

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.

La propagation, du reste, a également lieu en bonne part dans le sens du courant dirigé vers l'oreillette, et l'on peut constater parfois la transmission du souffle à la paroi thoracique antérieure, au niveau de l'auricule gauche, vers le troisième cartilage costal. Nous avons signalé déjà qu'il est souvent possible de percevoir le souffle en arrière dans la région médiane ou gauche du dos. Cette localisation trouve son explication rationnelle dans la situation profonde de l'oreillette gauche qui représente la portion la plus postérieure du cœur et la plus rapprochée de la région dorsale, et aussi dans le fait du reflux de l'ondée sanguine systolique jusque dans les veines pulmonaires pour un certain nombre de cas de large insuffisance.

Le timbre et l'intensité du souffle mitral systolique sont fort variables; son caractère le plus constant est d'avoir une tonalité élevée, avec un timbre doux, soufflé, qui l'a fait comparer à un jet de vapeur. Il peut, d'ailleurs, présenter, dans quelques cas, une rudesse rappelant les souffles des sténoses. Son intensité n'est nullement proportionnelle au degré de l'insuffisance, elle semblerait même présenter une relation précisément inverse : on conçoit, en effet, aisément qu'un orifice d'insuffisance largement béant se prête mal à la production de vibrations très sonores, puisque le reflux sanguin se fait alors facilement, presque sans rencontrer d'obstacle; un orifice plus étroit, une simple fente entre les deux valves modérément indurées, réalise, au contraire, les conditions les plus favorables pour des vibrations énergiques et pour la production d'un souffle fort, parfois même musical. C'est, en effet, dans les cas de petits orifices permettant le reflux d'une veine fluide sous forte tension ventriculaire que l'on a observé la plupart des faits de souffle à timbre musical, ou de véritable pialement. Cependant, au-dessous d'une certaine dimension, le pertuis de l'insuffisance n'est plus traversé que par un courant sanguin trop minime pour engendrer un bruit de quelque intensité : le souffle est alors faible, filé, doux, souvent à peine perceptible, surtout si la puissance du myocarde ventriculaire est notablement diminuée.

C'est même à ce défaut d'énergie de la systole que semblent surtout devoir être rapportés les faits d'insuffisance mitrale sans souffle : c'est le cas, en particulier, lors des périodes d'asystolie, et l'on voit alors, bien souvent, disparaître le souffle, dûment constaté auparavant, par suite de la faiblesse du myocarde dilaté et de la réduction extrême du reflux vers l'oreillette. Parfois, avec un myocarde suffisamment vigoureux, l'absence de souffle a été attribuée à la largeur insolite de la communication établie du ventricule à l'oreillette; l'étroitesse du pertuis semble, en effet, plutôt élever la tonalité du souffle, mais non le supprimer.

On a signalé des bruits exceptionnels surajoutés au souffle systolique, tels que ronflement, bruit de crécelle, de guimbarde (Potain), de gazouillement; ils sont en général produits soit par une végétation, une plaque athéromateuse, un fragment de caillot, proéminent dans le pertuis de l'insuffisance et entrant en vibration au moment du reflux sanguin systolique, soit par un tendon valvulaire rompu et flottant dans la veine fluide rétrograde. Ce sont de pures curiosités cliniques.

Dans nombre de cas, le claquement valvulaire de la mitrale est modifié, parfois même supprimé, suivant la forme et la gravité des altérations existant sur les valves mitrales ou sur leur appareil tenseur musculo-tendineux : nous ne saurions insister sur les différentes conditions qui peuvent assourdir ou

étouffer plus ou moins complètement le claquement systolique du cœur gauche. Il est, d'ailleurs, en partie couvert par le bruit de souffle, et cela d'autant plus que ce souffle est plus intense et plus rude. On retrouvera toujours à l'auscultation le premier bruit du cœur en déplaçant l'oreille vers le bord gauche du sternum, afin de percevoir le claquement de la valvule tricuspide. Il est fréquent d'observer l'accentuation du second bruit pulmonaire, signalée par Skoda; elle est la conséquence de l'augmentation de la pression qu'amène dans l'artère pulmonaire la stase de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires qui s'y abouchent.

Un des phénomènes les plus importants par sa fréquence au cours de l'insuffisance mitrale décompensée ou compliquée, c'est l'irrégularité du rythme cardiaque qui trouve, d'après Potain, sa principale cause dans les variations imprimées à la tension du sang dans l'oreillette par les mouvements respiratoires; on conçoit, en effet, que le volume de l'ondée sanguine refluant dans l'oreillette à chaque systole soit variable suivant la pression existant dans cette oreillette, et que, par suite, la tension intra-ventriculaire et les conditions de la systole se trouvent modifiées, pour ainsi dire, à chaque révolution cardiaque. D'ailleurs, la forme assez particulière des tracés cardiographiques obtenus par Tridon dans l'insuffisance mitrale montre que la systole cardiaque manque du point d'appui qu'elle trouve normalement dans la résistance de la mitrale, lors de son occlusion parfaite. De là les irrégularités, les intermittences, les faux pas du cœur se contractant à certains moments pour ainsi dire à vide, les inégalités de la systole se répétant parfois en série : en un mot, l'arythmie cardiaque, exagérée par les efforts ou les émotions.

Ces troubles du rythme du cœur se reflètent dans les caractères du pouls radial, qui se montre, en pareil cas, plus ou moins petit, inégal, irrégulier ou intermittent. Le faible volume de l'onde systolique dont une portion variable est détournée vers la cavité auriculaire rend aisément compte de la faiblesse du pouls et des intermittences qui correspondent aux systoles d'un ventricule à peu près vide de sang; les irrégularités traduisent celles de la contraction cardiaque.

Sur le tracé sphygmographique on trouve reproduits ces divers caractères du pouls : la ligne d'ascension, toujours peu élevée, offre une hauteur variable



FIG. 20. — Pouls radial dans l'insuffisance mitrale.

d'une pulsation à l'autre; la longueur de la ligne de descente, de même que son obliquité et les divers ressauts qu'elle présente, diffèrent, dans des proportions souvent très marquées, soit pour chaque pulsation, soit pour une série de pulsations consécutives. De temps à autre, on retrouve inscrite une pulsation énergique de caractère sensiblement normal, mais le plus souvent elle est isolée et le tracé des pulsations suivantes semble comme avorté. Dans tous les cas, alors même que la lésion est assez bien compensée et que les pulsations se montrent à peu près égales et régulières, le tracé n'offre qu'une minime amplitude révélant la petitesse du pouls. Lorsque l'asystolie devient menaçante,

on n'obtient plus avec le sphygmographe qu'une ligne à peu près horizontale ou légèrement onduleuse d'aspect caractéristique.

Du côté des jugulaires, on observe fréquemment un état de distension par stase plus ou moins prononcé; le faux pouls veineux présystolique est moins fréquent que dans le rétrécissement mitral et se reconnaît à des caractères identiques. Lorsque le pouls veineux est systolique (pouls veineux vrai), il est l'indice certain de la dilatation secondaire du ventricule droit avec insuffisance de la tricuspide (voy. p. 558).

Marche. Durée. Terminaisons. — Ce qui caractérise les allures cliniques de l'insuffisance mitrale, tout au moins dans les cas d'insuffisance un peu notable, c'est la brièveté relative de la période de compensation parfaite, et par suite la précocité et la prédominance des troubles fonctionnels ou des accidents viscéraux. On peut dire que l'insuffisance mitrale représente le type de la *maladie de cœur*.

De bonne heure la dilatation du cœur gauche l'emporte sur la faible tendance à l'hypertrophie, et l'on voit apparaître les phénomènes de stase dans la circulation pulmonaire : œdème, congestion passive, apoplexie, accompagnés de tout le cortège symptomatique qui leur appartient. Le cœur droit, vite épuisé dans la lutte, se dilate à son tour et la stase devient manifeste dans le système veineux général : de là, l'œdème des membres inférieurs; la congestion hépatique avec augmentation de volume, endolorissement du foie, subictère, ascite; la congestion passive du rein accompagnée de diminution des urines, qui deviennent foncées, rouges, et renferment parfois une minime quantité d'albumine; enfin, les troubles gastriques, cérébraux, etc.

Sous l'influence du repos ou du traitement, ces accidents asystoliques rétrocedent, et les malades, momentanément soulagés, entrent dans une nouvelle phase de compensation relative; mais celle-ci sera chaque fois de moindre durée, et, après un nombre variable de crises passagères, l'asystolie se trouve définitivement constituée et aboutit à la terminaison fatale précédée d'une longue et pénible agonie.

Telle est, d'ordinaire, la façon dont succombent les sujets atteints d'une lésion mitrale. Parfois la mort survient rapidement au cours d'une crise violente de dyspnée avec suffocation angoissante et asphyxie rapide résultant d'une thrombose intra-cardiaque; plus rarement encore, elle est le fait d'une syncope : la mort subite est exceptionnelle dans l'insuffisance mitrale.

Pronostic. — Toujours sérieux lorsque la lésion mitrale est définitivement constituée et ne saurait plus suivre qu'une marche fatalement progressive, il est moins sévère, du moins dans le jeune âge, pendant les premières périodes de l'affection. Il existe, en effet, un certain nombre d'exemples de rétrocession des accidents, ou même de disparition complète des phénomènes morbides chez des enfants ayant présenté, pendant un temps plus ou moins long, des signes incontestables d'insuffisance mitrale (R. Blache, Meigs et Pepper, etc.). On a pu même observer la guérison, quoique exceptionnelle, de l'insuffisance mitrale pure récemment apparue au cours d'un rhumatisme articulaire aigu et dont les signes s'atténuaient pour s'effacer entièrement au bout d'un temps variable.

D'une façon générale, le pronostic sera d'autant moins sévère, que l'insuffi-

sance mitrale ne sera accompagnée d'aucune autre lésion orificielle, l'insuffisance mitrale pure pouvant rester latente pendant de longues années, qu'elle-même offrira un degré moindre, enfin que l'intégrité du myocarde et son énergie contractile seront plus parfaites. Tant que le cœur résiste à la dilatation et conserve sa puissance musculaire, le péril ne saurait être prochain, et l'existence d'un souffle systolique à la pointe est compatible avec un état de santé relativement satisfaisant; mais, du jour où la systole perd de sa force, où le cœur droit se laisse dilater et qu'apparaissent la distension des jugulaires, les phénomènes de stase pulmonaire et l'œdème des jambes, le danger devient menaçant, la phase d'hyposystolie a succédé à la compensation parfaite et aboutira dans un temps relativement court à l'asystolie terminale.

Aussi, l'affaiblissement du pouls et du choc de la pointe, l'arythmie cardiaque, l'assourdissement des bruits valvulaires, la disparition du souffle, seront des symptômes alarmants précurseurs des accidents asystoliques.

Lorsqu'en dépit du traitement ces phénomènes persistent et s'accompagnent d'insuffisance tricuspидienne avec pouls veineux, stases viscérales et œdèmes constamment progressifs, subdelirium, dyspnée et cyanose asphyxique, on doit considérer la mort comme imminente.

Nous ne reviendrons pas ici sur les questions de pronostic relatives au mariage et à la parturition chez les femmes atteintes d'insuffisance mitrale simple ou compliquée, nous avons eu occasion déjà de nous expliquer à cet égard (voy. p. 241 et 297).

Diagnostic. — Le diagnostic de la *lésion mitrale* est en général facile en se basant sur la constatation des bruits stéthoscopiques et des phénomènes divers locaux ou généraux que nous avons indiqués à propos de la symptomatologie de l'insuffisance mitrale.

Il existe cependant un certain nombre de causes d'erreur, dont la principale consiste à prendre pour un souffle valvulaire, soit un frottement péricardique ou pleural, soit un souffle d'autre origine.

Nous avons donné déjà les caractères différentiels de la plupart de ces bruits (voy. *Péricardite* et *Endocardite aiguë*) et montré comment le frottement du péricarde, les souffles anémiques, ou extra-cardiaques, pourront être reconnus à leur timbre et à leur localisation spéciale, soit dans le temps, soit dans l'espace : il serait superflu d'y revenir. Rappelons seulement que le souffle extra-cardiaque systolique apexien est tout à fait exceptionnel; et que la localisation parapexienne ou endapexienne du maximum d'un souffle systolique suffit à caractériser son origine cardio-pulmonaire (Potain). On trouvera, d'ailleurs, dans les phénomènes subjectifs, dans les modifications du pouls, dans les troubles de circulation générale, et dans les changements apportés au volume du cœur, des renseignements précieux révélant l'existence d'une lésion valvulaire et venant confirmer la nature organique du souffle perçu par l'auscultation.

Mais il est fréquent, dans la clinique journalière, de rencontrer associées dans des proportions variables la sténose de l'orifice mitral et l'insuffisance valvulaire, aussi le diagnostic devra-t-il établir s'il s'agit de l'une de ces lésions à l'exclusion de l'autre, ou si elles se trouvent réunies.

Le souffle systolique présentant son maximum à la pointe du cœur, accompagné d'un frémissement cataire également systolique et localisé dans le même