

de succès, mais à la longue, son action s'est épuisée et il arrive un moment où la digitale est devenue impuissante. Le malade, dont les membres inférieurs sont distendus par un œdème énorme, présente de l'oligurie, et est en proie à une vive dyspnée avec cyanose, refroidissement des extrémités, stase et congestion passive vers le poumon, le foie, les reins, le cerveau ; les bruits du cœur sont faibles, tumultueux, arythmiques.

Quelquefois même, l'insuffisance mitrale en pleine asystolie, se complique d'insuffisance tricuspidiennne, la stase veineuse est alors considérable et la cyanose excessive ; certains malades pourront dans ce cas trouver un soulagement évident dans une saignée qui produira une large déplétion veineuse, supprimera le barrage périphérique (Peter) qui s'opposait à l'action de la digitale, et celle-ci pourra reprendre, pour un certain temps, son action cardio-vasculaire. Mais cette médication ne saurait s'appliquer à tous les cas, et l'agent cardiaque qui, à cette période, possède encore une action réelle, est la *caféine* qu'il faut prescrire au moins à la dose de 0,50 à 0,75 centigr. par jour, en cachets, en potion, ou mieux en injections hypodermiques (3 par jour de 0,25 centigr. chacune par exemple, en évitant de faire la dernière dans la soirée à cause de l'excitation nocturne qu'elle peut provoquer), dont l'action diurétique est le plus souvent très rapide. Sous son influence en effet, les urines redeviennent abondantes et l'infiltration périphérique diminue ; en même temps le cœur peut reprendre momentanément un peu de son énergie. Ce moyen doit être encore aidé de révulsifs puissants. Cependant ce traitement rationnel qui n'a pu provoquer qu'une stimulation passagère du myocarde épuisé, ne tarde guère à se heurter aux manifestations asystoliques qui se montrent partout à la fois : le cœur altéré profondément dans son muscle, cesse de répondre à toute sollicitation médicamenteuse, et le malade, devenu véritablement un *cachectique cardiaque*, succombe le plus souvent à la suite de congestion œdémateuse ou d'inflammation bâtarde du côté des poumons.

### RÉSUMÉ

#### INSUFFISANCE MITRALE

**Définition.** — Il y a insuffisance mitrale, quand, à chaque systole, le sang au lieu de passer en totalité du ventricule gauche dans l'aorte, reflue en partie dans l'oreillette gauche.

**Divisions.**

Nous considérerons deux classes distinctes :

A. INSUFFISANCE MITRALE AVEC LÉSIONS ANATOMIQUES, de beaucoup, la plus fréquente ; nous en compterons trois variétés.

1. L'insuffisance mitrale est d'origine endocardique, dans l'immense majorité des cas, et succède à l'endocardite née elle-même, sous l'influence : du rhumatisme polyarticulaire aigu en premier lieu ; des fièvres éruptives ; des maladies infectieuses.

2. L'insuffisance mitrale des artérioscléreux, ou d'origine artérielle, survient chroniquement d'emblée sous l'influence de l'artériosclérose.

Il y a lieu de décrire encore :

3. L'insuffisance mitrale par rupture de l'appareil valvulaire.

B. INSUFFISANCE MITRALE SANS LÉSIONS ORGANIQUES. — Beaucoup plus rare :

1. Insuffisance mitrale fonctionnelle, par dilatation exagérée de la cavité ventriculaire gauche.

2. Insuffisance mitrale spasmodique, par contraction spasmodique des muscles tenseurs de la valvule mitrale ; se rencontre chez les hystériques et les névropathes.

I. Insuffisance mitrale d'origine endocardique. — Lésions. Elles intéressent les lames valvulaires, les cordages tendineux, les muscles papillaires.

1. Valvule mitrale. — Aspect des lésions :

Épaississement, induration du bord libre des lames valvulaires empêchant leur adossement complet pendant la systole ; par suite, l'orifice mitral reste incomplètement fermé.

L'endocardite cantonnée au sommet du triangle de la grande valve ou valve antérieure, est suivie de rétraction cicatricielle avec formation de brides, de plis froncés sur la valvule qui se trouve ainsi raccourcie et déformée, d'où production d'une encoche permettant le reflux sanguin du ventricule dans l'oreillette.

Dans d'autres cas, il se forme des adhérences de la face ventriculaire ou des bords de la valvule avec la paroi ventriculaire : la mitrale se trouve ainsi immobilisée et incapable de fermer l'orifice.

Cas plus rares où l'insuffisance est produite par tumeur anévrysmale, par myxome occupant l'une des valves de la mitrale.

2. Cordages tendineux. — Indurés, incrustés, rétractés et raccourcis.

II. Insuffisance mitrale des artérioscléreux. Siège des altérations sur la petite valve (Lancereaux) ; trop absolu. Coïncidence avec lésions d'artériosclérose.

III. Insuffisance mitrale par rupture de l'appareil valvulaire (Corvisart, Laënnec, Potain, Barié, Rendu et Hallé).

Rupture spontanée ou traumatique.

Lésion porte, non sur le voile valvulaire lui-même, mais sur les cordages tendineux, et quelquefois sur les muscles papillaires (plus rare).

La brisure siège au milieu, ou à l'une des extrémités des cordages dont l'autre peut flotter librement dans la cavité ventriculaire.

Le plus souvent ce sont les cordages de la grande valve antérieure qui sont rompus ; quelques cas plus rares où ce sont ceux de la petite valve.

En général, avant la rupture, les cordages tendineux étaient déjà le siège d'altérations endocardiques préexistantes (voir Ruptures valvulaires).

IV. Insuffisance mitrale fonctionnelle, niée par Bamberger ; admise par Peacock, Friedreich, Gerhardt, Jaccoud, Dombrowski.

Pas de lésions anatomiques. Elle est transitoire.

Causes. a. — Par dilatation passive de l'orifice auriculo-ventriculaire (Peacock).

Explication difficilement acceptable.

*b. Cause véritable : par dilatation de la cavité ventriculaire gauche.* Par suite, les muscles papillaires sont entraînés en dehors, et éloignés ainsi de leur insertion à la valvule; les cordages tendineux inextensibles devenus trop courts, attirent en bas et en dehors les bords de la mitrale et l'empêchent de se relever pour clore l'orifice auriculo-ventriculaire, au moment de la systole.

On la rencontre dans les grandes dilatations du cœur gauche qui surviennent dans l'insuffisance aortique, dans la myocardite chronique hypertrophique ou encore dans la symphyse du péricarde.

**V. Insuffisance mitrale spasmodique**, par contracture spasmodique des muscles papillaires (Stokes, Bamberger, Cuffer, Royer); s'observe dans les états névropathiques et chez les hystériques.  
Encore discutée par beaucoup d'auteurs.

**Anatomie pathologique de l'insuffisance mitrale, en général.**

*Epreuve de l'eau :* Verser de l'eau dans l'oreillette gauche; elle s'écoule dans le ventricule gauche par la pesanteur. On prend alors ce dernier à pleines mains et on le presse brusquement; s'il y a insuffisance, une partie du liquide reflue du ventricule dans l'oreillette.

*Mesuration de l'orifice mitral :* normalement la circonférence mesure 110 millim. 37 chez l'homme; 92 millim. 68 chez la femme.

Dans les insuffisances larges, on peut faire pénétrer facilement trois doigts à travers l'orifice.

*a. Lésions consécutives :*

*Dilatation de l'oreillette gauche,* très précoce; possibilité de la délimiter par la percussion de la région dorsale gauche entre le bord spinal de l'omoplate et une zone comprise de la 3<sup>e</sup> à la 8<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

*Dilatation du ventricule droit,* plus tardive. La gêne à la déplétion des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche dilatée et gorgée de sang, entraîne l'augmentation de tension dans le domaine de la petite circulation, suivie de dilatation du ventricule droit.

*b. Lésions éloignées.* — Par suite de la stase et de la congestion incessantes de la petite circulation, on trouve un certain allongement des veines pulmonaires, et des traces d'endarterite des branches de l'artère pulmonaire.

*Lésions viscérales* propres à toutes les cardiopathies organiques :

*Poumons :* Congestion, œdème, splénisation, foyers apoplectiques.

*Épanchements pleuraux.*

*Foie :* muscade; plus tard cirrrose cardiaque.

*Rein :* cardiaque.

*Cerveau :* congestion, etc.

**Symptômes.** — *Période de compensation plus courte que celle des lésions aortiques*, car la force de résistance de l'oreillette gauche et du ventricule droit qui assure cette compensation, est restreinte.

Période troublée est caractérisée par des perturbations fonctionnelles nombreuses; l'insuffisance mitrale est le type complet de la maladie organique du cœur.

*Oppression :* surtout à la suite d'efforts, fatigue, ascension d'un escalier; cesse au repos.

*Palpitations* légères d'abord, sous l'influence des mêmes causes.

*Facies mitral* déjà accentué: cyanose légère: pommettes, nez, extrémités, lèvres un peu violacés, etc.

Apparition de l'œdème des membres inférieurs, d'abord passager, périmal-

léolaire, surtout à la fin de la journée; persistant dans la suite; considérable dans périodes avancées de la maladie.

**Percussion.** — *Matité précordiale augmentée* à peu près d'une façon égale dans le sens longitudinal, et dans le sens transversal. Cœur forme globuleuse.

**Palpation.** — *Frémissement cataire, systolique, au niveau même de la pointe du cœur,* beaucoup plus faible que celui du rétrécissement mitral, lequel d'ailleurs est diastolique.

**Auscultation.** — *Souffle systolique siégeant au niveau même de la pointe du cœur* (Potain) et non à la base, où il semble qu'il doive se percevoir, car il naît à la base des ventricules. La cause réside dans ce fait, que la lésion d'insuffisance forme un cône dont le sommet regarde vers le ventricule, et que toutes les fois qu'un courant liquide s'engage par le sommet d'un cône, il se brise, et ses vibrations se propagent dans le sens inverse du courant (Bergeon), c'est-à-dire, dans le cas particulier de l'insuffisance mitrale, vers la pointe.

De plus, le siège du souffle en ce point s'explique encore par ce que la région où le contact du ventricule gauche avec la paroi thoracique se produit le plus directement répond au niveau de la pointe; enfin parce que les vibrations de la valvule se propagent vers la pointe, par l'intermédiaire des cordages tendineux et des muscles papillaires.

**Moment :** le souffle est rigoureusement systolique, c'est-à-dire qu'il commence avec la contraction ventriculaire et persiste pendant toute la durée de la systole en s'affaiblissant graduellement.

**Timbre :** tantôt grave, rude, jet de vapeur, tantôt aigu, sibilant, musical piaulant, bourdonnement d'abeille, vibration corde métallique (rupture d'un cordage tendineux).

Peu intense et transitoire dans l'insuffisance fonctionnelle.

**Propagation** dans la région axillaire gauche; et aussi dans la région dorsale du même côté (Duroziez) entre bord spinal de l'omoplate et le rachis compris entre 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

**Durée :** permanente dans l'insuffisance mitrale endocardique; souvent atténuation ou même disparition momentanée dans l'asystolie; réapparaît avec repos et digitale, sauf dans les périodes avancées.

**Durée :** transitoire dans l'insuffisance fonctionnelle et dans l'insuffisance spasmodique.

**Bruit systolique normal :** est conservé vers le bord gauche de l'extrémité du sternum; c'est le bruit tricuspide resté normal.

**Irrégularités du rythme cardiaque** fréquentes, causées par les variations que rencontre la systole ventriculaire gauche, suivant qu'elle coïncide avec l'inspiration ou l'expiration, d'où tension variable dans l'appareil circulatoire.

**Pouls :** petit, inégal, irrégulier, intermittent parfois.

L'insuffisance fonctionnelle produit des accidents souvent plus graves pour la circulation générale que l'insuffisance valvulaire, car ils sont entretenus par l'insuffisance du myocarde qui accompagne presque toujours le trouble fonctionnel.

L'insuffisance par rupture valvulaire, a un début généralement brusque et s'accuse par une douleur angoissante vive dans la région précordiale, avec vive dyspnée, lipothymies, tendance à la cyanose, quelquefois mort rapide. La survie n'est pas très prolongée en général.

A l'auscultation, on n'entend que des bruits tumultueux, plus tard souffle systolique à la pointe, grave, profond; musical: bourdonnement d'abeille, vibration d'une corde métallique.

**Marche et Terminaisons.** — La période de compensation étant courte, la période troublée est assez précoce. Troubles d'abord passagers, deviennent permanents; dyspnée, toux, poussées de congestion bronchique et pulmonaire; foie gros, douloureux, subictère. Œdème des membres inférieurs. Ascite. Oligurie; albuminurie. Crises d'hyposystolie avec améliorations successives par le repos, la digitale, le régime lacté absolu.

*Asystolie finale.*

*Mort lente* par asphyxie, avec longue agonie; *rapide* beaucoup plus rare que dans les affections aortiques; survient par syncope, par thrombose intra-cardiaque.

**Complications.** — Une des plus importantes est *l'insuffisance tricuspidienn*e par dilatation extrême du ventricule droit. Elle se manifeste par: un *souffle systolique* grave à la partie *inférieure et gauche* du sternum, par *des battements veineux hépatiques*, et un *pouls veineux vrai des jugulaires*.

**Pronostic.** — Grave surtout si insuffisance compliquée de rétrécissement; chez *les enfants* a pu disparaître tout à fait et guérir (R. Blache).

Plusieurs conditions l'aggravent notablement, ce sont surtout le *travail pénible*, les *efforts violents*, l'*état de grossesse*.

**Diagnostic.** — Pas de difficultés si le souffle systolique de la pointe est accompagné de troubles fonctionnels.

a. Cependant dans quelques cas, il faut établir d'abord si le bruit entendu est un *souffle* ou un *frottement péricardique*.

Ce dernier est un bruit sec, inégal, sans avoir de siège rigoureux à la base ou à la pointe, sans rapport exact avec la systole ou la diastole; il est méso-systolique, méso-diastolique, augmente dans la station verticale, ou par la pression du stéthoscope (Stokes).

b. Le frottement étant éliminé, il faut établir le diagnostic différentiel avec:

1. Les *souffles cardio-pulmonaires de la pointe*. Ils sont le plus souvent au-dessus, en dehors ou en dedans de la pointe (*sus, para, endapexiens*). Sont généralement *doux*, de tonalité moyenne, *méso-systoliques, transitoires, sans propagation, plus forts dans le décubitus dorsal* que dans la station verticale.

2. Le souffle systolique de *l'insuffisance tricuspidienn*e. Il siège à la *partie inférieure et gauche du sternum*.

Se *propage* vers la droite et non vers l'aisselle gauche; est accompagné de battements veineux hépatiques et de pouls veineux vrai des jugulaires.

**Diagnostic de la cause de l'insuffisance:** *rhumatisme articulaire aigu, fièvres éruptives antérieures*; début insidieux chez *gens âgés: athérome, artériosclérose*; début brusque: *rupture valvulaire après violent effort* (Corvisart, Latham), après *traumatisme précordial* (Potain, Barié).

**Traitement.** — Au *début*, traitement de l'endocardite rhumatismale: Salicylate de soude, révulsifs locaux.

*Période d'état:* hygiène seule.

*Période troublée:* hygiène encore, calmants, sédatifs du cœur (bromures, valérianiques, éther), régime doux.

*Asystolie:* repos absolu; drastiques; digitale; régime lacté intégral.

## RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'orifice de l'artère pulmonaire est relativement peu malade, surtout si on le compare à l'orifice aortique dont les altérations sont si communes. De plus, contrairement encore à ce dernier chez lequel la lésion la plus fréquente est l'insuffisance valvulaire, pour l'artère pulmonaire, il s'agit presque constamment d'une sténose orificielle.

**Historique.** — Le premier cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire a été consigné dans l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier; plus tard, Philouze (1826), Bouillaud (1829), Norman Chervers (1847), en décrivent de nouveaux faits; plus près de nous, C. Paul a consacré, à ce sujet, un important mémoire (*Bullet. Soc. méd. hôpit.*, 1871), et l'année suivante Solmon (1872) en réunissait une vingtaine de cas dans sa thèse inaugurale. Enfin G. Vimont (1882), également dans sa thèse, y a joint plusieurs cas nouveaux, empruntés surtout aux auteurs français.

**Divisions.** — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est *congénital* ou *acquis*.

Le *rétrécissement congénital* est de beaucoup le plus fréquent et s'accompagne dans bon nombre de cas, de malformations cardiaques, surtout de persistance du trou de Botal, ou de communication des deux ventricules.

Le *rétrécissement acquis*, pendant longtemps mis en doute, est aujourd'hui admis par tous les cliniciens, surtout depuis les mémoires de C. Paul et de Solmon. Il est la conséquence d'une *endocardite* localisée au niveau de l'orifice pulmonaire. Les travaux plus récents de Meynet (1867), de Taruffi (1875), de Dujardin-Beaumetz (1877), de Schwalbe (1890) et de Fraenkel (1893) ont confirmé cette étiologie.

**Anatomie pathologique.** — Au point de vue de la localisation des lésions, le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut siéger:

A. *au niveau même de l'orifice et des valvules* qui l'obturent;

B. *en deçà, ou mieux en amont des valvules, c'est-à-dire au niveau de l'infundibulum*;

C. *en aval des valvules*, sur le tronc ou les branches de l'artère pulmonaire. Cette dernière variété est la plus rare de toutes; dans un