

*Bibliothèque numérique*

**medic@**

**Dictionnaire des maladies  
éponymiques et des observations  
princeps : Duroziez (maladie de)**

**DUROZIEZ, Paul Louis. - Du  
rétrécissement mitral pur**

*In : Archives générales de médecine, 1877, Vol. 30,  
pp. 32-54*

mouvoir sur la cage thoracique constitue le traitement le plus rationnel. Il a un double avantage : d'abord de permettre au malade de se servir de ses bras, sans en éprouver d'inconvénient, ensuite de soumettre au *repos* la bourse séreuse, de diminuer l'irritation qui existait à son niveau et par conséquent d'amoinrir la cause de l'atonie musculaire.

D'après l'avis de M. Onimus, j'ai donc fait fabriquer pour le malade de l'obs. II un appareil ainsi combiné : deux parties ayant la forme de larges anneaux, fabriqués avec du cuir, embrassent exactement la racine de l'épaule et sont renforcées par un bourrelet saillant placé sous l'aisselle. Ces deux pièces sont munies de deux prolongements postérieurs très-larges, arrivant presque au contact l'un de l'autre au niveau du rachis. Des trous percés près du bord permettent l'application d'un lacet qui relie entre elles les deux pièces de l'appareil. On peut de la sorte, en serrant à volonté le lacet intermédiaire, rendre les omoplates presque immobiles sur le thorax. L'application de cet appareil a permis au malade de se servir de ses bras, sans fatigue; il a même pu de temps en temps quitter son appareil, parce qu'il fait actuellement un métier qui ne nécessite pas de grands efforts. Il n'éprouve plus de douleurs, mais ses épaules sont toujours *lourdes*; il ne peut soulever de gros fardeaux. Cependant l'atonie musculaire a peu diminué. Les frottements ne paraissent pas avoir subi de diminution sensible.

#### DU RETRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Par le Dr DUROZIEZ,  
ancien chef de clinique.

Nous admettons comme exemples de rétrécissement mitral pur les cas dans lesquels nous n'entendons ni le souffle en jet de vapeur de la pointe et de l'aisselle, signe de l'insuffisance mitrale, ni les souffles de l'orifice aortique; nous mettons même à part les cas dans lesquels on entend, le long du bord inférieur du cœur et au niveau du creux épigastrique, le souffle

en jet de vapeur, signe de l'insuffisance tricuspide, laquelle peut dépendre soit de la lésion mitrale qui détermine la dilatation en arrière, soit d'une lésion organique de la tricuspide. Dans le rétrécissement mitral pur, l'oreillette gauche peut même n'être pas dilatée, si nous en jugeons par la percussion, qui ne trouve aucune matité au niveau du second espace gauche.

Nous ne contestons pas qu'il puisse se glisser un peu d'artifice dans notre diagnostic ; le même malade peut, à quelques jours d'intervalle, présenter les signes d'un rétrécissement mitral pur et ceux d'un rétrécissement avec complication d'insuffisance, soit mitrale, soit tricuspide ; cependant, le fait ne se présente pas souvent ; souvent, au contraire, le malade présente beaucoup de régularité dans ses signes, sous ce rapport du moins. Une difficulté plus grande gêne un diagnostic absolu. N'y a-t-il aucun degré d'insuffisance, soit mitrale, soit tricuspide ? Le rétrécissement est-il absolument pur ? En traitant de cette dernière lésion faisons-nous de la théorie ? Existe-t-elle dans la pratique ?

Après avoir cru à une rareté très-grande, nous avons été amené par les faits à admettre une fréquence relative.

Comment expliquer que l'insuffisance ne soit pas une complication plus fréquente ? Le rétrécissement mitral pur est constitué par une forme spéciale, par un entonnoir le plus souvent souple. On peut accepter que, au moment de la systole, le sang, venant appliquer les parois de l'entonnoir l'une contre l'autre, se ferme la route en arrière. De plus, serait-il absurde d'admettre que le sang, trouvant du côté de l'orifice aortique une large voie, s'y engage plus facilement que dans le trou bien minime laissé par la valvule ? Enfin, l'oreillette gauche ne se vidant jamais, le sang qu'elle contient ne peut-il pas s'opposer au reflux, ne peut-il même pas, après la présystole, continuer encore à passer, même lorsque le ventricule se contracte, et empêcher ainsi le souffle de l'insuffisance mitrale de se produire ? Le sang de l'oreillette gauche s'engouffre bien facilement dans l'entonnoir, tandis que le sang du ventricule a bien de la peine à s'insinuer dans l'orifice.

XXX.

3



Le rétrécissement mitral pur mérite une place à part dans la nosologie. La lésion, les symptômes, le terrain, la marche, le pronostic, tout ici est spécial.

*Sexe.* — Dans nos observations de rétrécissement mitral pur, nous trouvons 46 femmes et 15 hommes. Dans nos observations de rétrécissement de la tricuspide, plus ou moins compliqué, nous notons 11 femmes et 2 hommes. Au moment où nous écrivons, nous connaissons à l'Hôtel-Dieu 5 femmes atteintes de rétrécissement mitral pur et 3 hommes ; à la Charité, dans le service de clinique, 1 femme, pas d'homme.

Il est possible que, dans la population des hôpitaux, le rétrécissement mitral se complique plus vite d'autres lésions chez les hommes que chez les femmes ; que les hommes disparaissent plus vite que les femmes ; que les femmes entrent plus facilement à l'hôpital pour ce genre de lésions, en particulier, parce qu'elles sont frappées d'aphasie et d'hémiplégie.

Si nous recherchons le rapport des hommes aux femmes comme lésions du cœur et, en particulier, de la mitrale, nous trouvons dans Freidreich, d'après Willigk et Bamberger : « Les statistiques sont assez d'accord ; les affections des valvules auriculo-ventriculaires sont plus fréquentes chez les femmes, et réciproquement celles des valvules artérielles le sont davantage chez les hommes. »

Sur 71 enfants atteints de chorée cardiaque, Roger compte 44 filles et 27 garçons.

D'après Barthéz et Rilliet, les affections organiques du cœur non rhumatismales sont un peu plus fréquentes chez les filles.

*Age.* — Pour le rétrécissement mitral pur, nous trouvons chez les femmes (dans nos observations) 28 cas de 15 à 35 ans, 16 cas de 36 à 55 ans, 1 cas à 57 ; chez les hommes, 9 cas de 15 à 35 ans et 6 de 35 à 55 ans.

Chez les hommes, nous ne trouvons que 2 cas au-delà de 40 ans ; chez les femmes, nous en trouvons 11. Chez les femmes surtout, nous rencontrons le rétrécissement mitral pur assez

fréquemment à un âge assez avancé, puisque, sur 45 cas, nous en notons 16 ayant plus de 35 ans; elles ne dépassent guère 50 ans (3 fois sur 45).

Il faudrait savoir à quel âge la lésion a débuté pour établir la durée de la lésion mitrale. Cherchons dans les travaux des médecins d'enfants l'âge auquel ils ont pu observer les lésions du cœur; ce ne sera qu'une donnée générale, elle aura pourtant sa valeur.

Barthez et Rilliet comptent, sur 24 malades du cœur, 14 enfants âgés de moins de 6 ans et 10 âgés de 6 à 15 ans.

Parrot n'a pas observé d'endocardite aiguë au-dessous de 8 ans. Dans la seconde enfance, les affections cardiaques deviennent plus fréquentes, et cette augmentation s'accroît encore au moment de l'adolescence et dans la jeunesse.

D'après Roger, c'est surtout dans la seconde enfance que se montre la chorée cardiaque; le maximum des cas est entre 8 et 15 ans. Avant 8 ans, il n'y a que 6 cas, tandis qu'il y en a 52 de 8 à 15 ans (dans les 13 cas restants, la date de la chorée cardiaque n'a pu être précisée). C'est la période de 9 à 12 ans qui a fourni le plus haut chiffre. Dans une statistique qui comprend des sujets de 4 à 20 ans et au-delà, on trouve avant la dixième année 12 cas et après, 40. Il s'agit de chorée cardiaque.

D'après Bamberger, la plus grande fréquence des lésions mitrales tombe entre 10 et 30 ans; d'après Corson, l'âge moyen des sujets atteints d'altérations mitrales est de 35 ans.

Les lésions mitrales prises en général parcourent donc un espace de 40 à 50 ans; sans doute, toutes ne font pas ce trajet; il nous suffit que quelques-unes le fassent pour admettre que d'autres vivent encore un espace de temps propre à nous consoler; les lésions du cœur ont un pronostic moins grave qu'on n'a pensé.

Nous avons cherché dans le travail de Roger, sur la chorée cardiaque, les observations qui peuvent se rapporter au rétrécissement mitral; dans plusieurs cas, il reste du doute; le diagnostic paraît plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans 10 cas, Roger signale le rétrécissement mitral plus ou moins simple : 8 ans 1/2, 1 fois ; 9 ans 1/2, 1 fois ; 10 ans, 2 fois ; 11 ans, 1 fois ; 12 ans, 2 fois ; 13 ans, 2 fois ; 14 ans, 1 fois. Il est vrai qu'il ne cite que des cas de chorée cardiaque, mais nous pensons pouvoir, d'après ce travail, nous faire une idée de la fréquence du rétrécissement mitral, sinon du rétrécissement pur. Jusqu'à 10 ans, l'insuffisance prédomine, l'organisation du rétrécissement ne se fait qu'à partir de 10 ans. Roger cite 3 cas qui nous intéressent.

Winchler entre à 12 ans pour un rhumatisme suivi de chorée. On ne note rien au cœur. A 14 ans, il rentre pour un rhumatisme ; on note un souffle dont le maximum est à la pointe et qui couvre le premier bruit et le petit silence. Roger le revoit à 20 ans et note un souffle qui a son maximum à la pointe et qui couvre le second temps. Il n'existe pas de troubles fonctionnels appréciables ; le pouls est régulier, de force normale ; les battements des artères ne sont pas énergiques, et il n'y a pas de pouls veineux. Le malade n'est jamais essoufflé, quoiqu'il exerce un métier assez pénible (il est mouleur en bâtiments) ; enfin, ses jambes n'ont enflé à aucune époque de la maladie.

C'est un de ces cas latents sur lesquels nous insisterons bientôt.

Autres cas intéressants parce que nous retrouvons les malades.

Burlot, âgée de 8 ans, entre le 16 septembre 1862. On ne perçoit aucun bruit anormal au cœur. Elle rentre le 24 octobre 1864 et sort le 20 janvier 1865. On constate un fort souffle à la pointe et une augmentation notable du volume du cœur (12 centimètres de hauteur). Le 20 juillet 1866, nous la trouvons à la Charité. Le cœur mesure 12 centimètres de hauteur. Roulement au second temps. Pas de souffle en jet de vapeur.

Autre cas.

Tabary Louise, âgée de 10 ans, entre le 26 septembre 1864 à l'hôpital des Enfants. En 1863, scarlatine grave à Sainte-Eugénie. A l'entrée, battements du cœur normaux. Le 13 décembre



1864, souffle à la pointe couvrant tout le premier temps et une partie du second. Etat général excellent ; aucune gêne dans la respiration. Le 17 décembre, bruit de pialement à la pointe et au premier temps. Pendant quatre jours, même pialement, puis retour du souffle. Elle sort le 3 février 1865. Le souffle est rude et couvre le premier bruit et une partie du second. Nous la revoyons le 16 décembre 1868, revenant de Pesth, où elle a contracté la fièvre intermittente ; elle a de nouveaux accès. Pouls régulier développé. Souffle en jet de vapeur considérable avec maximum à la pointe, mais se propageant le long du sternum.

*Signes prémoniteurs.* — La valvule mitrale est altérée longtemps avant que les bruits acceptés jusqu'ici comme caractéristiques éclatent. Il y a une période latente pendant laquelle une simple modification du premier claquement ne permet pas d'affirmer la lésion de la valvule. Le plus souvent, le rétrécissement est précédé par l'insuffisance. A quelle époque a commencé la lésion de la valvule qui doit aboutir à un rétrécissement tel que le petit doigt ne peut pas passer ? Il ne faut pas croire qu'il soit facile de fixer cette date. Que le rhumatisme articulaire aigu frappe le cœur d'une façon plus grave que toute autre maladie, notre vénéré maître Bouillaud l'a démontré ; mais la valvule peut être déjà plus ou moins atteinte avant l'accès, et parfois on ne trouve pas dans les antécédents la maladie favorite ; il y a la ressource de la diathèse rhumatismale. Souvent, on est fort empêché de remonter au début de la maladie qui peut s'avancer très-loin dans l'enfance.

La lésion peut avoir marché très-sourdement, très-lentement. On s'habitue trop à l'explosion éclatante des lésions du cœur, qui peuvent se développer comme toutes les autres sous la forme aiguë ou chronique.

Le sexe, l'âge sont des causes ; la constitution en est une bien plus grande. Pour Barthéz et Rilliet les enfants chétifs surtout sont sujets aux maladies du cœur.

Nous avons l'habitude de demander à nos malades si dans leur enfance, dans leur jeunesse ils couraient facilement ; le plus souvent ils perdaient facilement haleine. Est-ce là une

simple prédisposition ou bien y a-t-il déjà maladie acquise? Nous serions disposé à nous méfier, au point de vue du cœur, des enfants qui ne peuvent courir, sauter, danser sans être immédiatement essoufflés.

Nous ne pouvons résister au plaisir d'analyser l'article de Barthez et Rilliet. Nous appliquons à l'adulte les apparences, la latence en particulier que ces auteurs réservent à l'enfant. « La forme latente existe en général au-dessous de 6 ans; le rhumatisme, un état aigu antécédent, le hasard seuls la font reconnaître. On trouve un souffle très-intense et très-étendu accompagné d'impulsion, d'un peu de fréquence, de gêne à courir, de tendance au refroidissement des extrémités, mais point de suffocation, pas d'hydropisie, pas d'irrégularité, pas de facies caractéristique, rien en un mot qui à l'extérieur distingue ces enfants gravement atteints cependant. A l'hôpital des Enfants chez aucun de nos douze malades le rhumatisme n'a été la cause de la lésion. L'endocardite chez plusieurs a débuté il y a 1, 2, 5 et même 6 ans et rien n'annonce qu'elle doive se terminer prochainement; car elle a encore la forme latente; nous sommes même portés à croire d'après l'état tout à fait stationnaire de la lésion et quelques faits observés chez l'adulte, que ces enfants arriveront à la puberté et peut-être même à un âge assez avancé. Le nombre des endocardites latentes est proportionnellement plus considérable dans l'enfance que dans l'âge adulte.

La forme apparente peut exceptionnellement exister au-dessous de l'âge de 6 ans; elle est fréquente après cet âge et d'autant plus qu'on s'approche de la puberté. Elle peut succéder à une endocardite primitive ou rhumatismale, ou bien se développer insensiblement. L'essoufflement et les palpitations marquent le début, puis viennent les signes physiques. Quelques-uns de nos jeunes malades atteints d'affections organiques du cœur, très-graves si nous en jugeons par les résultats de l'auscultation, marchent cependant avec assez de facilité, ne sont guère essoufflés que lorsqu'ils courent et n'ont jamais d'accès de suffocation pendant la nuit. »

Nous sommes autorisé par cette citation à admettre l'exis-



tence des maladies du cœur dans l'enfance, bien que non constatées. Nous pouvons nous appuyer sur la gêne pour courir, sur l'essoufflement, les palpitations qui remontent très-loin pour démontrer qu'on peut avoir une lésion du cœur et cependant fournir une longue carrière. La latence peut durer 60 ans.

Nous avons donné la gêne pour courir comme signe de début ; nous signalerons aussi les épistaxis qui nous paraissent avoir une abondance et une fréquence exceptionnelles chez les individus atteints plus tard de maladies du cœur. Est-ce simple prédisposition ou bien y a-t-il déjà une lésion organisée ? Nous ne saurions le dire. Il y a rapport entre ces deux faits, épistaxis abondantes et lésion future du cœur. Nous ne manquons jamais d'interroger nos malades sur les épistaxis et le plus souvent la réponse confirme notre prévision. Donc gêne pour courir dès l'enfance, épistaxis abondantes et fréquentes nous dirigent dans le début obscur de la maladie. Puis viennent les palpitations, les syncopes, la menstruation tardive, irrégulière, nulle, les fausses couches, les pertes, les avortements, les accouchements avant terme, la stérilité, les hémiplegies, l'aphasie, la chorée, l'hémoptysie.

Les malades paraissent avoir eu des rhumatismes articulaires plus ou moins aigus dans la moitié des cas. Dans plusieurs cas les palpitations ont précédé le rhumatisme articulaire. Dans plusieurs cas nous constatons le rétrécissement mitral au moment où le malade entrait à l'hôpital pour son rhumatisme.

Nous indiquerons seulement ceux qui présentent quelque particularité intéressante. Nous sommes toujours dans nos observations de rétrécissement mitral pur.

Logerot, 28 ans, n'a jamais couru comme les autres enfants ; depuis l'âge de 23 ans, elle a des syncopes fréquentes. Les palpitations ne datent que d'un mois.

Guyot, 31 ans, courte d'haleine dès son enfance n'est souffrante que depuis un an. Elle a eu 6 enfants ; 5 sont morts avant terme ou en naissant.

Dans ces cas nous ne trouvons pas de maladie aiguë, nous remontons jusqu'à l'enfance.

*Syncopes.* — Parfois nous trouvons une syncope comme première manifestation de la maladie.

Etienne, 18 ans. Ses palpitations datent de 2 ans et ont paru à la suite d'une syncope.

Logerot, citée plus haut, a des syncopes fréquentes depuis 5 ans, des palpitations depuis un mois.

Riou, aphasique, n'a jamais fait de maladie aiguë, me dit le médecin qui la soigne depuis 14 ans; elle était chétive et avait des vertiges.

Front, 28 ans, syncope de 40 minutes à 23 ans.

*Palpitations.* — Parfois les malades n'en ont jamais ressenti.

Nicolas, 34 ans, n'a jamais eu de palpitation. Il entre pour un rhumatisme; le rétrécissement mitral pur est déjà constitué.

Perrin, 55 ans, n'a jamais eu de palpitation.

Trézale, 18 ans, entre pour un rhumatisme. Le rétrécissement mitral pur existe. Le malade n'a jamais eu de palpitation.

Les palpitations existent sans que le malade puisse indiquer de maladie aiguë qui les ait provoquées.

Etienne. Les palpitations datent de 2 ans et ont paru à la suite d'une syncope.

Pujat, 18 ans, a toujours eu des palpitations.

Caboche, 22 ans, ne fait pas d'autre maladie qu'une rougeole à 4 ans, les palpitations commencent à 18 ans.

Détry, 25 ans, n'a jamais fait d'autre maladie qu'une variole. Etouffement depuis 3 mois.

Jacquemet, 27 ans, a d'abord des palpitations, puis un rhumatisme à 25 ans.

Ragout, 28 ans, avait des palpitations avant sa fluxion de poitrine à 20 ans.

Réaucreu, 34 ans, a toujours eu des palpitations, rougeole à 12 ans, variole à 25.

Jehan, 40 ans, palpitations depuis l'âge de 20 ans.

Naudet, 49 ans, étouffe depuis l'âge de 20 ans.

Le début est donc difficile à fixer, souvent impossible. Il ne faut pas s'obstiner à trouver au début une maladie aiguë et surtout une seule et même. La lésion peut sans doute avoir tout

d'abord un grand éclat, mais elle peut aussi couvrir, s'avancer lentement, sourdement. Enfin, tandis qu'elle semble guérie, elle peut dès le lendemain reprendre son travail de cheminement.

*Signes physiques.*

*Inspection.* — Le cœur bouge à peine ; la pointe bat très-peu. Il n'en est autrement que lorsqu'il y a combinaison d'insuffisance mitrale. Nous devons dire que nous examinons les malades au repos et couchés et que le cœur peut battre avec plus de force lorsqu'ils marchent ou qu'ils montent.

A voir les malades on ne se douterait jamais de la grave lésion qu'ils portent. Aussi la maladie passe-t-elle plus d'une fois inaperçue ; ce n'est que si on examine chez tous les malades le cœur avec soin qu'on découvre des rétrécissements sur lesquels les malades n'appellent nullement l'attention. La teinte de la peau est rosée parfois ; souvent je trouve dans mes notes la pâleur indiquée. Mes amis les docteurs Renaut et Landouzy me faisaient remarquer le fait chez la nommée Jacquemet placée dans le service du professeur Hardy.

Il n'y a pas d'œdème. La malade ne se tient pas plus droit dans son lit.

*Percussion.* — A l'état normal on trouve chez la femme 9 centimètres en hauteur sur 12 en largeur ; chez l'homme 10 en hauteur sur 15 en largeur. Chez les individus jeunes, au-dessous de 40 ans, le cœur ne descend pas au-dessous de la cinquième côte et ne s'élève pas au-dessus de la troisième ; le second espace gauche donne une résonnance normale.

Dans beaucoup de cas de rétrécissement mitral pur la matité n'est pas notablement augmentée : la pointe reste en dedans du mamelon ; on ne trouve pas de matité au niveau du 2<sup>e</sup> espace gauche.

Lorsque les cavités droites sont dilatées, le souffle tricuspideen apparaît ; ce n'est plus le rétrécissement mitral pur. Nous ne dirons donc pas avec Potain et Rendu que le rétrécissement mitral pur peut être considérable, sans que l'organe acquière des dimensions énormes ; nous dirons que le cœur conserve des



dimensions presque normales ou du moins qu'on ne soupçonne pas par la percussion la gravité de la lésion.

Nous avons examiné à ce point de vue spécial les cas de rétrécissement mitral pur que nous avons en ce moment en observation ; nous avons toujours trouvé le cœur dans les limites normales.

*Palpation.* — Le poulx est le plus souvent régulier, assez développé, dicrote même et n'indique nullement la maladie, et ce n'est pas la digitale qui produit cet état du poulx que nous avons trouvé le plus régulier lorsque la maladie avait passé inaperçue et n'avait pas été traitée.

La main ne sent pas au niveau du cœur de choc plus fort qu'à l'état normal ; ce n'est que lorsque la lésion se complique que les impulsions se manifestent soit à droite soit en haut.

La main perçoit le claquement énergique des valvules, à gauche pour la mitrale, vers le sternum pour la tricuspide et les sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Les frémissements ont une très-grande valeur dans le diagnostic. On perçoit non pas constamment, mais souvent un frémissement présystolique terminé par le 1<sup>er</sup> claquement très-énergique, puis un 2<sup>e</sup> frémissement diastolique. Souvent la main sépare mieux que l'oreille les deux frémissements ; la main trouve entre les deux un silence que l'oreille plus fine que la main n'apprécie pas. Tantôt le frémissement présystolique domine, tantôt le frémissement diastolique : il y a de nombreuses variétés. Le frémissement répond au bruit râpeux, grondant. Si le bruit est soufflant, il ne s'accompagne pas de frémissement.

*Auscultation.* — Elle a un rôle important dans le diagnostic.

Nous devons étudier les claquements et les bruits intermédiaires aux claquements.

*Claquements.* — 1<sup>er</sup> *Claquement.* Dans le rétrécissement mitral pur, le 1<sup>er</sup> claquement prend un éclat extraordinaire, nous

avons pu l'entendre dans un cas à un décimètre de la poitrine. La tricuspide peut claquer très-fortement ; on l'entend vers le sternum. Le claquement parcheminé de la mitrale s'entend à gauche et disparaît lorsqu'existe le souffle de l'insuffisance mitrale. Pour nous, ce claquement a une grande importance dans le diagnostic du rétrécissement mitral ; il nous suffit de l'entendre pour prévoir que nous allons percevoir les autres bruits. Nous avons déjà signalé il y a longtemps cet éclat du 1<sup>er</sup> claquement.

Pour la mitrale il nous semble facile d'expliquer cet éclat par l'ampleur et l'épaisseur de la valvule en entonnoir. Pour la tricuspide, avant d'être insuffisante elle s'est développée, elle est devenue bien plus large et bien plus forte et de plus elle est sous l'oreille : le ventricule droit occupe toute la face antérieure.

Le 1<sup>er</sup> claquement peut se dédoubler, les deux valvules se trouvant dans des conditions de pression très-différentes.

Il faut prendre garde de ne pas confondre le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> claquement, ce qui peut arriver quand le cœur bat vite.

Il est un rythme qui nous paraît prêter à la confusion ; nous le traduirons par *tacroûtac*, etc. Il n'y a pas d'intermission, de sorte que l'oreille peut commencer le cycle par *tac* ou par *roû*. Si on commence par *roû* on en fait le premier temps, et *tac* devient le second claquement, si on commence par *tac* on en fait le premier claquement et *roû* passe au second temps et à la présystole. Le *tac* est le plus souvent le 1<sup>er</sup> claquement, ce que l'on démontre en tâtant la pointe du cœur ou en se portant à droite ; là on entend le *tac* suivi du second claquement dédoublé et si on va insensiblement à gauche, on reconnaît que c'est toujours bien le *tac* du 1<sup>er</sup> claquement que l'on entend. À gauche le roulement a mangé le second claquement. C'est un rythme qui se présente très-fréquemment aussitôt que le cœur bat un peu vite : on n'entend plus que le 1<sup>er</sup> claquement énorme et un roulement.

**2<sup>e</sup> Claquement.** — Le deuxième claquement prend souvent un timbre parcheminé mais surtout il se dédouble. Notre vénéré maître Bouillaud a fait du dédoublement constant du second

claquement un signe pathognomonique du rétrécissement mitral. C'est trop dire. Ce dédoublement s'entend le plus habituellement au niveau du sternum, mais souvent aussi jusque vers la pointe, sur toute la surface du cœur. Tantôt les deux parties sont égales, tantôt l'une des deux est plus forte et prend seule le timbre parcheminé. La première partie appartient-elle à l'aorte ou à l'artère pulmonaire ?

Pour Potain et Rendu la première partie appartient à l'aorte; ces auteurs n'insistent pas sur l'éclat différent des deux claquements qui se présente assez souvent.

Friedreich ne parle qu'en passant du dédoublement, il admet que le second claquement est renforcé par la dilatation de l'artère pulmonaire; le second claquement aortique étant au contraire très-affaibli parce que l'aorte reçoit peu de sang.

Quelque soin que nous ayons mis, nous ne sommes pas parvenu à distinguer le claquement aortique du claquement pulmonaire.

*Bruit présystolique.* — Ce bruit n'existe pas toujours. Toujours assez bref il peut être plus ou moins long dans sa brièveté. Il a le timbre tantôt du râpement, tantôt du grondement, tantôt du souffle. Parfois détaché du roulement diastolique et facile à délimiter lorsque le pouls se ralentit ou qu'il y a une intermittence, il se relie au roulement diastolique lorsque le cœur bat un peu vite. En général même il manque à peu près complètement lorsque le pouls est lent ou qu'il y a une intermittence parce que l'oreillette a eu le temps de se vider. Potain et Rendu admettent que le bruit présystolique domine quand le cœur bat vite et qu'au contraire c'est le bruit diastolique quand le cœur bat lentement.

Il nous arrive souvent d'être embarrassé sur la nature présystolique ou diastolique d'un râpement parce que le bruit est circulaire, qu'il n'y a pas de césure. Arrive une intermittence ou que le pouls se ralentisse, tout le bruit, gardant sa même forme, passe dans la diastole et tout bruit présystolique disparaît à peu près complètement dans la plupart des cas, nous disons alors que ce bruit que nous étions entraîné à juger



présystolique ne l'était pas. Si, disent Potain et Rendu, il était présystolique, il est devenu diastolique. Mais disons-nous, c'est absolument le même. Il faudrait donc admettre des bruits diastoliques, présystoliques et diastoprésystoliques.

*Bruit diastolique.* — Le bruit diastolique n'existe pas toujours ; mais il est très-habituel. Il a une longueur très-variable ; parfois il est interminable, lorsque le pouls bat à 30.

Il se rapproche du timbre du roulement, parfois très-net, très-facile à entendre, parfois sourd et se mêlant au dédoublement du second claquement. Parfois il est soufflant. Parfois pour le bien entendre il faut faire coucher le malade sur le côté droit de manière à ramener le ventricule gauche sous l'oreille. Parfois très-circonscrit, d'autres fois il s'entend encore nettement au niveau du sternum. Il peut prendre le timbre soufflant, et il faut alors se garder des souffles d'insuffisance aortique qui peuvent se propager à gauche, du souffle de l'insuffisance mitrale, qui paraît quelquefois être un souffle du 2<sup>e</sup> temps ; enfin ne peut-on pas admettre que s'il y a une insuffisance aortique considérable en même temps qu'un rétrécissement mitral, un souffle au second temps puisse se produire dans l'aorte par la compression du cœur comme il est produit dans la crurale par la compression. Il faut donc, avant d'admettre la forme véritablement soufflante du bruit diastolique, avoir pris toutes les précautions. Elle existe cependant dans un certain nombre de cas.

Nous ne comprenons pas bien Potain et Rendu disant que le roulement diastolique ne part que du milieu de la diastole. Nous l'entendons toujours se mêler au dédoublement du deuxième claquement.

Tout cet ensemble de bruits constitue ce que nous avons appelé *fout-ta-ta-roù* : mot constitué par des syllabes qui correspondent au bruit présystolique, terminé par le premier claquement (*fout*), au dédoublement du second claquement (*tata*), et au bruit diastolique (*roù*). Mais le mot ne se trouve entier que lorsque le cœur bat lentement. Souvent le mot est contracté et on n'entend plus que deux ou trois syllabes.

L'auscultation a une valeur de premier ordre dans le diag-

nostie du rétrécissement mitral pur sans complications. Les hémoptysies n'ont pas encore apparu, pas plus que la congestion des cavités droites et des organes; le foie n'est pas gros; on ne trouve pas d'albumine dans l'urine, il n'y a ni ascite, ni œdème. A peine le malade ressent-il quelques palpitations et un peu d'étouffement quand il marche ou qu'il monte.

*Diagnostic.* — Il est admis, croyons-nous, que le rétrécissement mitral est la lésion qui échappe le plus facilement et qui produit le moins de bruit. Il faut d'abord s'entendre sur ce qu'on appelle rétrécissement. Il arrive souvent qu'un rétrécissement qui laisse passer le pouce échappe; on n'entend plus que l'insuffisance concomitante. Un rétrécissement qui n'admet que le bout du petit doigt est-il souvent muet? Nous ne le croyons pas, mais nous admettons qu'il peut l'être; encore peut-on s'en prendre à soi-même plutôt qu'à la lésion. Il se peut qu'il n'y ait pas de roulement, de râpement, de souffle; mais il ne faut pas négliger le dédoublement du second claquement, non plus que l'éclat des claquements.

En dehors de la palpation et de l'auscultation nous avons peu de signes convaincants; nous parlons du rétrécissement mitral pur sans complication du côté même du poumon. La gêne pour courir, l'essoufflement facile, les palpitations, appellent notre attention; mais si le rétrécissement donne quelqu'un des signes auxquels nous sommes habitué, alors le diagnostic prend une certitude que nous ne trouvons nulle part ailleurs à un plus haut degré. Il n'y a plus de discussion.

*Embolie.* — Le rétrécissement mitral pur, peut-être plus que les autres lésions, donne naissance aux embolies. Le sang stagne dans l'oreillette gauche, dans l'auricule surtout, et y forme de la matière à embolie. C'est là un des grands dangers du rétrécissement mitral pur. Ces embolies vont partout déterminant des accidents plus ou moins graves suivant les endroits où elles s'arrêtent; elles peuvent s'engager dans les artères cardiaques et déterminer une mort rapide; elles peuvent être la cause de certaines ulcérations des valvules, de certains anévrysmes des valvules; il y a de ce côté des recherches

intéressantes à faire. Elles s'engagent dans les artères du cerveau, dans la sylvienne gauche en particulier et déterminent l'aphasie et l'hémiplégie droite. N'y a-t-il pas beaucoup d'autres maladies cérébrales produites par les embolies? La chorée, l'épilepsie? Nous n'avons pas de compétence pour traiter ce sujet, qui nous paraît très-digne d'étude. Nous voyons un homme épileptique atteint aussi de rétrécissement mitral pur.

Nous avons remarqué que l'aphasie avec hémiplégie droite existe surtout chez la femme atteinte de rétrécissement mitral. Si la femme est plus sujette au rétrécissement mitral pur, nous aurons plus de chances de rencontrer l'aphasie. Est-il possible d'admettre que le sang de la femme se coagule plus facilement?

*Grossesse.* — Nous avons étudié l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit, quelle est en particulier l'action du rétrécissement mitral pur?

Soulois, 48 ans. Enceinte de six mois; malade pâle, étendue, sans œdème. Position assise la nuit; hémoptysie il y a un mois. Nous n'avons pas d'autres renseignements.

Détry, 25 ans. Régliée à 18 ans, bien; pas d'enfant.

Etienne, 48 ans. Non réglée.

Vonderlich, 26 ans, réglée à 19 ans.

Colin, 27 ans, réglée à 17 ans 1/2.

Jacquemet, 27 ans, réglée à 14 ans 1/2. Règles très-pâles, pas très-régulières; pas de fausse couche, pas d'enfant.

Paillia, 27 ans, réglée à 21 ans, très-peu. A 25 ans, un enfant mort à 6 mois. Œdème des jambes depuis sa couche.

Bailly, 28 ans, réglée à 11 ans; interruption de huit mois à 14 ans; règles très-abondantes.

Premier enfant à terme, à 17 ans, a vécu 7 mois.

Deuxième à 19 ans. Perte une heure après l'accouchement; vit encore. Perdait en rouge depuis quatre mois, tous les jours, avant l'accouchement.

Troisième à 20 ans; accouchée à 6 mois 1/2; avait perdu en rouge pendant sa grossesse,



Quatrième à 22 ans ; enfant mort à 9 ou 10 mois.

Cinquième à 24 ans ; accouchée à 7 mois ; vit.

Logerot, 28 ans, réglée à 14 ans, à peu près bien ; pas d'enfant.

Riou, 31 ans : une première couche il y a 3 ans, présentation par le siège ; accouchée à 7 mois pendant que nous la voyons.

Guyot, 31 ans, réglée dix fois. Elle a eu six enfants, dont cinq sont morts avant terme ou en naissant.

Soulé, 32 ans ; réglée à 11 ans  $1\frac{1}{2}$ , bien ; pas de règles depuis dix-huit mois ; pas de fausse couche ; une grossesse à 22 ans, très-bonne ; quinze jours après l'accouchement, péritonite ; palpitations depuis sa couche.

Réaucreu, 34 ans, réglée à 14 ans, bien.

Méniat, 35 ans, réglée à 17 ans ; menstruation difficile à s'établir ; règles irrégulières ; mariée à 20 ans ; enfant à 22 ans, à terme, bien portante ; pas d'autre.

Nicolas, 34 ans, réglée à 12 ans, jamais bien.

Premier enfant à 21 ans.

Deuxième à 24 ans, non à terme ; pertes continuelles pendant deux ans, à la suite.

Ringard, 37 ans, réglée à 16 ans. Pas d'enfant.

Michel, 39 ans, réglée à 13 ans, bien, l'est encore ; règles régulières, modérées ; 10 enfants venus vivants ; 2 restent ; pas de pertes ; dernier à 30 ans.

Jehan, 40 ans, réglée à 15 ans ; 4 enfants, deux vivants.

Perrot, 41 ans, 9 enfants.

Lachaud, 43 ans, réglée à 12 ans ; ne l'est plus ; 2 enfants.

Naudet, 49 ans, réglée à 13 ans, assez mal jusqu'à 46 ; 3 enfants, 1 vit.

Lapps, 54 ans, réglée à 17 ans, bien, très-peu ; 1 enfant morte à 32 ans ; pas de fausse couche.

Perrin, 55 ans, réglée à 13 ans ; 8 enfants ; 2 restent. Couches bonnes.

Tardivel, 57 ans, réglée à 18 ans, régulièrement, très-peu jusqu'à 50 ans.

D'après les renseignements qui précèdent, la menstruation s'est établie assez souvent tardivement, a cessé de bonne heure,

a été irrégulière, tantôt peu abondante, tantôt très-abondante.

Le mauvais état de la menstruation est donc lié au rétrécissement mitral, soit qu'il dépende de celui-ci, soit que les deux faits soient imputables à une même cause.

Il faudrait savoir quel est celui qui a précédé l'autre, et de plus décider si celui qui a précédé l'autre a eu réellement une action sur cet autre. On a noté la pâleur, l'état chlorotique chez les individus à rétrécissement mitral pur, on a noté les épistaxis très-abondantes pendant l'enfance. Il y a là matière pour expliquer le dérangement de la menstruation. C'est plutôt l'anémie que la congestion qu'on observe : la lésion menstruelle viendrait de l'anémie.

Plusieurs femmes sont stériles.

Bailly a des hémorrhagies continuelles pendant ses grossesses ; elle accouche deux fois à 6 mois 1/2 et 7 mois ; 2 enfants meurent à 6 et 9 mois.

L'histoire de Tardivel est curieuse ; nous la reproduisons.

Tardivel, 57 ans, couturière, née à Vannes, veuve, entrée le 15 septembre 1873, 23, Ste-Anne, Hôtel-Dieu.

Réglée à 18 ans, régulièrement, très-peu, jusqu'à 50 ans. Peu d'épistaxis ; premier rhumatisme à 23 ans ; alitée quatre mois ; mariée à 24 ans.

Première grossesse à 24 ans, bonne, une fille à terme, morte à 1 an.

Deuxième, 2 jumeaux venus à 7 mois. Morts, l'un en naissant, l'autre à huit jours. Perte affreuse.

Troisième, assez bonne, une fille à terme. Pas de perte. Elle vit encore.

Quatrième, garçon venu à quatre mois. Perte considérable pendant les quatre mois de grossesse.

Cinquième, une fille à terme, vit.

Sixième, un garçon, perte affreuse en accouchant, à quatre ou cinq mois.

Septième, une fille à terme, a vécu 2 ans. Pas de pertes.

Huitième, une fille à terme, a vécu 1 an. Pas de perte.

Neuvième, 1 garçon, venu à 5 ou 6 mois. Perte énorme.

XXX.

4

Dixième, à 40 ans, un garçon à terme, âgé de 17 ans. Pour cette dernière grossesse seule elle a eu les jambes enflées; l'enflure a disparu après l'accouchement, et n'a reparu qu'il y a 15 jours.

Vers 42 ans, nouveau rhumatisme; alitée 2 mois.

Les palpitations datent de l'âge de 50 ans, plus fortes depuis 2 ans.

P. 84, un peu inégal, irrégulier. Malade pâle; jambes peu enflées. Malade étendue dans son lit; claquement très-fort; roulement au deuxième temps.

Il est remarquable que les fausses couches existent seulement pour les garçons ainsi que les pertes. La femme a pu passer par dix grossesses sans que la maladie ait notablement augmenté.

*Durée.* — La durée de la maladie mérite un chapitre à part, bien que nous en ayons déjà parlé à propos du début.

Nous admettons comme rétrécissement mitral pur celui qui ne se complique même pas de dilatation de l'oreillette gauche. Combien de temps peut durer cet état en quelque sorte latent? « Il est rare, selon Potain et Rendu, que la vie se prolonge plus de 5 à 6 ans chez des personnes affectées de rétrécissement mitral. » Nous pensons ce délai trop court. Nous regrettons que Potain et Rendu n'aient pas pu fournir les preuves de leur allégation. Parlent-ils de la période d'état du rétrécissement mitral, ou y comprennent-ils la période qui la précède? Nous connaissons en ville, des cas où depuis bien des années le rétrécissement gêne très-peu les malades qui paraissent devoir aller longtemps encore. A l'hôpital on perd de vue les malades et leur vie de misère et d'agitation peut bien précipiter les complications.

Si à la période indéterminée de rétrécissement nous ajoutons la période prodromique, la lésion nous paraît avoir une durée beaucoup plus longue que celle indiquée par Potain et Rendu.

Nous citerons les cas où d'après les renseignements, on peut admettre qu'un dérangement dans les fonctions du cœur existe depuis plus de 5 ans.



Bonnafous. Rhumatisme il y a 6 ans.

Valancourt. Accidents depuis 6 ans.

Routier. Duchesne. Palpitations depuis 6 ans.

Colin. Palpitations depuis 7 ans.

Ragout. Palpitations depuis plus de 8 ans.

Soulé. Palpitations depuis plus de 10 ans.

Nicolas. Pertes pendant 2 ans il y a 10 ans à la suite d'une seconde couche.

Gras. Rhumatisme il y a 10 ans.

Michel. Rhumatisme il y a 10 ans.

Lachaud. Rhumatisme il y a 10 ans.

Ringaud. Palpitations depuis 15 ans.

Pujat, 18 ans. Palpitations de tous temps.

Jehan. Palpitations depuis 20 ans.

Michel. Chorée il y a 24 ans.

Rosay. Rhumatisme il y a 24 ans.

Paillia, 27 ans. Palpitations depuis longtemps.

Naudet. Etouffe depuis 29 ans.

Guyot, 31 ans. Courte d'haleine dès son enfance.

Converse. Premier rhumatisme il y a 33 ans.

Réaucreu, 34 ans. Toujours des palpitations.

Tardivel. Premier rhumatisme il y a 34 ans.

Sans doute, ce tableau ne donne pas l'établissement du rétrécissement mitral, mais néanmoins il nous engage à ne pas trop désespérer.

*Pronostic.* — Le rétrécissement mitral pur tue rarement ; les autopsies nous paraissent rares, nous entendons de rétrécissement sans dilatation même de l'oreillette. Il y a un double pronostic à poser. Combien peut durer un rétrécissement sans accidents entravant les occupations habituelles ? Combien peut-il durer lorsque les complications sont établies ?

Il y aurait un travail important à faire sur les complications successives qui apparaissent.

Comment pouvons-nous reconnaître les modifications de l'oreillette gauche ? Le souffle présystolique peut-il nous donner la mesure de l'énergie de l'oreillette ? Lorsqu'il tend à dispa-

raître est-ce un signe que l'oreillette est dilatée, que la maladie s'est compliquée?

Pouvons-nous juger de l'état de l'oreillette par la percussion? Nous le voudrions, mais nous n'en sommes pas certain. L'oreillette gauche est bien en arrière, cachée par le poumon. Chez nos malades à rétrécissement pur nous n'avons pas trouvé de matité dans le deuxième espace gauche, mais pouvons-nous en conclure que l'oreillette gauche n'est pas dilatée?

L'état du poumon sera étudié avec le plus grand soin et nous donnera des renseignements précieux.

La régularité du pouls, son ampleur sont de grande importance.

Evidemment l'état général nous guidera d'abord; nous apprécierons les renseignements fournis par le malade et ceux que nous donne l'aspect général.

La position plus ou moins aisée du malade, ainsi que l'hygiène peuvent naturellement influencer beaucoup.

Chez la femme, plus que chez l'homme, il peut s'engager des embolies dans le cerveau qui tuent rarement mais qui n'en aggravent pas moins le pronostic; assez souvent les hémiplegies sont passagères.

La grossesse ne suit pas son cours, mais la femme meurt rarement et est préservée par l'accouchement avant terme.

En somme, le pronostic est beaucoup moins grave qu'on ne le pense généralement. On est toujours étonné de l'état apparent de gens atteints d'une lésion aussi grave.

Enfin, bien des rétrécissements mitraux passent inaperçus, les malades n'attirant pas l'attention du médecin du côté du cœur.

*Guérison.* — Le rétrécissement mitral pur peut-il guérir? Il ne faut pas oublier que nous n'admettons comme rétrécissement mitral que celui qui fait absolument obstacle au passage du sang, qui ne laisse passer que le bout du petit doigt. La lésion peut rester indéfiniment latente, c'est une sorte de guérison.

Peut-on accepter que sous l'influence de l'impulsion du sang et de la jeunesse, la valvule se distende et que l'orifice s'agran-

disse? Nous voyons toutes les valvules prêter avec une facilité très-grande, il peut en être ainsi pour l'entonnoir mitral s'il reste souple.

Si par hasard le rétrécissement mitral est constitué par un caillot, celui-ci peut se dissoudre.

Si une végétation formant rétrécissement se détache, le remède peut être pire que le mal.

Peut-il se faire des espèces particulières de rétrécissement qui disparaissent? Il nous est arrivé plus d'une fois d'entendre pendant quelques jours le rythme du rétrécissement mitral qui disparaissait ensuite. Nous imaginions que des cordons fibreux s'étaient entrelacés dans les cordes, les avaient nouées, puis que ces dépôts fibreux avaient disparu, laissant les cordes libres et par conséquent l'orifice. La tuméfaction des valvules n'aurait pas suffi à produire le rétrécissement passager.

*Traitement.* — Le traitement doit être très-simple, puisqu'il n'y a pas d'accidents bien prononcés. Le pouls est régulier, d'une ampleur normale. Il n'y a pas lieu d'administrer la digitale qui ne peut que compromettre les fonctions de l'estomac et dérégler le pouls. C'est l'hygiène qui fera tous les frais du traitement et malheureusement elle n'est pas applicable chez les pauvres.

On recommandera aux hommes, des métiers qui n'exigent que peu de déploiement de force musculaire. Les femmes ne doivent pas s'exposer aux grossesses qui peuvent provoquer de l'endocardite, mais qui heureusement le plus souvent ne parviennent pas au terme et demandent alors moins de force pour l'expulsion.

*Anatomie pathologique et physiologie.* — On a peu d'occasions de faire des autopsies de rétrécissement mitral pur; la mort n'arrivant pas lorsque le poumon n'est pas encore forcé. L'oreillette gauche n'a pas encore les dimensions que nous lui verrons prendre plus tard, elle lutte encore avec avantage.

Comment s'établit l'entonnoir? Peut-il s'établir d'une ma-



nière aiguë et d'une manière chronique? Peut-il se former rapidement et lentement? Il nous semble que cette étude n'est pas suffisamment faite. En combien de temps un véritable rétrécissement mitral, un entonnoir peut-il être produit?

Si l'entonnoir peut se former rapidement, il faut faire intervenir les coagulations fibrineuses qui, sous forme de fils et de lacets, s'intriquent à travers les divisions des cordes papillaires et constituent une véritable trame qui peut favoriser la soudure des cordes, mais qui peut aussi lâcher après avoir déterminé un rétrécissement passager.

Dans la forme chronique, la valvule et les cordes se tuméfient, se soudent; la valvule est augmentée de toute la hauteur des cordes; mais de plus, la valvule prête: le sang vient s'engouffrer à chaque systole entre la paroi et la petite lame retenue par les cordes; la petite lame tirillée s'allonge. De plus, le sang venant de l'oreillette et s'engouffrant dans l'entonnoir doit tendre à l'allonger.

Il y a un double travail dans la constitution de l'entonnoir; sur le bord de la valvule existe une collerette de granulations molles qui, bientôt, deviendra fibreuse et ajoutera à la longueur de la valvule. Ce travail ne s'arrête pas. En même temps, les parties fibreuses s'allongent comme le font les autres valvules soumises à un travail plus fort. Peut-être n'a-t-on pas parlé de cette cause accessoire de la formation de l'entonnoir?

Donc, tuméfaction, adhérence, caillots à travers les cordes, travail de granulations à l'orifice, allongement de la valvule par la pression du sang, telles sont les causes de la formation de l'entonnoir.

Le ventricule gauche se rétrécit ou du moins garde ses dimensions normales. L'aorte se rétrécit.

Le plus souvent, le rétrécissement commence par une insuffisance; peut-être trouverait-on là l'explication d'un certain nombre de guérisons admises par les médecins; le souffle disparaît; les bruits devenus plus sourds sont regardés comme moins mauvais.

*(La suite au prochain numéro.)*