

et cela pendant plusieurs jours consécutifs; dans l'intervalle de ces courtes crises d'épilepsie psychique, la malade est épuisée et prostrée comme dans le mal comitial vrai. D'autres fois, ce sont de grandes attaques ne différant d'une vulgaire crise d'épilepsie que par l'absence de cri initial et surtout par une aura à point de départ cardiaque qui peut constituer tout l'accès : douleur violente et angoissante à la région précordiale, souvent accompagnée de palpitations violentes, puis ondée sanguine remontant vers la tête, constriction de la gorge, enfin pâleur, perte de connaissance et convulsions toniques et cloniques. Les attaques de petit mal et de grand mal se produisent alternativement chez le même malade, et se répètent avec une très grande fréquence pendant une période de plusieurs jours, séparée de la période suivante par un intervalle de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Leur périodicité est quelquefois réglée par la menstruation. Je les ai vues coïncider avec des crises de congestion pulmonaire et céder à un régime alimentaire réduit, alors que la digitale recommandée par Lemoine était restée insuffisante. Cette particularité tendrait à prouver que, dans certains cas au moins, ces crises épileptiformes dépendent de la rétrostase veineuse à prédominance cérébrale. Ce sont d'ailleurs des accidents exceptionnels, beaucoup plus rares que ceux liés à l'embolie cérébrale.

Celle-ci résulte de la mise en liberté de fragments thrombotiques de l'oreillette gauche ou de la face auriculaire de la mitrale, qui pénétrant dans le ventricule et lancés dans la grande circulation, prennent le plus souvent la voie de la carotide gauche et vont se fixer dans l'artère sylvienne du même côté. L'hémiplégie droite avec aphasie en est la conséquence habituelle, et si le malade survit, cette hémiplégie persiste le plus souvent, se compliquant dans les délais habituels de contracture post-hémiplégique et quelquefois, surtout quand il s'agit d'enfants ou de jeunes sujets, d'athétose et d'atrophie des membres paralysés. Il semble, d'après les observations de Duroziez, que cet accident soit plus commun chez la femme. Il n'en a signalé aucun cas chez l'homme, tandis que sur 43 femmes atteintes de rétrécissement mitral pur, 11 avaient de l'hémiplégie droite avec aphasie et 4 de l'hémiplégie sans aphasie.

Le rétrécissement mitral, dans sa forme pure surtout, peut être une lésion latente ou parfaitement tolérée jusqu'au développement d'une grossesse. Celle-ci imprime à l'organisme maternel des modifications circulatoires dont la plus importante est l'augmentation de la masse totale du sang démontrée à la fois par la clinique et les expériences sur les animaux. Cette pléthore sanguine (Peter) est évidente vers le cinquième mois, et c'est à partir de cette époque que la femme grosse atteinte de rétrécissement mitral est exposée aux accidents graves et souvent mortels que Peter a décrits sous le nom d'*accidents gravidocardiaques*. C'est que l'orifice mitral rétréci,

réglé pour un petit travail, suivant l'expression de Potain, ne se prête pas à la traversée d'une colonne liquide plus volumineuse que normalement : l'oreillette gauche, se vidant mal, se dilate et la rétrostase ne tarde pas à se produire dans les veines pulmonaires et la petite circulation.

Les accidents qui en résultent ont été divisés en trois groupes par Porak : 1° troubles cardio-pulmonaires ; 2° troubles de l'innervation cardiaque ; 3° stase dans la grande circulation ou asystolie proprement dite. Les accidents cardio-pulmonaires sont les plus importants et les plus fréquents. Bien décrits par Peter, ils éclatent d'une manière foudroyante, rappelant tout à fait la crise d'œdème pulmonaire suraigu des artério-scléreux : même dyspnée subite et rapidement asphyxiante avec toux quinteuse et expectoration séro-albumineuse, souvent sanguinolente et même sanglante ; pluie de râles bulleux fins dans les deux poumons ; cœur rapide et affolé, avec pouls petit, irrégulier, parfois insaisissable ; cyanose progressive et danger de mort si l'on n'intervient rapidement par la saignée, ou si, ce qui est fréquent, la mort du fœtus et l'accouchement prématuré ne mettent fin à la crise. Ces mêmes phénomènes peuvent se produire à la fin de la grossesse, pendant le travail et même après l'accouchement. Les troubles de l'innervation cardiaque consistent en crises de tachycardie qui souvent s'associent à l'œdème pulmonaire, mais peuvent exister isolément, aboutissant ou non à l'asystolie. Celle-ci succède à l'œdème pulmonaire aigu ou survient progressivement, parfois même ne se produit qu'après l'accouchement, entraînant rapidement la mort qui peut même être subite, soit pendant le travail, soit après la délivrance. La cause de ces accidents tardifs et mortels n'est plus la simple pléthore sanguine. Elle réside quelquefois dans la thrombose de l'oreillette droite, plus souvent dans les altérations du muscle cardiaque et tout particulièrement l'apoplexie myocardique récemment invoquée par Vaquez : dilatation capillaire exagérée dans les diverses régions du cœur, surtout dans l'épaisseur de l'oreillette gauche, ruptures vasculaires avec hémorragies, et, comme conséquence, refoulement et atrophie des cellules musculaires. Ces lésions sont attribuables aux efforts de l'accouchement qui ne peuvent qu'augmenter la gêne de la circulation veineuse du poumon et du cœur.

Les accidents gravidocardiaques appartiennent à toutes les formes du rétrécissement mitral ; mais ils ne se produisent que dans les cas où la sténose est très prononcée ou compliquée de lésions plus ou moins profondes du myocarde. Les statistiques démontrent en effet la possibilité de grossesses régulières et normales chez des malades atteintes de sténose mitrale de l'enfance ou post-rhumatismale. Middleton a pu relever dix-sept cas de grossesse heureusement terminée chez des malades atteintes de rétrécissement mitral pur ou avec insuffisance. Porak en a également réuni quelques exemples.

Les rapports du rétrécissement mitral et de la grossesse doivent être envisagés non seulement au point de vue de la mère, mais aussi du produit de la conception. Or Duroziez a justement insisté sur les métrorragies qui se produisent pendant la gestation, sur les avortements et les accouchements prématurés, sur les lésions placentaires, sur la mort du fœtus avant la naissance ou de l'enfant mal venu immédiatement après, enfin sur les hémorragies graves qui suivent la délivrance.

En dehors même de la grossesse, l'*asystolie* est l'aboutissant inévitable du rétrécissement mitral, quand la stase et l'œdème pulmonaire persistent ou atteignent un certain degré : le cœur droit se laisse dilater et l'insuffisance tricuspидienne se manifeste par ses désordres habituels. Ces conséquences appartiennent moins au rétrécissement mitral pur, souvent toléré jusqu'à un âge avancé (Duroziez), qu'au rétrécissement post-rhumatismal, habituellement associé à l'insuffisance et au rétrécissement des artérioscléreux. Si l'*asystolie* dépend dans ces cas de la lésion orificielle, elle relève tout autant et plus encore des altérations et de l'asthénie du myocarde. Celles-ci peuvent être transitoires, par exemple après une attaque prolongée de rhumatisme articulaire ayant provoqué ou réveillé des lésions phlegmasiques du côté du cœur et de ses séreuses : il s'agit alors d'une véritable *asystolie inflammatoire* qui cède au bout de quelques mois, quand ces lésions se sont elles-mêmes arrêtées. D'autres fois l'*asystolie* se répète pendant des mois et des années sous l'influence du moindre effort et même spontanément, pour devenir chronique et irréductible quand le myocarde est profondément atteint ; ainsi en est-il dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux. Et le malade succombe lentement par cachexie cardiaque, à moins que le dénouement ne soit précipité par des accidents d'apoplexie pulmonaire due à des embolies venant du cœur droit.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du rétrécissement mitral est facile pour une oreille exercée, quand son syndrome physique est au complet. Mais il peut manquer ou être dissocié, chacun de ses éléments ne présentant pas une égale valeur. Il disparaît complètement dans l'*asystolie* et durant les crises de tachycardie et d'arythmie ; si, dans ces circonstances, la sténose mitrale est soupçonnée, elle ne peut être affirmée qu'après réapparition de ses signes sous l'influence du repos et de la régularisation du cœur. Leur variabilité doit être toujours présente à l'esprit, et plusieurs examens sont quelquefois nécessaires avant d'arriver à la certitude. Tantôt, on entend seulement le dédoublement du deuxième bruit, signe plus constant que tous les autres, mais non pathognomonique. Ce dédoublement, on le sait, peut être physiologique, alors transitoire, ne s'entendant qu'à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration (Potain). Il existe quelque-

fois dans la grande insuffisance mitrale par dilatation, attribuable à l'excès de tension de la petite circulation. Il se retrouve pour cette même raison dans la symphyse péricardique (Potain), quelquefois portant sur le premier bruit, comme dans une observation de Gilbert et Garnier (bruit de rappel paradoxal). La vibration et le claquement exagérés de la mitrale constatés à la main et à l'oreille ont une valeur plus grande, quoique signes indirects : mais ils n'appartiennent qu'aux rétrécissements anciens avec sclérose très accentuée de la valvule. Le roulement diastolique est le signe le plus certain, le plus caractéristique, et, en se basant sur ses caractères de temps, de timbre et de renforcement progressif, on ne le confondra pas avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique : mais il est inconstant et exige pour se produire une certaine lenteur du cœur. Reste le souffle présystolique que peut simuler une variété de souffle extra-cardiaque de la pointe signalé par Potain ; mais c'est une sorte de froissement, de roulement, plutôt qu'un souffle véritable, et jamais il n'est accompagné de frémissement cataire. L'association de ce souffle présystolique extra-cardiaque avec un dédoublement physiologique du deuxième bruit peut, au premier abord, en imposer pour un rétrécissement mitral : ces signes disparaissent sous l'oreille quand on prolonge quelque peu l'examen, en plaçant le malade dans les conditions de calme nécessaires.

Ces considérations s'appliquent au *faux rétrécissement mitral* ou *rétrécissement mitral spasmodique*, dont la fréquence relative a été signalée à propos de l'étiologie. Parfois caractérisé par tous les éléments du rythme mitral, roulement diastolique, souffle présystolique, bruit de rappel, il se distingue du rétrécissement mitral vrai par la variabilité, l'intermittence et le caractère transitoire de ces signes, par l'absence de tout trouble fonctionnel, la coïncidence habituelle de l'hystérie et de la chlorose, sans que l'on puisse relever dans les antécédents aucune infection ayant pu donner lieu à une valvulite mitrale. Enfin, l'on ne constate pas le claquement et la vibration de la mitrale dus à sa sclérose.

A côté de ce faux rétrécissement mitral, il importe de signaler le *rétrécissement mitral relatif*, décrit par A. Flint, Sansom, Potain, dans l'insuffisance aortique par athérome. L'ondée sanguine rétrograde venant de l'aorte refoule la grande lame antérieure de la valvule mitrale, d'où une entrave au libre passage du sang de l'oreillette dans le ventricule gauche qui se manifeste par un souffle présystolique de la pointe succédant au souffle diastolique de la base. Le souffle présystolique ne suffit pas dans ce cas pour affirmer l'association d'une insuffisance aortique et d'un rétrécissement mitral organique ; celui-ci ne sera admis qu'après constatation de ses autres signes.

Il est utile, après avoir reconnu la sténose mitrale, d'en apprécier

le degré et la cause. En ce qui concerne le DEGRÉ, Potain et son élève Gochbaum (1) ont établi trois types correspondant à l'évolution plus ou moins avancée de la lésion. Au premier degré ou à la première période, le premier bruit est éclatant, grâce à la systole brève et forte du ventricule gauche; le rétrécissement étant peu marqué, les vibrations de la colonne liquide qui traverse l'orifice mitral pendant la diastole sont rares et faibles, d'où un roulement à tonalité basse et à timbre grave; le dédoublement du deuxième bruit, pour les raisons signalées plus haut, est à précession aortique. Au deuxième degré, le premier bruit conserve ses caractères d'intensité et de brusquerie, mais il est moins éclatant et plus dur, à cause de l'induration et de l'épaississement plus grand de la valvule; le bruit de roulement est à tonalité haute, relativement aiguë; le dédoublement est remplacé par une accentuation du deuxième bruit pulmonaire; enfin, c'est à cette période qu'on peut entendre le claquement d'ouverture de la valvule mitrale. Au troisième degré, le premier bruit est sourd ou même imperceptible, l'entonnoir mitral rigide et à orifice très petit se fermant sans effort dès la première poussée ventriculaire; le roulement diastolique s'atténue ou disparaît, la colonne sanguine qui traverse cet orifice étant réduite à un filet dont les vibrations cessent d'être perceptibles; si la contraction auriculaire reste suffisante, on peut encore entendre le renforcement ou souffle présystolique; le dédoublement est à précession pulmonaire. A côté des signes fournis par l'auscultation, il faut tenir compte des résultats de la percussion et des troubles fonctionnels. C'est dans les rétrécissements très serrés que l'on constate l'augmentation de la matité de l'oreillette gauche en arrière, atteignant jusqu'à douze centimètres en hauteur et six ou sept en largeur; c'est dans ces cas aussi que la stase pulmonaire et la dyspnée sont habituelles, la gêne de la petite circulation entraînant l'hypertrophie et la dilatation du ventricule droit et plus tard de l'oreillette.

Quant à la CAUSE ET A LA NATURE du rétrécissement mitral, on se basera, pour les reconnaître, sur l'âge et les antécédents, sur son association avec d'autres lésions valvulaires et sur l'état du myocarde. La constatation isolée du schème de Duroziez chez un sujet jeune, sans antécédents de rhumatisme, est en faveur du rétrécissement mitral pur. La sténose, d'origine rhumatismale, est le plus souvent accompagnée d'insuffisance mitrale, parfois d'insuffisance aortique et de symphyse partielle ou totale, réalisant le type clinique si important du grand cœur rhumatismal de Duroziez. Chez les artérioscléreux, on constate l'augmentation de volume du ventricule gauche, les troubles du rythme cardiaque, souvent l'hypertension artérielle et la polyurie; le rétrécissement mitral ne se révèle parfois

(1) GOCHBAUM, Étude sur l'évolution du rétrécissement mitral basé sur la modification des signes physiques. Th. de Paris, 1894.

que par l'un ou l'autre des éléments de son syndrome physique, en particulier le dédoublement du deuxième bruit, la vibration mitrale.

PRONOSTIC. — Le pronostic du rétrécissement mitral dépend tout d'abord de sa forme et de son degré. Si la sténose pure permet souvent une longue survie et reste tolérée, grâce à des conditions sociales et hygiéniques favorables, le rétrécissement post-rhumatismal, quand il est associé à d'autres lésions orificielles et myocardiques, et de même le rétrécissement de l'artériosclérose, se compliquent habituellement d'accidents pulmonaires et de crises asystoliques répétées qui se terminent par la mort au bout de deux ou trois ans, et plus rapidement encore. Il ne faudrait pas cependant considérer ce dénouement comme fatal et inévitable. Le malade, étant au repos pendant un temps suffisant, puis menant une existence calme et régulière, peut survivre; mais c'est un infirme cardiaque que l'effort, la fatigue, une maladie accidentelle, exposent à des crises incessantes d'insuffisance cardiaque. Il importe de ne pas oublier que l'orifice mitral et le ventricule gauche se trouvent réglés pour un faible débit de sang. Lorsque le travail musculaire est modéré, la vie calme et les principaux organes en bon état, la quantité de sang qui afflue dans le cœur droit et l'oreillette gauche est proportionnelle à ce débit, et la stase sanguine, en arrière de l'obstacle, est nulle ou minime; mais l'adaptation fonctionnelle peut cesser sous l'influence du moindre surcroît de travail. Cette règle de pronostic ne s'applique pas seulement au rétrécissement des rhumatisants et des artérioscléreux; elle se confirme, pour la femme atteinte de sténose pure de la première enfance, quand survient une grossesse. Celle-ci peut être l'occasion des graves accidents gravido-cardiaques décrits à propos de la symptomatologie. Le rétrécissement mitral expose enfin à des embolies pulmonaires et cérébrales. C'est assez dire qu'il est l'une des plus graves parmi les affections cardiaques.

TRAITEMENT. — Le rétrécissement mitral est une lésion presque toujours définitive, de nature cicatricielle et scléreuse ou scléro-athéromateuse; on ne peut espérer la guérir, mais il faut en empêcher l'aggravation et en prévenir les conséquences. A ce double point de vue, une hygiène bien entendue est la base du traitement. Et tout d'abord, avant de rendre sa liberté à un malade atteint de sténose post-rhumatismale, il importe de s'assurer que tout travail inflammatoire a cessé du côté de l'endocarde, du myocarde et du péricarde: l'absence de l'état subfébrile qui peut persister pendant des semaines à la suite des poussées graves de rhumatisme articulaire aigu, l'invariabilité des signes physiques et le fonctionnement régulier et suffisant du muscle cardiaque seront exigés avant de permettre au malade de quitter son lit. Il sera prudent de le surveiller pendant les mois

qui suivront et de prévenir, par la révulsion de la région précordiale et de petites doses d'iodure de potassium ou de sodium, l'extension des lésions inflammatoires. Les sténoses de la première enfance et des artérioscléreux sont depuis longtemps constituées quand on les constate, et trop invétérées pour qu'il soit possible d'en arrêter l'évolution.

L'hygiène du malade atteint de rétrécissement mitral découle tout naturellement de la physiologie pathologique de l'affection. Régulé pour un faible débit et un petit travail, son cœur ne supporte aucun effort, aucune fatigue. Une vie calme et régulière, des occupations sédentaires, un régime sobre, préviennent pour un temps plus ou moins long, parfois jusqu'à la vieillesse, les accidents pulmonaires et asystoliques : le repos absolu et la réduction des aliments s'imposent à la moindre alerte, afin de permettre à l'équilibre circulatoire de se rétablir. La digitale ne doit être employée qu'avec circonspection et pour enrayer ou prévenir les accidents asystoliques; en raison même de la sténose mitrale, elle peut augmenter l'excès de tension et l'encombrement de la petite circulation et favoriser les hémorragies pulmonaires (Potain).

Le mariage doit être formellement interdit aux jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, en raison des graves accidents qui peuvent se produire pendant la grossesse et l'accouchement (Peter, Duroziez, Landouzy). Il n'est pas de cardiopathie où ils soient plus à redouter. Fort heureusement, ils ne comportent pas toujours un pronostic désespéré, et on peut efficacement les combattre par un traitement rationnel, dont le but doit être de diminuer la pléthore sanguine. La saignée dans les congestions pulmonaires suraiguës, les laxatifs répétés, les diurétiques et un régime alimentaire réduit, quand les troubles cardio-pulmonaires sont moins menaçants, donnent souvent les plus heureux résultats, permettant de ne pas recourir à l'accouchement prématuré artificiel. Cette suprême ressource doit être réservée pour les cas où les crises de congestion pulmonaire se répètent et mettent la vie en péril; mais, suivant la recommandation de Vaquez et Millet, on ne doit pas provoquer l'accouchement, sous menace de mort, alors que la malade est en pleine crise d'œdème pulmonaire, mais dans une époque d'accalmie. Et les mêmes observateurs conseillent l'emploi du chloroforme pendant l'accouchement provoqué comme pendant l'accouchement naturel, la chloroformisation, loin d'être dangereuse, pouvant prévenir le réveil des accidents cardio-pulmonaires quand elle est judicieusement surveillée.

Les complications du rétrécissement mitral, embolies, asystolie, seront traitées et combattues suivant les règles habituelles.

INSUFFISANCE AORTIQUE

Rétractées et raccourcies, parfois partiellement détruites, les valvules sigmoïdes ne peuvent plus assurer l'occlusion parfaite de l'orifice aortique pendant la diastole : le sang tend donc à refluer de l'aorte dans le ventricule gauche et cette régurgitation donne naissance à une série de troubles circulatoires et de signes physiques qui caractérisent l'insuffisance aortique. Décrite en 1832 par Corrigan dans un mémoire « sur l'ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, ou insuffisance des valvules aortiques », cette affection valvulaire est souvent désignée sous le nom de maladie de Corrigan. Ce n'est pas que les altérations des sigmoïdes aortiques n'aient été antérieurement signalées; Vieussens (1) (1715) avait même indiqué la lésion de l'insuffisance, le mécanisme de la régurgitation et les caractères du pouls fort et vibrant; mais son observation, récemment mise au jour par Huchard (2), avait passé inaperçue, et Corrigan a eu le mérite d'établir avec une parfaite précision les conditions anatomiques et les principaux signes de l'affection.

Très riche de signes physiques, l'insuffisance aortique ne se révèle parfois par aucun trouble fonctionnel, et reste latente pendant toute l'existence sans en abrégier notablement la durée. D'autres fois elle est associée à des accidents plus ou moins graves qui ne sont dus que dans une faible mesure à la lésion orificielle, mais dépendent de la maladie causale qui a simultanément atteint d'autres parties du cœur et de l'aorte ou compromis des organes non moins essentiels : le système artériel, les reins, le cerveau. Il faut donc envisager dans l'insuffisance aortique la lésion et la maladie, la première n'étant souvent que la révélatrice de la seconde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE. — L'insuffisance aortique se vérifie sur le cadavre par le procédé classique de l'eau versée dans l'aorte, après l'avoir sectionnée à quelques centimètres au-dessus de son orifice. Quand les sigmoïdes sont normales, elles s'abaissent et s'appliquent hermétiquement les unes contre les autres, empêchant l'eau de pénétrer dans le ventricule. Il y a insuffisance quand cette occlusion étant imparfaite, le liquide s'écoule dans la cavité ventriculaire. L'épreuve est assez concluante, si l'on a eu soin de ne pas couper le tronc des coronaires, l'eau pouvant y pénétrer et s'échapper par leurs orifices béants.

Les altérations valvulaires qui déterminent l'insuffisance sont dues

(1) VIEUSSENS, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du cœur, Toulouse, 1715.

(2) HUCHARD, Une rectification historique en faveur de Vieussens, au sujet du pouls et de la maladie dite de Corrigan (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894, p. 489).