

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

d'endocardite subaiguë ou chronique, au cours ou à la suite du rhumatisme par exemple, ils peuvent être nuls ou à peine marqués pendant une assez longue période, surtout chez les sujets jeunes dont le myocarde est doué d'une énergie suffisante pour établir une compensation parfaite. Lorsque les troubles fonctionnels font leur apparition, ils consistent d'ordinaire dans une sensation de gêne précordiale, avec essoufflement facile et palpitations à l'occasion des efforts.

Les malades accusent une constriction, ou une sorte de pesanteur localisée dans la région cardiaque, rarement une douleur véritable; lorsqu'ils font une marche rapide, se livrent à un travail fatigant, montent un escalier, cette sensation s'accuse davantage ou s'accompagne d'une oppression pénible, avec battements cardiaques précipités ou irréguliers. Au repos, tous ces phénomènes disparaissent; mais, au bout d'un temps variable, la dyspnée devient habituelle et s'exaspère au moindre effort.

L'ingestion des repas et le travail de la digestion sont parfois, dès les premières périodes de la maladie, la cause occasionnelle des phénomènes dyspnéiques; d'ailleurs les troubles gastriques, caractérisés par la pesanteur et le ballonnement après les repas, la congestion de la face, la somnolence, sont assez constants chez les sujets atteints d'insuffisance mitrale.

Le facies est, le plus souvent, coloré; les pommettes, le nez sont sillonnés de varicosités veineuses, les yeux facilement injectés. Pendant les périodes où la compensation parfaite vient à être rompue, les malades présentent parfois une teinte légèrement cyanique des lèvres, du nez et des oreilles, surtout s'ils demeurent exposés au froid. Cet ensemble constitue ce que l'on a appelé le *facies mitral* par opposition à la pâleur mate si commune chez les aortiques.

Enfin, à une époque plus ou moins tardive, comme conséquence des phénomènes de stase veineuse, se montre l'œdème des extrémités inférieures, apparent surtout le soir, localisé au cou-de-pied et au pourtour des malléoles, et disparaissant pendant le repos de la nuit dans le décubitus horizontal. Les malades se plaignent alors d'éprouver, vers la fin de la journée, une sensation d'engourdissement dans le bas de la jambe et de se trouver à l'étroit dans leurs chaussures dont les plis laissent une empreinte au niveau de la peau. Cet œdème, d'abord passager, devient permanent à mesure que l'encombrement du système veineux s'accroît, il s'étend à la jambe tout entière et à la région interne des cuisses. Il prend des proportions considérables dans l'asystolie confirmée.

Tous ces signes indiquent l'existence d'une affection cardiaque parvenue à sa période troublée, et plaident en faveur d'une lésion valvulaire mitrale; l'examen des signes physiques permet seul d'établir le diagnostic précis.

Signes physiques. — L'inspection de la région précordiale peut pendant longtemps ne fournir aucun signe de valeur, la période de compensation parfaite étant parfois fort longue dans l'insuffisance mitrale pure et non compliquée; lorsque l'affection est entrée dans la phase de dyssystolie avec altérations du myocarde, on pourra constater l'augmentation d'étendue de l'impulsion du cœur, l'abaissement et la légère déviation en dehors du battement visible de la pointe, et, dans quelques cas rares, l'existence d'une faible voussure thoracique fournissant la notion d'une hypertrophie cardiaque avec dilatation plus ou moins accentuée; mais il n'y a là rien de pathognomonique à l'égard de l'insuffisance mitrale. Il en est de même pour la percussion, bien que l'élargissement de la zone de matité, accrue dans le sens transversal et dans le sens longitu-

dinal en proportions à peu près équivalentes, indique la forme globuleuse du cœur propre à l'insuffisance: mais ce n'est encore qu'un signe de probabilité.

La palpation et l'auscultation fournissent, par contre, des renseignements absolument précis. La main appliquée à plat au niveau de la région de la pointe du cœur perçoit, dans quelques cas, un *frémissement cataire*. Ce frémissement débute avec le choc systolique de la pointe et se prolonge d'ordinaire pendant une grande partie de la systole, pour cesser un peu avant le claquement sigmoïdien qui marque le début de la diastole; il est généralement rude, vibrant, et d'intensité très variable. Il diffère par suite nettement du frémissement du rétrécissement mitral qui se produit pendant la diastole cardiaque, avec renforcement présystolique, et cesse à l'instant où a lieu le choc de la pointe. Ce frémissement cataire systolique résulte des vibrations que détermine, sous l'impulsion énergique du ventricule, l'ondée sanguine rétrograde au niveau du pertuis par lequel elle trouve accès dans l'oreillette; son intensité varie d'un cas à l'autre, dans des limites très étendues, suivant de multiples conditions inhérentes à l'orifice anormal et au degré d'hypertrophie ou de dilatation cardiaque. Nous y reviendrons à l'occasion de la pathogénie du souffle qui n'est que la traduction auditive du frémissement.

Le *souffle* de l'insuffisance mitrale est systolique et présente son maximum à la pointe. Il est produit, comme le frémissement, par le passage du sang à travers le pertuis de la mitrale, sous l'effort de la systole ventriculaire, aussi débute-t-il exactement avec le claquement valvulaire mitral; son intensité, maxima dès son début, offre une tenue égale (Potain) jusqu'à la fin de la période systolique où il cesse complètement: le reflux du sang dans l'oreillette offre la même allure et la même durée.

Son foyer d'auscultation est situé au niveau même de la pointe du cœur; de là, le souffle se propage avec assez de netteté dans la direction de l'aisselle à une distance variable. Il se propage moins bien vers la base; mais on le retrouve ordinairement assez distinct en arrière, entre les deux épaules. Ce caractère de la propagation du souffle valvulaire mitral au niveau du dos permet même, dans certains cas douteux, de formuler un diagnostic précis (Duroziez).

La localisation à la pointe même du maximum du souffle dans l'insuffisance mitrale semble, au premier abord, anormale, puisque le courant sanguin qui donne naissance à ce souffle se dirige vers l'oreillette. On a cherché de ce phénomène diverses explications: les rapports plus intimes de la région de la pointe avec la paroi thoracique, suivant Friedreich, suffiraient à expliquer la propagation maxima du souffle dans ce point; enfin, dans bien des cas, l'orifice de l'insuffisance, situé à l'extrémité du cône valvulaire plus ou moins rigide, se trouve notablement rapproché de la pointe du ventricule, et les cordages fortement tendus servent à propager les vibrations vers les insertions des muscles papillaires dans la région du sommet du ventricule. D'ailleurs, les expériences instituées par Bergeon (de Lyon) sembleraient établir que cette transmission du souffle vers la pointe du cœur est le résultat du remous sanguin qui se produit entre le cône valvulaire rigide et la paroi cardiaque, et de la veine fluide descendante engendrée par ce remous le long de la paroi ventriculaire. Le fait en lui-même de la transmission du bruit vers la pointe a d'ailleurs trouvé dans ces expériences une confirmation directe, quelle que soit l'interprétation qu'elle comporte.