

AFFECTIONS DES VALVULES ET DES ORIFICES DU CŒUR.

L'endocardite, quelle que soit sa forme, détermine ou laisse à sa suite des altérations structurales des valvules qui empêchent leur fonctionnement régulier ou gênent le libre passage du sang à travers les orifices du cœur. Elle est, avec l'athérome, l'origine du plus grand nombre des *affections valvulaires* et des *lésions orificielles* qui, en raison de la précision de leurs signes physiques, ont tenu la première place dans l'étude des maladies du cœur, depuis la découverte de l'auscultation jusqu'à ces dernières années.

La circulation intracardiaque est normalement réglée par le jeu des valvules qui assurent l'occlusion et l'ouverture alternatives des orifices auriculo-ventriculaires et artériels au moment des différents actes de la révolution cardiaque. Partiellement détruites ou rétractées, ces valvules ne remplissent plus qu'imparfaitement leur rôle de soupape : il y a *insuffisance valvulaire* et *reflux du sang* dans la cavité qu'il vient de quitter. Adhérentes par leurs bords, recouvertes de végétations exubérantes ou incrustées de sels calcaires, elles ne se relèvent ou ne s'écartent qu'incomplètement au moment du passage de l'ondée sanguine : il y a *rétrécissement orificiel* et *rétrostase* par suite de la rétention d'une certaine quantité de sang en arrière de l'obstacle. Ces lésions et ces désordres se manifestent par des signes physiques constants qui consistent en modifications des bruits et du volume du cœur et par des troubles fonctionnels inconstants qui traduisent surtout la gêne et les anomalies de la grande et de la petite circulation.

Quand les lames valvulaires ont perdu leur souplesse et une partie de leur étendue, les bruits du cœur qui résultent normalement de leur tension sont altérés et le plus souvent remplacés par des souffles dus au reflux ou au passage du sang à travers des orifices étroits qui favorisent la formation de veines fluides. La régurgitation et la rétrostase déterminent d'autre part la dilatation des cavités cardiaques qui reçoivent ou retiennent une quantité anormale de sang : pour s'en débarrasser ou pour lutter contre leur distension progressive, leurs parois deviennent le siège d'une hypertrophie compensatrice; le cœur présente ainsi des changements de volume qui modifient la configuration et les dimensions normales de sa matité. Enfin, l'équilibre circulatoire subit le contre-coup des modifications survenues dans l'hydraulique cardiaque et, suivant le siège de la lésion valvulaire, les traduit par des variations de la pression sanguine dans la grande ou la petite circulation.

Les troubles fonctionnels des affections valvulaires dépendent de la localisation, de l'importance de la lésion, et, pour une part plus

grande, des altérations qui peuvent s'être produites simultanément ou secondairement du côté des autres orifices, du péricarde, du myocarde et du système artériel. L'insuffisance et le rétrécissement d'un orifice passent inaperçus en l'absence d'examen physique et constituent une affection latente, s'ils sont modérés et simples ou isolés. Une insuffisance large et un rétrécissement étroit déterminent au contraire des phénomènes de rétrostase et de rétrodilataion qui sont au-dessus des ressources de l'hypertrophie compensatrice. Celle-ci fait défaut ou est annihilée quand la lésion valvulaire est compliquée d'inflammation ou de dégénérescence du myocarde. Il y a donc des affections valvulaires *simples* et *compliquées*, les premières souvent tolérées et restant à l'état de lésion, les secondes caractérisées par la série des troubles circulatoires qui relèvent de l'insuffisance cardiaque et de l'asystolie, devenant ainsi de véritables maladies du cœur. Ces affections valvulaires compliquées résultent ou d'une atteinte grave de rhumatisme cardiaque qui a touché non seulement plusieurs orifices du cœur, mais le péricarde et le myocarde, ou de l'artériosclérose et de l'athérome qui souvent intéressent à la fois l'endocarde et le myocarde, sans parler de l'aorte et des artères coronaires.

L'endocardite et l'athérome sont les principales, mais non les seules causes des affections valvulaires et orificielles. Les ruptures des valvules et de leurs tendons, les tumeurs peuvent en être exceptionnellement l'origine. Il est de plus une catégorie d'insuffisances dites relatives dues à la dilatation des cavités du cœur qui rend impossible la parfaite occlusion de ses orifices. On observe enfin, quoique rarement, des insuffisances et des rétrécissements transitoires dus à un simple trouble fonctionnel des appareils valvulaires.

INSUFFISANCE MITRALE.

Il y a insuffisance mitrale quand l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, incomplètement fermé pendant la systole ventriculaire, laisse refluer une certaine quantité de sang du ventricule dans l'oreillette.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'inocclusion de l'orifice mitral est due le plus souvent à une lésion de sa valvule et de ses piliers tendineux, parfois à leur rupture; elle peut être la conséquence de la dilatation du ventricule; elle résulte quelquefois d'un simple trouble fonctionnel.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR LÉSION VALVULAIRE succède à une endocardite aiguë, subaiguë ou chronique; dans des cas tout à fait exceptionnels, elle peut être due à un myxome développé sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

L'endocardite maligne ou ulcéro-végétante détermine souvent

une insuffisance mitrale précoce, par suite des destructions, des perforations et anévrysmes des lames valvulaires, des ruptures tendineuses qu'elle détermine. Dans l'endocardite simple ou plastique, l'insuffisance ne survient que tardivement, à la période dite d'organisation ou de néoformation conjonctivo-vasculaire, quand se produisent les épaisissements et les rétractions valvulaires. Ces mêmes altérations peuvent se développer lentement et insidieusement sous l'influence d'une endocardite chronique liée à l'artériosclérose et à l'athérome. L'insuffisance mitrale par lésion valvulaire appartient donc à tous les âges et ses causes sont aussi variables que celles de l'endocardite. Le rhumatisme articulaire aigu et l'athérome sénile sont les plus communes.

Suivant la remarque de Potain et Rendu, il faut un raccourcissement assez notable d'une lame valvulaire pour empêcher la parfaite occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, l'affrontement des deux valves ne se faisant pas uniquement vers le bord libre. Aussi celui-ci peut-il être épaissi, par exemple dans l'athérome, sans déterminer d'insuffisance notable. Il est aisé de s'en convaincre par l'expérience du jeu de la valve; on verse de l'eau dans le ventricule gauche par l'oreillette, puis on soulève la pointe du cœur en le comprimant: si les valves sont suffisantes, leur redressement empêche le reflux du liquide dans l'oreillette. L'insuffisance est due le plus souvent à la rétraction cicatricielle, parfois avec induration athéromateuse ou calcaire de la totalité ou d'une partie des deux valves: le sommet du triangle de la valve antérieure est un des lieux d'élection de cette rétraction (Potain et Rendu). L'inocclusion est plus rarement liée à des adhérences qui se sont établies entre la paroi ventriculaire et la valve, celle-ci restant fixée et ne pouvant se relever pendant la systole. Le raccourcissement par induration scléreuse, athéromateuse et parfois soudure des cordages tendineux, joue un rôle important dans la pathogénie de l'insuffisance mitrale. Rétractés et rigides, ces cordages empêchent la valve de se redresser complètement au moment de la systole. Les désordres peuvent être subitement aggravés par la rupture d'un de ces cordages, d'où résulte immédiatement une large insuffisance.

Les lésions sont quelquefois limitées à l'appareil mitral atteint ou non de rétrécissement. D'autres fois, l'insuffisance mitrale est associée à une insuffisance aortique de même origine, à des adhérences péricardiques reliquat d'une ancienne péricardite, à de la myocardite scléreuse. En d'autres termes, l'insuffisance mitrale consécutive à l'endocardite peut être isolée, constituer à elle seule toute l'affection, ou n'être qu'un des éléments de ce que Duroziez a décrit sous le nom de « grand cœur rhumatismal », véritable pancardite rhumatismale, intéressant non seulement l'endocarde et le péricarde, mais aussi le myocarde. L'insuffisance mitrale par athérome est égale-

ment simple ou compliquée de myocardite chronique et souvent de coronarite. Ces multiples lésions contribuent plus que l'insuffisance mitrale à modifier le volume et le fonctionnement du cœur.

La conséquence inévitable du reflux du sang à chaque systole est la dilatation et secondairement une légère hypertrophie de l'oreillette. Le ventricule lui-même, recevant pendant la diastole une ondée sanguine qui dépasse la normale, peut subir une petite augmentation de volume. Et même, il résulte des recherches de Briquet (1) que le ventricule gauche n'est ni hypertrophié ni dilaté dans l'insuffisance mitrale pure ou avec rétrécissement. Quand, dans une affection mitrale, il existe une hypertrophie notable du ventricule gauche, il faut en chercher la cause ailleurs; elle peut résider dans les lésions de l'orifice aortique, du système artériel, du péricarde, des reins.

L'insuffisance mitrale, quand elle est large et quelle que soit d'ailleurs sa cause, modifie les conditions de la petite circulation. La régurgitation ventriculo-auriculaire peut se faire jusque dans les veines pulmonaires, déterminant de ce côté un excès de tension qui retentit sur toute la circulation du poumon et constitue une gêne pour la déplétion du cœur droit. Celui-ci s'hypertrophie et l'on dit alors que l'affection est compensée. Mais, pour peu que le myocarde se fatigue ou s'altère, la dilatation du ventricule droit succède à son hypertrophie compensatrice, commençant la série des accidents asystoliques. Rares dans l'insuffisance mitrale pure, ils s'observent surtout quand la lésion valvulaire est compliquée des altérations scléreuses du myocarde signalées par Lancereaux, Hipp, Martin, Krehl. Ils sont inévitables dans l'insuffisance par dilatation ventriculaire, quand elle se prolonge.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE L'APPAREIL MITRAL n'est jamais due à la déchirure de la valve elle-même, mais à la brisure de ses cordages tendineux ou des piliers charnus. Ce n'est pas une lésion absolument rare, puisque E. Barié (2) en 1881 avait pu réunir 15 cas; ce chiffre s'était élevé en 1896 à 22 (J. Dreyfus) (3), et les récentes observations de Rendu et J. Hallé (4), Huchard et Deguy (5), le portent à 24. La rupture porte le plus souvent sur un, plusieurs ou même sur tous les cordages tendineux, quelquefois sur les piliers charnus: adhérents par une de leurs extrémités, les cordages tendineux flottent librement de l'autre, s'interposant de temps en temps

(1) BRIQUET, De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. Th. de doct. Paris, 1896.

(2) E. BARIÉ, Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur (*Rev. de méd.*, 1881).

(3) J. DREYFUS, Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Th. de doct. Paris, 1896.

(4) RENDU et J. HALLÉ, Insuffisance mitrale par rupture des tendons de la petite valve. Crises cardiaques à tendance syncopale (*Soc. des hôp.*, 18 février 1898).

(5) HUCHARD et DEGUY, Des ruptures de la valve mitrale et de la luxation de la grande valve (*Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1898).

entre les deux lames de la valvule, et jouant le rôle d'un corps étranger qui modifie le timbre du souffle d'insuffisance. La déchirure est spontanée ou survient sous l'influence d'un effort ou d'un traumatisme : on trouve notées comme causes occasionnelles les mouvements violents faits pour rouler une pièce de vin, pour ramer, l'ascension rapide d'un escalier, la toux, etc. ; d'autres fois, mais plus rarement, un traumatisme direct sur la région précordiale dont la conséquence a été sans doute de refouler violemment le sang contre la valvule mitrale pendant l'état de plus grande réplétion du ventricule, c'est-à-dire au début de la systole. Ces graves délabrements sont d'ailleurs favorisés par une prédisposition individuelle et surtout par des altérations préalables de l'appareil mitral.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR DILATATION VENTRICULAIRE peut être accidentelle, transitoire, non constatable après la mort, par exemple dans la myocardite aiguë des maladies infectieuses ; ou permanente, liée à une dilatation également persistante du ventricule gauche, telle qu'on l'observe dans l'insuffisance aortique, dans la symphyse cardiaque, et dans la myocardite chronique hypertrophique. L'orifice mitral est alors lui-même dilaté, admettant facilement trois et quatre doigts. Mais l'insuffisance n'est pas à proprement parler due à l'élargissement de cet orifice, et il est aisé de constater que les valves de la mitrale seraient assez grandes pour en assurer l'occlusion, si les muscles papillaires et les cordages tendineux déviés de leurs axes et devenus relativement trop courts ne s'opposaient à leur relèvement horizontal (Potain et Rendu). L'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire trouble plus gravement la circulation intracardiaque que l'insuffisance par lésion valvulaire. C'est une insuffisance large et souvent une insuffisance avec cœur faible, d'où la précocité, la persistance ou la répétition incessante des accidents liés à la régurgitation et à la rétrostase dans l'oreillette gauche et la petite circulation.

L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE LA VALVULE ne peut être que soupçonnée quand, dans le cours d'états morbides divers (anémie et chlorose, névroses telles que chorée, hystérie, neurasthénie, maladie de Basedow) on constate les signes physiques d'une insuffisance mitrale légère, variable et transitoire. Le trouble fonctionnel qui lui donne naissance ne laisse aucune trace après la mort et a été diversement interprété. On a successivement invoqué la parésie et le spasme des muscles papillaires, l'affaiblissement des fibres musculaires qui, d'après Hesse et Krehl, entourent l'orifice auriculo-ventriculaire à la manière d'un sphincter et contribuent à le fermer au moment de la systole (Heitler), enfin la dilatation momentanée du ventricule gauche avec éloignement du point d'insertion des muscles papillaires qui empêche le parfait relèvement des lames valvulaires (Dombrowski). La tendance actuelle est de rattacher l'insuffisance fonctionnelle à un spasme des muscles papillaires, comme l'avait proposé Bam-

berger, d'où résultent leur raccourcissement et l'impossibilité pour les deux valves de la mitrale de se relever horizontalement au moment de la systole. Cette *insuffisance mitrale spasmodique* ne s'observe pas seulement dans les névroses et sous l'influence des émotions. Elle peut expliquer certains souffles systoliques précoces de l'endocardite, l'inflammation de l'endocarde qui les revêt déterminant une irritation avec contracture spasmodique des muscles tenseurs de la mitrale. Cette théorie a été récemment développée par Cuffer et son élève Royer (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Ainsi qu'on vient de le voir, l'insuffisance mitrale relève de causes et de lésions diverses. Sa symptomatologie est également variable, suivant que l'inocclusion auriculo-ventriculaire survient dans le cours d'une endocardite aiguë maligne avec perforation ou destruction valvulaire, qu'elle succède à une endocardite simple plastique par suite de la rétraction cicatricielle des lames valvulaires et des cordages tendineux, ou qu'elle résulte d'une dilatation ventriculaire. Dans le premier cas, les symptômes généraux de l'endocardite infectieuse sont au premier plan et la constatation d'une insuffisance mitrale n'en est qu'un épisode ou la confirmation. L'insuffisance mitrale post-endocarditique, d'origine rhumatismale ou autre, existe au contraire en tant qu'affection locale indépendante, tantôt simple, tantôt compliquée d'autres lésions valvulaires ou de myocardite et de péricardite chroniques. Enfin l'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire n'est qu'une altération secondaire et souvent accessoire, liée aux dilatations hypertrophiques du ventricule gauche. Un seul signe est commun à toutes ces formes, c'est le souffle systolique mitral que l'on trouve avec ses caractères les plus nets dans l'insuffisance par valvulite chronique post rhumatismale.

L'INSUFFISANCE MITRALE PAR LÉSION VALVULAIRE, qu'elle soit consécutive à une endocardite aiguë ou à une endocardite chronique de nature athéromateuse, est souvent une simple lésion que le malade ignore si elle ne lui a été révélée à la suite d'un examen ; elle ne détermine aucun trouble fonctionnel et ne modifie en rien les conditions de l'existence : c'est l'insuffisance mitrale *simple, latente ou tolérée*. Elle se manifeste d'autres fois par de la dyspnée d'effort et des palpitations, sans parler des accidents asystoliques qui résultent à la longue des altérations concomitantes du myocarde : c'est l'insuffisance mitrale *compliquée*.

Elle est caractérisée d'une manière à peu près constante par un souffle systolique de la pointe qui ne manque que dans les très larges insuffisances ou quand le cœur est momentanément affaibli pendant les crises d'asystolie. Ce souffle, dû au reflux du sang

(1) ROYER, Nouvelles recherches sur l'insuffisance et le rétrécissement mitral spasmodique. Th. de Paris, 1897.