

fisance mitrale se montre d'abord, caractérisée vers la quatrième semaine par un premier bruit prolongé et bientôt un souffle systolique en jet de vapeur s'accroissant de jour en jour, avec une tonalité plus élevée. Vers la sixième semaine ou plus tard, l'auscultation révèle en premier lieu un doublement permanent du deuxième bruit, bruit de rappel, puis, suivant l'accélération du cœur, un souffle présystolique ou un roulement diastolique. C'est dire que, plus encore que l'insuffisance, le rétrécissement de l'orifice mitral est une conséquence tardive de l'endocardite : sa constatation permet d'affirmer une valvulite dont le début remonte à six semaines au moins et souvent davantage.

A vrai dire, le début du rétrécissement mitral passe le plus souvent inaperçu, la lésion se caractérisant à une période de la maladie causale qui passe pour la convalescence ou la guérison. L'impossibilité de déterminer le mode et la date d'apparition de la sténose est absolue quand il s'agit du rétrécissement mitral pur de la puberté ou de la sténose des artérioscléreux. L'affection est constatée accidentellement, la malade, quand il s'agit d'une jeune fille, étant examinée en raison de son développement imparfait ou de sa santé débile, comme suspecte de tuberculose ou de chlorose. Plus tard, c'est dans le cours d'une grossesse compliquée d'accidents pulmonaires, à l'occasion d'une hémiplegie par embolie ou de crises épileptiformes d'une nature toute particulière, que le médecin est amené à rechercher l'existence d'un rétrécissement latent jusque-là. Ou bien, et c'est presque la règle pour les sténoses post-rhumatismales et de l'artériosclérose, la lésion orificielle donne lieu à des troubles fonctionnels caractéristiques, dyspnée, palpitations, congestion pulmonaire, et parfois très rapidement à la série asystolique.

Qu'il soit latent ou caractérisé par des accidents dyspnéiques ou autres, le rétrécissement mitral se manifeste à l'examen par les mêmes signes de palpation et d'auscultation. Ce sont les symptômes communs.

**Signes physiques.** — Ils sont multiples et variables, isolés ou associés, mais, pris isolément, ils ont presque une égale valeur et permettent de soupçonner sinon d'affirmer le rétrécissement mitral.

Le palper révèle deux phénomènes importants et caractéristiques : le *frémissement cataire diastolique* ou *présystolique* et la *vibration mitrale*. Au moment où le sang traverse l'orifice mitral rétréci, c'est-à-dire pendant la diastole et la présystole, il se produit une veine fluide qui entre en vibration ; c'est ce mouvement vibratoire qui se transmet à la main sous forme d'un frémissement d'abord léger, diastolique, puis renforcé, présystolique, quand l'oreillette se contracte. Ce frémissement n'est que la traduction tactile des bruits fournis par l'auscultation, roulement diastolique et présystolique, et il obéit aux mêmes lois. Toutefois, la main semble un réactif plus sensible que

l'oreille, et, au début du rétrécissement, quand la veine fluide est volumineuse et ses vibrations rares et faibles, il peut exister du frémissement au palper, alors que l'auscultation est encore négative. C'est assez dire que le frémissement cataire est un des signes les plus sûrs de la sténose mitrale. Sa localisation au voisinage de la pointe, son renforcement présystolique permettent aisément de le distinguer du frémissement cataire de la base parfois constaté dans l'insuffisance aortique.

La vibration mitrale, signalée par Bard, n'est que l'équivalent tactile de la dureté et de l'éclat du premier bruit à l'auscultation. A l'état normal, la vibration de la mitrale est peu marquée et se confond avec le choc musculaire de la pointe. Quand cette valvule est dure, rigide, sclérosée, et cela arrive presque toujours à une certaine période de la sténose, le claquement valvulaire donne à la main la sensation d'un mouvement extrêmement brusque comparable à celle d'un ressort qui se détend ; cette vibration mitrale, sèche, dure, est synchronone avec le premier bruit et présente son maximum d'intensité un peu en dedans de la pointe, quoique sentie en d'autres points, notamment vers l'épigastre. Elle n'appartient qu'aux rétrécissements anciens ; les lésions valvulaires sont limitées aux bords au début de la sténose, et les valvules, non encore sclérosées, ont conservé une certaine souplesse. Bard et son élève Cassan (1) considèrent que la vibration mitrale permet à elle seule de faire le diagnostic de rétrécissement dans les cas où cette lésion est associée à la myocardite chronique interstitielle, celle-ci, dans les périodes d'arythmie et de tachycardie, ne permettant pas la constatation des autres signes.

La vibration mitrale se traduit pour l'oreille par l'éclat et la dureté du premier bruit parfois à ce point augmenté qu'il est perçu à distance, jusqu'à 10 et même 50 centimètres de la poitrine. Duroziez, qui a bien décrit ce claquement de fermeture de la mitrale, considère qu'il suffit pour soupçonner le rétrécissement mitral. Attribuable à l'induration scléreuse de l'infundibulum, il peut s'expliquer pour une part, comme le pensait Traube, par la brusque tension de la valvule au moment de la systole, la réplétion diastolique du ventricule étant insuffisante pour préparer cette tension.

A vrai dire, la vibration mitrale et l'éclat du premier bruit ne sont que des signes indirects du rétrécissement de l'appareil mitral, indiquant sa sclérose et n'appartenant qu'aux cas anciens. La sténose proprement dite se révèle à l'auscultation par deux bruits anormaux, le *roulement diastolique* et le *souffle présystolique*, dont la cause et le mécanisme sont ceux du frémissement cataire diastolique et présystolique. On peut les entendre isolés ou associés. Dans ce dernier cas, l'oreille appliquée au niveau de la pointe du cœur, ou mieux

(1) CASSAN, Du rétrécissement mitral ancien marqué par la myocardite interstitielle diagnostiqué par la palpation. Th. de Lyon, 1896.

au-dessus et en dedans, perçoit, un peu après le claquement des sigmoïdes, un bruit sourd, grave, justement comparé par Duroziez à un roulement ou un ronflement, et dû au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule pendant la diastole. Malgré l'étroitesse du pertuis, la pression auriculaire est insuffisante à cette période de la révolution cardiaque pour donner naissance à un véritable souffle. Mais elle augmente vers la fin de la diastole et surtout au moment de la présystole, grâce à la contraction des parois de l'oreillette toujours hypertrophiées dans les rétrécissements de quelque importance. Aussi le roulement va-t-il en se renforçant pour se transformer en un souffle immédiatement avant la systole ventriculaire. Le souffle présystolique (Fauvel), ou systolique auriculaire (Gairdner), est rude, bref, surtout remarquable par sa brusque interruption au moment de la systole ventriculaire et du claquement mitral : la contraction de l'oreillette, qui normalement se continue sans intervalle avec celle du ventricule (Potain), cesse brusquement avec la fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Le roulement diastolique donne à l'oreille l'impression d'un bruit décomposé (Guttman), en raison même des vibrations rares et de grande amplitude qui lui donnent naissance. On comprend que les bruits successifs qui le constituent puissent remplir toute la diastole ou n'en occuper qu'une partie (Bristowe). Il est d'ailleurs variable et inconstant, s'entendant à certains moments avec une remarquable netteté, d'autres fois absent. Il manque et ne peut se produire quand le cœur est accéléré, l'évacuation diastolique de l'oreillette étant réduite au minimum de durée; il est peu prononcé ou fait défaut dans les rétrécissements très serrés, la pression auriculaire étant insuffisante pour faire passer le sang à travers un orifice trop étroit. Dans les deux cas, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule se fait surtout sous l'influence de la systole auriculaire, d'où la prédominance ou la constatation isolée du souffle présystolique. Mais, quand le cœur est arythmique et très accéléré, roulement diastolique et souffle présystolique sont également absents; il en est de même dans l'asystolie, la dilatation et la réplétion du ventricule gauche se joignant à l'insuffisance des contractions auriculaires pour supprimer les causes physiques de la sténose mitrale.

Le *dédoublement du deuxième bruit*, observé et décrit par Bouillaud sous le nom de *bruit de rappel*, complète ce que Duroziez a appelé le *rythme mitral* et représenté par l'onomatopée devenue classique *rrou — ffout — tata* : *rrou* reproduit le roulement, *ffout* le souffle présystolique, *tata* le dédoublement du deuxième bruit. Celui-ci est encore un signe indirect du rétrécissement mitral et résulte de la chute successive et non synchrone des sigmoïdes pulmonaires et aortiques. Ce phénomène est généralement attribué à l'excès de tension produit dans la petite circulation par la rétrostase auriculaire,

d'où l'abaissement anticipé des sigmoïdes pulmonaires. Potain, se basant sur la précession, tantôt du bruit sigmoïdien pulmonaire, tantôt au contraire du bruit sigmoïdien aortique, considère que le mécanisme du dédoublement n'est pas toujours le même. L'aspiration ventriculaire non immédiatement satisfaite, en raison du difficile passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, produirait, dans les premières phases de la sténose, la chute anticipée des sigmoïdes aortiques. Plus tard, la rétrostase dans l'oreillette et l'excès de tension dans la petite circulation compensent cette première influence, hâtant de leur côté la fermeture des sigmoïdes pulmonaires, si bien que le synchronisme se rétablit : le deuxième bruit pulmonaire révèle, par son accentuation, la cause de cette modification. Enfin, la gêne de la petite circulation augmentant encore, ce sont les sigmoïdes pulmonaires qui anticipent sur les sigmoïdes aortiques et l'on constate la précession pulmonaire. Celle-ci appartiendrait donc aux phases avancées du rétrécissement mitral. Quoi qu'il en soit, le bruit de rappel, bien que non pathognomonique, est un des signes les plus constants du rétrécissement mitral. Il peut exister seul et permet de faire le diagnostic, quand il est constant, perceptible à la base, et qu'il n'existe pas simultanément, soit une grande insuffisance mitrale par dilatation, soit une symphyse cardiaque.

Sansom et Potain ont signalé un dernier phénomène, à vrai dire exceptionnel, le *claquement d'ouverture de la mitrale*. A l'état normal, quand cette valvule est souple, elle s'ouvre sans aucun bruit; quand ses lames sont indurées, leur tension subite peut déterminer au moment de l'ouverture un claquement d'autant plus dur que les valvules ont plus perdu de leur élasticité. Il s'entend au début de la diastole, aussitôt après le deuxième bruit simple ou dédoublé, avec un intervalle toujours un peu supérieur à celui qui sépare les deux parties du bruit dédoublé. C'est d'ailleurs un signe rare et inconstant.

Quoique donnant des résultats négatifs dans un certain nombre de cas, la percussion du cœur fournit d'utiles indications. La matité cardiaque est à peine modifiée dans le rétrécissement mitral simple et modéré. Elle indique au contraire l'*hypertrophie* et la *dilatation de l'oreillette gauche* et l'*hypertrophie du ventricule droit* quand la sténose est plus étroite. La matité de l'oreillette gauche, recherchée en arrière entre le bord spinal de l'omoplate de ce côté et le rachis, peut s'étendre de la cinquième à la dixième vertèbre dorsale, et mesurer 7 centimètres de largeur sur 12 centimètres de longueur (Machado) (1) : ces grandes dimensions révèlent une extrême dilatation auriculaire et l'insuffisance cardiaque imminente sinon établie. L'hypertrophie du ventricule droit se manifeste par l'extension vers

(1) MACHADO, De la valeur sémiologique de la percussion de l'oreillette gauche. Th. de Paris, 1897.

la droite de la matité transversale du cœur et plus particulièrement par la matité de la région sternale inférieure. Quant au ventricule gauche, il n'est pas augmenté de volume dans le rétrécissement mitral simple, et son hypertrophie avec ou sans dilatation, caractérisée par l'abaissement et la déviation de la pointe vers l'aisselle, permet d'affirmer une lésion associée telle que la symphyse cardiaque, l'insuffisance aortique ou la myocardite scléreuse.

Le rythme cardiaque est régulier dans le rétrécissement mitral pur et simple. Le *pouls* ne présente aucun caractère spécial, à part sa *petitesse* liée à la faible ondée qui pénètre dans l'artère radiale à chaque systole, quand l'orifice mitral présente lui-même une grande étroitesse. Le tracé sphygmographique indique alors une impulsion centrale faible qui se révèle par la brièveté de la ligne d'ascension, la forme arrondie du sommet, l'obliquité sans brusquerie de la ligne de descente. Encore ce tracé n'a-t-il rien de pathognomonique. Il peut présenter des irrégularités dans diverses circonstances, mais l'*arythmie* cardiaque qui les détermine n'est pas la conséquence directe de la sténose. Elle tient soit aux lésions concomitantes du myocarde, soit à la présence de caillots dans l'oreillette gauche, soit encore à des troubles nerveux réflexes; et, suivant sa cause, elle est habituelle ou ne se produit qu'accidentellement ou par accès. Elle est habituelle, mais non constante, dans le rétrécissement mitral avec insuffisance et myocardite chronique, sans qu'il soit possible de préciser le mécanisme des irrégularités cardiaques; elle se retrouve avec les mêmes caractères dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, ce qui tend à prouver, comme l'ont avancé Stokes et Péter, que les troubles du rythme cardiaque dépendent bien plus de l'altération de la fibre cardiaque que des variations de pression dans les cavités cardiaques et du conflit des colonnes sanguines créé par le rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance. Aussi, et bien que ce n'en soit pas la conséquence obligée, l'arythmie continue doit-elle être considérée comme un signe de myocardite chronique surajoutée. C'est alors que l'on constate le pouls petit, inégal, intermittent, dénommé à tort pouls mitral. Ces irrégularités de rythme sont d'ailleurs plus ou moins accentuées: elles sont très marquées, présentant souvent le caractère de l'arythmie en salves dans les périodes asystoliques, puis diminuent sans disparaître complètement sous l'influence de la digitale. Plus rarement elles ne se produisent qu'à l'approche des crises d'asystolie et manquent dans leur intervalle.

Mais, indépendamment de ces irrégularités liées à l'altération et à l'asthénie du myocarde, on peut observer, dans le rétrécissement mitral post-rhumatismal et des artérioscléreux, de véritables *accès d'arythmie avec tachycardie* survenant brusquement et cessant complètement au bout de quelques heures ou de quelques jours,

quand elles ne conduisent pas à l'insuffisance et à la dilatation cardiaques. Ce sont pour le malade des crises de palpitations plus angoissantes que dyspnéiques; parfois même il n'a pas conscience du désordre cardiaque qui est extrême, l'accélération atteignant 160 et plus, avec de nombreux faux pas et des irrégularités de toute espèce. La cause intime de ces crises n'est pas plus connue que celle des accidents analogues parfois observés dans la myocardite interstitielle chronique. Elles peuvent survenir dans le cours ou la convalescence d'une maladie infectieuse, pneumonie, grippe, alors attribuables à l'abaissement momentané de la pression artérielle et plus encore à l'action des toxines microbiennes sur l'innervation cardiaque et vaso-motrice. Elles dépendent quelquefois de troubles dyspeptiques, et plus particulièrement d'une hyperchlorhydrie transitoire, circonstance sur laquelle Huchard et son élève Nauplioton (1) ont justement appelé l'attention.

Enfin, dans des cas heureusement plus rares, l'arythmie est due à des caillots de l'oreillette gauche, adhérents ou mobiles, mais diminuant ou obstruant complètement l'orifice d'une ou plusieurs veines pulmonaires, et même l'orifice mitral. Un malade observé par Huchard succomba ainsi après avoir présenté des battements cardiaques tumultueux et irréguliers, de la cyanose des lèvres et des extrémités, de l'anxiété respiratoire et de la dyspnée, enfin des signes de congestion pulmonaire avec expectoration sanguinolente.

**Phénomènes généraux et fonctionnels. — Accidents.** — Quelles que soient sa cause et sa forme, le rétrécissement mitral peut être et rester une lésion latente. Il se révèle plus habituellement par des troubles fonctionnels dont le plus constant est la dyspnée. Quand il est congénital ou lié à une valvulite scléreuse lente et insidieuse de l'enfance, il est associé à des troubles de la croissance, du développement et de la santé générale qui dépendent à la fois de la lésion orificielle et de sa cause première.

Le rétrécissement mitral pur, congénital ou de la première enfance a une individualité clinique bien tranchée. Rarement constaté dans les premières années de la vie, il se manifeste presque toujours à l'époque de la puberté. C'est seulement à ce moment, qu'en raison du développement du cœur se faisant comme celui des autres organes, se caractérise la disproportion entre l'orifice mitral dès longtemps rétréci et l'accroissement des cavités gauches (P. Teissier). Si dès lors la dyspnée facile, l'impossibilité de prendre part aux jeux et aux exercices, la tendance aux épistaxis indiquent un trouble ou une insuffisance de la circulation, on est plus frappé encore du *retard* ou de l'*arrêt du développement* et du mauvais état de la santé générale. S'agit-il d'une jeune fille, cas de beaucoup le plus fréquent, l'ap-

(1) NAUPLIOTON, Sur quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral. Th. de Paris, 1896.

parence extérieure, la pâleur, les troubles dyspeptiques, l'asthénie, enfin et surtout le *retard ou les difficultés de la menstruation* font penser à la chlorose. Le garçon présente plutôt les attributs du lymphatisme et de l'infantilisme : petite taille, thorax étroit, malformation du sternum, défaut de développement du système pileux, souvent aussi apathie et intelligence médiocre. Giraudeau a noté dans les deux sexes, mais surtout dans le sexe masculin, la coexistence habituelle de l'hystérie. Bref, la *dystrophie* se révèle dans tous les organes, attribuable à l'apport insuffisant du liquide sanguin, véhicule des matériaux de croissance (Springer), mais dépendant non moins de la maladie originelle.

Le rétrécissement mitral pur ne prend pas seulement le masque de la chlorose ou de l'infantilisme : la dyspnée, les bronchites répétées, les hémoptysies quelquefois très abondantes s'ajoutent à la maigreur et à la débilité pour simuler la tuberculose. Les signes physiques de la sténose mitrale ne suffisent pas d'ailleurs pour en rejeter la possibilité. A côté du *rétrécissement mitral à type pseudo-tuberculeux*, il y a le *rétrécissement associé à la tuberculose*, et les rapports de ces deux affections, déjà signalés à propos de l'étiologie, méritent plus qu'une simple mention. Rokitansky avait établi, en une sorte de loi, que la veinosité du sang chez les cardiaques s'oppose au développement de la tuberculose, et Traube considérait que cela résultait de la transsudation séreuse due à la stase pulmonaire. Cet antagonisme existe, et l'on peut admettre avec J. Renaut, Lépine, Potain, que l'œdème et la congestion pulmonaire d'origine cardiaque sont un procédé naturel de résistance contre l'invasion des bacilles : le mitral ne devient qu'exceptionnellement tuberculeux. Mais, suivant la juste remarque de Pierre Teissier, il s'agit là d'un antagonisme d'évolution et non d'un antagonisme pathogénique. De nombreuses observations ont établi que la tuberculose tient une place prédominante dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur, et si la lésion orificielle une fois constituée est assez prononcée pour produire la stase auriculo-pulmonaire et mettre obstacle à l'évolution ultérieure de l'affection bacillaire, il faut s'attendre à en trouver les traces à l'un des sommets. C'est dire que l'arrêt et la rétrocession de la tuberculose pulmonaire impliquent le rétrécissement mitral devenu *maladie* du cœur et non simple *lésion* (R. Tripier, Potain) ; rien n'empêche ses progrès, quand la sténose est légère. Mais il faut aussi tenir compte de la faible virulence originelle de la tuberculose qui donne naissance à la sclérose mitrale, et se rappeler, comme l'a bien montré P. Teissier, que « la tuberculose atténuée dans ses différentes localisations (pulmonaire, ganglionnaire, osseuse), dans ses différentes modalités héréditaires (chlorose, lymphatisme, débilité congénitale), est la cause directe ou la raison héréditaire du rétrécissement mitral pur ». Les lésions tuberculeuses dans le rétrécissement mitral sont donc dis-

crètes, limitées, manifestent une tendance à la cicatrisation et ne conduisent que rarement à la phthisie.

La *dyspnée* est le signe fonctionnel le plus commun du rétrécissement mitral dans ses diverses variétés. Elle est intermittente, se produisant seulement sous l'influence de l'effort, et parfois sous forme de crises de bronchite ou de paroxysmes nocturnes (pseudo-asthme cardiaque) ; elle est d'autres fois continue, liée à la stase compliquée d'un certain degré d'œdème pulmonaire, s'exaspérant alors au moment du décubitus vespéral. Cette stase devenant habituelle, se complique de sclérose et plus encore de bronchites à répétition et bientôt d'un catarrhe permanent avec toux quinteuse, expectoration abondante, oppression non expliquée par les seuls signes physiques broncho-pulmonaires. C'est dans ce cas que les crachats muqueux ou muco-purulents contiennent les cellules plates pigmentées propres à l'induration brune des poumons (Voy. *Poumon cardiaque*). Souvent aussi la stase entraîne des hémorragies légères diapédétiques, ou des ruptures vasculaires avec hémoptysies remarquables par leur persistance et leur continuité. Enfin la mise en liberté et la circulation des caillots de l'oreillette droite et surtout de son auricule, peuvent ajouter aux phénomènes qui précèdent les accidents de l'embolie et de l'apoplexie pulmonaire. Le rétrécissement mitral, suivant la juste remarque de Huchard, est une cardiopathie *dyspnéisante, hémoptoisante, embolisante*.

A côté des *hémoptysies* et des *épistaxis*, parfois premiers accidents révélateurs du rétrécissement mitral, il faut signaler les *métrorragies*. On les observe chez la jeune fille atteinte de rétrécissement mitral pur, plus rarement il est vrai que la dysménorrhée ; elles se produisent surtout sous l'influence de la sténose post-rhumatismale, attribuables à des congestions utéro-ovariennes qui augmentent la menstruation ou déterminent des pertes sanguines dans leur intervalle (Dalché). Celles-ci peuvent survenir spontanément ou à l'occasion d'une fatigue, d'une métrite, d'une suite de couches. La lésion mitrale se révèle d'ailleurs par ses signes habituels.

L'*hystérie* est très fréquente chez les malades atteintes de rétrécissement mitral, de sténose pure surtout. Suivant la remarque de Giraudeau, elle localise ses manifestations sur le cœur, exagérant la dyspnée et les palpitations, déterminant de la *précordialgie* et des *crises douloureuses pseudo-angineuses*, donnant ainsi l'impression d'une cardiopathie grave, alors qu'il s'agit souvent d'une lésion bien tolérée. Les choses peuvent aller plus loin, et sans doute en raison de la même prédisposition nerveuse, on peut observer dans le cours du rétrécissement mitral des crises épileptiformes répétées, présentant tous les caractères de l'*épilepsie cardiaque* telle qu'elle a été décrite par Lemoine et Potain. Parfois, ce sont de simples vertiges ou mieux des absences transitoires qui se répètent plusieurs fois le même jour,