

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est une affection peu commune et d'un diagnostic d'autant plus difficile qu'il existe très rarement à l'état isolé. Signalée par Morgagni, puis par Corvisart¹ qui en a observé deux cas, cette affection d'après Duroziez (1868) serait relativement assez fréquente et susceptible d'être diagnostiquée pendant la vie, si on la recherchait avec attention.

Sans admettre comme Peacock et comme Rosenstein, que le rétrécissement tricuspide est généralement, sinon toujours, d'origine congénitale, il n'est pas moins vrai que cette variété est assez commune, et Schipmann (1869) a pu réunir 23 cas de cette lésion chez le fœtus ; le fait ne surprendra pas si l'on se rappelle qu'à cette période, le cœur droit est beaucoup plus exposé que le cœur gauche à toutes les influences morbides. Nous étudierons d'abord le rétrécissement d'origine congénitale pour arriver au rétrécissement acquis qui servira surtout de guide à notre description.

A. RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL.

Les lésions observées sont variables : les unes dépendent d'une malformation, les autres plus fréquentes sans doute, semblent résulter d'une endocardite fœtale.

Dans le premier cas, la cavité du cœur droit primitivement unique, se divise par un cloisonnement irrégulier, épais et fibreux, formant une atrésie considérable au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire à peine ébauché. Le plus souvent la malformation s'étend à l'oreillette et au ventricule qui se développent incomplètement.

Dans le second cas, il y a adhérence entre les bords des trois valves de la tricuspide, épaissies, sclérosées et réunies en une sorte de diaphragme unique percé d'une ou de plusieurs ouvertures (Kucker, 1883).

Tous les degrés de rétrécissement peuvent se rencontrer : depuis le plus léger jusqu'à l'orifice réduit à une simple fente et même oblitéré entièrement (Van Kempen).

Le rétrécissement tricuspide d'origine congénitale, seul ou compliqué d'insuffisance, coïncide très fréquemment avec d'autres malformations cardiaques : rétrécissement de l'artère pulmonaire (Maragliano), perforation du septum interventriculaire (Peacock), persistance du trou de Botal (Bury), perméabilité du canal artériel (Abercombrie), etc.

Au point de vue de la symptomatologie, il faut savoir que dans certains cas, le rétrécissement tricuspide congénital ne se manifeste par aucun symptôme ; quelquefois on note de la dyspnée avec toux

¹ Corvisart. — *Essai sur les malad. et les lésions org. du cœur, etc.* 2^e éd. Paris 1844.

sèche et fréquente ; mais le signe le plus fréquent est la cyanose qui n'est d'ailleurs aucunement caractéristique de la lésion, mais liée le plus souvent, à la persistance du trou de Botal. On a entendu quelquefois un souffle systolique, et avec lui parfois également un souffle diastolique plus faible qui serait peut-être le souffle véritable du rétrécissement tricuspide. Rien du côté du pouls, ni des jugulaires.

Le pronostic est grave, et quelquefois les enfants, porteurs de cette lésion, seule ou combinée avec d'autres sténoses, ne vivent guère au delà des deux premières semaines ; chez d'autres la survie est plus longue mais ne dépasse pas les quatre ou cinq premières années en moyenne.

B. RÉTRÉCISSEMENT ACQUIS.

Le rétrécissement tricuspide chez l'adulte est une affection peu commune ; signalée la première fois par Kinglake (1789), elle a été étudiée depuis par Corvisart, Hope, Bedford-Fenwick (1881-1882), Morrison, Moore, etc. En France tout particulièrement son étude a été faite par Duroziez (*Bullet. Soc. de Médecine de Paris* (1868)), et plus récemment par Robert Leudet (*th. Paris* 1888) dans un mémoire important ; signalons aussi le travail de Lyonnet, celui de Rolleston (1892) et une communication plus récente de Rendu¹ sur un cas produit à la suite d'un rhumatisme articulaire et compliqué de lésions valvulaires multiples.

Généralités. — Le rétrécissement tricuspide pur, sans autre lésion d'orifice est rare : sur 114 cas vérifiés à l'autopsie, cités par Leudet, on n'en trouve que 11 faits ; au contraire, le rétrécissement associé avec d'autres lésions cardiaques est la règle ; l'association avec la sténose mitrale est particulièrement fréquente, (78 faits), et dans ce cas l'étroitesse de l'orifice mitral l'emporte sur celle de l'orifice tricuspide. Vient ensuite l'association avec des lésions mitrales et aortiques (21 cas). Dans trois faits seulement, il y avait à la fois rétrécissement tricuspide et de l'orifice de l'artère pulmonaire.

Étiologie. Sexe. — L'affection se rencontre plus souvent chez la femme que chez l'homme (86 femmes contre 22 hommes seulement), peut-être à cause de la fréquence de son association avec la sténose mitrale, plus spéciale au sexe féminin.

Age. — Elle peut débiter à tout âge, mais pas avant les douze premières semaines de la naissance (Schipmann). On peut donc dans le jeune âge rencontrer, de même que chez l'adulte, le rétrécissement acquis.

Causes. — Le rhumatisme articulaire est invoqué par tous les auteurs (Bedford-Fenwick, Rendu) ; viennent ensuite la chorée (Duroziez), la fièvre typhoïde, la scarlatine (Morrison) le puerperisme infectieux (Macaigne et Schmid ; *Soc. anat.* 1895), et aussi les grandes fatigues et le surmenage. Cependant, pour près de la moitié des cas, on ne

¹ Rendu. — *Soc. méd. des Hôpit.*, nov. 1898.

trouve aucune cause apparente de développement de la maladie.

Anatomie pathologique. — Les lésions peuvent varier :

a. Le plus souvent lorsqu'elles succèdent à un travail endocardique, elles sont analogues à celles qu'on rencontre dans le rétrécissement mitral et consistent surtout dans l'épaississement et l'induration des trois valves de la tricuspide, qui bientôt adhèrent entre elles et se soudent par leurs bords, principalement au voisinage des commissures. Bientôt, par suite du travail de rétraction cicatricielle qui s'opère dans la suite sur les valvules rigides et soudées ainsi que sur les cordages tendineux, l'orifice est transformé en une sorte d'entonnoir à sommet dirigé vers le ventricule, dont l'ouverture est une simple fente étroite et rigide, tantôt rectiligne, tantôt ovalaire, tantôt en forme de croissant. L'orifice tricuspide, dont la circonférence mesure normalement chez l'homme 123 millimètres 62, et chez la femme 107 millimètres 50 (Bizot) arrive quelquefois à 90 millimètres (Jolly, *Soc. Anat.* 1896), et même au dessous. Dans quelques observations de Duroziez, l'orifice rétréci permettait à peine l'introduction du petit doigt.

b. Dans plusieurs cas, et toujours à la suite de l'endocardite, la sténose est formée par le rétrécissement même de l'orifice, transformé en une sorte d'anneau ou de boutonnière épaisse et rigide (22 cas de Leudet). Le plus souvent les valvules sont également malades.

c. Enfin, le rétrécissement tricuspide peut être la conséquence de concrétions polypeuses (Burns), de végétations (Kingleake ; Macaigne et Schmid) ; d'un hématome calcifié (Garel, de Lyon), implantés sur les valvules.

Le rétrécissement tricuspide par endocardite peut constituer pour l'avenir un point d'appel pour des lésions ultérieures, notamment pour des ulcérations, dans le cours des états infectieux.

LÉSIONS CONSÉCUTIVES — Contrairement à ce qui s'observe dans le rétrécissement mitral où le ventricule gauche subit une atrophie appréciable, dans le rétrécissement tricuspide, le ventricule droit semble plutôt se dilater, ce qui s'explique sans doute par la coexistence d'un certain degré d'insuffisance de la tricuspide, relevée dans plusieurs cas. Cependant dans les faits de Simpson et de Seymour (1886), le ventricule droit n'était ni dilaté, ni hypertrophié ; bien plus, il était atrophié, ratatiné dans un fait de Chauffard (1884) et contrastait avec une énorme dilatation de l'oreillette, « plus que triplée ». C'est qu'en effet l'oreillette droite et son auricule sont en état de dilatation hypertrophique constante ; elles sont accompagnées parfois de dilatation des veines coronaires.

Le cœur gauche offre des altérations concomitantes variables qui relèvent de l'endocardite et n'ont pas de rapport direct avec le rétrécissement tricuspide.

Dans quelques circonstances, avons-nous dit, le rétrécissement tricuspide peut devenir un appel pour des lésions endocardiques ultérieures à caractère infectant ; dans un cas rapporté par Leudet, dans le cours d'une infection puerpérale on constata sur les valves de la tricuspide de nombreux chapelets de streptocoques émigrés de l'utérus par la voie sanguine, et transportés sur la tricuspide qui était déjà altérée depuis longtemps, car il existait un rétrécissement ancien de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Enfin, dans la sténose congénitale de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, on trouve généralement des malformations congénitales nées en même temps qu'elle. Schipmann a prétendu que dans certains cas acquis, la perforation de la cloison pourrait survenir comme conséquence des lésions de l'orifice tricuspide, mais Potain fait remarquer que cette pathogénie est difficile à concevoir ; nous rappellerons cependant à ce propos que dans un cas de Péron (*Soc. Anat.*, 1895) un anévrysme valvulaire du volume d'une prune s'était développé dans l'épaisseur d'une des valves de la tricuspide, de là se dirigeait vers le septum interventriculaire et l'avait traversé.

Physiologie pathologique. — Le rétrécissement tricuspide est si rarement isolé qu'il est difficile, dans l'ensemble des troubles observés, de délimiter la part d'influence qui lui revient. On peut supposer cependant, *a priori*, que par suite de la stase dans l'oreillette droite et de la dilatation de celle-ci qu'entraîne la sténose, il y a engorgement et stase progressive dans le système veineux général, acheminement vers l'asystolie.

Celle-ci s'établira plus ou moins tardivement suivant que la contractilité de l'oreillette droite luttera victorieusement contre la stase qui l'envahit.

D'autre part, le ventricule droit recevant peu de sang de l'oreillette, ne lance dans le poumon qu'une quantité de liquide très réduite, d'où une hématose notablement insuffisante avec toutes ses conséquences.

Symptômes.

A. TROUBLES FONCTIONNELS. — Ils consistent dans une dyspnée habituelle, accrue au moindre effort, et dans un état de lividité des lèvres, de la face, des extrémités et de tout le tégument, qui prennent une coloration bleuâtre accusée ; enfin dans la diminution de la calorification, ainsi que dans une impressionnabilité excessive au froid, telles qu'on les rencontre dans le cours de la cyanose congénitale. Ces divers accidents sont imputables à la gêne circulatoire, et surtout à l'insuffisance de l'hématose.

L'entrave apportée dans la suite à la circulation veineuse générale

se manifeste par ses troubles habituels : de l'œdème des extrémités, des congestions viscérales passives vers les reins et le foie, entraînant à leur suite la rareté des urines, l'albuminurie, la teinte subictérique des sclérotiques et l'ascite.

La fréquence relative du *purpura* a été notée un assez grand nombre de fois, et Broadbent (1888) y attache une grande importance diagnostique.

B. SIGNES PHYSIQUES. — Il semble par le raisonnement que les signes physiques du rétrécissement tricuspide devraient avoir la plus grande analogie avec ceux du rétrécissement mitral ; seul, le siège des bruits devrait être différent. Malheureusement la clinique montre qu'il n'en est pas ainsi, par la raison que l'affection du cœur droit, ainsi que nous l'avons dit déjà, est presque toujours associée à d'autres altérations du cœur gauche, ou à des malformations.

PERCUSSION. — On a relevé l'augmentation de la matité précordiale et l'abaissement de la pointe ; mais ces signes, qui indiquent simplement l'augmentation de volume du cœur, n'ont aucune valeur dans l'espèce.

PALPATION. — Dans quelques circonstances où les signes physiques ont pu être étudiés avec soin, on a noté (Schipmann) un *frémissement cataire diastolique* ayant son maximum, non pas vers la pointe du cœur, comme dans le rétrécissement mitral, mais au bord gauche du sternum, au voisinage de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au foyer habituel des bruits tricuspides. Lorsque le rétrécissement de l'orifice est causé, comme dans le cas de Garel, par une tumeur siégeant sur les valves de la tricuspide, la main, au lieu d'un frémissement cataire, perçoit la sensation d'un ressort bandé qui se détend brusquement, sans doute parce que la tumeur, poussée contre la tricuspide par la contraction auriculaire, franchit l'obstacle et produit une détente en faisant communiquer brusquement les deux cœurs.

AUSCULTATION. — Les signes qu'elle révèle sont bien incertains : dans quelques cas on a perçu un *souffle présystolique au foyer tricuspide*. Toutefois ce bruit, dû au passage du sang de l'oreillette droite dans le ventricule, à travers l'orifice tricuspide rétréci, a été souvent discuté par les auteurs. Barth et Roger déclarent que ce bruit n'a jamais été rencontré. Bamberger et Friedreich admettent son existence possible ; il en est de même de Walshe (1851), de Sieveking (1871) et d'autres, mais ils ajoutent en même temps qu'ils ne croient pas qu'il ait été jamais constaté au lit du malade. Cependant Hayden, B. Fenwick, E. Leudet, Broadbent, déclarent l'avoir nettement perçu. Dans quelques cas plus rares, le bruit se rapportait plutôt à la diastole qu'à la présystole et ressemblait à un bruit de roulement. Ce *roulement diastolique* a été relevé nettement dans un cas par Duroziez.

Ce souffle présystolique a présenté un *timbre* variable, tantôt doux, prolongé, tantôt rude et intense suivant l'état lisse ou inégal des bords du rétrécissement.

Le *dédoublement du second bruit*, si important dans le rétrécissement mitral, n'a jamais été noté par les observateurs.

Le *pouls radial* ne fournit aucun renseignement utile : il a été trouvé régulier (Duroziez), ample (Garel, 1880), au contraire très petit (Homem, cité par R. Leudet).

Les signes qui se passent du côté des veines jugulaires ont une valeur plus grande. En effet, l'hypertrophie de l'oreillette droite peut à chacune de ses systoles donner lieu à une régurgitation veineuse du côté des jugulaires qui sont ainsi le siège d'un soulèvement marqué, synchrone à la systole auriculaire et par conséquent présystolique par rapport à la contraction ventriculaire. Ce *pouls veineux présystolique* n'est d'ailleurs nullement pathognomonique du rétrécissement tricuspide : il indique seulement que l'oreillette droite est hypertrophiée et se contracte énergiquement. On peut le rencontrer dans différentes circonstances pathologiques (voir page 487), telles que le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, ainsi que dans l'hypertrophie du cœur gauche d'origine brightique sans lésions valvulaires, bref toutes les fois que l'oreillette droite a augmenté de volume. D'ailleurs ce pouls veineux n'est pas constant, même dans les cas où le rétrécissement a été vérifié anatomiquement.

Marche et Terminaisons. — L'évolution d'une semblable cardiopathie est très difficile à apprécier, car elle dépend presque toujours de facteurs divers variant avec les affections cardiaques qui compliquent généralement la sténose tricuspide.

L'affection se termine habituellement par la *mort*, soit à la suite d'accidents asystoliques, ce qui est le cas le plus fréquent, soit après une complication dont l'une des plus fréquentes est l'*embolie pulmonaire*.

En général la mort survient avant l'âge de 40 ans ; Duroziez¹ assigne l'âge de 32 ans comme moyenne dans le cas où le rétrécissement, très-serré, ne permet pas l'introduction d'un doigt, et celui de 42 ans quand deux doigts traversent la sténose.

Diagnostic. — Stokes, Rosenstein, Woillez et d'autres auteurs regardent le diagnostic comme purement théorique et impossible à établir cliniquement.

La difficulté est grande sans doute, mais non insurmontable puisque

1. Duroziez. — *Traité clin. des maladies du cœur*, Paris 1891.

sur les 117 cas réunis par R. Leudet, *six fois le diagnostic a été fait pendant la vie* (Gairdner, Garel, Hayden, Duroziez, etc.)

De toutes façons, il ne peut être posé que par l'ensemble des signes ; on attachera une grande importance notamment à la présence d'un roulement diastolique ou d'un souffle présystolique à l'extrémité du sternum, coïncidant avec des phénomènes de stase veineuse, de cyanose, de refroidissement, disproportionnés avec une affection du cœur gauche, paraissant par ailleurs compensée d'une façon suffisante. Enfin il faut songer à la possibilité de cette affection, lorsqu'après avoir diagnostiqué une lésion valvulaire à apparence mitrale, on note tout un ensemble d'anomalies et de caractères insolites, en opposition avec l'allure classique bien connue de cette affection.

C'est principalement avec le rétrécissement mitral que l'affection est confondue ; cependant les souffles du rétrécissement tricuspide sont moins rudes, moins intenses que ceux de la sténose mitrale, leur siège est différent, et de plus il est très rare de ne pas trouver dans cette dernière affection, la présence d'un dédoublement du second bruit qui n'a jamais été signalé, par les auteurs, dans le cas de rétrécissement tricuspide.

Traitement. — Il ne présente rien de spécial. Durant la période où la lésion est bien tolérée, la maladie sera traitée de la même façon que les autres cardiopathies valvulaires et c'est surtout à l'hygiène qu'il faut recourir. L'abstention des efforts soutenus, des fatigues corporelles et d'un autre côté des émotions vives, est indiquée absolument ; il en est de même de l'alcool, du tabac et des excitants de toute espèce. En cas d'érythisme cardiaque, le repos, les bromures, les valérianiques, l'éther sont indiqués. Plus tard quand surviennent les troubles de la circulation générale : les œdèmes, la diminution des urines etc., c'est à la digitale qu'il faut recourir. Enfin à la période ultime, les toniques, la caféine, la spartéine, le régime lacté, les diurétiques, et les révulsifs cutanés, répondront à toutes les indications.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

Définition. — On dit qu'il y a insuffisance tricuspide, lorsque le sang du ventricule droit, au lieu de passer entièrement dans l'artère pulmonaire, pendant la systole, reflue en partie dans l'oreil-

lette droite, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire incomplètement fermé par la valvule tricuspide.

Divisions. — L'insuffisance valvulaire reconnaît deux origines distinctes :

1° L'insuffisance tricuspide d'origine organique, causée par des lésions anatomiques variables occupant l'appareil valvulaire ;

2° L'insuffisance tricuspide fonctionnelle, sans aucune altération des valves et produite uniquement par la simple dilatation de l'orifice tricuspide et de la cavité ventriculaire droite (Gendrin, 1844).

A. INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE D'ORIGINE ORGANIQUE

Elle est rare et peut être quelquefois primitive, mais le plus souvent elle survient secondairement par extension au cœur droit du processus morbide qui a frappé le cœur gauche en premier ; enfin dans quelques circonstances, la maladie causale frappe le cœur partout à la fois, et l'insuffisance tricuspide apparaît en même temps qu'une lésion du cœur gauche.

L'insuffisance tricuspide primitive se rencontre de préférence dans l'enfance, et Sanson a recueilli 6 observations d'endocardite végétante de la tricuspide, sur 32 cas de maladies valvulaires chez les enfants ; elle est fréquemment congénitale, et peut coïncider avec d'autres malformations cardiaques. Cette localisation ne surprend pas si l'on se rappelle la fréquence dans le cœur droit de l'endocardite fœtale. Dans un cas de H. Barth¹ elle put être diagnostiquée par l'auscultation des bruits du cœur du fœtus.

Chez l'adulte, il existe des cas très rares mais cependant fort nets où des lésions endocardiques occupaient isolément les valves de la tricuspide (F. Bezançon, 1896) ; dans d'autres cas ces altérations intéressaient en même temps la tricuspide et la valvule mitrale². Elles résultent le plus souvent alors d'un état infectieux représenté avant tout par le puerpérisme ; d'autres fois l'affection est due à une infection biliaire (Rondot, 1883). On a cité aussi quelques cas d'endocardite tricuspide à pneumocoques ; dans d'autres circonstances l'infection primitive, quoique démontrée, restait de nature douteuse, c'est ainsi que Gilbert et Lion (1888-89) ont vu de grosses végétations en choux-fleurs sur la tricuspide d'une femme morte avec des accidents typhoïdes à la

1. Barth, *Endocard. fœtale reconnue avant la naissance (Insuffis. tricuspide.)* *Bullet. de la Société Clin. de Paris*, Mars 1880.

2. P. Merklen, — *Semaine médicale* janvier 1899.