

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-

fesseur Potain, un cas de cette grave complication (*Bullet. Soc. clinique*, Paris, 1879).

Diagnostic. — Les signes fournis par l'auscultation dans le rétrécissement mitral, présentent un rythme si caractéristique — (à la pointe du cœur : frémissement cataire diastolique, avec roulement diastolique renforcé par un souffle présystolique ; à la base : dédoublement du second bruit) ; — que le diagnostic est posé d'emblée lorsqu'on les a perçus nettement. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours aussi simplement. Il est d'abord des cas, surtout au début de la maladie quand le rétrécissement est encore peu accusé, où l'affection ne se manifeste que par le caractère dur et brusque du premier bruit ; on comprend alors que le diagnostic reste toujours quelque peu en suspens. Par un phénomène inverse, il est d'autres faits où le rétrécissement est si serré, qu'aucun signe physique ne se manifeste et que le clinicien, ne s'appuyant que sur quelques troubles fonctionnels, essentiellement contingents, porte le diagnostic un peu vague de maladie du cœur, dont la nature précise n'est établie qu'à l'amphithéâtre. Bien plus, il est des cas où ces troubles fonctionnels sont si peu nets, que la cardiopathie passe inaperçue durant la vie, et que le diagnostic n'est posé qu'à l'autopsie, lorsque le malade a été emporté par une affection intercurrente.

Mais lorsque les signes physiques existent, le diagnostic sans être aussi difficile, ne manque pas que d'être parfois fort délicat. C'est par exemple lorsque les signes physiques sont dissociés.

a. Nous avons dit précédemment (*voir page 428*) que le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, au lieu d'être perçu à la base du cœur au siège d'élection habituel, pouvait présenter son maximum sous le sternum, au voisinage de la partie inférieure de cet os près de l'appendice xiphoïde ; d'autre part, nous avons vu que le bruit de roulement diastolique du rétrécissement mitral s'étend manifestement au-dessus de la pointe avec propagation fort nette vers l'épigastre ; ces deux bruits peuvent donc être pris quelquefois l'un pour l'autre.

Cependant, alors que le bruit pathologique qu'on entend dans le rétrécissement mitral durant la diastole est rarement soufflant, mais rappelle plutôt un roulement, ou un ronflement qui se renforce pendant la présystole, le bruit diastolique de l'insuffisance aortique est rigoureusement un souffle, il est doux, humé, aspiratif, à tonalité haute, commence brusquement au début même de la diastole et s'éteint progressivement. Au contraire, le roulement du rétrécissement mitral offre un timbre grave et sourd à tonalité basse ; de plus, il est rare qu'il ne se renforce pas, plus ou moins au

moment de la présystole, par un souffle bref, et à tonalité plus élevée. Enfin ce bruit s'accompagne au voisinage de la pointe du cœur, d'un frémissement vibratoire diastolique généralement très manifeste.

Faut-il ajouter encore que dans l'insuffisance aortique, la palpation et la percussion, dénotent une hypertrophie considérable du ventricule gauche, alors que celui-ci, dans la sténose mitrale, conserve son volume normal ou même subit un retrait notable et que l'oreillette présente, au contraire, une dilatation hypertrophique appréciable par la percussion, au niveau de la région dorsale, suivant le procédé que nous avons décrit. Enfin l'insuffisance aortique s'accompagne toujours de signes artériels tels que le double souffle intermittent crural, le pouls dit de Corrigan, le pouls capillaire, etc. ; ils manquent totalement dans le rétrécissement mitral.

Dans quelques cas, on perçoit à la fois un souffle présystolique au voisinage de la pointe et un souffle diastolique au niveau de la base du cœur et l'interprétation en est parfois délicate. Pour certains faits, on peut diagnostiquer avec certitude, l'association d'une insuffisance aortique et d'un rétrécissement mitral (il ne s'agit pas là évidemment du rétrécissement mitral pur, mais d'une sténose d'origine rhumatismale ou infectieuse). Mais dans d'autres cas, il s'agit plus simplement d'une insuffisance aortique compliquée momentanément d'un rétrécissement mitral fonctionnel, telle que l'ont vue Austin Flint, Turner, Maguire, Sansom, Potain, etc. (*voir page 430*). Ce rétrécissement donne lieu à un souffle présystolique à la pointe qui est rarement permanent.

b. Le diagnostic différentiel de la sténose mitrale avec le rétrécissement tricuspide, sera indiqué à propos de ce dernier.

c. On sait que le phénomène normal du soulèvement ou plus exactement de la propulsion de la pointe du cœur se produit durant la présystole, et donne souvent naissance à un bruit anorganique présystolique ; il a son siège au niveau même de la pointe, et par cela se distinguera du souffle présystolique du rétrécissement mitral qui se produit au-dessus de la pointe du cœur.

d. Lorsque le rétrécissement mitral ne se manifeste que par un dédoublement du second bruit, le diagnostic n'en est pas moins certain, à condition que ce dédoublement soit constant, non influencé par la respiration et qu'il présente son siège à la base du cœur. Au début, la précession sera au niveau de l'aorte ; à la période d'état et au stade avancé de la maladie, elle sera au niveau de l'artère pulmonaire.

Au contraire un dédoublement du second bruit, passager, et influencé directement par la respiration, c'est-à-dire coïncidant avec la fin de l'inspiration et le commencement de l'expiration, n'a aucune valeur pathologique, c'est un dédoublement physiologique du second bruit (*voir page 71*).

e. Par suite de l'adjonction du dédoublement du second bruit au roulement diastolique renforcé durant la présystole, il résulte que dans son ensemble, le rythme mitral est un rythme à trois bruits, et par ce caractère pourrait être confondu avec le *bruit de galop*.

Nous avons déjà insisté plusieurs fois sur le diagnostic différentiel en pareil cas; nous rappellerons seulement ici que le *bruit de rappel* du rétrécissement mitral est un bruit de *dactyle* (une longue et deux brèves (— ∪ ∪)), et que le rythme de galop au contraire figure l'*anapeste* deux brèves et une longue (∪ ∪ —). Mais ce dernier, qu'on rencontre surtout comme élément clinique fondamental de la néphrite interstitielle, s'accompagne d'hypertension artérielle et aussi d'hypertrophie considérable du cœur gauche laquelle manque avec le rythme mitral.

De plus le bruit de galop étant un bruit ventriculaire, son siège maximum se trouve en général limité dans la région préventriculaire alors que le dédoublement est un bruit de la base du cœur. Enfin, si le bruit de galop et le bruit de rappel donnent lieu tous deux, pendant la diastole, à des phénomènes perceptibles à la palpation, dans le premier cas, la main ne perçoit qu'un choc, qu'une impulsion très faible, dans le second, au contraire, elle éprouve la sensation d'un frémissement vibratoire très intense.

Traitement. — Chez les malades atteints de *rétrécissement mitral pur*, ce qui domine pendant les *premières années*, ce sont des troubles de la nutrition générale plutôt que des accidents cardiopathiques. Les jeunes malades qui ont presque toutes l'aspect chlorotique ou pseudo-tuberculeux, seront traités par les toniques, l'huile de foie de morue, l'arsenic, les préparations phosphatées, et quelquefois même les ferrugineux, mais avec précaution et seulement chez les malades qui sont indemnes de tuberculose. On y ajoutera des frictions sèches ou aromatiques sur les membres, une alimentation réparatrice, la vie au grand air, et surtout la défense expresse de faire des efforts violents et de se livrer à certains jeux de l'adolescence : saut, course, danse, etc., ainsi qu'aux professions qui réclament une grande dépense de forces physiques.

Plus tard, pendant la *période d'état* de la maladie, ces mêmes recommandations sont encore de mise; de plus, il peut arriver que sous des influences diverses, le cœur présente à de certaines périodes des signes d'éréthisme ou plus simplement un peu d'excitation passagère. On prescrira alors le repos complet et l'usage des nervins, des bromures alcalins, des valérianiques et de l'éther. De même on interdira tout ce qui peut exciter le cœur : le café, le thé, les liqueurs, le tabac, les mets excitants, les émotions vives, etc. Enfin, les malades devront éviter le séjour dans les lieux humides et froids qui, chez les

prédisposés, pourrait provoquer l'apparition d'un rhumatisme articulaire capable de faire naître sur ce cœur, déjà malade, des complications endocardiques nouvelles.

Dans de pareilles conditions, la maladie peut évoluer sans réclamer de soins spéciaux; mais peu à peu le myocarde fléchit, de petites attaques d'hyposystolie se manifestent à des intervalles plus ou moins rapprochés; enrayées d'abord avec plus ou moins de rapidité, ces attaques arrivent peu à peu à l'*asystolie* contre laquelle on emploiera la médication habituelle.

Une grave question qui se pose fréquemment dans la pratique, est de savoir si on doit permettre le *mariage* à une jeune fille atteinte de rétrécissement mitral, ou plutôt pour élargir la question, atteinte d'une affection organique du cœur. Si le mariage a eu lieu et qu'il y ait *grossesse*, le médecin est souvent consulté encore au sujet de l'*allaitement* futur, et pour décider si la mère devra nourrir son enfant ou s'abstenir. Ces questions importantes seront discutées une fois pour toutes, dans un chapitre particulier auquel on nous permettra de renvoyer le lecteur. (Voir *accidents gravido-cardiaques*).

VARIÉTÉ CLINIQUE. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE¹ — Quelques faits d'une observation récente, semblent établir qu'à côté du rétrécissement mitral de nature organique, il existe un *rétrécissement mitral sans lésion* et de nature purement *spasmodique*. Peter un des premiers, avait remarqué ces faux rétrécissements chez les *chlorotiques* et les *hystériques* : chez ces malades, les signes du rétrécissement disparaissent avec la chlorose, ce qui montre bien qu'il s'agit d'un simple état spasmodique transitoire. « Les chlorotiques dit-il, font des rétrécissements par spasme, comme elles font des insuffisances par atonie des orifices². »

Des observations plus récentes ont été publiées par Fischer³, Picot, de Bordeaux⁴, par Audéoud et Jacot-Descombes⁵, par Cuffer, dans la thèse de Chevereau (1896), par Royer, etc. (*th.* 1897), etc.

Ce rétrécissement serait produit par une *contracture spasmodique* ou une contraction exagérée des *muscles papillaires*, qui attirerait la valvule vers l'angle gauche du ventricule et la placerait au-devant de l'orifice mitral; ce rapprochement à l'extrême des lames de la mitrale formerait ainsi un rétrécissement passager.

1. Voir : E. Barié. — *Les affect. mitrales d'origine spasmodique*. — *Sem. Médicale*, 1896.

2. Peter. — *Leç. de Clin. médicale*, 1893.

3. Fischer. — *Associat. Méd. britanniq.*, 1894.

4. Picot. — *Sem. médicale*, 1895.

5. Audéoud et Jacot-Descombes. — *Ann. Suisses des Sc. méd.*, II, 1, p. 124-140.

Peter et Royer pensent que le phénomène se bornerait plutôt à un spasme de l'orifice mitral lui-même, par pression concentrique et centripète exercée sur l'anneau par la contraction des fibres du myocarde.

Les émotions, les fatigues chez les névropathes et les hystériques seraient les causes habituelles de ce rétrécissement mitral, dont le pronostic est bénin.

Cliniquement, le rétrécissement mitral spasmodique sans lésion organique aucune, se manifesterait par des signes physiques identiques à ceux du rétrécissement organique ; toutefois, les bruits pathologiques auraient moins de rudesse, mais le caractère particulier à cette fausse sténose mitrale, serait la *mobilité extrême* et la *disparition momentanée* ou *définitive*, des *signes stéthoscopiques*. D'après les observateurs, les souffles perçus en pareil cas se passent dans le cœur même, ce sont des souffles intra-cardiaques, bien distincts par conséquent, des souffles cardio-pulmonaires avec lesquels ils ont été confondus. Ce rétrécissement mitral spasmodique d'origine exclusivement nerveuse, se rencontre quelquefois dans l'endocardite à son début, mais le plus souvent chez les *chlorotiques*, les *hystériques* et les *névropathes* (émotions vives, joie, crainte, peur, préoccupation, fatigue) ; son caractère spasmodique entraîne nécessairement sa curabilité.

Malgré ces caractères assez nets, il faut reconnaître que le rétrécissement mitral spasmodique est encore discuté, et que son étude nécessite de nouvelles recherches.

B. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AVEC INSUFFISANCE

OU MALADIE MITRALE.

Cette association est si commune, qu'elle a fait rejeter pendant longtemps l'existence propre du rétrécissement mitral pur.

Étiologie. — La maladie mitrale est le résultat d'un travail morbide *endocardique* portant sur la *valvule mitrale* elle-même ; les causes sont donc toutes celles qui produisent l'*endocardite*, et en premier lieu le *rhumatisme polyarticulaire aigu*, puis viennent la plupart des *maladies infectieuses* et en particulier la scarlatine.

Age. — La maladie n'est point, comme le rétrécissement mitral pur, exclusivement propre à l'adolescence, elle est cependant beaucoup plus fréquente dans la jeunesse et à l'âge adulte que dans la vieillesse.

Anatomie pathologique. — Nous avons vu précédemment qu'on peut rencontrer le rétrécissement mitral pur sans insuffisance,

et nous montrerons plus loin qu'il existe plus souvent encore, une insuffisance mitrale sans rétrécissement. Dans le cas présent, au contraire, le processus endocardique s'est généralisé pour ainsi dire à tout l'appareil mitral, donnant naissance à la fois à un rétrécissement et à une insuffisance valvulaire.

Le *rétrécissement* est caractérisé par un épaissement notable, une induration marquée des bords libres de la valvule mitrale avec adhérence des deux lames valvulaires au niveau de leurs commissures. Malgré cette altération, la valvule peut conserver encore assez de souplesse, et ses bords libres assez de mobilité, pour permettre l'adossement rigoureux des deux valves pendant la systole, il y a simplement rétrécissement de l'orifice, mais la mitrale suffit encore à en assurer complètement l'occlusion.

Au contraire, l'*insuffisance valvulaire* accompagne le rétrécissement toutes les fois que le travail endocardique produit le raccourcissement avec rétraction cicatricielle consécutive des lames valvulaires. Ce processus se trouve surtout réalisé dans les circonstances suivantes :

a. Dans certains cas, l'endocardite se cantonne de préférence sur « le sommet du triangle de la valve antérieure » et dans la suite, la cicatrice qui succède à la phase aiguë donne naissance à des plis et à des froncements multiples qui produisent une sorte d'hiatus ou d'encoche béante qui permet le reflux sanguin du ventricule dans l'oreillette, pendant la systole.

b. Dans d'autres circonstances, plus rares en général, il s'établit des adhérences entre la paroi ventriculaire et les lames valvulaires, empêchant celles-ci de se redresser vers l'oreillette, durant la systole, d'où l'inocclusion forcée.

c. Mais l'altération la plus fréquente consiste dans le *raccourcissement des cordages tendineux* et la *rétraction des muscles papillaires*. Les cordages, épaissis, scléreux, cassants, et quelquefois incrustés de particules calcaires, et soudés les uns aux autres, subissent un raccourcissement considérable et maintiennent presque immobilisée la valvule mitrale.

A son degré maximum, le rétrécissement mitral avec insuffisance est caractérisé par une sorte d'entonnoir béant, rigide, induré, cartilagineux, incrusté de sels calcaires ou encore recouvert, sur les bords, de mamelons, de saillies verruqueuses, de végétations crétacées. Dans les cas très marqués, on peut à peine introduire l'extrémité du petit doigt à travers l'orifice sténosé.

Le rétrécissement mitral avec insuffisance, entraîne à sa suite un certain nombre de *lésions consécutives*. Parmi celles-ci, il faut citer d'abord la *dilatation de l'oreillette gauche*. Elle reconnaît une double cause : d'abord la difficulté qu'éprouve l'oreillette à vider son contenu