

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

dans le ventricule par suite de la sténose de l'orifice, et en second lieu, parce qu'une ondée sanguine rétrograde, causée par l'insuffisance valvulaire, se joint à l'apport normal versé par les veines pulmonaires. Le plus souvent la dilatation de l'oreillette gauche ainsi créée se complète par un certain degré d'hypertrophie.

Dans quelques circonstances, mais non couramment, le ventricule gauche recevant par l'oreillette hypertrophiée une ondée sanguine plus abondante qu'à l'état normal, participe aussi à cet état de dilatation des cavités gauches, et même quelquefois tend à s'hypertrophier.

On comprend que la gêne qu'éprouve incessamment l'oreillette gauche à se vider de son contenu, entraîne nécessairement une stase relative dans les veines pulmonaires et dans tout le système de la petite circulation ; par suite, le ventricule droit obligé de lutter contre cet excès de tension dans l'artère pulmonaire, se dilate et s'hypertrophie notablement ; cette dilatation consécutive des cavités droites tend à persister assez longuement, aussi voit-on assez souvent l'insuffisance tricuspidiennne se surajouter à celle de la valvule mitrale. Ces dilatations successives des diverses cavités du cœur ont pour résultat définitif de produire une *augmentation du volume total du cœur*, et spécialement dans son *diamètre transversal*. Quoi qu'il en soit, la dilatation hypertrophique du ventricule droit compense pour un certain temps la lésion mitrale, mais cette intervention heureuse n'a qu'une durée assez courte, et lorsque la compensation est rompue, la maladie va se compliquer peu à peu des nombreux accidents de l'asystolie.

Signalons aussi comme *lésions éloignées* la dilatation des veines pulmonaires, et plus tard un certain degré d'endartérite des branches de l'artère pulmonaire et pour terminer, les altérations habituelles des états asystoliques : de la stase veineuse et des œdèmes périphériques, des hydropisies des séreuses (ascite, épanchements pleuraux, etc.), des congestions viscérales et des foyers apoplectiques (poumons, foie, reins, etc.).

Symptomatologie. — Les *phénomènes généraux* sont ceux que nous avons signalés déjà dans l'insuffisance mitrale : les malades présentent cet habitus si spécial caractérisé surtout par de la cyanose et de la bouffissure de la face, les lèvres sont violacées et les capillaires, surtout au niveau des pommettes, du lobule du nez, présentent des varicosités bleuâtres. Les jugulaires sont turgescents, animées de battements dus à l'hypertrophie de l'oreillette droite qui fait refluer le sang vers le golfe de la jugulaire (*faux pouls veineux*). Le visage et les extrémités également cyanosés, sont le siège d'un refroidissement manifeste et les membres inférieurs sont plus ou moins œdématiés.

Assez fréquemment on trouve une légère teinte subictérique surtout des sclérotiques, en même temps qu'on constate l'augmentation de volume du foie qui déborde les fausses côtes et est douloureux à la palpation. Enfin, surtout dans la période troublée de la maladie, les urines renferment une certaine quantité d'albumine.

I. — TROUBLES FONCTIONNELS. — Ils sont constitués surtout par de l'*oppression* accompagnée d'accès de toux, et par des *palpitations* fréquentes avec sentiment de pesanteur au niveau de la région précordiale et de constriction à l'épigastre. Mais c'est l'oppression qui amène la plus grande gêne : elle est permanente et se change en *dyspnée* vraie à la suite du moindre effort ou du moindre mouvement. L'entrave qui existe sur tout le domaine de la petite circulation entraîne à sa suite des poussées de bronchite et de congestion pulmonaire à répétition ; on note quelquefois des hémoptysies ou des crachements de sang noirâtre liés à la formation d'infarctus hémoptoïques dans le poumon.

II. — SIGNES PHYSIQUES. — Ils ne sont pour ainsi dire que l'association de ceux que nous avons décrits séparément dans le rétrécissement et dans l'insuffisance de la valvule mitrale.

1. La *voussure précordiale*, assez rare d'ailleurs, n'est manifeste que dans les cas où l'hypertrophie du cœur est accentuée ; dans ce dernier cas, la *matité* est exagérée dans le sens transversal puisque nous avons vu que le cœur, qui a pris la forme globuleuse, est augmenté principalement dans son diamètre transverse.

2. A la *palpation* on perçoit le choc de la pointe plus bas et plus en dehors qu'à l'état normal ; quelquefois on note également une impulsion assez nette au niveau de l'épigastre.

Le frémissement cataire diastolique ou présystolique, si net dans le rétrécissement mitral pur, est ici nul ou difficilement perçu ; dans quelques cas il semble qu'il coïncide assez exactement avec la systole du ventricule et se trouve alors imputable, non au rétrécissement orificiel mais à l'insuffisance mitrale qui le complique.

3. Les signes fournis par l'*auscultation* sont les suivants :

a. Le sang passe de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice mitral rétréci, et donne lieu à un bruit de ronflement ou mieux de *roulement diastolique* qui se renforce durant la présystole sous forme d'un *souffle présystolique* au moment de la contraction de l'oreillette.

b. A cette contraction succède immédiatement la systole du ventricule, pendant laquelle une partie du sang reflue dans l'oreillette gauche par suite de l'insuffisance de la valvule, en produisant un *souffle systolique* généralement rude et râpeux.

c. Enfin l'ensemble pathologique se termine par le *dédoublement* du

second bruit normal, qui se rattache au rétrécissement mitral suivant le mécanisme que nous avons indiqué.

Comme on le voit, on trouve en pareil cas, le rythme de Duroziez dans lequel s'intercale un bruit de souffle systolique propre à l'insuffisance valvulaire.

On pourra, en s'inspirant du schéma de Duroziez, représenter le rythme pathologique du rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral par l'onomatopée suivante :

rroû	—	ffoût	—	f	—	ta - ta
roulement diastolique		souffle présystolique		souffle systolique		dédoublement du second bruit

Les trois premiers bruits ont leur maximum d'intensité à la pointe du cœur, au contraire le dédoublement se perçoit à la base.

Variabilités des signes physiques. — En fait, il est assez rare en clinique de rencontrer ce rythme complet.

a. Quelquefois le sang passe de l'oreillette gauche dans le ventricule avec une impulsion si faible, qu'il ne se produit aucun bruit appréciable à travers l'orifice rétréci, on perçoit alors rien que le souffle systolique de l'insuffisance et le rétrécissement passe inaperçu; dans d'autres circonstances plus rares, on ne rencontre que les signes du rétrécissement.

b. Lorsqu'il s'agit d'une sténose mitrale considérable avec insuffisance légère, la masse sanguine qui durant la diastole passe de l'oreillette dans le ventricule, est réduite à son minimum; il en résulte que la faible colonne qui va refluer dans l'oreillette par suite de l'insuffisance valvulaire, sera impuissante à produire des vibrations sonores. Dès lors ce n'est pas à proprement parler un souffle systolique qui caractérisera l'insuffisance mitrale, mais un faible *prolongement du premier bruit*.

c. Il peut arriver encore que les phénomènes d'auscultation perçus à la pointe se succèdent d'une façon si rapprochée, qu'on distingue mal le claquement qui indique le début de la systole et qu'il semble pour l'oreille, qu'il n'y ait qu'un seul bruit, sourd, grave, se prolongeant d'une diastole à l'autre. On ne trouve, en résumé, qu'un *souffle prolongé de la pointe*, bien décrit par Bouillaud et qu'on peut considérer, avec juste raison, comme symptomatique du rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance.

d. Enfin, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, il arrive qu'on ne trouve à l'auscultation que des bruits tumultueux, irréguliers, ne permettant qu'avec difficulté d'apprécier le moment où ils se produisent, et ce n'est que plus tard, sous l'influence du repos et d'un peu de digitale que le diagnostic peut être posé avec quelque précision.

Le pouls est petit, faible, et présente très souvent de l'arythmie continue, ce qui indique souvent l'existence d'une myocardite chronique surajoutée au rétrécissement mitral. Dans d'autres circonstances, on note

de l'arythmie avec des crises de tachycardie temporaires, à début brusque et durant quelques heures ou quelques jours; elles peuvent annoncer la dilatation prochaine et l'insuffisance du cœur. La tachycardie est accompagnée souvent de palpitations douloureuses. Ces signes peuvent être rapportés quelquefois à des caillots sanguins, obstruant momentanément et d'une façon plus ou moins complète les veines pulmonaires et même l'orifice mitral; dans d'autres circonstances ils semblent se rattacher à des troubles dyspeptiques (Huchard, Nauplioton, th. 1896). Ces phénomènes se rencontrent particulièrement dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux.

Marche. — Elle est la même que celle des affections mitrales en général, c'est-à-dire qu'après une période d'état d'une durée souvent fort longue, pendant laquelle la santé du malade reste à peu près bonne, il survient un second stade, troublé incessamment par des crises de dyspnée devenant peu à peu habituelles, des poussées de bronchite, des congestions viscérales à retour, des palpitations, des œdèmes périphériques passagers, etc. Enfin, après une série de crises d'hyposystolie, dans l'intervalle desquelles le malade semble revenir à un état de santé relativement bon, l'affection entrera peu à peu dans la phase asystolique, qui viendra terminer la scène.

Complications. — La plus fréquente est l'insuffisance tricuspiddienne qui résulte de la dilatation extrême que prend souvent le ventricule droit. Cette insuffisance se traduit par un souffle systolique grave vers l'appendice xiphoïde, par un pouls veineux vrai des jugulaires et du foie, etc.

Diagnostic. — Lorsque le cœur se contracte lentement et que les bruits pathologiques se succèdent avec netteté, le diagnostic est aisé. On se rappellera seulement que le rythme est assez rarement au complet, et qu'il manque parfois un bruit ou deux; il suffira cependant qu'on ait entendu nettement le souffle systolique suivi du dédoublement du second bruit pour que le diagnostic soit certain. Dans les cas beaucoup plus fréquents, où les bruits sont tumultueux et irréguliers, il est difficile de faire les parts respectives du rétrécissement et de l'insuffisance. Dans ce cas, la constatation nette d'un souffle prolongé de la pointe, suffira pour faire affirmer le diagnostic. Il est d'ailleurs important de se rappeler, qu'en règle générale, le rétrécissement mitral qu'on rencontre chez l'adulte, est presque constamment, si ce n'est même toujours, accompagné d'un certain degré d'insuffisance valvulaire; on sera donc conduit à diagnostiquer d'emblée dans presque tous les cas, l'association du rétrécis-

sement et de l'insuffisance mitral quand bien même le souffle systolique, propre à cette dernière affection, ne serait point perçu avec netteté.

D'un autre côté, la maladie mitrale succède presque toujours au rhumatisme articulaire aigu dont elle est la complication la plus fréquente, ou bien elle procède encore d'une maladie infectieuse telle que la scarlatine, par exemple. Ces considérations suffisent à distinguer la maladie mitrale du rétrécissement mitral pur; ce dernier, qui appartient presque exclusivement au sexe féminin, apparaît dans le jeune âge, ou à la puberté; si dans quelques cas, il a paru pouvoir se rattacher à la tuberculose, dans beaucoup d'autres, sa pathogénie reste encore obscure, et ni le rhumatisme, ni les fièvres éruptives pas plus que les états infectieux, n'ont sur lui d'influence étiologique.

Traitement. — C'est celui de l'insuffisance mitrale; il sera exposé plus loin.

VARIÉTÉ CLINIQUE. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AVEC ARTÉRIOSCLÉROSE. — Il constitue une variété un peu particulière de la maladie; ce qui la caractérise c'est l'association du rétrécissement mitral avec une des manifestations habituelles de l'artériosclérose (Huchard): le saturnisme (Duroziez); la néphrite interstitielle chronique (Pitt), 33 fois sur 542 autopsies.

Les lésions anatomiques sont celles que nous avons décrites plus haut; quelques particularités s'y ajoutent: l'hypertrophie du ventricule gauche qui se rattache souvent à l'atrophie rénale, la sclérose du cœur, l'état des artères, souvent dures, flexueuses, roulant sous le doigt explorateur, etc., enfin quelques-unes des altérations complexes habituelles dans l'artériosclérose.

Le rétrécissement mitral serait le fait de la sclérose de la valvule consécutive à la sclérose artérielle du myocarde.

RÉSUMÉ

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Historique. — Bouillaud, Gendrin, Beau, Fauvel, Hope, Duroziez, Potain, P. Teissier, Sanson.

Division.

Deux variétés : { A. Rétrécissement mitral pur, ou maladie de Duroziez.
B. Rétrécissement mitral endocardique (associé à l'insuffisance) ou maladie mitrale.

Deux autres variétés, plus rares, à signaler en second plan : le rétrécissement mitral des artérioscléreux (Huchard, Pitt); le rétrécissement mitral d'origine spasmodique, sans lésion de l'appareil valvulaire ni de l'anneau lui-même (Peter, Fischer, Picot).

A. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Age : existe peut-être anatomiquement dans l'enfance, mais ne se montre cliniquement que dans l'adolescence.

Congénital, un assez grand nombre de cas sont sous la dépendance de l'héredo-syphilis.

héréditaire et familial : démontré nettement dans quelques cas.

Sexe : presque toujours le sexe féminin; chez l'homme, très exceptionnel.

Pathogénie. — Très discutée encore.

Étroitesse plus accentuée de l'orifice mitral chez la femme que chez l'homme (Bizot), l'expose davantage aux lésions; d'autre part chez elle, le sang d'une alcalinité diminuée dans toute la période génitale, le rend plus irritant, surtout au niveau des parties habituellement rétrécies (Landouzy).

Coincidence fréquente du rétrécissement mitral avec l'état chlorotique (Potain, Hardy), la débilité, le lymphatisme, est démontrée. Le rétrécissement serait alors une lésion d'évolution, une dystrophie, se rattachant souvent à la tuberculose (Tripier, Potain, P. Teissier).

Ce rétrécissement mitral entrave le développement de la tuberculose :

a. par surcroît d'activité des sommets, les bases étant généralement congestionnées dans les lésions mitrales (Peter);

b. parce que lésion mitrale entrave la petite circulation, d'où stase, congestion, œdème (ventilation insuffisante du poumon, mettant obstacle au développement de la tuberculose (Potain); au contraire, les lésions qui entraînent l'ischémie du poumon (rétréciss. art. pulmonaire etc.), favorisent l'éclatement de la tuberculose.

Lésions. — Le rétrécissement est constitué par une lésion de la valvule mitrale et non de l'anneau qui reste presque toujours intact.

Valvule mitrale : Lésion est marginale: soudure, adhérences des valves au niveau de leurs commissures, comme adhérences des paupières dans la blépharite chronique (Bouillaud).

Cordages tendineux, épais, rigides, rétractés.

Aspect du rétrécissement : constitué par rétraction des adhérences valvulaires et des cordages; il a l'aspect d'un cône tronqué, d'un entonnoir à base dirigée vers l'oreillette, et sommet vers le ventricule.

Parois : lisses, polies, sans aspérités, dans rétrécissement pur proprement dit. Avec déformations profondes de la valvule, nodosités crétaées, végétations, quand le rétrécissement mitral est d'autre origine.

État du cœur.

Dilatation et hypertrophie de l'oreillette gauche ; elle renferme souvent caillots noirâtres, stratifiés.

Diminution notable de la cavité du ventricule gauche.

Dilatation et hypertrophie du ventricule droit : survient consécutivement et peut aller jusqu'à l'insuffisance tricuspideenne;

Dilatation de l'oreillette droite.

Foyers d'apoplexie myocardique (Vaquez) par dilatation stasique.