

de compensation plus ou moins longue, survient *période troublée*: congestions viscérales, œdèmes périphériques, rareté des urines, albumine. Crises d'hyposystolie ou d'asystolie passagères, asystolie ultime.

Diagnostic.— Aisé quand le cœur se contracte lentement car les bruits pathologiques sont nettement perçus. Cependant assez rare que le rythme soit complet. Plus délicat, dans les cas plus fréquents où battements tumultueux. Alors difficulté pour faire la part des deux lésions. Dans ce cas, la perception d'un *souffle systolique prolongé de la pointe, étendu d'une diastole à l'autre* est d'une valeur *sémiologique importante* pour le rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance.

Diagnostic différentiel.

- a. Le rétrécissement mitral endocardique (maladie mitrale) :
- S'observe chez l'adulte.
 - Toutes les causes habituelles de l'endocardite lui donnent naissance :
 - *Rhumatisme articulaire aigu*, maladies infectieuses, etc.
- b. Le rétrécissement mitral pur, s'observe surtout chez le sexe féminin ;
- Dans le *jeune âge*, puberté.
 - Infantilisme, aspect chétif des malades, pseudo-chlorose.
 - *Pour quelques cas* : rapports avec la *tuberculose*.

Traitement. — Celui de l'insuffisance mitrale.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL DES ARTÉRIOSCLÉREUX

Variété un peu particulière (Huchard, Pitt).

Mêmes lésions que celles du rétrécissement mitral, avec coïncidence de lésions propres à l'artériosclérose : artères dures, flexueuses, sclérose du myocarde, atrophie rénale, etc.

INSUFFISANCE MITRALE

Définition. — Il y a insuffisance de la valvule mitrale, toutes les fois que le sang, au lieu de passer en totalité du ventricule gauche dans l'aorte à chaque systole ventriculaire, reflue en partie dans l'oreillette gauche, par l'orifice auriculo-ventriculaire fermé incomplètement. Cette affection très commune paraît être *la plus fréquente des maladies organiques du cœur* ; son association avec le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire est extrêmement fréquente, néanmoins il existe des cas nombreux d'insuffisance mitrale pure.

Divisions. — Dans la très grande majorité des cas, l'insuffisance mitrale a pour origine une *endocardite chronique* dont les altérations intéressent tour à tour les lames valvulaires, les cordages tendineux,

les muscles papillaires. En dehors de ces cas, pour ainsi dire habituels, l'insuffisance peut résulter d'une *rupture de l'appareil valvulaire*, d'origine spontanée ou traumatique ; enfin on a décrit encore une *insuffisance mitrale purement fonctionnelle*, sans lésions valvulaires et qu'on appelle encore *insuffisance relative* ; étudions chacun de ces groupes.

1° INSUFFISANCE MITRALE D'ORIGINE ENDOCARDIQUE.

C'est de beaucoup la plus fréquente. Sa cause principale est le *rhumatisme articulaire* ; comparée à ce sujet avec les autres endocardites rhumatismales, nous voyons, d'après une statistique déjà citée, que sur 51 cas d'endocardite rhumatismale, on trouva 40 cas de lésions mitrales contre 8 affections aortiques et 3 faits de lésions aortique et mitrale combinées. En dehors du rhumatisme, l'insuffisance mitrale peut se développer à la suite de toutes les autres causes que nous avons énumérées à propos de la pathogénie de l'endocardite : *fièvres éruptives, états infectieux*, etc. Elle peut survenir encore chroniquement chez les vieillards par *athérome*, et Lancereaux a pu dire que chaque fois qu'une personne âgée est affectée d'insuffisance mitrale on peut être certain qu'il s'agit d'*artériosclérose* du cœur (*insuffisance des artérioscléreux*).

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent surtout la valvule et les cordages tendineux.

A. *Valvule.* — a. L'endocardite atteint de préférence le *bord libre* des lames valvulaires de la mitrale : celui-ci, *épaissi, induré*, ayant subi la transformation fibro-cartilagineuse ou même crétacée, ne permet plus l'adossement complet des deux valves, et l'orifice reste incomplètement fermé. Dans certains cas, l'endocardite s'étend jusqu'aux commissures des deux lames valvulaires dont elle provoque l'adhérence et la rétraction, créant ainsi un rétrécissement de l'orifice mitral qui va compliquer l'insuffisance.

b. Dans d'autres cas, l'insuffisance paraît causée surtout par la rétraction inodulaire et le raccourcissement des valves qui s'opposent au rapprochement de leur face auriculaire pendant la systole ; en pareille circonstance, ainsi que Potain et Rendu l'ont bien montré, le point de départ de l'endocardite s'est cantonné au « *sommet du triangle de la valve antérieure* ». Dès lors la cicatrice qui succède au tissu inflammatoire se rétracte peu à peu, produit des brides et des plis froncés sur la valvule raccourcie et déformée, et finalement une petite encoche qui empêche l'inocclusion complète des deux valves.

c. Plus rarement l'insuffisance mitrale est constituée par des *adhérences de la face ventriculaire* ou encore des *bords de la valvule avec la paroi ventriculaire* ; la mitrale se trouve ainsi presque *immobilisée*,

ou tout au moins incapable de se rabattre vers l'oreillette, durant la systole.

d. Il s'en faut de beaucoup cependant, que les lésions endocardiques qui rendent la valvule mitrale insuffisante, consistent seulement en épaissement, en induration scléreuse des valves avec rétraction consécutive; il arrive très fréquemment que la mitrale épaissie est recouverte sur son bord libre de *nodosités* verruqueuses, de *concrétions* calcaires, de *masses végétales* fibro-cartilagineuses ou même ossifiées qui immobilisent la valvule dont la souplesse se trouve ainsi annihilée pour toujours.

e. L'insuffisance peut dépendre encore de la présence de petites *tumeurs anévrysmales* de la valvule mitrale (Martin). Celles-ci du volume d'un grain de riz, d'un petit pois et même d'une fève, se présentent sous forme de nodosités, *siégeant sur le bord libre ou dans l'épaisseur* même des deux valves; elles se rencontrent tout spécialement sur la valve aortique ou antérieure de la mitrale. Ces petites tumeurs sont fréquemment surmontées de caillots fibrineux blanchâtres; d'abord dures et soulevant les deux feuillets de la valvule, elles ne tardent pas à se désagréger, à se ramollir et enfin par s'ouvrir par un trajet sinueux tantôt sur la face auriculaire ou la face ventriculaire, tantôt sur les deux faces de la valvule qui se trouve ainsi perforée.

f. L'insuffisance mitrale a pu être causée encore par la présence d'une *tumeur* s'engageant dans les replis valvulaires dont elle gênait le mécanisme, tel était le cas d'un *myxome* gros comme un œuf de pigeon, signalé par Lornes en 1869, à la *Société Anatomique*, et plus tard un autre fait rapporté par Curtis (1872).

B. *Cordages tendineux*. — Leur altération est une cause fréquente d'insuffisance mitrale: sous l'influence du travail endocardique, ils s'épaississent, s'indurent, s'encroûtent quelquefois de sels calcaires, ou se soudent les uns aux autres au point de ne former plus qu'une masse unique qui se rétracte bientôt. Ce *raccourcissement des cordages tendineux* est souvent suivi de la *rétraction* de leurs *muscles papillaires*; ils ont pour résultat de brider la mitrale et de l'empêcher de se redresser durant la systole.

Dans des cas exceptionnels, on a cité, au contraire, quelques faits où les *cordages tendineux* étant *trop longs*, la valvule se trouvait dans la systole, comme repoussée vers l'oreillette laissant l'orifice mitral incomplètement fermé (Hilton Fagge).

Démonstration de l'insuffisance mitrale à l'autopsie.

1° *Par l'épreuve de l'eau*. — De même que l'insuffisance aortique peut être contrôlée à l'amphithéâtre par l'épreuve classique dite de l'eau, de même l'insuffisance mitrale peut être démontrée par cette même épreuve, mais la technique est différente dans les deux cas. Lorsqu'on

veut vérifier le diagnostic d'insuffisance mitrale, on sort d'abord le cœur de la cavité thoracique puis, après avoir entr'ouvert l'oreillette gauche, on verse dans celle-ci une certaine quantité d'eau qui passe rapidement dans le ventricule gauche en vertu de la simple pesanteur. On prend alors ce dernier à pleines mains et on le presse brusquement: si le cœur est normal, l'eau passe alors du ventricule dans l'aorte, si au contraire, il y a insuffisance mitrale, une partie du liquide reflue dans l'oreillette.

Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance purement fonctionnelle, sans lésion valvulaire, on peut à son gré la faire apparaître ou disparaître alternativement. En effet, si après avoir démontré par l'épreuve de l'eau l'existence certaine de l'insuffisance mitrale, on vient à soulever la pointe du cœur en même temps qu'on le comprime, on constate que l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve complètement fermé par la valvule redevenue suffisante. C'est que, dans le premier cas les cordages tendineux étaient trop courts pour permettre à la mitrale de se redresser pendant la systole, et que par la manœuvre du redressement de la pointe, on rapproche les muscles papillaires de leur insertion normale à la valvule (Potain).

2° *Par la mensuration de l'orifice*. — L'épreuve de l'eau n'est pas le seul moyen de s'assurer à l'amphithéâtre de l'existence de l'insuffisance mitrale; un autre procédé plus rigoureux consiste à pratiquer la mensuration de l'orifice mitral et à la comparer avec celle qu'on trouve à l'état normal; nous rappellerons à ce propos que suivant Bizot, la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche mesure, chez l'homme, 110^{mm},37; et chez la femme, 92^{mm},68.

Lésions secondaires. — Une fois l'insuffisance mitrale créée, elle entraîne à sa suite une série de perturbations qui retentissent d'abord sur les cavités gauches du cœur. A chaque systole en effet, il se produit un reflux considérable de liquide sanguin dans l'oreillette gauche qui s'ajoutant à celui qui s'y déverse normalement par les veines pulmonaires, oblige l'oreillette à se dilater d'abord puis à s'hypertrophier; cette *augmentation de volume de la cavité auriculaire gauche* peut d'ailleurs être décelée cliniquement et mesurée par l'exploration du cœur dans la région dorsale suivant le procédé que nous avons indiqué précédemment (voir page 63).

L'oreillette ainsi hypertrophiée, envoie une quantité de sang plus considérable qu'à l'état normal dans le ventricule gauche, qui se dilate à son tour et bientôt s'hypertrophie; il y a donc là une différence très grande avec le rétrécissement mitral dans lequel le ventricule loin d'être dilaté, est parfois atrophié ou tout au moins subit un retrait très accusé. Toutefois, cette augmentation de volume formée surtout par la dilatation, n'est point constanté dans tous les cas, et lors-

qu'on la rencontre, elle n'atteint jamais les dimensions qu'on lui voit acquérir dans l'insuffisance aortique.

Bientôt, comme dans le rétrécissement mitral, la dilatation de l'oreillette gauche devient une entrave à la déplétion des veines pulmonaires et engendre la stase sanguine dans tout le domaine de la petite circulation ; pour lutter contre celle-ci, le *ventricule droit se dilate* à son tour, et pendant une période plus ou moins longue, *l'insuffisance mitrale se trouve*, suivant l'expression habituelle, *compensée par la dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche et du ventricule droit*. Cette dernière peut devenir permanente, et être le point de départ d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle qu'il est très fréquent de voir compliquer celle de la valvule mitrale.

Aspect général du cœur. — Ces lésions secondaires expliquent pourquoi dans l'insuffisance mitrale, le *cœur est augmenté de volume* dans sa totalité, il forme une masse globuleuse le plus souvent flasque, dont la pointe arrondie et élargie est formée, en proportions presque égales, par le sommet des deux ventricules, avec prédominance plus fréquente cependant pour le ventricule droit. Les deux oreillettes sont élargies toutes deux et distendues par des caillots cruoriques.

En résumé, ce qui caractérise surtout l'état du cœur dans l'insuffisance mitrale, c'est la *dilatation de ses cavités*, alors que dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire, il y a lieu de faire intervenir encore l'hypertrophie de ses parois.

Lorsque la lésion est ancienne, le *myocarde* présente des altérations importantes à connaître : tantôt il offre une coloration rouge vineux ou violacé, indice d'une sorte d'hyperhémie chronique par gêne de la circulation interstitielle du muscle ; tantôt les lésions sont plus profondes, on y trouve une véritable myocardite chronique granulo-graisseuse et dégénérative, caractérisée par une teinte feuille morte du muscle avec altération des stries et infiltration granuleuse et graisseuse des fibrilles.

Lésions consécutives. — Le territoire de la petite circulation incessamment congestionné et entravé par la stase, présente également des modifications anatomiques : on note un certain *allongement des veines pulmonaires*, des traces d'*endarterite des branches de l'artère pulmonaire*, puis des *lésions viscérales* qu'on trouve dans tous les états asystoliques : congestion œdémateuse, splénisation et foyers apoplectiques de la base des *poumons* ; congestion et tuméfaction de la *muqueuse bronchique*, etc.

La *plèvre* renferme des épanchements séreux plus ou moins abondants ; le *foie* est gros, congestionné (foie muscade) ou dans d'autres cas, induré et diminué de volume avec les divers états caractérisant le foie cardiaque, le *rein*, la *rate* participent à cet état congestif, ainsi

que le *cerveau* et ses enveloppes ; notons enfin l'œdème des membres et de la paroi abdominale, de l'ascite, etc., etc.

2° INSUFFISANCE MITRALE DES ARTÉRIOSCLÉREUX.

D'après Lancereaux (1897) elle serait caractérisée par la rétraction des muscles papillaires, la dilatation du ventricule gauche à sa base et la rétraction de la mitrale. D'après cet auteur, ce n'est pas la grande valve mitrale (valve gauche, valve aortique) mais *la petite valve* qui constitue le siège des altérations : épaissement, induration, rétraction. Le doigt introduit au-dessous d'elle, perçoit dans son épaisseur même, un noyau crétaqué, lésion comparable à l'athérome artériel. La localisation de l'athérome sur la petite valve s'expliquerait par ce fait qu'elle est dépourvue de vaisseaux alors que la grande valve antérieure en est pourvue et que « les troubles dystrophiques contemporains de l'artériosclérose se déterminent sur les organes dépourvus de vaisseaux. »

Il ne semble pas que cette localisation soit aussi rigoureuse et des lésions de la grande valve de la mitrale peuvent être rencontrées en cette circonstance ; j'ai pu en voir deux cas dans la même année. De plus dans cette insuffisance scléro-athéromateuse, les artères périphériques sont dures et roulent sous le doigt, et on peut rencontrer des lésions concomitantes de l'aorte et même des artères coronaires.

3° INSUFFISANCE PAR RUPTURE DE L'APPAREIL VALVULAIRE.

L'insuffisance peut reconnaître pour cause, une rupture de l'appareil mitral. A vrai dire nous ne possédons pas de fait où la brisure occupe le voile valvulaire lui-même, c'est sur les annexes de celui-ci que porte toujours la lésion, et en particulier sur les *cordages tendineux* ; dans quelques cas plus rares les *muscles papillaires* ont pu être rupturés. La brisure des cordages tendineux se produit tantôt à leur milieu, tantôt à une de leurs extrémités ; le plus souvent ils restent fixés par une de leurs extrémités et flottent librement de l'autre au milieu de la cavité ventriculaire ; par suite, la valve correspondante n'étant plus maintenue durant la systole, se renverse vers l'oreillette et l'orifice mitral reste béant. *Le plus souvent* la rupture porte sur les cordages tendineux de la *valve antérieure* de la mitrale, les exceptions à cette règle sont rares, nous en avons cependant signalé deux exemples (*Revue de Médecine*, 1881).

Ces *ruptures valvulaires* qui sont étudiées plus loin, surviennent parfois spontanément à la suite d'un brusque effort, ou résultent d'un traumatisme violent sur la paroi thoracique ; en général, avant leur rupture les *cordages tendineux* étaient déjà le siège d'altérations endocardiques plus ou moins profondes.

4° INSUFFISANCE MITRALE PUREMENT FONCTIONNELLE.

Elle se distingue des deux groupes précédents en ce que l'appareil

mitral conserve son intégrité absolue et que l'insuffisance est le simple résultat de la dilatation cardiaque. Niée par Bamberger (1879-1888), elle est admise par Peacock, Friedreich, Gerhardt, Jaccoud, Heitler (1881), Dombrowski (1893) etc. Elle a été rencontrée dans la myocardite, dans le cours des maladies infectieuses aiguës et dans les maladies nerveuses (chorée, hystérie).

Cette insuffisance a fait le sujet de nombreuses controverses ; pour quelques auteurs tels que Peacock, l'insuffisance résulterait de la dilatation passive simple de l'orifice auriculo-ventriculaire ; celui-ci deviendrait trop large pour les valves de la mitrale dont les bords ne pourraient plus s'affronter exactement pendant la systole. Potain a montré que cette explication ne saurait être acceptée, car dit-il, lorsque l'anneau orificiel s'élargit, les valvules qui s'y insèrent s'accroissent proportionnellement « en sorte qu'il se fait incessamment une adaptation de ces replis membraneux à la grandeur de l'orifice qu'ils doivent fermer. »

Quoique moins fréquente qu'on ne le dit, l'insuffisance mitrale dite fonctionnelle ou encore relative, ne peut être niée, mais elle reconnaît pour cause, bien moins l'élargissement exagéré de l'anneau, souvent hypothétique, que la dilatation de la cavité ventriculaire gauche. En effet, par suite de cette dernière, les muscles papillaires sont entraînés en dehors et éloignés ainsi de leurs insertions à la valvule, d'autre part, les cordages tendineux qui ne peuvent, comme les muscles, subir une pareille élongation, deviennent trop courts, attirent en bas et en dehors les bords de la valvule mitrale, et l'empêchent ainsi de se relever pour clore l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole : dès lors l'insuffisance est créée. On la rencontre dans les grandes dilatations ventriculaires gauches qui surviennent dans l'insuffisance aortique, dans la symphyse péricardique et dans la myocardite chronique hypertrophique.

5° De même qu'on a décrit dans ces derniers temps, un rétrécissement mitral, sans lésion anatomique, purement spasmodique on a admis également l'existence d'une INSUFFISANCE MITRALE D'ORIGINE SPASMODIQUE par contracture des muscles papillaires (Bamberger) entraînant leur raccourcissement et par suite la difficulté pour les valves de la mitrale de se relever pendant la systole pour l'occlusion de l'orifice.

Cette variété encore très discutée, a été notée chez les hystériques, chez les névropathes où elle se produirait à la suite des émotions, des fatigues, du surmenage (Cuffer, Royer, de Renzi) ou même au début de l'endocardite aiguë, dont les altérations entraîneraient parfois l'insuffisance valvulaire, « par exagération de la contractilité ou spasme » des muscles tenseurs de la valvule (Stokes, 1854).

Symptômes. — Nous avons vu précédemment que dans l'insuffisance mitrale, les phénomènes de compensation étaient assurés par la dilatation hypertrophique de l'oreillette gauche et du ventricule droit ; mais la force de résistance de ceux-ci est autrement restreinte que celle du ventricule gauche lequel, par la seule hypertrophie de ses épaisses parois, suffit pendant si longtemps à lutter contre le fâcheux effet des lésions aortiques ; ici la période de compensation est relativement courte, et la période dite troublée, en général précoce.

Cette dernière se caractérise par une série variée de troubles fonctionnels dont le tableau constitue le type complet de la *maladie organique du cœur*.

Le premier phénomène en date est l'*oppression*. Celle-ci se montre surtout à l'occasion d'un effort, par exemple lorsque le malade marche rapidement, monte un escalier, ou se livre à un travail fatigant. Au repos, tout cesse, mais la gêne revient au moindre effort. Cependant d'abord passagère, cette oppression finit peu à peu par devenir habituelle ; ce sera bientôt de la *dyspnée* véritable qui constituera dans l'avenir l'accident dont le malade se plaindra avec le plus d'insistance.

En même temps, le cœur présente souvent des battements précipités, le patient se plaint de *palpitations*, ou encore d'une sensation de *gêne douloureuse*, de *poids* ou de constriction au niveau de la région de l'épigastre.

Les *troubles digestifs* sont habituels, ce sont de l'anorexie et surtout de la lenteur de la digestion, du ballonnement, de la pesanteur, après les repas.

Enfin d'autres *symptômes* s'observent dans la *sphère du système nerveux* : les malades ont la face un peu congestionnée, ils éprouvent de la céphalée, de la tendance au sommeil surtout après le repas, et quelquefois, par contre, de l'insomnie nocturne. Leur *caractère* se modifie, quelques-uns sont apathiques, indolents, d'autres deviennent impatientes et facilement irritables.

A cette période déjà, mais plus encore à une période plus avancée les malades présentent un *facies* spécial bien caractéristique : la face est légèrement colorée, les pommettes, le nez, offrent une légère teinte cyanique avec de petites varicosités bleuâtres ; les yeux sont un peu injectés, les lèvres, et quelquefois même le pourtour des oreilles, sont violacés et refroidis. C'est là le *facies mitral*, tout différent du *facies aortique* qui est caractérisé par la pâleur et la teinte mate de la peau et des muqueuses.

Mais bientôt survient un symptôme d'une grande importance : l'apparition de l'*œdème* aux membres inférieurs. D'abord passager, il s'observe principalement le soir après la fatigue de la journée, et ne