

lité de contracter une assurance sur la vie ou de satisfaire à la loi militaire. Par contre, elle n'interdit ni le mariage, ni la maternité, des observations nombreuses (Porak, Jaccoud, Merklen) ayant montré l'innocuité de cette lésion valvulaire pendant la grossesse et la possibilité de parturitions répétées et heureusement terminées.

L'interdiction du mariage s'impose au contraire pour la jeune fille atteinte d'insuffisance compliquée de rétrécissement mitral ou de myocardite chronique, les accidents gravido-cardiaques étant à redouter en pareil cas. Le malade porteur de ces lésions complexes est d'ailleurs un infirme cardiaque, sujet à des troubles fonctionnels pénibles sous l'influence de la moindre fatigue, s'il n'est pas sous le coup de crises répétées d'asystolie. Le pronostic est donc aussi sévère pour l'insuffisance compliquée qu'il est bénin pour l'insuffisance simple.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur le pronostic d'avenir de l'insuffisance mitrale par athérome, ni sur celui de l'insuffisance mitrale par dilatation ventriculaire. C'est celui de l'artériosclérose et de la myocardite chronique.

TRAITEMENT. — De ces considérations pronostiques découlent les conseils à donner. Quand l'insuffisance est simple, aucune interdiction ne s'impose, mais une hygiène préventive des poussées rhumatismales et des maladies infectieuses susceptibles d'aggraver la lésion valvulaire. Quand elle est compliquée, le malade doit renoncer aux occupations fatigantes, aux sports, éviter les excès et tout autant le surmenage intellectuel et les émotions. Il se soumettra à l'hygiène générale du cardiaque, et, en cas d'hyposystolie ou d'asystolie, au traitement de ces complications.

Il n'est pas impossible, au moins au début, d'assister à la guérison d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, peut-être favorisée par les cures thermales qui ont une action favorable sur la maladie causale (Aix-les-Bains, Nérès, Dax, Bourbon-Lancy, etc.). Plus tard, la médication iodurée peut enrayer l'évolution progressive des lésions. Mais le traitement est plus prophylactique que curatif.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche se rétrécit quand, sous l'influence d'une valvulite aiguë ou chronique, les deux valves de la mitrale s'accroissent par leurs bords pour former un entonnoir plus ou moins rigide, à sommet plus ou moins étroit ; si, en même temps, elles se rétractent, elles figurent une boutonnière à fente irrégulière. A l'état normal, l'orifice mitral laisse facilement passer le pouce d'un adulte et sa circonférence varie de 9 à 11 centimètres. Quand il est rétréci, l'extrémité du petit doigt et parfois même un tuyau de plume le fran-

chissent avec peine. Modérée, la sténose mitrale peut ne pas troubler la circulation intracardiaque ; plus accentuée, elle empêche le libre écoulement du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, d'où la rétrostase, la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette gauche, et secondairement des troubles plus ou moins graves du côté de la petite circulation, la tendance aux thromboses et aux embolies.

Les conséquences du rétrécissement mitral dépendent de son degré, mais aussi de la lésion qui lui a donné naissance. Ce peut être une endocardite aiguë rhumatismale ou autre passant à l'état chronique et entraînant la rétraction en même temps que l'adhérence des lames valvulaires, d'où l'association de l'insuffisance et du rétrécissement. C'est d'autres fois une endocardite insidieuse et chronique d'emblée, qui, dès le jeune âge, transforme l'appareil mitral en un infundibulum souple et lisse, déterminant un rétrécissement sans insuffisance, dit rétrécissement mitral pur ou maladie de Duroziez. Chez le vieillard, c'est l'artériosclérose et l'athérome, avec leurs localisations multiples et complexes. Il est à peine besoin de remarquer que les désordres liés au rétrécissement mitral ne sont pas les mêmes dans ces trois cas.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. — Le rétrécissement mitral doit être envisagé successivement dans ses diverses formes anatomiques et étiologiques, puis dans ses conséquences sur la circulation intracardiaque.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR. — C'est le rétrécissement sans insuffisance, sans altération du myocarde, uniquement dû à une valvulite marginale ou juxta-marginale (Potain) avec accollement du bord libre des deux valves de la mitrale au voisinage de leur insertion à la zone fibreuse. Ces adhérences cicatricielles donnent à la valvule la forme d'un entonnoir qui reste souple et lisse, mais dont le sommet est fixé par les cordages tendineux également rétractés et légèrement scléreux. D'ailleurs, rien ne s'oppose à l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire pendant la systole ; les lames valvulaires peuvent se rapprocher et restent suffisantes.

Le rétrécissement mitral pur s'observe quelquefois comme conséquence d'une endocardite rhumatismale légère. Duroziez, qui en a montré l'individualité clinique, considérait que cette étiologie se trouvait dans la moitié des cas ; Sansom, Dyce Dukworth ont défendu cette même opinion, se basant sur d'importantes statistiques. L'origine rhumatismale du rétrécissement mitral peut être admise même dans les cas où le malade signale comme unique antécédent des manifestations rhumatismales légères de l'enfance, torticolis, chorée, etc. (Dreyfus-Brisac). Et d'ailleurs rien n'empêche qu'une endocardite méconnue ait été la première manifestation du rhumatisme infantile qui, contrairement à celui de l'adulte, atteint plus volontiers les séreuses du cœur que les synoviales articulaires.

Incontestable dans certains cas, l'origine rhumatismale est loin d'être constante : elle serait même l'exception pour Pierre Teissier. Déjà Grisolles avait observé le développement sournois du rétrécissement mitral en l'absence de tout rhumatisme articulaire. Différentes hypothèses ont été faites pour en expliquer la production. Il paraît établi que son début anatomique remonte à la première enfance, son existence clinique étant habituellement constatée entre quatorze et quinze ans, c'est-à-dire au moment de la puberté. Est-ce une lésion congénitale, résultat d'une endocardite intra-utérine? Admise par Peacock, Goodhart, cette étiologie, d'ailleurs confirmée par quelques observations, est l'exception. S'agit-il d'une malformation héréditaire et familiale? Cela paraît évident pour quelques cas, ainsi que l'ont pensé Edg. Hirtz et son élève Servin (1) et que le prouvent les récentes observations de Cochez (2). Mais la lésion semble dépendre le plus souvent d'une endocardite latente de la première enfance. Cette endocardite est d'une nature toute particulière, se produisant chez des sujets entachés de tuberculose et qui présentent ultérieurement les attributs de l'infantilisme ou de la chlorose. Tripier avait remarqué que les malades atteints de rétrécissement mitral pur ont souvent des antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose. Cette remarque a été confirmée par Potain qui, sur trente-cinq cas de rétrécissement mitral pur, a trouvé neuf fois la tuberculose coexistante. Enfin Pierre Teissier (3), ajoutant aux faits antérieurs une série d'observations nouvelles, a pu conclure que la sténose mitrale était la conséquence d'une endocardite scléreuse d'emblée due à l'intoxication tuberculeuse.

Cette forme toute particulière de sténose mitrale s'observe surtout chez la femme, comme l'a démontré Landouzy; elle est souvent associée à la chlorose, ainsi que Potain l'a depuis longtemps signalé. Les relations de l'une et de l'autre avec l'hérédité tuberculeuse rendent parfaitement compte de cette coexistence. Mais le rétrécissement mitral pur existe aussi, quoique plus rarement chez les garçons : il s'agit habituellement de sujets lymphatiques, malingres, hystériques (Giraudeau). Une dystrophie originelle, comparable à celle qui détermine les rétrécissements artériels des chlorotiques (Hardy) semble donc la compagne, sinon la cause obligée, de la sténose mitrale, et cette dystrophie est, comme la sclérose valvulaire, sous la dépendance de la tuberculose héréditaire ou acquise. La syphilis héréditaire, cause commune d'infantilisme, n'y est peut-être pas absolument étrangère, ainsi qu'il résulte des observations de Jacquet (4), qui, dans

(1) SERVIN, Le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral. Th. de doct. Paris, 1896.

(2) COCHEZ, Le rétrécissement mitral pur congénital, familial et héréditaire (IV^e Congrès franç. de méd. int. Montpellier, 1898).

(3) PIERRE TEISSIER, Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose (in *Clinique médicale de la Charité*).

(4) JACQUET, *Soc. de dermat.*, 9 janvier 1896.

quatre cas, a constaté des stigmates avérés d'hérédosyphilis.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AVEC INSUFFISANCE. — Le rétrécissement mitral pur est la lésion dans toute sa simplicité. Le rétrécissement mitral avec insuffisance est la conséquence d'une altération plus étendue et plus profonde, intéressant non seulement les bords, mais les faces des lames valvulaires, notamment au niveau de leurs facettes de contact, dites facettes de Firket. On l'observe surtout à la suite de l'endocardite et de l'endopéricardite rhumatismale, soit isolée, soit associée à d'autres lésions orificielles et à des adhérences péricardiques, faisant alors partie du grand cœur rhumatismal de Duroziez, c'est-à-dire de l'endo-myo-péricardite chronique rhumatismale.

L'induration, la rétraction et les adhérences qui sont la conséquence de l'endocardite aiguë passée à l'état chronique sont les lésions déterminantes du rétrécissement mitral avec insuffisance. Les lames valvulaires se rétractent, en même temps qu'elles s'accroissent par leurs bords; elles s'indurent et s'épaississent, ce qui empêche leur libre écartement, d'autant plus que les cordages tendineux, eux-mêmes scléreux et raccourcis, les immobilisent en contribuant à circonscrire l'orifice déjà rétréci. La valvule est ainsi transformée en un cône ou entonnoir rigide dont le sommet ou orifice se réduit aux dimensions de l'extrémité du petit doigt ou d'un tuyau de plume, affectant la forme d'une fente semi-lunaire ou irrégulière. Ses bords durs et inégaux sont hérissés de végétations fibreuses, souvent incrustés d'écailles calcaires qui augmentent leur rigidité; ils sont encroûtés au lieu d'être lisses. Parfois cette incrustation calcaire envahit toute la valvule et ses cordages tendineux, si bien que l'entonnoir formé par le rétrécissement semble comme pétrifié (Potain et Rendu).

Le rétrécissement mitral avec insuffisance ne survient qu'à la suite des formes prolongées et graves du rhumatisme articulaire aigu. Aussi sa fréquence est-elle moindre que celle de l'insuffisance. On l'observe, mais rarement, comme conséquence de la scarlatine ou de quelque autre maladie endocardigène.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AVEC ARTÉRIOSCLÉROSE. — Duroziez avait signalé le saturnisme comme cause de rétrécissement mitral. Goodhart, et surtout G.-N. Pitt, ont montré ses rapports avec la néphrite interstitielle chronique. Ce dernier observateur a relevé le rétrécissement mitral trente-trois fois sur cinq cent quarante-deux autopsies de néphrite interstitielle. Huchard et son élève Blind ont établi ses relations avec l'artériosclérose en se basant sur neuf observations.

Anatomiquement, cette forme du rétrécissement mitral ne présente d'autre particularité que son association avec les altérations multiples de l'artériosclérose, en particulier l'hypertrophie du ventricule gauche et la myocardite chronique interstitielle.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE OU FONCTIONNEL. — Des observations récentes semblent prouver qu'il existe un rétrécissement mitral fonctionnel comparable par son mécanisme à certaines insuffisances mitrales fonctionnelles. Peter admettait déjà la fréquence relative chez les chlorotiques d'un rétrécissement mitral transitoire par simple spasme de l'orifice. Th. Fischer (de Bristol) (1) a pu réunir douze observations de *faux rétrécissement mitral* vérifiées par l'autopsie, les unes personnelles, les autres empruntées à Donkin, Sturges et Graham Steel : il expliquait le roulement diastolique et présystolique constaté pendant la vie par la force exagérée de l'oreillette hypertrophiée et gorgée de sang. L'année même où Fischer relatait ces faits, Audéoud et Jacot-Descombes, assistants de la clinique médicale de Genève, rapportaient treize cas de rétrécissement mitral spasmodique, invoquant une contraction exagérée des muscles papillaires qui rapproche avec exagération les deux lames de la mitrale et constitue ainsi une sténose. Puis Picot présentait au Congrès de Bordeaux (1895) deux observations de rétrécissement mitral transitoire chez des hystériques, attribuable à une contracture des muscles tenseurs de la valvule. La question a été reprise par Cuffer, dont les observations et les idées sont reproduites dans les thèses de Chevreau (1896) et Royer (1897) sur le faux rétrécissement mitral ou rétrécissement mitral spasmodique. Ce dernier oppose à la théorie du spasme des muscles papillaires celle du rétrécissement de l'anneau fibreux lui-même par pression concentrique due à la contracture des fibres myocardiques qui s'y insèrent : cette hypothèse devient plus plausible si l'on admet avec Hesse et Krehl que l'orifice auriculo-ventriculaire est entouré d'une sorte de sphincter musculaire, et avec Heitler que ce sphincter contribue à le fermer pendant la systole. Quoiqu'il en soit, les observations multiples déjà publiées ne permettent pas de révoquer en doute l'existence du rétrécissement mitral fonctionnel ou spasmodique, et cette notion nouvelle semble prouver, comme le pensait Peter, qu'on a souvent considéré comme atteintes de sténose de simples chlorotiques ou des hystériques. Car, c'est chez les névropathes et les hystériques, parfois sous l'influence de l'émotion de l'examen, plus souvent à l'occasion de fatigues ou de préoccupations morales, que surviennent d'une manière transitoire et intermittente les signes physiques imputables au rétrécissement mitral spasmodique.

II. — Le rétrécissement mitral organique, quelles qu'en soient la cause et la forme, mais à des degrés variables, détermine des modifications de l'oreillette gauche et des deux ventricules qui tiennent une grande place dans son histoire clinique.

Modifications de l'oreillette gauche. — Elles sont les plus impor-

(1) Th. FISCHER (de Bristol), *Assoc. méd. britannique*, août 1894.

tantes. Au lieu de passer librement dans le ventricule sous l'influence de la pression veineuse et de l'aspiration ventriculaire qui se produit pendant la diastole, le sang tend à stagner dans l'oreillette qui se dilate et dont les parois s'hypertrophient pour surmonter l'obstacle. C'est le mécanisme de la dilatation *a tergo*, tel qu'il a été formulé par Forget pour tous les rétrécissements. La capacité de l'oreillette gauche, normalement de 30 à 45 centimètres cubes, atteint 75, 100, 170 (Céna) et jusqu'à 650 centimètres cubes (Briquet). Ces dilations énormes sont d'ailleurs l'exception et peuvent être considérées comme terminales; elles se produisent quand les parois de l'oreillette forcées ou altérées ne sont plus en état de lutter contre la stase progressive. Au début tout au moins, et pendant une période de durée variable, ces parois sont hypertrophiées, leur épaisseur, normalement de 2 millimètres (Briquet), atteignant 4 et 6 millimètres. A ce moment, il y a hypertrophie bien plus que dilatation, les fibres musculaires de l'oreillette suppléant par leur suractivité à l'insuffisance des conditions physiologiques qui facilitent l'évacuation de cette cavité pendant la diastole et la présystole. D'ailleurs, la dilatation hypertrophique de l'oreillette n'existe pas dans tous les cas. Elle manque ou ne survient que tardivement dans le rétrécissement mitral pur congénital ou de l'enfance, le cœur tout entier étant réglé pour un petit travail (Potain), et présentant une capacité inférieure à la normale (E. Gérard) (1). Elle fait également défaut dans les sténoses mitrales légères : d'après le relevé de soixante-dix cas de rétrécissement mitral fait dans les registres d'autopsie de Guy's Hospital à Londres, Samways (2) conclut que l'hypertrophie auriculaire, plus constante que la dilatation, n'appartient qu'aux sténoses graves qui réduisent l'orifice auriculo-ventriculaire à 55 millimètres ou moins, et qu'elle est peu marquée dans les autres cas.

L'oreillette n'est pas seulement hypertrophiée et dilatée. Ses parois sont parfois dures, rigides, athéromateuses. Sa cavité est plus ou moins diminuée par des thromboses anciennes qui contribuent à gêner son fonctionnement et donnent naissance à des embolies. La sclérose des parois auriculaires s'observe dans les rétrécissements graves, d'origine rhumatismale ou artérioscléreuse. Huchard l'attribue à l'excès de pression résultant de la stase. Il est plus rationnel d'y voir, avec Potain et Rendu, la conséquence de l'extension à l'oreillette de l'endocardite mitrale. Quelle qu'en soit la pathogénie, ces lésions suppriment l'influence compensatrice de l'hypertrophie et entraînent la dilatation auriculaire avec ses conséquences, la stase et les thromboses.

Les coagulations de l'oreillette gauche, si communes dans le rétré-

(1) E. GÉRARD, *L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral*. Th. de Paris, 1891.

(2) SAMWAYS, *Le rôle de l'oreillette gauche notamment dans le rétrécissement mitral*. Th. de Paris, 1896.

cissement mitral, sont en effet favorisées par la stagnation, et c'est ainsi que s'explique leur fréquente circonscription à la paroi postérieure; elles sont dues non moins aux lésions pariétales et plus particulièrement à l'endocardite chronique auriculaire également plus commune en ce point (Lépine). On y trouve des caillots fibrineux, régulièrement stratifiés, adhérents à la paroi, composés de couches alternativement noirâtres et décolorées. Leur formation successive peut entraîner à la longue l'oblitération de l'oreillette ou l'obstruction plus ou moins complète des veines pulmonaires : cela est d'ailleurs rare. Indépendamment des thromboses de la paroi postérieure, on rencontre, avec une très grande fréquence, des caillots anciens de l'auricule gauche dont la distension est également constante. Au lieu de flasque et aplatie, elle est conique et turgide, disposition qui, avant l'ouverture du cœur, permet de soupçonner la sténose mitrale (Céna's). Le caillot qu'elle contient peut, à un moment donné, faire saillie dans l'oreillette et se rompre sous l'influence du battage continu par le courant sanguin, d'où un embolus. Suivant son volume, il restera mobile dans l'oreillette, gênant ou empêchant complètement l'écoulement du sang par l'orifice mitral; ou bien, passant dans le ventricule gauche, il sera lancé dans la grande circulation, et déterminera des embolies diverses et surtout l'embolie cérébrale de la sylviennienne gauche.

Modifications du ventricule gauche. — Il est généralement admis que, dans le rétrécissement mitral pur, le ventricule gauche diminue de volume. Cette diminution, autrefois attribuée à une atrophie de ses parois, n'est due qu'à sa moindre capacité. Ne recevant qu'une petite quantité de sang à chaque diastole, le ventricule gauche a une masse liquide à mouvoir moindre que normalement et sa cavité se rétracte progressivement; mais l'épaisseur de ses parois ne présente pas ordinairement de modifications bien appréciables. Telle est la conclusion de Potain et Rendu, d'ailleurs confirmée par les recherches très précises de Briquet. Elle est également applicable au rétrécissement compliqué d'insuffisance, quand cette lésion n'est pas associée à d'autres altérations susceptibles de modifier le volume du ventricule gauche. Et Briquet a pu établir, comme une sorte de loi clinique, que l'hypertrophie et la dilatation de cette cavité impliquent l'existence, soit d'une lésion aortique (rétrécissement, insuffisance, athérome), soit d'une symphyse péricardique, soit enfin de l'artériosclérose généralisée avec ou sans néphrite interstitielle chronique. En se reportant aux diverses formes du rétrécissement mitral, on pourra donc conclure que le ventricule gauche doit être normal ou rétracté par diminution de sa capacité dans la sténose pure ou simplement compliquée d'insuffisance, qu'il est dilaté et hypertrophié dans le grand cœur rhumatismal avec double lésion mitrale et aortique et souvent symphyse, qu'il présente ces mêmes modifications dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux habituellement associé aux altérations complexes

de la myocardite chronique. La sclérose partielle ou diffuse du myocarde se retrouve d'ailleurs dans le grand cœur rhumatismal, ce qui explique pour une part les accidents précoces et répétés qu'il détermine.

Modifications du ventricule droit et de la circulation pulmonaire. — *Apoplexie du myocarde.* — Conséquence naturelle de la stase et de la dilatation de l'oreillette gauche, l'hypertrophie du ventricule droit est inévitable pour peu que le rétrécissement mitral soit notable. La colonne sanguine qui revient du poumon ne pouvant librement pénétrer dans la cavité auriculaire, les veines pulmonaires se dilatent et, l'engouement gagnant de proche en proche les capillaires, il se produit un excès de tension dans la petite circulation qui entraîne l'hypertrophie du ventricule droit. Cette hypertrophie elle-même se complique de dilatation, si l'obstacle persiste ou si le cœur faiblit; puis surviennent l'insuffisance tricuspiddienne, la stase et la dilatation de l'oreillette droite, l'asystolie. Ces graves désordres dépendent d'ailleurs, pour une part importante, des lésions associées, en particulier de la symphyse et des altérations du myocarde. Dans le simple rétrécissement mitral avec insuffisance, ils peuvent rester circonscrits plus ou moins longtemps dans le domaine de la petite circulation, y produisant les lésions diverses du poumon cardiaque, stase, œdème, hémorragies, induration cyanotique.

Les hémorragies par stase et excès de tension ne se produisent pas seulement dans le poumon. Vaquez (1) les a constatées dans le myocarde et sous l'endocarde, chez des malades atteintes de rétrécissement mitral et mortes d'accidents gravido-cardiaques. Il existait dans ces cas une dilatation capillaire exagérée, très marquée sur les cavités droites, mais atteignant dans l'épaisseur de l'oreillette gauche un développement exceptionnel. Cette excessive dilatation aboutissait en de certains points, notamment dans l'oreillette gauche, à des ruptures vasculaires et à de véritables foyers d'apoplexie myocardique. Leur pathogénie est la même que celle des hémorragies pulmonaires et leur gravité non moins grande. Elles paraissent survenir surtout sous l'influence des efforts de l'accouchement et expliquent certaines asystolies rapides et parfois la mort subite (Vaquez). A. Weber et Deguy (2) ont plus spécialement étudié les hémorragies valvulaires et sous-endocardiques du rétrécissement mitral: ils les considèrent comme une des causes de la sclérose de l'endocarde et du myocarde, qui viennent aggraver les lésions préexistantes.

SYMPTOMATOLOGIE. — En suivant l'évolution d'une endocardite rhumatismale, on peut constater le début du rétrécissement mitral et assister en quelque sorte à la formation de l'infundibulum. L'insuf-

(1) VAQUEZ, *Presse médicale*, 2 février 1898.

(2) A. WEBER et DEGUY, *Presse médicale*, 9 février 1898.