

angine de poitrine, etc. Ce n'est que dans ses phases ultimes que cette affection est justiciable du traitement des lésions valvulaires; l'iodure de potassium, le régime lacté, les vaso-dilatateurs tels que la trinitrine ou le nitrite d'amyle constituent son traitement, dirigé contre les altérations artérielles et l'ischémie des organes (HUGHARD).

9° Évolution et pronostic. — Une insuffisance aortique de degré moyen est compatible avec une longue survie; en effet, cette affection ne s'accompagne pas, comme les lésions mitrales, d'un précoce retentissement sur la circulation pulmonaire et le cœur droit. L'asystolie est tardive. Il n'en est plus de même dans les larges insuffisances; elles triomphent beaucoup plus vite de la résistance du muscle cardiaque.

Mais, faible ou prononcée, l'insuffisance aortique a son pronostic assombri par la possibilité de la *mort subite par syncope* (ARAN). Elle a été attribuée soit à une brusque anémie bulbaire, soit à la myocardite (MAURIAC), soit à une irrigation défectueuse des parois du cœur par suite de l'athérome des artères coronaires: fréquemment, en effet, l'insuffisance aortique se complique de crises d'angine de poitrine dont la terminaison peut être fatale et qu'on attribue généralement à l'obstruction des coronaires.

10° Diagnostic. — L'*hypertrophie du cœur*, le *souffle diastolique de la base*, le *pouls de Corrigan*, le *pouls capillaire*, les *batttements des artères*, le *double souffle crural de Duroziez*, sont les signes les plus importants de l'insuffisance aortique.

On ne la confondra pas :

a. Avec un *anévrisme* de la crosse de l'aorte qui pourrait s'accompagner des mêmes symptômes subjectifs (angoisse, douleur rétrosternale, palpitations douloureuses, etc.), mais présenterait en outre des symptômes de compression des organes du médiastin (voy. II, p. 418), ou les signes physiques propres à l'anévrisme thoracique (matité, souffle systolique, frémissement cataire, et plus tard expansion rythmée de la poche). — Il ne faut pas oublier que l'anévrisme et l'insuffisance coexistent parfois.

b. Avec un *souffle extracardiaque* qui se modifie par les changements de position, et ne s'accompagne ni de troubles fonctionnels, ni de signes périphériques, ni d'hypertrophie du cœur.

c. Avec un *rétrécissement mitral* lorsque le maximum du souffle diastolique siège à gauche du sternum vers le 4^e espace intercostal. Le frémissement présystolique de la pointe établira le diagnostic. Rétrécissement mitral et insuffisance aortique coexistent d'ailleurs assez fréquemment sur le même malade; dans ces cas la lésion aortique est souvent méconnue car ses signes périphériques font défaut.

11° Traitement. — Les indications thérapeutiques que comporte l'insuffisance aortique sont exposées dans l'article x consacré au traitement des affections valvulaires du cœur.

ARTICLE VI

LÉSIONS DE L'ORIFICE MITRAL

Les lésions de l'orifice mitral se prêtent assez à une description d'ensemble à cause de la grande analogie de leurs symptômes fonctionnels.

§ 1. — ÉTIOLOGIE DES LÉSIONS MITRALES

L'*insuffisance mitrale* reconnaît pour cause la plus fréquente une *endocardite*, et cette endocardite est presque toujours d'origine rhumatismale, c'est-à-dire qu'elle naît au cours d'un rhumatisme articulaire aigu (*loi de BOUILLAUD*). Beaucoup plus rarement l'insuffisance mitrale est d'origine fonctionnelle, c'est-à-dire consécutive à la dilatation et à la fatigue du cœur gauche.

Le *rétrécissement mitral* qui accompagne l'*insuffisance* reconnaît la même étiologie: une endocardite.

Le *rétrécissement mitral* pur, c'est-à-dire sans insuffisance concomitante, qu'on observe chez les jeunes sujets indemnes de toute atteinte rhumatismale, a une étiologie plus discutée; les auteurs

anglais le considèrent comme le résultat d'une endocardite due aux fièvres éruptives de l'enfance. P. TEISSIER¹ le considère comme lié à la tuberculose qu'on trouve fréquemment dans les antécédents de ces malades.

§ 2. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Rétrécissement et insuffisance peuvent être combinés ou exister isolément.

1° Rétrécissement mitral. — Nous distinguerons les lésions de l'orifice et les lésions secondaires qui en sont la conséquence.

a. *Lésions de l'orifice.* — La lésion porte sur les *valves* qui sont rendues rigides par la sclérose et adhèrent entre elles sur une partie de leur bord libre ; elles ne permettent qu'un écartement insuffisant. Par leur soudure elles forment quelquefois un entonnoir induré dont le sommet plonge dans le ventricule. Les cordages tendineux sont amincis.

Plus rarement le rétrécissement est produit par une végétation valvulaire qui obstrue partiellement l'orifice. Exceptionnellement il résulte de la rétraction de l'anneau fibreux sur lequel s'insèrent les valves ; cette lésion n'est que secondaire ou accessoire.

La sténose de l'orifice entraîne : a, une diminution de la tension sanguine au-dessous de l'obstacle ; b, une augmentation de cette tension avec gêne circulatoire au-dessus de l'obstacle.

b. *Lésions secondaires (modifications des cavités du cœur).* — Le cœur dans son ensemble affecte une forme globuleuse et non cylindroïde comme dans l'insuffisance aortique.

1° Le *ventricule gauche* est atrophié et rétracté, l'aorte sténosée, car il y a souvent un certain degré de rétrécissement aortique ou sous-aortique (voy. p. 280) à cause de la contiguïté de cet orifice et de la grande valve de la mitrale, tous deux susceptibles d'être frappés par l'endocardite.

2° L'*oreillette gauche* est hypertrophiée et dilatée ; le cœur

¹ P. TEISSIER, Thèse de Paris, 1893.

droit également. L'oreillette gauche et surtout l'auricule contiennent des caillots plus ou moins anciens.

Dans certains cas les caillots de l'oreillette sont très volumineux, et c'est à travers eux que doit passer le sang qui est versé dans le cœur gauche par les veines pulmonaires. Les caillots anciens finissent par présenter à leur centre un ramollissement et laissent échapper des débris jaunâtres, dus à la désintégration de la fibrine, qu'on prenait autrefois pour une transformation purulente. Ce sont les débris de ces caillots qui, emportés au loin par le torrent circulatoire, vont échouer dans les diverses artères de la circulation générale en constituant des embolies ; ils s'y arrêtent, grossissent par l'apport incessant de nouvelles couches de fibrine au point d'oblitérer complètement des branches artérielles importantes, telles que la sylvienne, la poplitée, la tibiale, etc. Cette oblitération produit le ramollissement cérébral, la gangrène d'un membre, le sphacèle de la peau, etc.

3° La *circulation pulmonaire* est engorgée, le poumon est congestionné ; il offre l'induration brune caractéristique du poumon cardiaque. Les infarctus d'apoplexie pulmonaire n'y sont pas rares.

La congestion rénale, le foie muscade, l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané sont les résultats de la stase dans le domaine de la grande circulation.

2° Insuffisance mitrale. — Ici encore nous distinguerons les lésions de l'orifice et les lésions secondaires :

a. *Lésions de l'orifice.* — A l'épreuve de l'eau on constate que la valvule est insuffisante. Voici comment on procède : après avoir ouvert les oreillettes pour avoir directement sous les yeux la face supérieure des valvules aurico-ventriculaires, on fait pénétrer de l'eau sous pression dans le ventricule gauche, soit en le ponctionnant avec un gros trocart, soit plus simplement en insinuant le bec d'un robinet entre les valvules aortiques ; dans ces conditions les deux valves de la mitrale, au lieu de s'adosser comme normalement et de produire une occlusion parfaite laissent entre elles un espace libre par lequel s'échappe le liquide.

L'examen direct des valves montre à leur surface des végé-

tations d'endocardite; de plus, elles sont sclérosées, comme ratatinées.

b. *Lésions secondaires.* — Comme dans le rétrécissement mitral, il y a une dilatation de l'oreillette, mais bien moins prononcée; les caillots sont aussi moins nombreux. Le ventricule gauche est notablement hypertrophié; le cœur droit dilaté.

Souvent l'insuffisance mitrale s'accompagne d'un certain degré de rétrécissement de l'orifice.

§ 3. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La conséquence mécanique de ces lésions orificielles est la

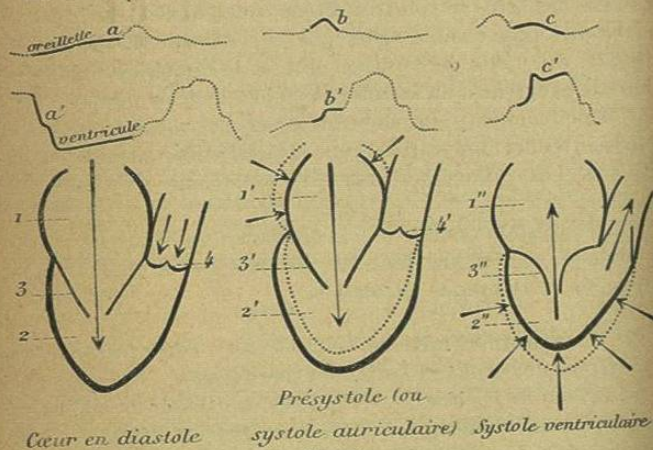


Fig. 24
Schéma de la révolution cardiaque dans le rétrécissement mitral avec insuffisance.

1. oreillette gauche. — 2. ventricule gauche. — 3. valves de la mitrale.
a, a', tracé de l'oreillette et du ventricule pendant la diastole du cœur. — b, contraction de l'oreillette. — b', soulèvement déterminé sur le tracé du ventricule par la contraction de l'oreillette. — c, soulèvement déterminé sur le tracé de l'oreillette par la contraction du ventricule. — c', contraction du ventricule.

suivante : dans le rétrécissement mitral, le sang chassé par l'oreillette éprouve une grande difficulté à passer dans le ventri-

cule; dans l'insuffisance mitrale, le sang chassé par la contraction du ventricule reflue en partie dans l'oreillette gauche. Le résultat est une stase intense dans le système des veines pulmonaires aboutissant à l'oreillette gauche, et cette gêne circulatoire se fait sentir jusque dans le poumon, qui se congestionne passivement. — Telle est la cause des troubles pulmonaires qui constituent les principaux symptômes des lésions mitrales.

Le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette (insuffisance mitrale) se traduit par un souffle systolique; le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice mitral rétréci (sténose mitrale) se traduit par un roulement diastolique, un souffle présystolique et un frémissement appréciable à la palpation. De plus la sténose mitrale, par suite de la réplétion ventriculaire défectueuse qu'elle produit, entraîne un asynchronisme dans la chute des valves sigmoïdes, aortiques ou pulmonaires, ce qui produit un dédoublement du deuxième bruit. Telle est l'explication des signes physiques.

A la longue, les lésions mitrales finissent par retentir sur le cœur droit à travers la circulation pulmonaire. Alors se montrent les œdèmes et tous les symptômes de l'asystolie.

§ 4. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Les lésions mitrales peuvent rester longtemps *latentes*, surtout lorsqu'elles sont peu prononcées et que l'énergie du muscle cardiaque *compense* la gêne apportée par la sténose ou l'insuffisance à la circulation. Au bout de quelques mois, ou même de plusieurs années, elles se traduisent par des *palpitations*, par un peu d'*essoufflement*; les malades ont l'haleine courte; puis survient un ensemble de troubles fonctionnels du côté de la circulation pulmonaire et de la grande circulation.

1° *Du côté de la circulation pulmonaire.* — La *dyspnée* n'est pas continue, du moins au début; elle ne se manifeste qu'à l'occasion des efforts et des mouvements, par exemple lorsque le malade monte des escaliers: c'est la *dyspnée d'effort*. Plus tard

cet essoufflement augmente, empêche tout travail. Parfois la dyspnée revêt la forme de crises, d'accès d'étouffement, survenant sans cause apparente et surtout la nuit, d'où le nom d'*asthme cardiaque*, bien que la physionomie clinique de ces crises ne rappelle que de fort loin celle de l'asthme vrai. Enfin la dyspnée devient continue; elle est telle que le malade ne peut se coucher; il reste constamment assis, le dos appuyé sur une pile de coussins.

Cette dyspnée est due pour une grande part à la gêne de la circulation pulmonaire et à la stase qui en résulte. Les capillaires qui tapissent les parois des alvéoles se dilatent et diminuent d'autant la capacité de celui-ci (TRAUBE); ils laissent même transsuder dans la cavité alvéolaire un liquide séreux; ainsi est constitué l'œdème pulmonaire qui se traduit physiquement par la submatité des bases et l'apparition des râles fins à ce niveau. D'après VON BASCH l'alvéole se dilate par suite du redressement des sinuosités des capillaires gorgés de sang: le poumon augmente donc de volume, et devient rigide. Sa turgescence s'oppose à ses mouvements de retrait et l'expansion: tel serait le mécanisme de la dyspnée par congestion pulmonaire passive.

La dyspnée peut encore reconnaître d'autres causes: bronchite généralisée, insuffisance rénale, dilatation du cœur, hydrothorax, épanchement pleural; la pleurésie des cardiaques se développe insidieusement sans douleur et sans fièvre; abondante et persistante elle comprime le cœur malade, aggrave et entretient l'asystolie.

L'hémoptysie constitue un accident fréquent qui a presque la valeur d'un symptôme. C'est une hémoptysie peu abondante, qui se répète pendant des semaines et se produit souvent. Le sang rendu est d'abord rutilant, puis de plus en plus foncé et noirâtre. Lorsque le malade succombe peu de temps après ces hémoptysies, on trouve dans le poumon des foyers d'épanchement sanguin, noirs, comparables à des truffes; on leur donne le nom d'*infarctus pulmonaires* (voy. livre IV). Ils sont consécutifs à la rupture d'une artériole, mais la plupart des auteurs admettent que cette rupture est elle-même consécutive à l'obli-

tération du vaisseau par une embolie partie du cœur droit (GERHARDT).

2° Du côté de la grande circulation. — Un œdème fugace des malléoles et de chaque côté du tendon d'Achille est pendant longtemps le seul symptôme des affections mitrales; il se montre le soir, après une journée de marche ou de travail, pour disparaître le matin après le repos de la nuit. A la longue cet œdème s'installe définitivement; il remonte le long du tibia; il envahit les cuisses, le prépuce, le scrotum, la paroi abdominale antérieure; il fait alors partie des symptômes de l'asystolie.

Les congestions viscérales: congestion du foie augmenté de volume et douloureux à la pression (*foie cardiaque*), congestion du rein se traduisant par des urines foncées et albumineuses, congestion gastro-intestinale avec anorexie, dyspepsie, diarrhée, pesanteur, dans la région de l'estomac, oppression après les repas, etc., peuvent précéder de longtemps l'asystolie. Leur localisation précoce dans tel ou tel viscère reconnaît souvent pour cause une affection antérieure de cet organe constituant une méiopragie fonctionnelle.

§ 5. — SIGNES PHYSIQUES DE L'INSUFFISANCE MITRALE

1° Examen du cœur. — *a.* L'inspection de la région précordiale montre que la pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors.

b. La palpation confirme cette donnée; de plus, elle fait sentir quelquefois, mais de façon très inconstante, un frémissement systolique perceptible surtout à la pointe et qu'on peut suivre dans la direction de l'aisselle.

c. La percussion montre un élargissement de la matité cardiaque dans le sens transversal; l'anatomie pathologique nous a en effet appris qu'il n'y avait pas allongement du ventricule gauche comme dans l'insuffisance aortique, mais au contraire dilatation globuleuse; d'où cette forme spéciale de la matité et le déplacement de la pointe en bas et en dehors.

d. L'auscultation fait percevoir de l'arythmie cardiaque, sur

laquelle nous aurons à revenir, et un souffle. Ce souffle est *systolique*, c'est-à-dire coïncide avec la systole ou contraction du ventricule et se prolonge pendant une partie du petit silence; il remplace ordinairement le premier bruit du cœur qui n'est pas toujours complètement supprimé. L'intensité du souffle décroît

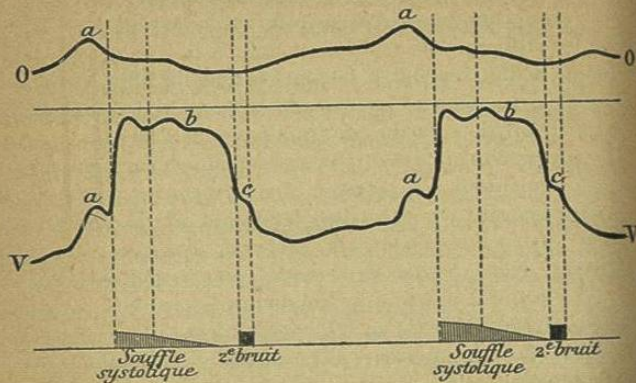


Fig. 43.

Représentation chronologique du souffle systolique de l'insuffisance mitrale.

O, tracé de l'oreillette. — V, tracé du ventricule. — a, systole de l'oreillette. — b, systole du ventricule. — c, fermeture des valvules sigmoïdes au début de la diastole.

progressivement, à mesure que se rétablit l'équilibre entre la tension sanguine de l'oreillette et celle du ventricule.

Ce souffle est *en jet de vapeur*, ce qui le définit suffisamment, mais son timbre peut présenter cependant quelques modifications; il devient piaulant et musical lorsque le reflux de l'ondée sanguine ventriculaire met en vibration un cordage tendineux; il est grave et doux lorsque l'insuffisance est très prononcée; il peut manquer enfin dans les cas de large insuffisance coïncidant avec une pression sanguine très basse. Cette absence de souffle s'observe assez souvent dans l'asystolie: on se trouve alors en présence d'une dilatation cardiaque avec tachycardie et arythmie

mais sans souffle; ce n'est qu'après quelques jours de repos, lorsque la tension sanguine s'est relevée, que le souffle reparait.

Le souffle *siège à la pointe* ou du moins c'est là qu'est son maximum.

Si ce maximum se trouve en un point aussi éloigné de la valvule mitrale, cela tient: 1° à ce que les souffles se propagent bien en sens inverse de l'ondée sanguine (BERGEON); 2° à ce que la pointe du cœur est en contact immédiat avec la paroi costale à travers laquelle se fait la transmission des sons jusqu'à l'oreille.

Le souffle *se propage dans la direction de l'aisselle*, quelquefois même jusque dans l'aisselle (vraisemblablement à cause de la direction des côtes qui transmettent le son); fréquemment on l'entend dans le dos; ce caractère sert à distinguer du souffle systolique de l'insuffisance tricuspide qui peut avoir son maximum à la pointe et se propager vers l'aisselle, mais jamais dans le dos.

2° Examen des artères. — Le pouls est *petit*, à cause du

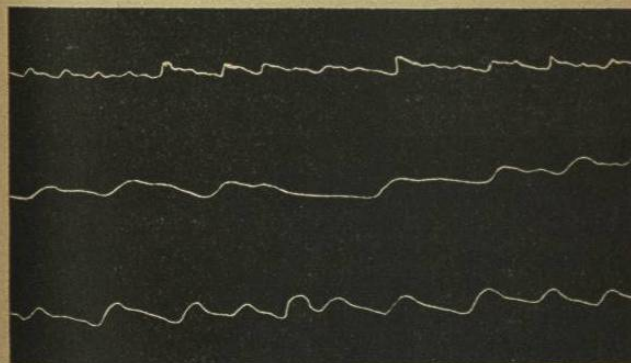


Fig. 44.

Pouls arythmique dans l'insuffisance mitrale.

reflux partiel du sang dans l'oreillette, qui diminue d'autant l'ondée sanguine lancée dans l'aorte par le ventricule; 2° il est

inégal, parce que le reflux du sang dans l'oreillette n'est pas également considérable à chaque systole ; 3° il est *irrégulier*. Ces irrégularités sont de deux sortes. Le cœur lui-même a des pulsations irrégulières : son arythmie tient à la dégénérescence de la fibre cardiaque ou à une innervation défectueuse : telle est l'*intermittence vraie*. De plus certaines systoles n'envoient

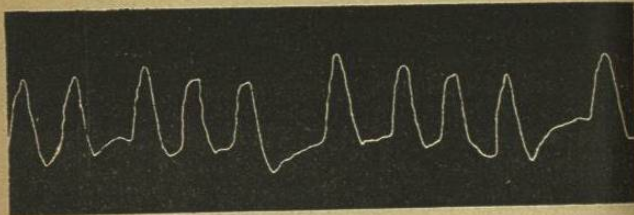


Fig. 45.

Insuffisance mitrale. — Cardiogramme.

presque pas de sang dans l'aorte, toute l'ondée passe dans l'oreillette, à travers la mitrale insuffisante. La contraction cardiaque est alors perceptible et normale à la palpation et à l'auscultation, mais il n'y a pas de pulsation à la radiale. C'est une intermittence qui n'existe qu'au pouls, *intermittence fausse, faux pas du cœur* (BOUILLAUD), *systole avortée par reflux mitral* (FR. FRANCK). Le ventricule gauche, qui, dans l'insuffisance mitrale, « partage habituellement son ondée entre l'aorte et l'oreillette, cède de temps en temps devant la pression aortique et envoie son contenu dans l'oreillette » (FR. FRANCK). Ces systoles avortées se produisent donc surtout quand la pression artérielle s'est élevée par une ou plusieurs ondées aortiques suffisamment fortes. Les mouvements respiratoires, par les modifications qu'ils impriment à la tension sanguine dans le domaine de la circulation pulmonaire, jouent un rôle dans cette inégalité du reflux mitral. — Au *cardiogramme*, on voit que les systoles avortées ont un sommet arrondi et non un plateau avec oscillations comme les systoles normales ; on apprécie également l'arythmie cardiaque. — Au

sphygmographe on retrouve tous les caractères du pouls, petit, inégal et irrégulier (voy. fig. 44).

3° Examen des veines. — Les jugulaires sont distendues et présentent quelquefois un faux pouls veineux, *présystolique*, qui doit être soigneusement distingué du pouls veineux vrai ou systolique symptomatique de l'insuffisance tricuspide (voy. p. 317).

La face est congestionnée en même temps que cyanosée ; les joues et le nez sont sillonnés de petites varicocités : c'est le *facies mitral*, bien différent du facies aortique caractérisé par sa pâleur.

Tous ces symptômes du côté des veines indiquent que la gêne circulatoire a gagné le cœur droit.

§ 6. — SIGNES PHYSIQUES DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

1° Examen du cœur. — a. *Inspection.* — Elle montre, seulement dans les cas anciens, l'abaissement et la déviation de la pointe en dehors par suite de la dilatation du cœur droit. La *radioscopie* montre une dilatation considérable de l'oreillette gauche.

b. *Percussion.* — Elle indique de même la dilatation du cœur dans le sens transversal.

c. *Palpation.* — La main appliquée sur la région précordiale perçoit un *frémissement présystolique*, qui débute à la fin de la diastole et augmente progressivement jusqu'au début de la systole ventriculaire. C'est un des meilleurs signes du rétrécissement mitral. En effet, le rétrécissement aortique et le rétrécissement de l'artère pulmonaire s'accompagnent d'un frémissement, mais il est systolique et présente son maximum à la base du cœur et non à la pointe. Ce frémissement est dû au passage, à travers l'orifice mitral rétréci, de l'ondée sanguine chassée dans le ventricule par la contraction de l'oreillette. — La palpation fait encore percevoir une dureté anormale du choc cardiaque due à la vibration systolique des valves sclérosées de la mitrale.

d. *Auscultation.* — Le premier bruit persiste, mais il est pré-

cédé d'un roulement diastolique et d'un souffle présystolique ; le deuxième bruit est dédoublé. Étudions méthodiquement la révolution cardiaque ainsi modifiée.

1° Le roulement diastolique. (DUROZIEZ) n'est pas un souffle,

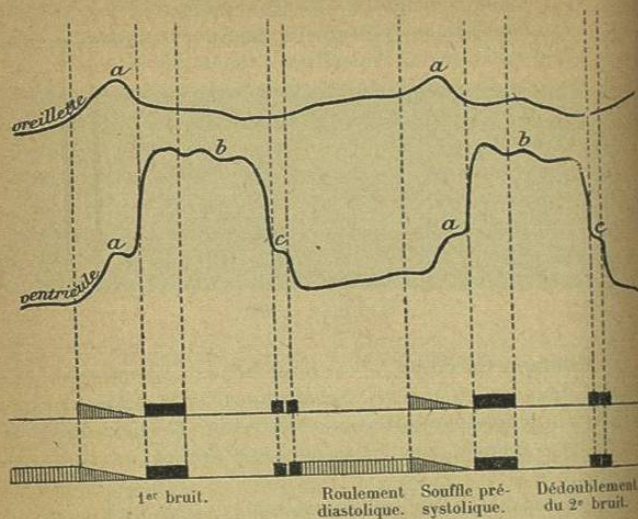


Fig. 46.

Représentation chronologique des bruits du cœur dans le rétrécissement mitral pur.

a, systole de l'oreillette. — b, systole du ventricule. — c, fermeture des valvules sigmoïdes au début de la diastole.

à proprement parler, mais une sorte de ronflement prolongé à tonalité basse qui commence un peu après le début de la diastole et se continue jusqu'à ce que le souffle présystolique le remplace ; il est quelquefois perceptible à la main autant qu'à l'oreille ; d'autre part, il manque souvent. Son maximum est à la pointe, mais il se propage du côté de la région axillaire ou de l'épigastre.

Il est produit par le passage du sang à travers l'orifice mitral,

dans le ventricule relâché ; l'oreillette n'est pas encore entrée en contraction, le sang s'écoule simplement sous l'influence de la vis à tergo, aussi sa vitesse n'est-elle pas suffisante pour donner naissance à un souffle (voy. p. 274) : il n'y a qu'un simple roulement.

2° Le souffle présystolique (GENDRIX), qui lui fait suite, est bref et coïncide avec le frémissement présystolique perceptible à la palpation. Il est immédiatement suivi d'un bruit sourd, qui est le claquement de fermeture de la mitrale ou premier bruit normal.

Le souffle présystolique est dû au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, sous l'influence de la systole auriculaire. — En résumé, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, silencieux à l'état normal, se traduit ici par un roulement quand il n'obéit à d'autre force que la vis à tergo et l'aspiration cardiaque (diastole), par un souffle quand il est chassé par la contraction de l'oreillette (présystole). Le ralentissement du cœur rend le roulement diastolique plus apparent : son accélération l'atténue et exagère par contre le souffle présystolique.

3° Le dédoublement du second bruit du cœur, découvert par BOUILLAUD, se définit de lui-même. Au lieu d'un claquement unique, coïncidant avec la chute des valvules sigmoïdes, l'oreille perçoit deux claquements très rapprochés (*tâ-tâ* ou *t-là* au lieu de *tâ*). C'est à la base du cœur qu'il est le plus facilement perceptible. Les mouvements respiratoires ne l'influencent pas¹.

Il est dû à un défaut d'isochronisme entre la chute des valvules sigmoïdes aortiques et sigmoïdes pulmonaires².

Mais quelle est la valvule qui frappe la première ? D'après POTAIN, la première partie du dédoublement (le premier *tâ*) est due à la chute anticipée des sigmoïdes aortiques, par suite de la faible ondée sanguine chassée dans l'aorte par le ventricule insuffisamment rempli du fait de la sténose mitrale ; bien plus,

¹ Voy. p. 280 ce qui a été dit du dédoublement physiologique du deuxième bruit.

² Nous laissons de côté les anciennes théories, toutes inconciliables avec ce que nous savons de la physiologie normale du cœur.

il se produirait dans le ventricule, dès le début de la diastole, une sorte de vide relatif qui aspire les sigmoïdes aortiques. La deuxième partie du bruit dédoublé (le deuxième *tâ*) est produite par la chute des valvules pulmonaires, qui, se produisant à sa phase normale, n'est ni anticipée, ni retardée.

Tel est le mécanisme du dédoublement du second bruit pendant les premières périodes du rétrécissement mitral, mais à mesure que la stase pulmonaire s'accroît par suite des progrès de la maladie, la tension augmente dans l'artère pulmonaire et ses sigmoïdes retombent plus vite sous cet excès de pression; dans ces conditions, le dédoublement arrive à s'atténuer ou à se supprimer; il peut même arriver un moment, dans les périodes avancées de la maladie, où, sous l'influence de cette cause, les sigmoïdes pulmonaires retombent les premières et le dédoublement reparaît.

La réunion des trois signes que nous venons d'énumérer : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit, constitue le rythme mitral, qu'on peut figurer par l'onomatopée suivante :

ffout, — tata, — rrou.

dont les trois termes correspondent : le premier, au souffle présystolique et au bruit systolique; le deuxième au dédoublement du second bruit; le troisième, au roulement diastolique¹.

¹ Le *claquement d'ouverture de la mitrale* (POTAIN) constitue un quatrième signe qui vient quelquefois s'ajouter aux trois autres et s'intercale entre le dédoublement du deuxième bruit et le roulement diastolique. Il modifie donc ainsi l'onomatopée précédente².

ffout — tata — tac — rrou.

Ce claquement se produit lorsque les valves de la mitrale sont indurées et sclérosées. Lorsqu'il existe et que le dédoublement du deuxième bruit fait défaut on peut le confondre avec ce dédoublement; on évitera cette erreur en remarquant que ce bruit, d'origine mitrale, siège à la région de la pointe et qu'il est plus éloigné du deuxième bruit que ne le sont entre eux les deux claquements qui constituent le dédoublement classique.

2° Examen des artères. — Le pouls est brusque, mais de faible amplitude; au sphygmographe la pulsation est peu élevée, le sommet arrondi, mais la ligne d'ascension est presque verticale. Cette brusquerie et ce peu d'amplitude s'expliquent bien; en effet, le sang passe librement du ventricule dans l'aorte, mais l'ondée sanguine est peu abondante en raison de la réplétion insuffisante du ventricule du fait de la sténose mitrale.

3° Examen des veines. — A une période avancée de l'affection, lorsque celle-ci a retenti sur le cœur droit, les jugulaires sont dilatées et présentent le phénomène du *faux pouls veineux*. Ce faux pouls veineux est présystolique, c'est-à-dire qu'il précède immédiatement la pulsation artérielle; c'est un phénomène banal qui ne fait que traduire l'hypertrophie de l'oreillette droite et qu'il faut bien se garder de confondre avec le pouls veineux systolique de l'insuffisance tricuspide (voy. p. 317).

§ 7. — SIGNES PHYSIQUES DU RÉTRÉCISSEMENT AVEC INSUFFISANCE

Les signes physiques sont dans ce cas fort variables suivant la prédominance de l'une ou de l'autre lésion. Si l'insuffisance constitue la lésion principale, on perçoit à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle, et un des signes du rétrécissement, par exemple le dédoublement du deuxième bruit; parfois il est possible de faire apparaître les autres signes de la sténose (roulement diastolique et souffle présystolique) en plaçant le malade dans la *position d'Azoulay*, c'est-à-dire dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies et les bras élevés, de façon à augmenter la tension sanguine.

Si le rétrécissement est très prononcé, ses signes se surajoutent à ceux de l'insuffisance et l'oreille perçoit un souffle prolongé qui débute à la fin de la diastole et couvre toute la présystole et la systole cardiaques; on lui donne le nom de *souffle prolongé de la pointe*.

Quant aux signes périphériques, ils sont très accentués et produisent une stase considérable.

§ 8. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DES LÉSIONS MITRALES

Les lésions mitrales aboutissent beaucoup plus rapidement que les lésions aortiques à l'asystolie. Cette asystolie est remarquable par sa prédominance sur la petite circulation, par l'intensité de la cyanose et de la dyspnée. Lorsque le cœur droit cède à son tour, on voit se produire tous les symptômes de l'insuffisance tricuspide (grands œdèmes des membres inférieurs, foie cardiaque, etc.).

Le rétrécissement mitral pur, c'est-à-dire sans insuffisance, tel qu'on l'observe chez les jeunes sujets, a une physionomie bien spéciale. Ses signes physiques sont nets, mais ses symptômes fonctionnels très effacés ou tardifs; par contre il s'accompagne de troubles généraux du développement, petite taille, corps fluet, système pileux peu développé, larynx et corps thyroïde de petit volume; cet ensemble est désigné par GILBERT sous le nom de *nanisme mitral*.

La mort survient par une véritable asphyxie. Dans le rétrécissement mitral la mort par embolie cérébrale s'observe assez souvent. L'embolie de l'artère principale d'un membre se traduit par sa paralysie, par la suppression des battements artériels, et quelquefois par la gangrène¹.

ARTICLE VII

INSUFFISANCE TRICUSPIDE

L'insuffisance tricuspide est aussi fréquente que sont rares les autres lésions valvulaires du cœur droit.

¹ GILBERT et RATHERY. *Presse médicale*, 9 et 12 mai 1900.

1^o Étiologie. — L'insuffisance tricuspide est organique ou fonctionnelle; celle-ci est de beaucoup la plus fréquente.

a. *Organique*, elle est causée par une *endocardite* qui a intéressé la valvule. Cette variété est surtout fréquente chez l'enfant (endocardite fœtale); elle s'observe cependant chez l'adulte à la suite d'une endocardite rhumatismale ou infectieuse qui prédomine sur le cœur gauche.

b. *Fonctionnelle*, elle succède à la dilatation progressive du ventricule droit; deux mécanismes expliquent l'insuffisance consécutive à cette dilatation : a) les uns depuis GENDRIN, admettent que l'anneau fibreux sur lequel s'insèrent les valves se dilate à son tour, que l'orifice auriculo-ventriculaire se trouve par conséquent agrandi, et que les valves *inextensibles*, sont impuissantes à assurer son occlusion parfaite; b) les autres, avec POTAIN, font jouer un rôle prépondérant à l'allongement du ventricule. Les piliers qui s'insèrent d'une part près de sa pointe, d'autre part sur les valves de la tricuspide, sont en effet *inextensibles*; ils ne peuvent par conséquent s'allonger en même temps que le ventricule; *devenus relativement trop courts*, ils tirent sur les valvules, les abaissent et s'opposent à leur juxtaposition parfaite.

Ces deux mécanismes ne s'excluent pas.

En tout cas, l'insuffisance de la tricuspide étant presque toujours fonctionnelle, rechercher ses causes revient à rechercher les causes de la dilatation du cœur droit. Ces causes sont :

1^o *Toutes les cardiopathies* : la gêne circulatoire qu'elles entraînent retentit sur le cœur droit soit directement (rétrécissement de l'artère pulmonaire), soit par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire (lésions du cœur gauche). Il est facile de comprendre que ces deux ordres de causes augmentent le travail du ventricule droit et par conséquent amènent, au bout d'un temps plus ou moins long, sa dilatation.

2^o *Les affections chroniques du poumon*¹ : avant toutes les autres se placent l'emphysème pulmonaire et la phthisie fibreuse. L'obstruction partielle des vaisseaux pulmonaires dans ces

¹ GOURAUD, Thèse de Paris, 1865.

affections augmente en effet le travail du cœur droit, organe moteur de la circulation pulmonaire¹. Chez de vieux emphysé-

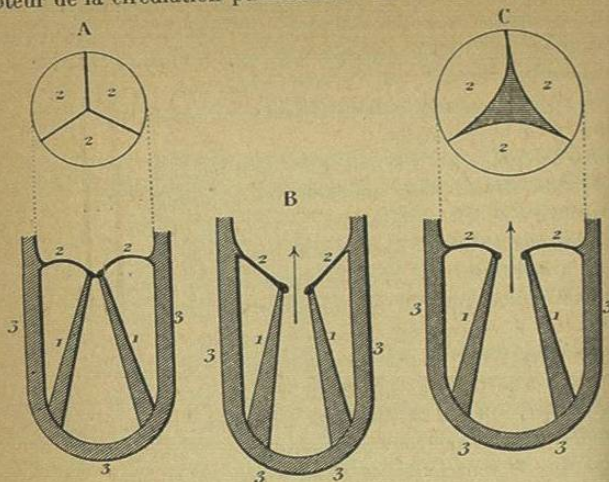


Fig. 47.

Schéma de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide.
Vue pendant la systole.

A, cœur normal, vu par en haut et en coupe verticale. — B, insuffisance par allongement du ventricule. — C, insuffisance par dilatation du cœur et de l'anneau qui supporte les valvules; vue par en haut et en coupe verticale.
1, piliers musculaires. — 2, valvules. — 3, parois du ventricule.

mateux une simple bronchite aiguë suffit pour entraîner l'apparition de l'insuffisance tricuspide.

3° Les *myocardites* : en affaiblissant le ventricule et diminuant sa résistance, elles aboutissent à la dilatation du cœur droit et à l'insuffisance tricuspidiennne. Ainsi agissent les infections aiguës, les intoxications, la maladie de Bright, etc.

¹ La dilatation du cœur droit peut même succéder, d'après POTAIN et BARIÉ, à un rétrécissement spasmodique des vaisseaux pulmonaires, sous l'influence d'un réflexe parti des viscères abdominaux : ainsi agiraient les affections chroniques du foie, de l'estomac, de l'intestin, et la colique hépatique.

Toutes ces causes agissent de la même façon, en augmentant le travail du cœur droit. Rétrécissement de l'artère pulmonaire, compression du tronc de cette artère, affections chroniques des poumons, lésions du cœur gauche augmentant pas stase la tension dans la circulation pulmonaire, sont autant d'obstacles de plus en plus éloignés, échelonnés sur le trajet que doit parcourir l'ondée sanguine chassée par le ventricule droit.

2° **Anatomie pathologique.** — Nous avons vu que l'endocardite est exceptionnelle chez l'adulte. Le cœur droit est dilaté, ses parois sont amincies : le cœur gauche ne participe pas à cette dilatation, à moins qu'il n'y ait une lésion valvulaire de la mitrale ou des sigmoïdes aortiques.

A l'épreuve de l'eau (voy. p. 299), la tricuspide se montre insuffisante, mais on peut faire disparaître ou atténuer cette insuffisance en rapprochant la pointe du cœur de la valvule de manière à diminuer la traction exercée sur les valvules par les piliers et leurs tendons (POTAIN).

Le système veineux, ainsi que l'oreillette droite qui en est l'aboutissant, a subi une dilatation considérable portant sur les veines caves, sur les jugulaires, sur les veines sus-hépatiques.

Tous les organes (foie, reins, cerveau, etc.) sont congestionnés et laissent écouler un sang noir, à la coupe. Le tissu cellulaire est fortement infiltré : il y a des épanchements dans les séreuses (ascite, hydrothorax, hydropéricarde).

3° **Physiologie pathologique.** — La valvule tricuspide est une barrière interposée entre le cœur et le système veineux de la circulation générale. Vient-elle à céder, l'ondée sanguine du ventricule droit, au lieu de passer dans l'artère pulmonaire, reflue en partie dans l'oreillette en produisant un souffle systolique : la tension sanguine dans l'oreillette augmente, le sang veineux n'y trouve plus un facile écoulement ; une stase généralisée se produit dans le système veineux et tous les organes sont gorgés de sang.

La tricuspide constitue encore la soupape de sûreté de la circulation pulmonaire. La tension sanguine dans le poumon

augmente-t-elle dans des proportions anormales, par exemple dans le rétrécissement mitral, cette soupape s'ouvre, la tension dans le système pulmonaire est diminuée d'autant, et ainsi se produit une régulation spontanée qui évite l'apoplexie pulmonaire par rupture vasculaire. Mais, malgré ces faits heureux, il ne faut pas exagérer l'importance des effets favorables de l'insuffisance tricuspide qui constitue toujours par elle-même une grave complication des cardiopathies et n'est que le prélude de leurs accidents terminaux.

4° Symptômes fonctionnels. — Ils intéressent à peu près tous les organes et traduisent la gêne de la circulation veineuse : dyspnée, cyanose de la face, œdèmes, foie volumineux et sensible à la pression avec ou sans teinte subictérique des conjonctives, ascite, urines rares et foncées, anorexie, vomissements ou diarrhée, etc. Nous les étudions en détail à propos de l'asystolie dont l'insuffisance tricuspide est la cause la plus ordinaire. La valvule tricuspide, en se laissant forcer, ouvre en effet la porte à toutes les congestions viscérales.

5° Signes physiques. — [Ils sont fournis par le cœur, les artères et les veines :

A. CŒUR. — L'inspection et la palpation montrent la déviation de la pointe en dehors; cette déviation vers l'aisselle, sans abaissement, est caractéristique de la dilatation du cœur droit.

La percussion montre l'élargissement transversal de la matité précordiale.

A l'auscultation on entend un souffle, systolique comme le souffle de l'insuffisance mitrale, mais plus doux et de siège différent; son maximum est d'ordinaire à la région xiphoidienne dans l'angle formé par le sternum et les derniers cartilages costaux gauches qui s'insèrent sur lui⁴.

⁴ Il peut aussi siéger entre l'appendice xiphoidien et la pointe du cœur ou au niveau de la pointe elle-même et se propager vers l'aisselle; mais, même dans ces cas, on ne le perçoit jamais dans le dos, ce qui le distingue du souffle de l'insuffisance mitrale.

B. ARTÈRES. — Le pouls radial est petit, mais régulier, à moins qu'il n'y ait coexistence d'une lésion mitrale.

C. VEINES. — Par suite de l'insuffisance de la tricuspide, le

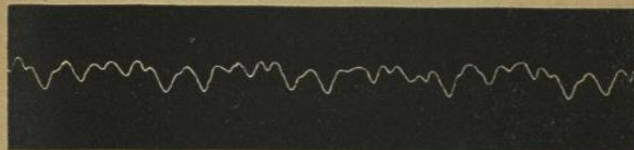


Fig. 48.

Pouls veineux jugulaire.

sang pénètre librement par reflux dans l'oreillette à chaque systole, de telle sorte que les pulsations du ventricule droit sont

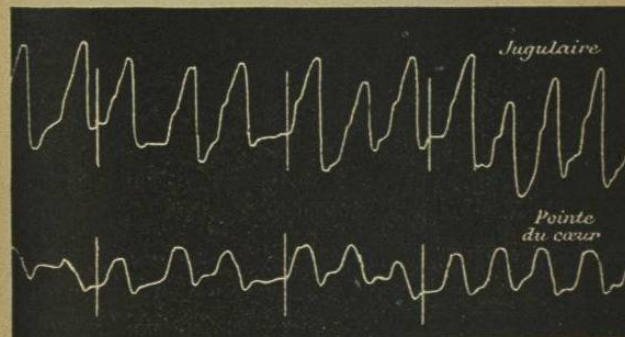


Fig. 49.

Pouls veineux systolique de l'insuffisance tricuspide.

transmises au système veineux. On donne à ce phénomène le nom de pouls veineux.

a. Pouls veineux des jugulaires. — Le pouls veineux des jugulaires est le plus caractéristique. Ce pouls n'est pas, comme le pouls artériel, perceptible à la palpation, mais à l'inspection. Il

consiste dans une brusque expansion systolique du vaisseau, souvent accompagnée d'un souffle constatable à l'auscultation. Il ne faut pas le confondre avec un simple soulèvement de la jugulaire par les vaisseaux artériels sous-jacents : pour cela il suffit de comprimer la carotide à la base du cou de façon à supprimer les pulsations de ce vaisseau.

Le pouls veineux est pendant longtemps précédé d'une simple

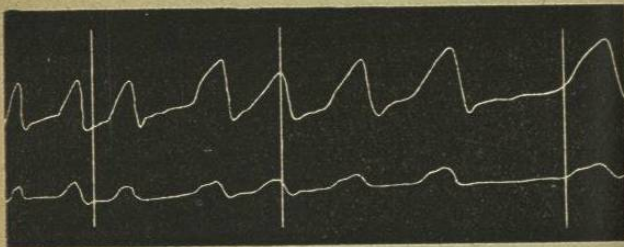


Fig. 50.

Pouls veineux vrai ou systolique.

1^{re} ligne, tracé de la jugulaire ; 2^e ligne, pointe du cœur.

distension des jugulaires qui traduit la gêne de la circulation veineuse. Pour le rendre très apparent, il suffit de vider la jugulaire du sang qu'elle contient en exerçant une pression avec le doigt, de bas en haut, tout le long de ce tronc veineux ; on voit alors le segment *inférieur* se remplir ; il ne s'agit donc pas d'une réplétion de la veine par un écoulement du sang venu des capillaires, mais d'une onnée sanguine rétrograde venant du cœur droit. On le rend plus apparent en appuyant sur la jugulaire à sa partie supérieure ou moyenne. C'est sur la jugulaire droite qu'on le recherche de préférence.

Étudié graphiquement (fig. 48 à 51) au moyen d'un appareil enregistreur, le pouls veineux vrai se montre composé de deux élévations successives : 1^o une faible élévation présystolique, et même diastolique (LÉPINE), due à la contraction de l'oreillette hypertrophiée ; 2^o une forte élévation systolique, la seule percep-

tible à l'œil. Cette élévation est synchronisée à la pulsation artérielle et au choc de la pointe du cœur, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en recueillant simultanément sur un même

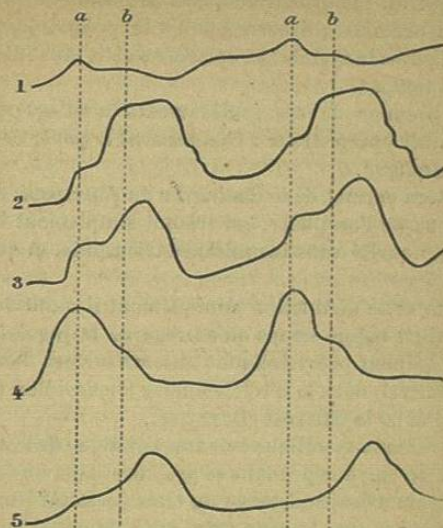


Fig. 51.

Pouls veineux et pouls hépatique.

1, tracé de la pulsation de l'oreillette droite. — 2, tracé de la pulsation du ventricule droit. — 3, tracé du pouls veineux vrai (ventriculaire et systolique). — 4, tracé du faux pouls veineux (auriculaire et présystolique). — 5, tracé du pouls hépatique (systolique donc synchronisé au pouls veineux vrai).

a, présystole. — Cette ligne correspond à la systole de l'oreillette, à la première et plus faible élévation du pouls veineux vrai et à la grande élévation du faux pouls veineux.

b, systole. — Cette ligne correspond à la pulsation ventriculaire et à la 2^e élévation du pouls veineux vrai.

cylindre enregistreur les tracés du cœur, du pouls et de la jugulaire ; on voit les trois plumes se déplacer en même temps et dans la même direction¹ (fig. 51).

¹ Dans quelques cas exceptionnels il y a deux pulsations vei-

En résumé, la pulsation veineuse systolique, caractéristique de l'insuffisance tricuspide et désignée sous le nom de pouls veineux *vrai*, offre une configuration bien différente de la pulsation artérielle qui lui est synchrone. Son ascension se fait en deux temps : un premier qui correspond à la présystole, un second qui coïncide avec la systole ; la descente se fait sans interruption, en un seul temps¹.

Mais le premier de ces soulèvements n'est guère sensible qu'à l'appareil enregistreur : *cliniquement le pouls veineux vrai est donc systolique*.

Ce caractère permet de le distinguer du *faux pouls veineux* ou pouls veineux de l'oreillette, qui traduit simplement l'hypertrophie de cette cavité sans insuffisance tricuspide, et qui est présystolique.

Pour faire cette distinction cliniquement il suffit de palper le pouls radial en même temps qu'on regarde la jugulaire.

Le pouls veineux présystolique s'observe surtout dans le rétrécissement mitral, dans le rétrécissement tricuspide (MONNERET et FLEURY), dans la chlorose (DUROZIEZ).

Le pouls veineux systolique est caractéristique de l'insuffisance tricuspide. On l'a vu cependant se produire dans un cas d'insuffisance mitrale avec persistance du trou de Botal (ROSENSTEIN), ce qui s'explique par le reflux du sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche et de là dans l'oreillette droite et les veines.

Par contre, le pouls veineux peut manquer dans l'insuffisance tricuspide, lorsque la tension veineuse est trop considérable et les veines trop dilatées (R. TRIPIER).

Le mécanisme du pouls veineux systolique est le suivant : à la faveur de l'insuffisance tricuspide, le sang du ventricule passe en partie dans l'oreillette droite, et il se produit une régurgita-

neuses pour une seule pulsation artérielle : cela tient à des contractions bigémées du cœur dont la deuxième est trop faible pour transmettre une impulsion au système artériel.

¹ La ligne de descente, ordinairement continue, est quelquefois interrompue par un soulèvement attribué à une réflexion diastolique de l'ondée sanguine sur les parois du ventricule droit (FRIEDREICH).

tion¹ sanguine jusque dans les jugulaires. En effet, le sang veineux ne trouve aucun obstacle qui s'oppose à son impulsion rétrograde : la valvule qui se trouve à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette ne produit qu'une occlusion incomplète ; quant aux valvules veineuses de la jugulaire elles s'opposent d'abord à l'ascension du sang veineux, le choc de l'ondée sanguine sur leur face inférieure peut se traduire par un claquement systolique (BAMBERGER), et le pouls veineux reste limité au bulbe de la jugulaire où il est difficilement perceptible et d'ailleurs inconstant ; mais, par suite de la dilatation progressive du vaisseau, elles deviennent rapidement insuffisantes, et tout le tronc de la veine est animé de pulsations. Le rôle de ces valvules a même été réduit plus encore ; les uns les considèrent comme insuffisantes, même à l'état normal ; les autres, comme R. TRIPIER, admettent que leur insuffisance, d'ailleurs rare, importe peu à la production du pouls veineux et qu'il se produit aussi bien avec des valvules amenant une occlusion parfaite.

b. *Pouls hépatique*. — Le pouls hépatique (МАНОТ) est une variété de pouls veineux, plus précoce même que le pouls veineux jugulaire ; il consiste dans une ondée sanguine rétrograde, partie du ventricule droit et propagée jusqu'au foie par la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. Il se traduit par une expansion du foie, dont on peut dans quelques cas favorables saisir le bord libre entre le pouce et l'index ou entre les deux mains ; on se rend bien compte alors qu'il s'agit, ici comme pour la jugulaire, non d'un soulèvement de l'organe, mais d'une ampliation totale. La pulsation hépatique est synchrone à la pulsation jugulaire et présente, étudiée graphiquement, une configuration analogue à celle de cette dernière ; son ascension se fait en deux temps.

Indépendamment de ces signes physiques propres à l'insuffisance tricuspide, on peut trouver du côté du cœur ou des vaisseaux les signes d'autres affections valvulaires (insuffisance

¹ Cette régurgitation est niée par certains auteurs qui n'admettent qu'une élévation de pression comme cause du soulèvement.

mitrale, rétrécissement mitral, etc.). Il faut bien se rappeler en effet que l'insuffisance tricuspide est une terminaison habituelle de toutes les cardiopathies et qu'elle vient les compliquer au moment où elles arrivent à la période d'asystolie; la gêne circulatoire a gagné de proche en proche le cœur droit qui s'est laissé forcer à son tour, ce qui n'empêche pas les autres lésions valvulaires de continuer à se manifester par leurs signes propres.

6° Diagnostic. — On évitera de confondre l'insuffisance tricuspide avec l'insuffisance mitrale; la localisation différente du souffle, les œdèmes, la régularité du pouls, le pouls veineux, l'absence de rhumatisme dans les antécédents du malade, la constatation d'une affection chronique du poumon caractérisent suffisamment l'insuffisance tricuspide. Mais les deux maladies peuvent coexister quand l'insuffisance mitrale est arrivée à sa période d'asystolie.

L'insuffisance tricuspide une fois découverte, il faut remonter à sa cause et la chercher du côté du myocarde, du péricarde, du cœur gauche et du poumon.

7° Évolution et pronostic. — L'insuffisance tricuspide est la plus grave des affections valvulaires du cœur, notamment à cause des lésions viscérales qu'elle entraîne. Sous l'influence d'un traitement approprié et du repos, les phénomènes asystoliques disparaissent, le ventricule reprend ses dimensions, mais à propos d'une fatigue, d'une bronchite aiguë, ou même spontanément, sans cause apparente, il se laisse forcer de nouveau et l'insuffisance se reproduit. Après un certain nombre de poussées successives toujours plus graves, la maladie aboutit à la mort.

ARTICLE VIII

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Le rétrécissement tricuspide était presque complètement ignoré avant les travaux de DUROZIEZ (1868). Ses caractères cli-

niques, et ses causes ont été, dans la suite, précisés par LEUDET¹ et par POTAIN.

1° Étiologie. — Le rétrécissement tricuspide est congénital ou acquis :

a. *Rétrécissement congénital.* — Congénital, il résulte d'une malformation ou d'une endocardite fœtale, et coexiste souvent avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la perforation des cloisons interauriculaire ou interventriculaire. Il présente les mêmes signes que les autres affections congénitales du cœur (cyanose, déformations des ongles, souffles occupant la plus grande étendue de la région précordiale); aussi son diagnostic précis est-il impossible.

b. *Rétrécissement acquis.* — Le rétrécissement tricuspide acquis a son maximum de fréquence chez la femme, entre vingt et trente ans; il est presque toujours dû au rhumatisme. Il coexiste habituellement avec un rétrécissement de l'orifice mitral ou d'un autre orifice, mais peut aussi exister isolément. Il est constitué dans la grande majorité des cas par la soudure des bords valvulaires.

2° Symptômes. — Les *principaux symptômes* sont, d'après LEUDET, un frémissement localisé à la région tricuspide, un soubresaut au deuxième temps, une extension de la matité à droite du sternum, un souffle présystolique, d'ailleurs inconstant, à maximum xiphoidien. Le pouls veineux, qui est ici présystolique (MONNERET et FLEURY) manque souvent, mais les jugulaires sont gonflées. La cyanose, l'ascite, l'œdème, le purpura, traduisent l'augmentation de la pression veineuse.

3° Diagnostic et pronostic. — La coexistence d'une autre lésion valvulaire rend le diagnostic difficile. C'est surtout avec le *rétrécissement mitral* qu'il est ordinairement confondu. Il s'en distingue par la douceur, le timbre très sourd de son souffle

¹ LEUDET, *Essai sur le rétrécissement tricuspide*. Thèse de Paris, 1888.