

se transporter à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée libre de l'air dans les voies aériennes. En tout cas, il se reconnaît à ce qu'il n'est pas constant et se montre en rapport avec les oscillations respiratoires.

Le dédoublement constant du second bruit, signalé par Bouillaud, est constitué par le claquement successif, remplaçant le claquement normal synchrone, des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire (Skoda, Geigel, Jaccoud, Peter, Potain). C'est un bruit de la base du cœur et, comme tel, il est plus distinctement perçu en se rapprochant de la région des gros vaisseaux, vers la partie moyenne du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal (Potain); suivant G. Sée, invoquant le témoignage de Pel, il serait plus manifeste à la pointe même du cœur : nous ne saurions souscrire à cette opinion.

Le rythme des bruits, ou tons normaux du cœur, se trouve, par suite du dédoublement du second bruit, représenté par une longue et deux brèves : c'est le bruit de dactyle (Peter), peut-être inexactement comparé au rappel du tambour par Bouillaud. On voit que c'est un rythme inverse de celui du bruit de galop que l'on peut représenter par un anapeste, deux brèves et une longue. On a encore comparé le rythme du dédoublement du second bruit au double ressaut du marteau sur l'enclume après qu'il a frappé le fer, au chant de la caille : l'assimilation avec le type harmonique du dactyle (— ∪) est à coup sûr la plus exacte.

Les divers observateurs n'ont pu jusqu'ici parvenir à élucider d'une façon indiscutable le mécanisme de la production de ce dédoublement du second bruit et à l'interpréter d'une manière uniforme. La discussion de ces opinions multiples ne saurait trouver place ici, et nous devons nous borner à exposer, avec notre maître Potain, celle qui paraît le mieux en rapport avec les notions acquises.

L'asynchronisme du claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires résulte des modifications apportées dans la circulation intracardiaque par le rétrécissement de l'orifice mitral. En auscultant comparativement aux foyers de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on reconnaît que, pendant toute une première période de la sténose mitrale, c'est le claquement aortique qui précède celui de l'artère pulmonaire (*précession aortique*). Ce phénomène serait dû, suivant Potain, à « l'aspiration un peu plus forte qui se produit dans le ventricule gauche où le sang n'afflue pas, par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, aussi aisément qu'il fait dans les cavités droites dont les orifices sont libres ». Cette aspiration paraît être compensée plus tard par l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, et, dans une seconde période, on constate que la précession aortique diminue, puis se supprime : le dédoublement vient alors à disparaître, le synchronisme étant rétabli pour le claquement des deux appareils sigmoïdiens, et se trouve remplacé par la seule accentuation du deuxième bruit pulmonaire⁽¹⁾. Celle-ci, par suite de sa fréquence extrême durant la plus grande partie de l'évolution de la sténose mitrale, en peut être considérée comme un signe indirect, ayant une réelle valeur diagnostique lorsqu'il coexiste avec quelque autre signe de la sténose; son absence tend au contraire à infirmer l'hypothèse de rétrécissement mitral. Enfin, à une période plus tardive, l'asyn-

(1) POTAIN. *Gaz. heb.*, 12 septembre 1891. — *Cliniques de la Charité*, 1894.

chronisme reparait, mais renversé, et l'excès de tension pulmonaire entraîne la précession du claquement sigmoïdien pour le cœur droit (*précession pulmonaire*).

Ce serait, sans doute, faute d'avoir tenu compte de la période à laquelle était parvenu le rétrécissement mitral dans les cas observés que la première partie du bruit dédoublé a été rapportée tantôt à l'aorte, tantôt à l'artère pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le dédoublement constant du second bruit, offrant son maximum à la base du cœur, est pathognomonique du rétrécissement mitral et suffit, lorsqu'il existe seul, pour affirmer le diagnostic.

On peut encore ajouter aux trois signes stéthoscopiques fondamentaux (roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit), la notion d'un autre phénomène acoustique, moins fréquent à coup sûr, mais non de moindre importance : le *claquement d'ouverture de la mitrale*, à peine indiqué par Duroziez, dès 1874, et bien décrit par Sanson en 1880. Depuis lors il a été étudié par Jaccoud, Potain, Huchard et a fait le sujet des recherches de Rouchès⁽¹⁾ et de Gérard⁽²⁾. Il consiste dans un bruit de claquement perçu à la pointe du cœur, de timbre clair, bref, sorte de bruit de clapet, dont la dureté se montre proportionnelle au degré d'induration de l'infundibulum mitral; il suit de très près le dédoublement du second bruit mais en demeure toujours séparé par un intervalle un peu plus grand que celui qui est interposé entre les deux claquements sigmoïdiens (Potain); il révèle l'induration et l'adhérence des valvules de la mitrale par suite desquelles l'ouverture de la valvule et sa tension subite lorsqu'elle arrive à la limite de l'écartement de ses segments, ordinairement silencieuses, deviennent sonores et perceptibles à l'oreille : Potain compare ce bruit à celui « que rend une pièce d'étoffe que l'on tend subitement entre les doigts ». Or, qui dit induration mitrale suppose, par là même, l'existence d'un rétrécissement par coalescence des bords valvulaires, rétrécissement de degré très variable, mais que décèle indirectement le claquement d'ouverture.

Le *pouls* dans le rétrécissement mitral n'a pas de caractère qui puisse être

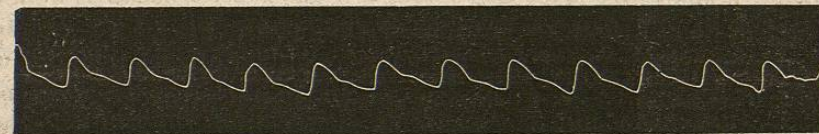


FIG. 19. — Pouls radial dans le rétrécissement mitral.

envisagé comme pathognomonique. En étudiant le tracé sphygmographique, on constate une ligne ascendante verticale et peu élevée, indiquant la brusquerie de la pulsation en même temps que sa faible amplitude, conséquences du volume restreint de l'ondée sanguine systolique lancée dans l'aorte sans éprouver de résistance particulière. Le sommet de la courbe est légèrement arrondi, et n'offre pas l'ascension progressive ou le plateau du rétrécissement aortique et de l'athérome. La ligne de descente est oblique, légèrement dicrote, sans aucun caractère spécial. On peut donc dire que le pouls du rétrécissement mitral pur est petit, moyennement serré, et ordinairement régulier.

A une période plus avancée, lorsque le myocarde offre déjà quelques altérations, surtout lorsque l'oreillette gauche dilatée et affaiblie se contracte d'une façon inégale, on observe des faux pas du cœur, des intermittences ou des

(1) ROUCHÈS. *Du claquement d'ouverture de la mitrale*. Thèse inaug., Paris, 1888.

(2) GÉRARD. Thèse inaug., Paris, 1894.

irrégularités qui se reflètent dans les désordres du tracé sphygmographique. On doit reconnaître, cependant, que l'irrégularité du pouls, au moins dans les premières périodes de l'affection mitrale, appartient plutôt à l'insuffisance qu'au rétrécissement, contrairement à l'affirmation de Cohn. Il faut, du reste, tenir compte dans l'appréciation de ce signe de la coexistence fréquente des deux ordres de lésions de la valvule.

On a signalé avec Perret (de Lyon) (1) un retard parfois notable du pouls radial sur le choc du cœur et on a voulu voir dans ce phénomène un élément de valeur pour le diagnostic de la sténose. Mais ce n'est là qu'une erreur d'interprétation et, comme l'a bien montré Potain, il ne s'agit que d'un retard *apparent*. Celui-ci résulte de ce que Perret, à l'exemple de Dickinson, a pris pour le choc systolique ventriculaire l'impulsion présystolique de la pointe du cœur, due à la distension du ventricule sous l'influence de la contraction de l'oreillette hypertrophiée, et a par suite assigné, par erreur dans la fixation de son point de repère, un début prématuré à la période systolique réelle. Teissier (2) et Le Dantec (3) de (Lyon) ont reproduit les mêmes arguments pour montrer qu'il n'y a pas un retard véritable du pouls dans la sténose mitrale et qu'il ne s'agit que d'une apparence trompeuse.

Enfin, si le rythme cardiaque est le plus souvent régulier au cours du rétrécissement mitral, on observe néanmoins dans un certain nombre de cas une arythmie assez spéciale, paroxystique, souvent accompagnée de tachycardie, avec sensation angoissante marquée, sorte d'arythmie palpitante, qui relève peut-être de lésions myocardiques plus accentuées au niveau de l'oreillette (A. Hoffmann (de Dusseldorf), Huchard, Merklen) et parfois ont été attribuées à un réflexe cardiaque trouvant son point de départ dans des phénomènes de dyspepsie acide (Huchard, Nauplioton (4), E.-J. Durand (5)).

Il est encore un phénomène, perçu du côté des veines jugulaires, et sur lequel Potain a insisté avec grande raison, à cause des erreurs d'interprétation auxquelles il pourrait donner lieu : c'est le *faux pouls veineux*. Il n'est certes pas spécial au rétrécissement mitral et n'indique que l'état de dilatation et d'hypertrophie permanentes de l'oreillette droite, mais il est assez fréquent à une période avancée de cette affection par suite de son retentissement marqué sur le cœur droit. Ce faux pouls veineux est produit par le reflux du sang de l'oreillette, au moment de sa systole, dans le golfe de la jugulaire, et par la stase brusque que ce reflux détermine dans les veines du cou; c'est l'exagération d'un phénomène normal. Il est présystolique et, comme la systole auriculaire, précède le pouls artériel; ce caractère suffit à le distinguer du véritable pouls veineux résultant du reflux du sang ventriculaire, au moment de la contraction du ventricule, lorsque la valvule tricuspide est insuffisante. Nous verrons, en effet, que le vrai pouls veineux est synchronique à la systole du ventricule et que la distension jugulaire persiste pendant toute sa durée. Dans le faux pouls veineux, au contraire, la veine s'affaisse au moment de la systole du ventricule, le sang qu'elle renfermait se précipitant alors dans l'oreillette en diastole (voy. p. 558). On voit qu'il importe de bien connaître les caractères du

(1) PERRET. Du diagnostic périphérique du rétrécissement mitral. *Lyon méd.*, n° 27, 1889.

(2) TEISSIER. *Congrès de méd. int.*, Montpellier, avril 1898.

(3) LE DANTEC. *Du retard du pouls sur le choc de la pointe du cœur dans les sténoses mitrales*. Thèse inaug., Lyon, 1900.

(4) NAUPLIOTON. Thèse inaug., Paris, 1896.

(5) E.-J. DURAND. Thèse inaug., Paris, 1898.

faux pouls veineux pour n'être pas exposé à diagnostiquer une insuffisance tricuspide alors qu'elle n'existe pas en réalité.

Marche. Durée. Terminaisons. — Pendant un temps plus ou moins long, et quelquefois jusqu'à un âge avancé, le rétrécissement mitral pur, lorsqu'il est peu prononcé ou moyennement serré, peut ne donner lieu à aucun trouble morbide appréciable, ou ne s'accompagner que de phénomènes pseudo-chlorotiques dont la véritable cause demeure méconnue. Mais, en général, au bout d'un temps variable, le retentissement de la lésion mitrale sur la circulation pulmonaire et sur le cœur droit détermine quelques accidents du côté des organes respiratoires : la dyspnée, la toux, les phénomènes de congestion œdémateuse, les hémoptysies se montrent plus fréquents ou plus intenses, et font souvent songer à l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Cette période troublée, plus précoce et plus accentuée lorsque la sténose est d'origine rhumatismale ou artério-scléreuse, et surtout si elle s'accompagne d'insuffisance mitrale, offre une durée variable, suivant la résistance du cœur droit et la puissance de son myocarde hypertrophié, suivant aussi les conditions hygiéniques dans lesquelles le malade se trouve placé et la somme de travail qu'il impose à son cœur. Elle est d'ordinaire entrecoupée par des crises d'asystolie avec dilatation cardiaque droite, encombrement de la petite circulation, et même, bien que plus rarement, stase veineuse générale, insuffisance tricuspide, œdèmes, etc.; ces crises peuvent, d'ailleurs, être passagères et, sous l'influence du repos ou d'une thérapeutique appropriée, être suivies d'un retour à l'équilibre complet et de la disparition momentanée des accidents. Mais, dans une phase ultime, les mêmes phénomènes asystoliques se reproduisent à de courts intervalles à l'occasion du moindre effort, du rhume le plus léger, et tout en conservant sa caractéristique d'être essentiellement « dyspnéique » (Huchard), la maladie perd de plus en plus son individualité et entre dans cette phase d'asystolie confirmée à laquelle aboutissent uniformément toutes les cardiopathies valvulaires.

L'apoplexie pulmonaire est plus fréquente à cette période dans le rétrécissement mitral que dans les autres lésions d'orifice; elle peut par elle-même hâter la terminaison fatale. Dans un certain nombre de cas, celle-ci survient brusquement au milieu d'un accès violent de dyspnée angoissante, avec cyanose rapide, qui semble devoir être attribué à une thrombose cardiaque obturant l'orifice mitral rétréci (Adams, Stokes, Lancereaux, Troisier). H. Huchard (1) a relaté un cas de mort subite chez une femme atteinte de rétrécissement mitral pur avec thrombose considérable de l'oreillette gauche et obturation complète de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

La thrombose peut s'étendre à la sous-clavière, aux jugulaires gauches, et en général aux veines tributaires de la veine cave supérieure, ainsi qu'on l'a constaté dans quatorze observations recueillies par Gallavardin (de Lyon) (2), et dans deux cas de Jossierand.

Enfin, la mort peut être assez rapidement amenée par des accidents d'embolie cérébrale obturant une artère de calibre important; mais ce n'est pas là le cas le plus habituel.

Ajoutons que, d'ailleurs, les accidents d'infarctus hémoptoïque et d'embolie cérébrale se montrent parfois à une période encore peu avancée de l'affection

(1) H. HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1895.

(2) GALLAVARDIN. *Lyon méd.*, septembre 1900 et *Gaz. heb.*, 21 octobre 1900.