

CHAPITRE IV

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE

A. — RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Le rétrécissement mitral, bien que représentant un des vices valvulaires les plus fréquents, a été pendant longtemps le sujet de discussions relatives non seulement à la physiologie pathologique ou à la séméiologie de ses phénomènes stéthoscopiques, mais même à la réalité de son existence en tant que lésion valvulaire isolée. On ne saurait aujourd'hui contester qu'il existe un rétrécissement mitral pur, et s'il est vrai que l'insuffisance de la valvule se montre très fréquemment associée à la sténose de l'orifice, cette association n'est nullement inévitable : le diamètre de l'orifice auriculo-ventriculaire peut être notablement diminué, tandis que les valves de la mitrale en réalisent l'occlusion systolique parfaite.

Anatomie pathologique. — Si, dans quelques cas assez rares et qui paraissent devoir se rattacher à une endocardite aiguë très intense, l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire contribue, par son épaissement et sa rétraction concentrique, à constituer le rétrécissement, ce sont ordinairement les altérations seules des valves et de leurs cordages tendineux qui entraînent la sténose de l'orifice mitral.

En se reportant à la disposition anatomique normale du conduit formé par la zone d'implantation de la valvule et les deux valves adossées et proéminentes dans le ventricule, on comprendra aisément la configuration la plus fréquente des lésions constitutives du rétrécissement.

L'inflammation portant plus spécialement, au cours d'une endocardite, quelle qu'en soit la nature, sur les bords libres des valves, ceux-ci deviennent plus épais, moins souples, et se soudent l'un à l'autre par une sorte de coalescence, sur une étendue variable, dans le voisinage de leurs commissures : comme l'a très justement fait remarquer Bouillaud, c'est ainsi que se rétrécit l'ouverture palpébrale lors d'inflammation prolongée des paupières. Le rétrécissement se montre donc comme une conséquence directe de l'adhérence, sur une longueur variable, du bord des valves de la mitrale, en même temps que de la rigidité et de l'épaississement de ce bord dans la portion demeurée libre.

Plus la lésion est ancienne et plus elle a tendance à s'accroître, par suite de la rétraction cicatricielle du tissu scléreux; en même temps et sous la même influence, les cordages tendineux insérés sur les bords de la mitrale sont devenus épais, rigides et subissent un raccourcissement progressif qui attire et immobilise les valves dans une situation anormale.

On constate alors, suivant la description de Bouillaud, l'existence d'une sorte d'entonnoir rigide inséré sur la zone fibreuse auriculo-ventriculaire, à sommet proéminent dans la cavité du ventricule, et offrant en ce point un orifice tantôt

circulaire, tantôt en forme de fente, circonscrit par des bords épais, inégaux et indurés. Les dimensions de cet orifice sont très variables suivant les cas, mais toujours fort inférieures à celles de l'orifice mitral normal, auquel il s'est en réalité substitué : dans certaines observations, le rétrécissement était tel qu'il admettait à peine un tuyau de plume. Dans un cas relaté par Bigard⁽¹⁾, le rétrécissement mitral, chez une femme ayant eu une survie de 28 années, en dépit de 4 grossesses, était constitué par une fente rigide de 1 centimètre de long sur 2 à 5 millimètres de largeur.

On conçoit que si les valvules sont encore suffisamment souples pour céder à la pression systolique du sang ventriculaire et pouvoir s'accoler intimement, la sténose orificielle existera sans entraîner forcément l'insuffisance valvulaire; mais les lésions propres au rétrécissement entravent d'ordinaire plus ou moins complètement le fonctionnement des valves mitrales, d'autant que ces lésions ne tardent guère à s'accompagner d'incrustations calcaires des bords de l'orifice et des cordages tendineux : dès lors l'insuffisance est pour ainsi dire fatale.

Le rétrécissement mitral dépend donc presque toujours des seules lésions des valves de la mitrale et du raccourcissement des cordages tendineux imprimant à l'appareil mitral une disposition infundibuliforme toute spéciale. L'anneau fibreux ne prend d'ordinaire à peu près aucune part à la sténose; il en est de même des végétations fibrineuses endocarditiques qui, siégeant surtout à la face auriculaire de la valvule, ne sauraient être une cause de rétrécissement bien appréciable.

Les anévrysmes valvulaires, exceptionnels d'ailleurs au niveau de la mitrale, sont bien plutôt cause de son insuffisance que du rétrécissement de l'orifice.

Du côté des cavités cardiaques, on rencontre des modifications de forme et de volume qui ont été diversement interprétées et semblent sujettes encore à discussion.

Le rétrécissement mitral, créant un obstacle au libre passage du sang de l'oreillette gauche dans le ventricule, oblige l'oreillette à dépenser une énergie musculaire plus considérable, et par suite, en amène l'hypertrophie bientôt suivie d'une dilatation permanente. Cette dilatation se montre, en pareil cas, d'autant plus rapide et notable que la musculature auriculaire est normalement peu puissante, et que les bandes de fibres striées qui la constituent ne peuvent longtemps, malgré leur hypertrophie, lutter contre un rétrécissement mitral tant soit peu serré. On voit, en outre, assez souvent les parois de l'oreillette envahies par une transformation athéromateuse ou scléreuse plus ou moins étendue, surtout chez les artério-scléreux. Cependant Samways⁽²⁾ a été conduit à admettre que l'hypertrophie de l'oreillette gauche n'est guère manifeste que dans les rétrécissements prononcés, de moins de 5 centimètres et demi; la dilatation serait, d'après lui, peu fréquente car on la rencontre rarement lorsque la mort a été amenée par un accident ou une cause chirurgicale. Ces affirmations auraient besoin d'être confirmées. Elles sont en contradiction avec la constatation de la matité de l'oreillette gauche augmentée de volume, mise en évidence par Germe (d'Arras) au moyen de la percussion méthodique pratiquée en arrière du thorax entre l'omoplate gauche et le rachis. Ce signe

⁽¹⁾ BIGARD. *Soc. anat.*, 1898.

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

important a d'ailleurs été vérifié par Potain, Machado⁽¹⁾, Cordonnier⁽²⁾, et nombre d'observateurs. Nous y reviendrons à l'occasion des symptômes.

Il se produit une stase relative du sang dans la cavité agrandie de l'oreillette, et la formation de caillots fibrineux, souvent stratifiés, dans tous les points où la progression du sang se trouve plus particulièrement ralentie. C'est à cette disposition anatomique que Beau avait donné le nom d'anévrysme passif du cœur; on la peut rencontrer bornée à l'auricule. Plus souvent, les caillots sont localisés vers la paroi postérieure de l'oreillette à laquelle ils adhèrent intimement; parfois ils s'étendent à toute la surface interne de la cavité auriculaire et même à la face supérieure de la valvule mitrale. Ces coagulations fibrineuses, ou par couches alternatives fibrineuses et cruoriques, apportent par elles-mêmes un obstacle marqué à la déplétion de l'oreillette et contribuent puissamment à sa dilatation et aux phénomènes de stase sanguine en amont; elles peuvent également devenir l'origine d'embolies plus ou moins volumineuses, lancées par le ventricule gauche dans l'arbre artériel, et en particulier de l'embolie cérébrale gauche fréquente au cours de la sténose mitrale. Un débris plus volumineux de ces caillots peut obstruer brusquement le pertuis du rétrécissement mitral et entraîner une mort rapide.

Le volume de l'oreillette peut atteindre aussi d'énormes dimensions: dans le cas, déjà cité, de Bigard il égalait celui d'une tête de fœtus, et la cavité auriculaire était remplie de concrétions fibrineuses.

L'accord est unanime sur ces lésions de l'oreillette, mais les divergences se produisent au sujet de l'état du ventricule gauche. Recevant, pendant la diastole, la faible quantité de sang qui a pu traverser l'orifice mitral rétréci, le ventricule gauche n'a qu'une force musculaire restreinte à dépenser pour lancer dans l'aorte, dont l'orifice est libre, cette onde sanguine minime; d'ailleurs, le faible volume des ondes systoliques successives a pour conséquence l'abaissement de la pression dans le système artériel et la déplétion d'autant plus facile du ventricule. Telle est l'évolution des phénomènes intéressant directement les fonctions du ventricule, et qui peuvent se résumer dans cette formule: diminution du travail musculaire imposé au ventricule gauche. Il s'ensuit logiquement que le myocarde ventriculaire n'a aucune raison de s'hypertrophier, et nous comprendrions difficilement qu'il en fût autrement; on a même signalé son atrophie, ou du moins la diminution de la cavité ventriculaire par suite d'une adaptation de l'organe à la fonction: phénomène dont les exemples en pathologie sont fréquents.

Volume normal du ventricule gauche dans le cas de rétrécissement modéré, et diminution de volume avec ou sans atrophie musculaire lors de sténose très serrée, tels semblent devoir être les états du ventricule gauche constatés dans le cours du rétrécissement mitral *pur*. C'est l'opinion formulée et défendue par Dunbar⁽³⁾ pour les cas de rétrécissement mitral compensé. Cependant, bon nombre d'observateurs admettent un degré plus ou moins considérable d'hypertrophie; celle-ci se comprend de soi lorsqu'au rétrécissement mitral s'ajoute soit l'insuffisance de la valvule, soit surtout un certain degré de rétrécissement aortique ou sous-aortique; elle devient plus surprenante si le rétrécissement

(1) MACHADO. Thèse inaug., Paris, 1897.

(2) P. CORDONNIER. *De la situation de l'oreillette gauche révélée par la percussion dorsale*. Thèse inaug., Lyon, 1899.

(3) DUNBAR. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, II, 2-5, 1892.

mitral est la seule lésion cardiaque comme dans les statistiques de Lenhartz⁽¹⁾ (de Leipzig) et de Baumbach⁽²⁾. D'après ce dernier auteur, sur 97 cas de rétrécissement mitral, l'atrophie ventriculaire se serait rencontrée seulement 7 fois, et encore aucun de ces sept cas n'appartenait au rétrécissement mitral pur, mais à la sténose mitrale compliquée d'autres lésions valvulaires! De même, suivant Giuffré⁽³⁾, l'hypertrophie ventriculaire gauche serait plus fréquente qu'on ne l'a dit dans la sténose mitrale pure et résulterait de l'effort diastolique du ventricule, la diastole étant, pour cet auteur, un phénomène actif.

Quant au cœur droit, il ressent, dès les premières phases de la maladie, les effets de l'obstacle à la déplétion de la petite circulation: la stase de l'oreillette gauche entraîne celle des veines pulmonaires et a pour conséquence une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire contre laquelle doit lutter le ventricule droit. Aussi, a-t-on pu dire que le rétrécissement mitral équivaut à une ligature posée sur l'artère pulmonaire.

Par suite: hypertrophie du ventricule droit contribuant, avec celle de l'oreillette gauche, à établir la compensation; puis dilatation de sa cavité, crises d'insuffisance tricuspidiennne, hypertrophie et dilatation consécutives de l'oreillette droite et des veines caves.

En résumé, à l'autopsie, lors de rétrécissement mitral compliqué d'autres lésions valvulaires, le cœur présentera une hypertrophie plus ou moins notable de tous ses segments, mais l'augmentation de volume du cœur droit sera généralement prédominante; dans le cas, plus rare à la vérité, de rétrécissement mitral *pur*, le ventricule gauche diminué de volume, ou offrant un volume normal, contrastera manifestement avec l'augmentation souvent considérable du volume de l'oreillette gauche et du cœur droit. La pointe du cœur sera tout entière formée aux dépens du ventricule droit, et le ventricule gauche semblera comme un appendice accolé à la partie supérieure du ventricule droit, au-dessous de l'oreillette gauche volumineuse et distendue par des caillots abondants.

Des lésions d'infarctus du myocarde et en particulier de l'oreillette gauche ont été signalées, ainsi que nous l'avons vu précédemment (p. 241), par Vaquez à la suite des efforts de l'accouchement chez des femmes atteintes de rétrécissement mitral.

Parmi les lésions des autres viscères, celles des organes respiratoires sont plus spéciales à la sténose mitrale; on conçoit, en effet, que la circulation fonctionnelle pulmonaire, comprise en pareil cas entre le rétrécissement de l'orifice mitral faisant obstacle à sa déplétion et le ventricule droit hypertrophié lançant le sang avec énergie dans l'artère pulmonaire, soit soumise à une tension excessive, permanente, prédisposant aux œdèmes congestifs et aux ruptures valvulaires avec hémoptysies ou formation d'infarctus hémoptoïques.

On a signalé des thromboses dans les branches et jusque dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Faut-il admettre, tout au moins sans réserve, un rétrécissement mitral *spasmodique ou fonctionnel*, ainsi que Fisher, Phear (*loc. cit.*), Sturges, Audéoud et Jacot-Descombes, Picot (de Bordeaux)⁽⁴⁾, etc., en ont rapporté des exemples basés sur la constatation d'un souffle présystolique, et même diastolique, chez des sujets que l'observation clinique ultérieure ou la vérification nécroscopique

(1) LENHARTZ. *IX^e Congrès de méd. intern. en Autriche*.

(2) BAUMBACH. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XLVIII, H. 3-4, 1891.

(3) GIUFFRÉ. *V^e Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, octobre 1892.

(4) PICOT. *Congrès de méd. int.*, Bordeaux, 1895.

démontrait n'être point atteints de sténose mitrale organique : il s'agissait le plus souvent d'anémiques, de chlorotiques, de névropathes hystériques, ou de la coexistence d'une symphyse cardiaque (12 cas de Fisher; 19 cas de Phear). Pour expliquer cette sténose transitoire on a admis la dilatation ventriculaire exagérant la tension des cordages tendineux de la mitrale et accompagnée de contraction violente de l'oreillette (Phear), un trouble de l'innervation (Fisher), une contraction excessive des muscles papillaires (Audéoud, Picot) : toutes ces interprétations semblent un peu théoriques et dénuées de preuves, aussi ont-elles été contestées par Tripier (1), qui déclare que « pareille hypothèse ne saurait être discutée », et par Potain et Converse (*loc. cit.*), qui proposent une tout autre interprétation. Pour Potain, dans la plupart de ces faits il s'agit d'un bruit présystolique extra-cardiaque, à siège exactement apexien (et non sus-apexien, comme dans le rétrécissement mitral), bruit de *froissement* de la pointe du cœur contre le poumon interposé : c'est ainsi que s'explique l'action adjuvante de la symphyse du péricarde.

Une autre opinion soutenue par Peter, puis par Cuffer et ses élèves Chevereau et Roger (2) admet l'existence d'un rétrécissement passager spasmodique de l'orifice mitral par contracture des fibres musculaires formant sphincter, autour de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire. Ce spasme est-il démontré? est-il même démontrable? En tous cas, on peut formuler encore aujourd'hui les réserves que Potain a si nettement exposées, et nous ne saurions nous rallier entièrement à l'avis de Merklen (3) qui pense qu'il n'est pas permis, dès maintenant, « de révoquer en doute l'existence du rétrécissement mitral spasmodique ou fonctionnel ».

Étiologie. — Le rétrécissement mitral organique dans un certain nombre de faits se montre consécutif à l'endocardite aiguë, et en particulier à l'endocardite rhumatismale (50 à 60 pour 100 : Duroziez, Duckworth); il s'agit alors d'altérations chroniques de l'endocarde amenant la sténose de l'orifice, presque toujours accompagnée, en pareil cas, d'insuffisance valvulaire, ou même de lésions de l'orifice aortique. Quelle que soit la nature de l'endocardite aiguë, scarlatine, chorée, phlegmasies pleuro-pulmonaires, etc., la pathogénie du rétrécissement mitral reste identique et la relation étiologique est facile à établir.

Pour Weber et Deguy (4), certains infarctus de l'épaisseur du bord libre de la mitrale observés par eux dans divers cas de cirrhose, de néphro-sclérose, dans des affections du système nerveux, pendant la grossesse, etc., pourraient être la cause d'une sclérose de la valvule et de rétrécissement mitral consécutif.

L'artério-sclérose a pu être incriminée comme cause de la sténose mitrale : Pitt a montré la fréquence relative du rétrécissement mitral dans la néphrite interstitielle, et Huchard a inspiré à son élève Blind un travail sur une variété de rétrécissement mitral pur d'origine artério-scléreuse, assez rare il est vrai et survenant à une période avancée de l'existence. Dalché (5) en a relaté également un cas. Cette forme de sténose mitrale offre d'ordinaire une latence remarquable et comporte un pronostic assez sévère.

Mais on a depuis longtemps remarqué (Grisolle) qu'en dépit d'un interrogatoire minutieux on ne peut souvent trouver dans les antécédents de sujets por-

(1) TRIPIER. *Traité de Path. gén. de Bouchard*, p. 256.

(2) CHEVEREAU. Thèse inaug., Paris, 1896. — ROGER. Thèse inaug., Paris, 1897.

(3) MERKLEN. *Traité de méd. et de thérap.*, Paris, 1899.

(4) WEBER et DEGUY. *Presse méd.*, 1898.

(5) DALCHÉ. *Gaz. des hôp.*, mars 1897.

leurs d'un rétrécissement mitral, et le plus ordinairement d'un rétrécissement mitral pur, aucune des causes habituelles de l'endocardite aiguë ou subaiguë. Il en était ainsi dans un cas de rétrécissement mitral pur, chez l'homme, relaté par Klippel (1) et vérifié à l'autopsie. Le rhumatisme en particulier n'intervient, suivant Deyce-Duckworth, que dans 60 pour 100 des cas; suivant Gallet dans 58 pour 100; et seulement dans la moitié d'après les recherches de Duroziez et Landouzy. D'autre part, ainsi que l'ont montré Landouzy et son élève Mme Marshall (2), le rétrécissement mitral se rencontre bien plus fréquemment chez la femme que chez l'homme (76 pour 100), sans doute par suite des modifications qu'apporte dans son milieu intérieur l'évolution des différentes phases de sa vie génitale (Landouzy) (3). D'après un relevé de nombreuses statistiques fait par Dreyfus-Brisac (4) la proportion serait 50 pour 100 chez les hommes et 70 pour 100 chez les femmes; enfin les statistiques ont établi qu'il est plus commun entre dix-huit et trente-cinq ans.

Cette fréquence plus grande du rétrécissement mitral pur chez la femme jeune ne semble pas pouvoir être rapportée à l'influence pathogénique de la grossesse et de la puerpéralité, qui paraissent n'avoir qu'un rôle douteux en pareil cas (Duroziez); d'ailleurs il n'est pas rare de rencontrer cette lésion d'orifice chez des jeunes filles. On conçoit, dès lors, que l'on ait voulu séparer du rétrécissement mitral consécutif à l'endocardite rhumatismale, le rétrécissement mitral des jeunes sujets (5), en particulier des jeunes femmes, et en faire, avec Hardy, Landouzy, Potain, G. Sée, une lésion d'évolution, une aplasie analogue à la sténose aortique des chlorotiques (variété infantile du rétrécissement mitral); d'autant que souvent, en pareil cas, le rétrécissement mitral ne se révèle pendant un temps fort long que par des symptômes d'anémie ou de fausse chlorose : c'est une des formes de la chlorose cardiaque de G. Sée (6).

Suivant une autre opinion soutenue par Tripier, Potain (7), Lépine (8), Martin-Durr (9), P. Teissier (10), on devrait assigner au rétrécissement mitral pur des jeunes sujets une étiologie toute différente et placer la lésion cardiaque sous la dépendance d'une tuberculose pulmonaire arrêtée elle-même dans son évolution. Frappé de ce fait que, sur 55 cas de sténose mitrale pure, suivis d'autopsie, il avait pu relever 9 fois la coexistence de la tuberculose pulmonaire, Potain s'est efforcé d'établir la relation existant entre l'affection du poumon et la lésion cardiaque. En pareil cas, il s'agissait presque constamment d'un rétrécissement mitral serré, paraissant en voie d'évolution, tandis que la tuberculose présentait surtout la forme fibreuse ou crétaquée et semblait être enrayée dans sa marche, ou même en partie guérie; aussi doit-on penser, suivant Potain, que la lésion cardiaque est secondaire à la bacillose et semble être née sous son influence, par suite d'une « localisation nouvelle de la maladie ». Les éléments bacillaires en circulation, simplement apposés sur les bords mêmes de la valvule, ou introduits par les voies vasculaires, déterminent une endocardite marginale parais-

(1) KLIPPEL et CLERC. *Soc. anat.*, 1898.

(2) MARY-MARSHALL. Thèse de Paris, 1887.

(3) LANDOUZY. *Gaz. des hôp.*, 1884.

(4) DREYFUS-BRISAC. *Gaz. des hôp.*, 1882.

(5) MAGÉ. *Du rétrécissement mitral pur*. Thèse de Paris, 1879.

(6) R. BONET. *La chlorose cardiaque*. Thèse de Paris, 1887.

(7) POTAIN. *Leçon clin.*, in *Gaz. hebdom.*, 12 septembre 1891.

(8) LÉPINE. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, septembre 1891.

(9) MARTIN-DURR. *Soc. anat.*, février 1894.

(10) P. TEISSIER. *Clin. méd. de la Charité*, Paris, 1894.