'aux types les plus parfaits du rétrécissement mitral, et souvent en clinique, on s'aperçoit qu'il s'en faut de beaucoup que tous les cas de sténose mitrale présentent l'ensemble complet des signes que nous venons de résumer. Il arrive fréquemment que les signes physiques sont dissociés, que certains cas sont caractérisés exclusivement par un dédoublement constant du second bruit et que les autres signes font défaut, enfin, que d'autres faits de rétrécissement mitral assez rares d'ailleurs, ne donnent lieu à aucun signe physique appréciable. Dans d'autres circonstances, lorsqu'on peut suivre les malades pendant un temps assez long, on s'aperçoit que les signes physiques présentent des modifications très importantes : c'est ainsi que certains bruits diminuent puis réapparaissent plus tard sous des influences diverses et que la tonalité de certains autres est sujette à de nombreuses variations. Or, ces modifications sont la conséquence directe de l'évolution que subissent les lésions anatomiques avec les différentes périodes de la maladie ; elles n'ont donc point seulement un intérêt de curiosité, mais elles constituent un élément précieux de pronostic en nous montrant à quel stade est parvenue l'affection mitrale. L'étude de ces variabilités dans les signes physiques du rétrécissement mitral a été faite surtout par Broadbent (1886), Potain (1894) Gochbaum, (*Th.* 1894). J'ai essayé également, pour mon compte (*Rev. de clin. et de thérap.* Août, 1894) d'en faire une courte étude.

1° *Modifications du dédoublement du second bruit.* — Ce dédoublement qui a une valeur considérable pour le diagnostic de la maladie, est très net chez certains malades, chez d'autres il est à peine marqué et quelquefois même impossible à percevoir pendant un certain temps.

Il est causé, avons-nous dit, par un manque de synchronisme entre le claquement des sigmoïdes de l'aorte et celui des valvules de l'artère pulmonaire. Pour Potain, les sigmoïdes aortiques claquent les premières ; au contraire, pour Maurice Raynaud, Jaccoud, Peter, les sigmoïdes pulmonaires claqueraient avant celles de l'aorte parce que

le rétrécissement mitral diminue la tension sanguine dans le système aortique, d'où il résulte que le choc en retour de la colonne sanguine contre les sigmoïdes de l'aorte, s'opère plus tardivement que dans le système de l'artère pulmonaire. Or, ces divergences d'opinion tiennent certainement à ce qu'on n'a point tenu compte, en auscultant, des périodes variables où était parvenu le rétrécissement.

D'après Potain, les choses se passeraient de la sorte :

Dans la phase initiale de l'affection, il y aurait dédoublement avec précession des valvules aortiques ;

A la période moyenne, il y aurait disparition du dédoublement du second bruit, remplacé par une simple accentuation de celui-ci au niveau de l'artère pulmonaire ;

Enfin dans la période avancée, le dédoublement réapparaît, avec précession au niveau de l'artère pulmonaire.

a. La précession aortique du début s'expliquerait ainsi : Quand la systole ventriculaire est achevée et le sang lancé dans les artères, le ventricule se relâche et la diastole commence ; elle est marquée par le claquement des sigmoïdes sous la pression du choc en retour, en même temps que le sang, sous l'influence double de la tension intra-auriculaire et de l'aspiration du ventricule, se précipite dans celui-ci et commence à le distendre. Mais l'obstacle formé par le rétrécissement orificiel empêche le sang de remplir le ventricule gauche de façon suffisante, celui-ci se dilate donc plus vite qu'il ne peut se remplir ; il en résulte que l'aspiration ventriculaire non satisfaite, porte son action à la fois sur l'orifice rétréci, siège de l'obstacle, et sur l'appareil sigmoïdien le plus voisin, c'est-à-dire sur les valvules aortiques dont elle détermine ainsi la fermeture prématurée.

b. Dans la seconde période, par suite des progrès croissants du rétrécissement mitral, la gêne dans la circulation pulmonaire, médiocre au début de l'affection, devient de plus en plus accentuée ; il en résulte que le sang lancé par le ventricule droit éprouve de plus en plus de peine pour pénétrer dans les capillaires du poumon, c'est pourquoi la colonne sanguine retombe en arrière avec vitesse exagérée, en fermant brusquement et prématurément les sigmoïdes pulmonaires, sous forme d'un claquement fortement frappé. D'autre part, les conditions que nous avons indiquées comme favorables à la précession aortique, n'ont point cessé d'exister, il en résulte donc qu'il y a, à la fois si on peut dire ainsi, coïncidence de chute prématurée pour les sigmoïdes aortiques et pour les sigmoïdes pulmonaires. Cette avance, existant pour les deux systèmes artériels, s'annihile : la précession de l'une sur l'autre est détruite, l'isochronisme est rétabli, le dédoublement du second bruit a disparu et on ne trouve plus à l'auscultation qu'un seul bruit durant la diastole.

c. Enfin, à une période avancée, par la marche naturelle de la maladie, le rétrécissement devient de plus en plus serré, la tension dans les vaisseaux pulmonaires est portée au maximum ; la quantité de sang lancée par le ventricule droit retombe rapidement et d'une façon immédiate sur les sigmoïdes pulmonaires, avant que l'aspiration du ventricule gauche ait eu le temps de fermer les valvules aortiques : l'isochronisme est rompu et l'on aura alors un dédoublement du second bruit avec précession pulmonaire.

2° Modifications du roulement diastolique. I. Quand le cœur bat lentement, le roulement diastolique est considérable, prolongé, et le souffle présystolique à peine marqué et très bref ; au contraire si le cœur bat avec rapidité, le souffle présystolique est très accentué, et le roulement diastolique court et faiblement perçu.

II. Outre la question de lenteur ou d'accélération des contractions du cœur qui modifient le roulement diastolique, il existe des *considérations d'ordre anatomique* qui peuvent également faire varier ce signe physique.

Au début, le rétrécissement est peu marqué et le sang pénètre en quantité notable encore dans le ventricule, la veine fluide sonore développe seulement des vibrations faibles, d'où un roulement diastolique peu accentué, et à tonalité basse.

Plus tard, le rétrécissement est très considérable et le sang poussé énergiquement, développera des vibrations plus sonores, d'où tonalité plus haute et plus aiguë du bruit.

Enfin à une période avancée, le rétrécissement parvenu à un degré extrême ne permet plus que la pénétration d'un mince filet sanguin, le bruit de roulement ne détermine plus que des vibrations imperceptibles à l'oreille. On s'explique ainsi que certaines sténoses très serrées ne soient pas diagnostiquées pendant la vie du malade.

3° Modifications dans l'éclat du premier bruit. — Nous avons dit plus haut, que le timbre éclatant du premier bruit est dû à ce que la valvule, dont les bords libres sont indurés et bridés à leurs commissures, se tend avec force au moment de la fermeture systolique de ses deux valves. Or cet éclat, cette dureté du bruit, persiste durant la seconde comme pendant la première phase de l'affection, car les lésions anatomiques ne sont guère dissemblables à ces deux périodes, à peine le claquement valvulaire aura-t-il diminué un peu dans son éclat.

Mais à la période avancée de la maladie, par suite de l'épaississement et de la soudure des valves de la mitrale, ainsi que sous l'effet de la rétraction inodulaire, l'orifice mitral est transformé en une sorte d'infundibulum ou mieux d'entonnoir, à extrémité inférieure avec parois rigides, inextensibles et à ouverture très petite. Il en résulte que, dès

le premier effort systolique du ventricule, la mitrale se ferme vite sans exiger la moindre énergie de tension de ses valves, en sorte que le premier bruit devient très sourd, et quelquefois à peine perceptible.

4° Modifications dans le claquement d'ouverture de la mitrale. — Nous avons vu qu'on observait ce signe inconstant, à la période moyenne de la maladie et jamais au début ni dans les phases avancées.

Au début en effet, la soudure est peu marquée et le rétrécissement qui en résulte, peu accentué ; par suite, la valvule peut encore s'ouvrir d'une façon suffisante et aucun bruit pathologique ne se produit. A la période avancée de la maladie, le rétrécissement est très serré, la valvule épaissie est devenue inextensible, les bords soudés s'écartent à peine et trop faiblement pour donner naissance à un bruit appréciable.

Telles sont les variations que peuvent présenter les signes physiques du rétrécissement mitral en rapport avec les différentes périodes de son évolution ; nous les résumons dans le tableau suivant.

SIGNES PHYSIQUES DES DIFFÉRENTS DEGRÉS

DU

Rétrécissement mitral

SIGNES	PREMIER DEGRÉ	DEUXIÈME DEGRÉ	TROISIÈME DEGRÉ
CLAQUEMENT D'OUVERTURE DE LA VALVULE MITRALE AU DÉBUT DE LA DIASTOLE	Nul	Assez fréquent	Nul
ROULEMENT DIASTOLIQUE	Tonalité basse, Timbre grave.	Tonalité haute, Timbre plus aigu.	Nul
PREMIER BRUIT	Eclatant.	Dur	Nul
SECOND BRUIT	Dédoublement à précession aortique	Disparition du dédoublement. Accentuation du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire	Dédoublement à précession pulmonaire

Le Pouls ne présente aucun caractère particulier ; il n'est point pathognomonique comme celui de l'insuffisance aortique par exemple. Il est régulier, petit, moyennement serré, et ne donne à la pulsation radiale qu'une impulsion faible. Si on l'étudie au sphygmographe (fig. 23, on voit que la ligne d'ascension est verticale, mais peu élevée, ce qui s'explique à la fois par la brusquerie de la pulsation et le faible volume de l'ondée sanguine. Le sommet est légèrement arrondi et non en plateau comme dans l'athérome ; enfin la ligne de descente n'est pas brusque, mais oblique, légèrement ondulée.

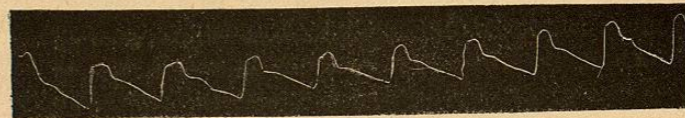


Fig. 23.

D'après J. Teissier (1898) le soulèvement de la pointe précède la pulsation artérielle de plusieurs centaines de seconde, constituant un retard apparent du pouls sur le battement cardiaque. Il n'est nullement caractéristique mais très accentué dans le rétrécissement mitral, par suite de l'exagération marquée de la contraction auriculaire, qui constitue à l'état normal la première phase du phénomène du choc de la pointe du cœur (voir page 28).

Dans quelques cas, on note de l'arythmie continue, indice d'une myocardite concomitante, avec ou sans crises de tachycardie et de palpitations. Mais ces signes se rencontrent surtout dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, où ils dépendraient directement de l'artériosclérose, ou encore de troubles digestifs (arythmie palpitante) (Huchard).

Les auteurs signalent encore dans le rétrécissement mitral pur, l'existence d'un faux pouls veineux, non spécial à cette affection, mais qu'on rencontre surtout à une période avancée de la maladie, quand elle commence à retentir sur le cœur droit. Il est dû à une ondée sanguine que l'oreillette hypertrophiée fait refluer, pendant sa systole, dans le golfe de la veine jugulaire. A l'état normal, ce reflux existe mais il est à peine appréciable ; mais dans le rétrécissement mitral, l'oreillette gauche est très hypertrophiée, et ses contractions énergiques produisent une ondée rétrograde visible à simple inspection. Ce faux pouls veineux ne sera point confondu avec le pouls veineux vrai symptomatique de l'insuffisance tricuspidiennne. Celui-ci qui est dû au reflux du sang ventriculaire droit dans l'oreillette et dans les jugulaires, au moment de la contraction du ventricule, est exactement systolique et synchrone au pouls radial. Dans le faux pouls veineux

au contraire, le soulèvement de la veine coïncide avec la systole de l'oreillette, il est donc présystolique par rapport au ventricule, et la veine s'affaisse au moment de la systole ventriculaire et du pouls radial (voir page 458).

Marche. — Au début, pendant un temps fort variable, le rétrécissement mitral pur donne lieu à si peu de gêne dans la santé générale, que la maladie passe inaperçue et que les jeunes malades sont regardées comme des chlorotiques, ou comme suspectes de tuberculose pulmonaire. Mais la compensation des lésions n'est point assurée pour longtemps, car la sténose mitrale a pour conséquence première et rapide, de favoriser la stase et l'engorgement de la circulation pulmonaire. Aussi est-ce sur le poumon que vont se manifester les premiers troubles morbides engendrés par la sténose mitrale : les malades se plaignent de dyspnée permanente, et on relève chez eux des poussées de bronchite, des *hémoptysies fréquentes*, de la toux quinteuse. Bientôt l'hypertrophie du ventricule droit devient impuissante à lutter contre la stase intrapulmonaire ; le ventricule se dilate peu à peu et on voit survenir alors de petites crises répétées d'asystolie, d'abord passagères, dont le repos, la digitale, le régime lacté, les diurétiques, etc. triomphent pendant un temps variable en rapport avec l'état d'intégrité du muscle cardiaque. Mais peu à peu le myocarde fléchit, le cœur droit se dilate, on observe de l'insuffisance tricuspidiennne. Les malades ont une oppression permanente et sont en proie à une véritable orthopnée en cas d'efforts violents. On note des troubles viscéraux : toux spasmodique, quinteuse, très fréquente ; congestion œdémateuse des deux bases des poumons ; symptômes caractéristiques des *infarctus* hémoptoïques ; gêne douloureuse de l'hypochondre droit correspondant à un gros foie ; urines rares et souvent albumineuses ; de l'ascite et des œdèmes périphériques ; bref, la plupart des accidents qui caractérisent l'asystolie grave.

Il arrive quelquefois que dans la cavité de l'oreillette gauche se trouvent des *caillots mobiles*. Ils donnent lieu à des accidents particuliers bien observés par Lancereaux (1873) et par Rendu (1897), consistant en dilatation de l'oreillette, douleurs précordiales, anémie et asphyxie blanche si les caillots viennent obstruer l'orifice mitral.

Durée. — Comme pour toutes les cardiopathies, la durée de la maladie est extrêmement variable ; elle dépend du degré du rétrécissement, et de l'état d'intégrité plus ou moins longue du myocarde. Si le rétrécissement est très-serré, les accidents de stase pulmonaire s'établiront dès les premiers stades de la maladie et son évolution

sera hâtée fâcheusement. Il en sera de même si la compensation est rompue et si le muscle cardiaque a déjà fléchi.

Mais le pronostic de la maladie et sa durée varient encore suivant le mode d'existence et la profession du malade. La période troublée sera longuement retardée si le patient ne se livre qu'à un travail peu fatigant ; elle sera précoce, au contraire, s'il est obligé de faire des efforts répétés et soutenus. De même, la *grossesse* peut exercer une influence très fâcheuse sur la maladie (voir *accidents gravido-cardiaq.*) et les fatigues de l'allaitement sont encore une condition mauvaise pour le pronostic. — Ce qu'on peut dire d'une façon générale c'est que, contrairement aux affections aortiques, qui lorsqu'elles sont peu accusées accordent une existence relativement longue, le rétrécissement mitral n'est point compatible avec une vie prolongée.

Terminaisons. — La *mort* est la terminaison habituelle de la maladie et peut survenir de façons différentes. Elle arrive *lentement* à la suite des accidents complexes et progressifs d'une attaque d'*asystolie*, et spécialement par des *troubles des voies respiratoires* : congestion œdémateuse des poumons, pleuro-pneumonies bâtarde, foyers d'apoplexie pulmonaire.

Certains *accidents de nature embolique* peuvent hâter la terminaison fatale, et parmi ceux-ci, il faut signaler d'abord l'*embolie cérébrale* avec ses conséquences habituelles : hémiplegie droite avec aphasie. Elle reconnaît pour point de départ un de ces caillots fibrineux qui se forment si fréquemment sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche, sous l'influence de la gêne apportée par le rétrécissement à la déplétion de cette cavité et de la stase sanguine qui en résulte. L'embolus détaché par le courant sanguin, est généralement entraîné jusque dans l'artère sylvienne gauche et détermine dans le territoire cérébral irrigué par ce vaisseau, des troubles d'ischémie ou un foyer de ramollissement aigu.

Toutefois l'embolie cérébrale peut éclater encore à une période peu avancée du rétrécissement mitral, puis rétrocéder plus ou moins complètement et permettre encore une survie de plusieurs années ; peut-être même l'évolution fatale de la cardiopathie se trouve-t-elle retardée de beaucoup, par le repos forcé auquel le malade est condamné par son hémiplegie plus ou moins complète.

Il faut signaler également l'*embolie des artères périphériques* surtout celle des membres inférieurs : fémorale, poplitée, avec les graves accidents de gangrène qui en sont la conséquence. Enfin, on a noté encore, quoique plus rarement, l'*embolie de l'aorte abdominale*, suivie de paraplégie brusque : nous avons observé avec le pro-