

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 « dyspnéisante » (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.

mitrale; ils sont susceptibles de rétrocéder plus ou moins complètement, et la survie peut être en pareil cas assez longue. L'hémiplégie droite et l'aphasie ne sont pas rares chez les sujets porteurs d'un rétrécissement mitral, comme reliquats d'une embolie de la sylvienne gauche remontant à une époque plus ou moins éloignée. Ce serait surtout chez la femme (Duroziez) que l'on observerait ces accidents emboliques du rétrécissement mitral.

Pronostic. — Le rétrécissement mitral pur, de moyenne intensité, doit être considéré comme un type de ce que Potain a dénommé une « aptitude fonctionnelle restreinte » ou « méiopragie⁽¹⁾ ». C'est dire que si le sujet qui en est atteint proportionne le fonctionnement imposé à son cœur à ce que celui-ci peut produire, étant donné le moindre débit sanguin que permet dans un temps donné la sténose de l'orifice mitral, les troubles circulatoires et les accidents cardio-vasculaires qui en sont la conséquence se trouveront retardés d'une façon presque illimitée. Par suite, le pronostic sera d'autant meilleur que le malade pourra éviter toute fatigue, tout surmenage.

On trouve un élément de pronostic favorable dans le fait de l'origine congénitale du rétrécissement mitral pur. En pareil cas, en effet, ainsi que Cailleux⁽²⁾ et L. Ferranini⁽³⁾ l'ont encore récemment fait remarquer, tout l'organisme, et en particulier le système cardio-vasculaire, s'accommode au fonctionnement restreint de la sténose : c'est une sorte d'*infantilisme mitral*, dans lequel la réduction de volume du sujet et sa moindre activité ont pour conséquence de retarder l'apparition des accidents. Chez un malade de Ferranini le premier trouble cardiaque ne s'est produit qu'à 72 ans!

Le pronostic est moins favorable, d'une façon générale, dans la sténose d'origine rhumatismale, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'insuffisance de la mitrale ou de quelque autre vice valvulaire. Cependant si l'endocardite rhumatismale a produit le rétrécissement mitral chez un jeune sujet dont la croissance n'est pas achevée, la gravité de la lésion sera moindre par suite d'un certain degré d'adaptation ultérieure de l'ensemble des organes.

La variété scléreuse de H. Huchard et Blind paraît comporter le pronostic le plus sévère.

Lorsque le rétrécissement est assez serré pour que la stase pulmonaire se produise fatalement dès les premières périodes, en dépit d'un repos relatif auquel se soumet le malade, le pronostic devient grave à beaucoup plus brève échéance, et les accidents suivent une marche régulièrement progressive.

Si tout effort, toute fatigue est une menace pour l'apparition ou l'aggravation des troubles circulatoires, on conçoit que les maladies intercurrentes, et en particulier les affections des voies respiratoires, qui déterminent de la toux et de la stase pulmonaire, joueront un rôle tout semblable. Il en sera de même, chez la femme, de la grossesse, de l'effort de l'accouchement ou des fatigues de la lactation; on a dès longtemps insisté sur l'influence réciproque de la puerpéralité et des affections cardiaques (Peter, Porack)⁽⁴⁾, et Landouzy a particulièrement signalé l'aggravation imprimée au rétrécissement mitral des jeunes femmes par la grossesse et l'allaitement. C'est là une modalité des

(1) POTAIN. *Leçons clin. de la Charité*, 1894.

(2) CAILLEUX. Thèse inaug., Paris, 1898.

(3) FERRANINI. *Riforma medica*, an. XVI; vol. 14; 5-6-7 décembre 1900.

(4) PORACK. Thèse d'agrég., Paris, 1880.

troubles gravido-cardiaques décrits par Peter, et au sujet desquels il a édicté la formule générale relative aux jeunes femmes atteintes de lésions valvulaires : « filles, pas de mariage; femmes, pas de grossesse; mères, pas d'allaitement ». Ainsi présentée, la défense est bien quelque peu rigoureuse et empreinte peut-être d'exagération; en effet, si c'est assez souvent à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'une grossesse que le rétrécissement mitral, jusqu'alors latent, se révèle par quelques troubles qui forcent l'attention, on peut citer cependant un certain nombre de faits dans lesquels la parturition a pu s'opérer sans inconvénient bien appréciable au cours de la sténose mitrale. Nous nous sommes expliqués déjà à cet égard (voy. p. 241); dans le cas spécial du rétrécissement mitral il est certain que la variété de rétrécissement congénital pur, et la sténose peu serrée constituent des conditions meilleures et qui permettront une moindre sévérité. Rappelons, à ce propos, les accidents d'infarctus myocardiques signalés par Vaquez comme ayant entraîné la mort chez des accouchées atteintes de rétrécissement mitral (voy. p. 241).

Nous avons vu déjà que les époques menstruelles sont l'occasion de paroxysmes dans les troubles divers dus au rétrécissement mitral chez la femme. L'instauration cataméniale marque souvent le début des premiers accidents d'une sténose latente jusqu'alors; parfois la ménopause les aggrave dans de notables proportions. C'est surtout au moment de ces paroxysmes que l'on observe des troubles nerveux tels que l'hystérie (Giraudeau), ou plus rarement des accès convulsifs appartenant à l'épilepsie cardiaque (Potain, Ferranini).

D'une façon générale, lorsque la rupture d'équilibre est produite, le pronostic sera d'autant plus sévère que le myocarde, et en particulier le cœur droit, se laisseront plus facilement dilater et que les phénomènes asystoliques seront plus répétés et plus durables.

L'état des divers organes, ou l'apparition de complications telles que l'embolie cérébrale, l'infarctus hémoptoïque, etc., fourniront au pronostic des éléments que l'on ne peut apprécier d'une façon générale et qui varient pour chaque cas en particulier.

Diagnostic. — Nous ne nous occuperons ici que du diagnostic du rétrécissement mitral pur, renvoyant après l'étude de l'insuffisance mitrale le diagnostic de la double lésion de la valvule.

Lorsque le rythme complet de la sténose mitrale existe, le diagnostic ne saurait être douteux et se peut faire très aisément, pour ainsi dire à première audition; mais il n'en est pas toujours ainsi : un ou plusieurs des signes stéthoscopiques, parfois même tous ces signes peuvent faire défaut.

Nous avons vu, en effet, qu'il existe de rares cas de sténose mitrale sans bruits morbides cardiaques : ce sont les rétrécissements *aphones*, dont l'orifice est ordinairement très étroit. Ces sténoses mitrales sans souffles ni dédoublement du second bruit, sur lesquels Strauss⁽¹⁾ a récemment encore attiré l'attention, devront être soupçonnées d'après les signes fonctionnels et la constatation d'une dilatation cardiaque droite avec accentuation du second bruit pulmonaire; mais on sait combien sont multiples les causes de cet augment du deuxième bruit pulmonaire, et le départ qui en devra être opéré avant de pouvoir attri-

(1) STRAUSS. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 10 décembre 1900.

buer à ce bruit une réelle valeur séméiologique : le diagnostic deviendrait certain si l'on percevait un premier bruit dur et éclatant. Bien entendu, l'absence de souffles peut être la conséquence de l'impuissance myocardique à la période ultime du rétrécissement mitral (Fraenkel); mais on observe, en pareil cas, tous les symptômes de l'asthénie cardiaque et de l'asystolie. Il en peut être de même pendant les crises d'arythmie palpitante ou de tachycardie que nous avons signalées, et le diagnostic reste alors en suspens jusqu'à ce que le repos ou le traitement institué aient calmé le paroxysme et permis aux signes stéthoscopiques de se produire à nouveau.

La constatation de l'éclat et de la dureté du premier bruit à l'auscultation, de la vibration mitrale à la palpation, offre une valeur diagnostique des plus importantes et permet à elle seule de dépister dans bien des cas le rétrécissement mitral; mais c'est un signe inconstant puisqu'il n'existe que dans le cas d'induration fibreuse de l'entonnoir valvulaire : si cet entonnoir demeure souple ou s'il s'incruste et devient rigide, le premier bruit ne présente plus de caractère spécial.

Quant au dédoublement du second bruit, lorsqu'on pourra le constater et que l'on aura pris le soin de le différencier du dédoublement, dit physiologique, d'ordre respiratoire, il permettra par lui seul de faire le diagnostic de la sténose. En effet, comme l'a très nettement établi Potain, « il est absolument pathognomonique du rétrécissement, car c'est à peine s'il y a à tenir compte de celui de la symphyse cardiaque qui est une véritable rareté. » Nous avons vu d'ailleurs que ce dédoublement constant peut permettre de diagnostiquer la phase d'évolution de la lésion mitrale suivant qu'il est constitué par une précession du claquement sigmoïdien aortique, ou par une précession pulmonaire.

Avec le dédoublement du second bruit, c'est le roulement diastolique qui présente une importance pathognomonique; mais s'il n'existe que dans la sténose mitrale, nous avons vu qu'il ne se produit pas toujours au cours de cette affection et qu'il suffit parfois de variations dans la fréquence des révolutions cardiaques pour le faire disparaître ou réapparaître chez le même malade et dans un intervalle de temps des plus courts. On devra, d'ailleurs, prendre soin de le différencier du souffle diastolique de l'insuffisance aortique qui siège à la base et dont les caractères nous sont connus, et aussi des souffles diastoliques extra-cardiaques cardio-pulmonaires de la région infundibulaire.

Quant au souffle présystolique, s'il fait moins souvent défaut, il exige pour acquérir toute sa valeur séméiologique d'être différencié de phénomènes stéthoscopiques ayant la même localisation dans le temps et l'espace, et, pour certains, une origine presque identique. Tout d'abord, rappelons que Potain a montré que la plupart des prétendus souffles présystoliques, sans sténose mitrale, dans la symphyse cardiaque, par exemple, sont des bruits extra-cardiaques de froissement sur la languette pulmonaire bridée en avant de la pointe du cœur : bruit de timbre spécial, apexien, inconstant, variable avec la position, et ne s'accompagnant jamais de frémissement à la main. En pareil cas d'ailleurs font défaut tous autres signes ou symptômes du rétrécissement mitral, puisque celui-ci n'existe pas. C'est peut-être faute d'avoir établi cette distinction que Fisher et Phear ont cité des cas de souffle présystolique indépendants de tout rétrécissement mitral et de toute insuffisance aortique (voy. p. 281).

Nous ne reviendrons pas ici sur cette question du souffle présystolique dans l'insuffisance aortique (voy. p. 266); mais la constatation de la coexistence d'un

souffle diastolique de l'aorte, de tout ou partie des signes vasculaires de la maladie de Corrigan, avec un souffle présystolique sus-apexien devra éveiller l'attention de l'observateur : avant d'admettre la coexistence d'une sténose mitrale il faudra constater quelque autre signe certain de cette sténose, ou tout au moins la matité fournie en arrière, à gauche du rachis, par l'oreillette gauche augmentée de volume (Germe, Potain, Converse).

Enfin, le rétrécissement spasmodique de l'anneau musculaire, si tant est qu'il existe, pourra se différencier du rétrécissement valvulaire organique par sa variabilité et sa durée éphémère. S'il peut présenter la plupart des signes stéthoscopiques de la sténose vraie, il ne saurait s'accompagner de l'éclat et de la dureté du premier bruit, ni du claquement d'ouverture, la valvule demeurant souple, et il ne peut donner lieu à la dilatation de l'oreillette avec phénomène de matité dorsale de Germe (d'Arras), son existence étant trop passagère. La coïncidence habituelle de l'hystérie et de la chlorose, et l'absence dans les antécédents d'une infection ayant pu donner lieu à une valvulite ont peut-être moins d'importance qu'on ne l'a admis en pareil cas, puisque nous savons que l'état chlorotique accompagne le rétrécissement mitral pur dystrophique congénital, et que l'hystérie est assez souvent une conséquence de la sténose mitrale des jeunes sujets (Giraudeau). L'absence de tout trouble fonctionnel aurait peut-être une valeur plus grande pour le diagnostic différentiel.

Nous avons suffisamment insisté, chemin faisant, sur les modifications successives des bruits et des divers signes physiques ou fonctionnels de la sténose au cours de sa lente évolution pour n'avoir pas besoin de reprendre à nouveau l'étude des renseignements que l'on en peut tirer en vue d'établir le degré du rétrécissement de l'orifice mitral, ou la période de la maladie cardiaque.

Les anamnestiques, les renseignements fournis par l'hérédité, l'examen de l'état général actuel, ou des affections coexistantes du sujet permettront le plus souvent de fixer la cause et la nature de la sténose valvulaire dans chaque cas en particulier.

Traitement. — Il trouvera mieux sa place après l'étude des lésions mitrales dans leur ensemble. Cependant on peut dès maintenant signaler l'importance considérable d'un repos relatif et proportionné, on pourrait dire, au calibre de l'orifice mitral; c'est pendant la période de compensation parfaite, qui peut alors être très prolongée, le seul moyen vraiment efficace, permettant de retarder l'apparition des accidents.

B. — INSUFFISANCE MITRALE

On dit que l'insuffisance de la valvule mitrale existe, lorsque celle-ci ne peut réaliser l'occlusion parfaite de l'orifice auriculo-ventriculaire au moment de la systole, et laisse refluer dans l'oreillette une partie du sang qui remplissait le ventricule.

Anatomie et physiologie pathologiques. — L'insuffisance mitrale peut être la conséquence de lésions portant sur la valvule ou sur l'orifice.

Dans l'immense majorité des cas, on rencontre des altérations valvulaires