

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

produites par l'endocardite dans ses différentes formes. Tantôt il s'agit des lésions à marche rapide et destructive de l'endocardite ulcéro-végétante amenant l'inocclusion par pertes de substance ou par interposition d'une masse volumineuse de végétations entre les bords valvulaires. Plus souvent, ce sont les processus de l'endocardite aiguë ou subaiguë plastique nodulaire, qui déforment les valves mitrales lors de leur phase d'organisation fibreuse. Assez fréquemment encore on doit incriminer l'endocardite chronique et l'athérome chez des artério-scléreux.

Nous avons insisté déjà sur ces diverses lésions à propos du rétrécissement mitral, et nous avons vu que, très souvent, la sténose et l'insuffisance coexistent, reconnaissant une pathogénie commune : l'épaississement et l'induration des bords de la valvule. Mais, de même qu'il peut exister un rétrécissement mitral pur, bien plus souvent il existe une insuffisance mitrale sans rétrécissement; en effet, l'endocardite n'amène pas toujours fatalement la coalescence des commissures valvulaires, cause nécessaire du rétrécissement, et la déformation ou la rigidité des valves s'opposent seulement à leur fonctionnement normal et à la fermeture parfaite de l'orifice : c'est l'insuffisance.

La condition la plus efficace de l'inocclusion de l'orifice est le raccourcissement des valves et leur rétraction inodulaire ne permettant plus l'adossement de leur face auriculaire sur une étendue suffisante. Aussi, comme le font remarquer Potain et Rendu, c'est fréquemment à la suite de l'endocardite localisée au sommet du triangle de la valve antérieure que se produit l'insuffisance, cette altération s'accompagnant d'ordinaire d'un froncement et d'un raccourcissement marqués de la valve malade.

Si les valves de la mitrale conservent une souplesse suffisante pour leur exact adossement systolique, elles peuvent être adhérentes l'une à l'autre sur une étendue variable de leur bord libre, sans qu'il existe pour cela de l'insuffisance. On a affaire alors à un rétrécissement mitral pur. Par contre, la moindre adhérence de leur face ventriculaire, ou de leur bord, à la paroi myocardique entraîne forcément l'inocclusion. Ces adhérences pariétales sont d'ailleurs rares, et généralement localisées vers la base des valves. Dans un cas d'Hervé⁽¹⁾ l'insuffisance résultait d'une adhérence à la paroi myocardique de la moitié environ de la valve externe de la mitrale.

L'insuffisance est assez fréquemment la conséquence du raccourcissement des cordages tendineux insérés sur le bord de la valvule, maintenue dès lors dans une sorte d'extension qui s'oppose à son redressement sous l'effort du sang à la systole. Les cordages tendineux, atteints eux-mêmes par le processus de l'endocardite chronique, se montrent en pareil cas, épaissis, indurés, cassants, parfois incrustés de sels calcaires; ils ont subi une diminution notable de longueur dont les effets sont exagérés par la rétraction des muscles papillaires.

Parfois, on a signalé la rupture de ces cordages tendineux, en nombre variable, et la production brusque d'une large insuffisance, une portion plus ou moins considérable de l'une ou des deux valves de la mitrale n'étant plus maintenue par leur traction, et se trouvant refoulée vers l'oreillette au moment de la systole ventriculaire : la rupture simultanée de tous les tendons est absolument exceptionnelle. Il résulte des recherches de Barié et de J. Dreyfus (*loc. cit.*) que

⁽¹⁾ HERVÉ. *Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux*, 25 janvier 1897.

ces ruptures peuvent être spontanées et survenir à l'occasion d'un effort, ou plus rarement être causées par un trauma de la région précordiale ou de la cage thoracique : observées parfois sur un appareil mitral sain jusqu'alors, elles sont plus fréquemment préparées par les lésions des cordages et de leurs piliers musculaires. Les altérations des tendons qui amènent leur rupture sont assez souvent localisées ou prédominantes sur le groupe de cordages qui s'insère à la valve antérieure; aussi, est-ce presque toujours à ce niveau que la rupture a été constatée (Williams, Allin, Hanot). Dans le cas de H. Huchard et Deguy⁽¹⁾, c'était la rupture des cordages calcifiés de la grande valve qui en avait amené la luxation dans l'oreillette. Par contre, c'était la petite valve qui se trouvait refoulée par suite de la rupture de trois de ses tendons, chez le sujet dont Rendu et Hallé⁽²⁾ ont publié l'observation.

Les anévrysmes valvulaires que nous avons étudiés à propos de l'endocardite ulcéreuse, bien que plus fréquents sur les sigmoïdes aortiques, ont été rencontrés sur la mitrale par Laënnec, Peyrot, Lépine, Bouilly, et peuvent entraîner l'insuffisance valvulaire, soit par leur volume qui s'oppose à la juxtaposition des valves, soit par la perforation de la valve, conséquence de leur rupture, et par la communication ainsi établie entre le ventricule et l'oreillette. Martin (de Lyon)⁽³⁾ a rapporté un cas d'insuffisance mitrale relevant de ce mécanisme, à la suite de l'ouverture d'un anévrysme de la valve interne par un orifice dans l'oreillette et deux orifices dans le ventricule chez une femme syphilitique.

Les tumeurs développées sur la mitrale, végétations fibrineuses, myxomes (Curtis, Debove) peuvent jouer un rôle analogue.

L'insuffisance fonctionnelle par simple dilatation de l'anneau, sans lésions valvulaires, admise par la plupart des auteurs, et en particulier par Peacock, Drasche, Heitler, etc., a été observée très exceptionnellement par Potain, qui confirme la réalité de son existence dans quelques cas de dilatation notable du ventricule gauche, mais conteste l'exactitude de l'interprétation proposée pour expliquer la production de cette insuffisance. Il ne s'agit pas, suivant lui⁽⁴⁾, d'une dilatation passive de l'orifice auriculo-ventriculaire « devenant trop large pour les valvules, dont les bords ne sauraient plus s'affronter exactement », car en pareil cas, comme l'ont établi les recherches de Wulf cité par Dombrowsky⁽⁵⁾, et celles de Kirschner et Garin⁽⁶⁾, les dimensions des valves sont plus que suffisantes pour obturer encore l'orifice, et d'ailleurs leur ampliation se produit parallèlement à celle de l'anneau; mais il faut incriminer la dilatation même du ventricule entraînant les muscles papillaires, les éloignant de leurs insertions à la valvule et les déviant en dehors. Il en résulte un raccourcissement relatif des tendons ayant pour conséquence, comme leur rétraction réelle, la tension anormale des valves et la production de l'insuffisance. La démonstration expérimentale du fait a été fournie par Potain; en soulevant la pointe du cœur sur le cadavre pour rapprocher les muscles papillaires de la valvule, on permet l'occlusion parfaite de l'orifice et l'insuffisance disparaît : cette interprétation des faits a été adoptée par Picot (*loc. cit.*) et par Dombrowsky. On peut

⁽¹⁾ H. HUCHARD ET DEGUY. *Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1898.

⁽²⁾ RENDU ET HALLÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 18 février 1898.

⁽³⁾ MARTIN. *Soc. de méd. de Lyon*, février 1898.

⁽⁴⁾ POTAIN. *Dict. encycl.*, article CŒUR.

⁽⁵⁾ DOMBROWSKY. *Revue de méd.*, 1895.

⁽⁶⁾ KIRSCHNER ET GARIN. *Revue de méd.*, 1895.

voir, suivant Lees et Paynton ⁽¹⁾, se produire au cours du rhumatisme fébrile, sous l'action des toxines, une dilatation aiguë du cœur capable d'entraîner l'insuffisance fonctionnelle et transitoire des valves mitrales.

Enfin, on a soutenu que l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale peut dépendre, avec ou sans dilatation du ventricule gauche, tantôt d'un affaiblissement, d'une sorte de parésie, tantôt d'une contraction exagérée, d'un véritable spasme des piliers musculaires au cours des états les plus divers : chlorose, névropathie, goitre exophtalmique, endo-myocardites, etc. Admise par Basch, elle a été attribuée par Winkler ⁽²⁾ à un trouble de la tension des cordages tendineux résultant du fonctionnement anormal du myocarde et des piliers musculaires en particulier, qu'il aurait pu vérifier expérimentalement. Lewinsky admet également que, dans la chlorose, l'affaiblissement du myocarde et des piliers est capable d'entraîner l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pour Bamberger, au contraire, c'est le spasme ou la contracture des piliers musculaires qui s'oppose à l'adossement des valves et crée l'insuffisance; Cuffer, puis Royer ⁽³⁾ ont invoqué comme cause de ce spasme, dans certains cas, l'irritation de la fibre myocardique sous-jacente à l'endocarde enflammé.

Des modifications de forme et de volume du cœur sont la conséquence directe des troubles apportés par l'insuffisance dans la circulation intra-cardiaque. Le reflux d'une certaine quantité de sang du ventricule gauche dans l'oreillette à chaque systole ventriculaire a pour effet d'augmenter la quantité de sang que celle-ci reçoit pendant sa diastole, puisque l'onde sanguine rétrograde s'ajoute à l'apport constant des veines pulmonaires; aussi l'oreillette gauche se dilate tout d'abord, puis subit un certain degré d'hypertrophie.

Le ventricule gauche subit indirectement le contre-coup de l'insuffisance : il reçoit de l'oreillette, par l'orifice mitral librement ouvert, une quantité de sang plus considérable qu'à l'état physiologique, et, dès lors, tend à se laisser dilater et réagit par l'hypertrophie de ses parois. Celle-ci peut, cependant, faire complètement défaut dans nombre de cas, ainsi que l'a bien établi Briquet ⁽⁴⁾; elle est, d'ailleurs, toujours moindre que dans les affections aortiques, le ventricule n'ayant pas à surmonter un obstacle s'opposant à sa déplétion. Lorsqu'elle existe, elle se montre, à la longue, suffisamment prononcée et accompagnée d'une dilatation assez manifeste pour que le volume du ventricule soit sensiblement accru et prenne une part importante à l'augmentation des dimensions du cœur dans son ensemble.

Cette dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche a pour conséquence de compenser en partie, par le volume et l'énergie de l'onde systolique, la diminution de la tension artérielle résultant du reflux dans l'oreillette d'une portion variable du contenu ventriculaire.

La dilatation et l'encombrement de l'oreillette gauche entraînent, comme dans le cas de rétrécissement mitral, la stase sanguine dans les veines pulmonaires, la congestion passive dans tout le territoire de la petite circulation et oppose, par suite, un obstacle permanent à la déplétion du cœur droit; d'où son hypertrophie avec dilatation. Cette hypertrophie du cœur droit s'ajoutant à celle de l'oreillette gauche réalise pendant un temps plus ou moins long la compen-

⁽¹⁾ LEES ET PAYNTON. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, juin 1898.

⁽²⁾ WINKLER. *XVII^e Congrès Allem. de méd. int.*, Carlsbad, avril 1899.

⁽³⁾ ROYER. *Thèse inaug.*, Paris, 1897.

⁽⁴⁾ BRIQUET. *Thèse inaug.*, 1890.

sation parfaite de la lésion mitrale et prévient les accidents de stase veineuse; mais lorsque la dilatation devient prédominante, avec l'altération granuleuse ou scléreuse du myocarde, la compensation se trouve rompue et les phénomènes asystoliques font leur apparition.

On comprend, dès lors, que chez les individus ayant succombé aux progrès de l'insuffisance mitrale on trouve un cœur volumineux dans son ensemble avec prédominance de la dilatation des cavités. La pointe de l'organe se montre arrondie, formée en proportions à peu près égales par le sommet des deux ventricules hypertrophiés, l'augmentation de volume du ventricule droit l'emportant cependant d'ordinaire sur celle du ventricule gauche. Ce gros cœur, globuleux, est d'ordinaire flasque, l'ectasie cavitaire étant proportionnellement plus accentuée que l'hypertrophie des parois. Les oreillettes renferment des caillots cruoriques, rarement des concrétions fibrineuses, à moins de la coexistence d'un rétrécissement mitral.

Du côté de la petite circulation, on constate la dilatation et l'allongement des veines pulmonaires, et fréquemment un certain degré d'endartérite des branches de l'artère pulmonaire. Au niveau des lobules pulmonaires, stase sanguine, œdème, splénisation, foyers apoplectiques; enfin, les divers viscères, foie, reins, etc., présentent des lésions de congestion passive plus ou moins accentuées sur lesquelles nous aurons à revenir à propos de l'insuffisance tricuspide et de l'asystolie.

Ajoutons que si l'on observe assez souvent l'insuffisance mitrale pure, par contre on voit, dans bien des cas, l'association de quelque autre vice valvulaire (sténose mitrale, lésion de l'orifice aortique, etc.) ou d'altérations scléreuses du myocarde ou du péricarde, qui modifient l'aspect général de l'organe et impriment leur cachet propre aussi bien à l'anatomie pathologique qu'à l'évolution clinique, en pareil cas plus grave, de ces insuffisances mitrales compliquées.

Étiologie. — Les considérations qui précèdent nous permettront d'être bref : l'insuffisance mitrale est presque constamment le résultat de l'endocardite ayant porté sur la valvule elle-même ou sur les cordages qui la sous-tendent. Ses causes sont donc celles de l'endocardite dans toutes ses formes, et surtout le rhumatisme articulaire; elle est souvent, dans le jeune âge, la conséquence de la chorée ou de la scarlatine. C'est le vice valvulaire le plus fréquent.

Le traumatisme, ou un effort violent, ont pu être incriminés dans les cas d'insuffisance par rupture des cordages tendineux; mais ils n'ont souvent rempli que le rôle de cause occasionnelle, la rupture ayant été préparée par les altérations de tissu résultant de l'endocardite ou de l'athérome.

L'insuffisance, dite fonctionnelle, est consécutive à la dilatation rapide ou progressive du ventricule gauche; elle a été signalée en particulier dans la péricardite, ou au cours de la symphyse cardiaque. Le surmenage musculaire aboutissant au cœur forcé aurait une influence analogue.

L'insuffisance mitrale a été observée à tout âge; elle est assez commune pendant la première moitié de l'existence.

Symptômes. — Les phénomènes subjectifs peuvent demeurer entièrement perdus au milieu de l'appareil symptomatique plus important de l'endocardite infectante aiguë lorsqu'elle détermine l'inocclusion de la mitrale; dans le cas