

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.

sant avoir peu de tendance à s'étendre et n'altérant en rien la souplesse du reste des valves mitrales. D'où la production d'une sténose mitrale pure par soudure des bords valvulaires. Pour P. Teissier, il s'agit d'une endocardite scléreuse déterminée directement par les toxines tuberculeuses chez des jeunes sujets atteints de bacillose pulmonaire.

D'autre part, le rétrécissement une fois constitué deviendrait une cause d'entrave à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, par suite de la stase sanguine et de l'œdème du poumon qui en sont la conséquence directe; cette influence de l'œdème pulmonaire, admise par Lépine<sup>(1)</sup>, Peter, A. Tripier, Caënens<sup>(2)</sup>, von Weismayr<sup>(3)</sup>, semble emprunter sa confirmation dans le fait inverse du développement si fréquent de lésions tuberculeuses à évolution rapide au cours du rétrécissement de l'artère pulmonaire amenant l'ischémie des poumons.

Enfin, il est une dernière interprétation de la pathogénie du rétrécissement mitral pur, qui semble, dès maintenant, étayée sur des faits et des arguments de valeur indiscutable, et qui rend un compte satisfaisant des particularités anatomiques et cliniques si spéciales, inhérentes à cette sténose pure de l'orifice mitral; il s'agirait d'une lésion, ou d'une sorte de malformation congénitale demeurant latente pendant l'enfance, et se révélant par des troubles fonctionnels sous l'influence des modifications qu'apportent dans l'organisme la croissance et surtout la puberté.

On sait, en effet, que le rétrécissement mitral pur est loin d'être rare dans l'enfance: Rilliet et Barthez en ont réuni 24 cas; Sansom<sup>(4)</sup> l'a constaté dans 40 cas, dont 19 vérifiés à l'autopsie; B. Smith, Weill, Gilbert et Rathery, Cochez, etc., ont rapporté des observations du même genre. D'ailleurs, nombre de ces faits, ainsi que l'avait indiqué Deschamps<sup>(5)</sup>, et contrairement à l'opinion soutenue par Sansom, remontent à la vie intra-utérine et sont congénitaux; cette notion paraît admise aujourd'hui sans conteste, mais les divergences se manifestent à l'égard du processus de *congénitalité* de la lésion.

Pour les uns, comme Goodhart, Peacock, Blache, Haranger<sup>(6)</sup>, Sansom, etc., il s'agit d'une endocardite fœtale; c'est le cas le plus rare. Pour d'autres, avec Servin<sup>(7)</sup>, Weill<sup>(8)</sup>, Cochez<sup>(9)</sup>, la sténose mitrale pure est une véritable malformation congénitale, héréditaire et familiale, transmissible des ascendants aux descendants à l'égal de certaines autres malformations assez fréquemment du reste associées au rétrécissement mitral. Enfin, s'appuyant sur le fait même de ces malformations coexistantes, sur un état de dystrophie spéciale, d'infantilisme, caractérisé par Gilbert et Rathery<sup>(10)</sup> du nom de « nanisme mitral », et qu'on observe fréquemment chez les jeunes sujets atteints de rétrécissement mitral pur, Perdereau<sup>(11)</sup>, Delpeuch<sup>(12)</sup>, Caubet<sup>(13)</sup>, et de Laremborgue<sup>(14)</sup>, ont

(1) LÉPINE. In Thèse de Paliard, Lyon, 1889.

(2) CAËNENS. Thèse inaug., Lyon, 1892.

(3) VON WEISMAYR. *Wien. klin. Woch.*, février 1896.

(4) E. SANSOM. *The Americ. Journ. of med. sc.*, mars 1890.

(5) DESCHAMPS. *Soc. anat.*, avril 1884.

(6) HARANGER. *Endoc. congén. du cœur gauche*. Thèse inaug., Paris, 1882.

(7) SERVIN. Thèse inaug., Paris, 1896.

(8) WEILL. *Traité clin. des mal. du cœur chez les enfants*.

(9) COCHEZ (d'Alger). *Bull. méd.*, 22 mai 1898.

(10) GILBERT et RATHERY. *Le nanisme mitral*. *Presse méd.*, 1900.

(11) PERDEREAU. Thèse inaug., Paris, 1896.

(12) DELPEUCH. *Soc. méd. des hôp.*, 28 avril 1899.

(13) CAUBET. *Arch. prov. de méd.*, mai-juin 1900.

(14) DE LAREMBERGUE. *Essai sur le rétrécissement mitral pur*. Thèse inaug., Paris 1900.

admis que cette sténose est une malformation par arrêt de développement, un type de malformation dystrophique héréditaire et congénitale. La cause en est dans l'influence héréditaire exercée sur leur descendance par des parents atteints d'arthritisme, d'intoxications, et surtout de syphilis ou de tuberculose.

Pour quelques-uns on devrait même admettre une lésion de cardio-syphilis héréditaire; mais bien que soutenue par Jacquet<sup>(1)</sup>, Edmond Fournier<sup>(2)</sup>, Deguy<sup>(3)</sup>, Huchard<sup>(4)</sup> et par Bouveret<sup>(5)</sup>, cette manière de voir demande peut-être encore confirmation.

**Symptomatologie.** — Le cortège clinique des phénomènes généraux auxquels donne lieu le rétrécissement mitral est des plus variables et mérite d'être étudié avec quelques détails, car il revêt assez souvent des allures trompeuses propres à égarer le diagnostic si l'examen cardiaque n'est pas entrepris de propos délibéré.

Lorsqu'il s'agit soit d'un rétrécissement mitral consécutif à une endocardite rhumatismale, fréquemment accompagné d'un degré plus ou moins marqué d'insuffisance, soit d'une sténose chez un sujet artério-scléreux, les accidents généraux sont à peu de chose près ceux de toute lésion mitrale dont la compensation cesse d'être parfaite: dyspnée, essoufflement, palpitations, oppression précordiale, stase veineuse, œdèmes, etc. Mais, même dans cette forme vulgaire, le rétrécissement imprime son cachet particulier, consistant dans la précocité et la prédominance des manifestations pulmonaires. C'est, en effet, sur la petite circulation que retentit surtout l'obstacle créé par la sténose mitrale: aussi les malades sont-ils facilement anhéants dès qu'ils se livrent à une marche rapide, ou à quelque effort soutenu; ils toussent fréquemment et sont sujets à des rhumes qui se répètent à la moindre occasion, à des bronchites tenaces revenant tous les hivers; l'expectoration, rarement abondante, est parfois teintée de sang. Dans quelques cas, il se produit de véritables hémoptysies, dont les retours coïncident assez souvent, chez la femme, avec la période menstruelle qui semble augmenter les phénomènes congestifs broncho-pulmonaires. C'est encore dans ces moments que l'on voit apparaître le plus souvent les accidents d'infarctus pulmonaire.

Assez ordinairement, les malades ont des troubles dyspeptiques avec distension gazeuse. On a signalé, à cette période, une polyurie parfois assez marquée (Willis).

L'aspect des malades, dans ces cas typiques, est celui qu'on a caractérisé du nom de facies mitral: le visage est coloré, sillonné de petites veinosités, les lèvres sont facilement violacées; souvent il se produit de l'acné ou de la couperose. Mais ce facies n'a rien de spécial à la sténose mitrale elle-même, et nous verrons que, dans bien des cas de sténose pure, il offre des caractères absolument opposés.

En effet, si l'on rencontre, chez un certain nombre de sujets, les phénomènes généraux tels que nous venons de les décrire, il faut bien savoir qu'il est loin d'en être toujours ainsi et que l'on se trouve souvent en présence de types cliniques très différents.

(1) JACQUET. *Soc. de dermat.*, janvier 1896.

(2) EDMOND FOURNIER. Thèse inaug., 1897-98.

(3) DEGUY. *L'hérédosyphilis cardio-aortique*, Paris, 1899.

(4) H. HUCHARD. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 février 1900.

(5) BOUVERET. *Lyon médic.*, 19 mai 1901.

L'un des plus frappants et des plus insidieux est le *type chlorotique*, fréquent surtout dans le rétrécissement mitral pur des jeunes femmes. La malade offre l'aspect d'une chlorotique, son visage est pâle, jaunâtre, ses muqueuses décolorées, elle est essoufflée, ne peut monter un escalier ou courir sans avoir des battements cardiaques exagérés; elle saigne facilement du nez, et présente des troubles divers des fonctions cataméniales, tels que dysménorrhée, irrégularités des époques, aménorrhée ou véritables métrorragies. Il existe de la dyspepsie, souvent hyperchlorhydrique, de la constipation, une irritabilité nerveuse marquée parfois des phénomènes d'hystérie que l'on a placés sous la dépendance de la lésion mitrale (Giraudeau). L'auscultation cardiaque, souvent d'ailleurs pratiquée par hasard, révèle la nature de ces troubles généraux et établit l'existence du rétrécissement mitral.

On observe assez fréquemment, chez les jeunes gens, un autre type du rétrécissement mitral pur prêtant aussi à l'erreur si l'on néglige l'examen du cœur : c'est le *type pseudo-tuberculeux*. Chez certains sujets, et en particulier chez des jeunes femmes offrant un certain degré d'infantilisme ou d'arrêt de développement, on voit se produire une toux fréquente, ordinairement sèche, des poussées de bronchite à répétition, avec râles fins congestifs surtout vers les bases, enfin assez souvent des hémoptysies d'abondance variable dont les retours coïncident d'ordinaire avec les époques des règles. Si l'on ajoute à cet ensemble de symptômes alarmants la pâleur, l'oppression, parfois l'amaigrissement des malades, on conçoit que l'on redoute chez eux le développement d'une tuberculose pulmonaire.

Et de fait, si l'on s'en rapporte aux notions étiologiques mises en lumière par Tripier, Potain, P. Teissier, il ne s'agirait pas toujours, en pareil cas, de pseudo-tuberculose, mais bien d'une tuberculose pulmonaire véritable, dont l'évolution se trouverait d'ailleurs bientôt enrayée par suite de l'endocardite marginale et de la sténose mitrale dont elle-même aurait été la cause directe. On se trouve, en effet, presque toujours en présence de jeunes femmes issues de souche tuberculeuse et qui sont considérées comme des chlorotiques, tout en restant en suspicion de tuberculose : en réalité, elles sont atteintes de tuberculose au début, mais elles font un rétrécissement mitral et, dès lors, la tuberculose s'enraye et cède le pas à l'affection cardiaque.

Quoi qu'il en soit, l'examen du cœur s'impose chez ces chlorotiques pseudo-tuberculeux ou chez ces tuberculeux pseudo-chlorotiques : ce sont des cardiaques, et les signes stéthoscopiques de la sténose mitrale ne pourront laisser de doute dans l'esprit.

Il existe, enfin, un *type dyspnéique*, à forme d'*asthme cardiaque*, qui peut se montrer isolé ou se surajouter, à un moment donné, aux autres types que nous avons décrits, mais qui n'appartient pas à la sténose mitrale de l'enfance et ne se montre qu'à une période plus ou moins éloignée de la puberté. Il s'agit d'une dyspnée d'effort, ou d'une dyspnée survenant après un travail musculaire un peu prononcé (dyspnée de travail : G. Sée) et dont les accès se répètent chaque fois que le malade est placé de nouveau dans les mêmes conditions qui la peuvent produire. Parfois, on assiste à des crises de dyspnée violente avec retours périodiques, souvent nocturnes, bien décrits par Barton, et qui, dans quelques cas, se sont répétées, en se rapprochant, jusqu'à la mort.

Les accès de dyspnée pseudo-asthmatique, comme la plupart des troubles morbides accompagnant le rétrécissement mitral, sont en général, chez la femme,

plus fréquents ou plus marqués pendant la période menstruelle alors même que celle-ci n'offre rien d'anormal dans l'évolution des phénomènes génitaux.

En présence d'un malade offrant un ensemble symptomatique qui rappelle l'un des types cliniques que nous venons d'esquisser, si l'on peut et doit soupçonner l'existence d'un rétrécissement mitral, seul l'examen direct du cœur fournira la certitude à cet égard en révélant les signes physiques propres à la sténose.

**Signes physiques.** — L'inspection de la région précordiale et la percussion ne fournissent, en général, que des renseignements de peu de valeur, puisque l'hypertrophie du ventricule gauche fait défaut dans la plupart des cas de rétrécissement mitral pur et n'offre rien de particulier lorsque le rétrécissement se complique d'insuffisance ou d'une lésion de l'orifice aortique. Plus souvent, on constatera l'augmentation de volume du cœur droit avec abaissement et déviation de la pointe en dehors; la voussure thoracique est exceptionnelle. Le choc précordial est, le plus souvent, sec et vibrant; il n'est exagéré et étendu à une plus large surface que dans le cas d'hypertrophie du cœur gauche : la sténose mitrale n'est alors qu'indirectement en cause.

On trouvera par contre des renseignements de grande valeur dans les résultats de la percussion pratiquée en arrière du thorax, au niveau des sixième, septième et huitième vertèbres dorsales, entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis.

Nous avons dit déjà que ce procédé de percussion, indiqué par Piorry, et préconisé par Germe (d'Arras), Potain, et divers cliniciens, permet de constater l'augmentation de volume de l'oreillette gauche dont la constance est presque absolue au cours de la sténose mitrale. Normalement, il n'existe pas, en cette région, de submatité appréciable fournie par l'oreillette gauche, qui ne déborde pas le rachis à l'état physiologique; mais dans le cas de rétrécissement mitral, on constate une zone de matité sur 4 à 8 centimètres dans le sens vertical, et 4 à 5,5 dans le sens horizontal (Cordonnier); dans quelques cas elle s'étend, suivant Potain, sur 75 à 78 millimètres de hauteur, et 25 millimètres de largeur; elle peut même atteindre jusqu'à 12 centimètres en hauteur, sur 6 à 7 centimètres de largeur (Machado). Sa constatation a une importance très réelle pour le diagnostic; cependant, Debove<sup>(1)</sup> dit n'avoir pu retrouver cette aire de matité dans quelques cas de sténose mitrale incontestable chez des femmes. Il est évident, d'ailleurs, que ce signe sera d'autant moins marqué que la sténose sera moins serrée, de date plus récente, ou qu'elle s'accompagnera de moins de troubles fonctionnels chez les jeunes sujets.

La palpation précordiale donne, au contraire, des résultats d'une importance majeure; non seulement elle peut suffire pour établir le diagnostic, mais elle permet, dans certains cas, de dépister le rétrécissement mitral plus aisément encore qu'au moyen de l'auscultation. En effet, la main appliquée à plat sur le thorax dans la région de la pointe du cœur perçoit alors d'ordinaire, avec facilité, un frémissement assez rude, à vibrations relativement espacées. Ce frémissement se fait sentir à la fin de la diastole et précède immédiatement le choc systolique de la pointe, qui semble le terminer : c'est donc un *frémissement présystolique*, correspondant à la contraction auriculaire et au passage du sang,

(1) DEBOVE. *Gaz. hebdomadaire*, 27 janvier 1901.