

Traitement. — L'insuffisance tricuspidiennne est une lésion de protection pour le poumon, c'est une sorte de soupape de sûreté, s'opposant à l'accumulation sanguine dans le poumon; *il ne faut pas la supprimer brusquement*, car on produirait une hypertension pulmonaire soudaine: d'où possibilité de congestion pulmonaire, d'hémoptysies, infarctus, etc.

Repos absolu, purgatifs, drastiques, digitale ou mieux digitaline à *petites doses* (10 gouttes de solution alcoolique de digitaline cristallisée au millième) *pendant cinq jours*; régime lacté, diurétiques, révulsifs cutanés.

Agir contre la cause:

Régime lacté absolu dans les affections gastro-hépatiques: les iodures, l'arsenic chez les emphysémateux, asthmatiques, etc.

LÉSIONS D'ORIFICES MULTIPLES

Il est rare que dans des lésions valvulaires de date un peu ancienne, les altérations restent rigoureusement localisées à un seul orifice, presque toujours au contraire les lésions sont complexes. Le fait ressort avec la plus grande netteté d'une statistique due à Chambers, partout citée, portant sur 355 cas de maladies du cœur: 121 fois il y avait des lésions simultanées de l'orifice aortique et de l'orifice mitral, contre 109 cas d'altérations mitrales seules; 10 fois les altérations étaient cantonnées à l'orifice tricuspidienn; 2 fois seulement elles occupaient à la fois l'orifice aortique et l'orifice tricuspidienn.

Comme on le voit, ce sont les lésions associées du cœur gauche qui dominent, mais la pathogénie des affections ainsi créées présente des variations importantes.

1. Dans un premier groupe, l'endocardite reste limitée à un orifice unique, mais les déformations qu'elle y produit donnent naissance à la fois à une insuffisance valvulaire et à un rétrécissement; tels sont les cas si fréquents de coexistence de rétrécissement et d'insuffisance de l'orifice mitral, de rétrécissement avec insuffisance aortique.

2. Dans un second groupe, l'endocardite produit des lésions complexes, par simple propagation de voisinage. On sait que la valvule mitrale est unie par la moitié droite de son bord adhérent à la valvule sigmoïde correspondante; il y a donc continuité absolue de tissu, l'endocarde tapissant les deux lames valvulaires sans interposition de tissu étranger (Potain et Rendu). On comprend alors l'extrême facilité de propagation des lésions inflammatoires d'une valvule à l'autre; d'où la fréquence relative du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique (Duroziez). Dans certains cas, on peut suivre à la trace pour

ainsi dire, la marche envahissante de l'endocardite de la valvule mitrale aux sigmoïdes, car la sigmoïde moyenne, c'est-à-dire celle qui est contiguë immédiatement à la mitrale, est généralement plus altérée que les deux autres valvules aortiques.

3. D'autre part, la mitrale affecte encore des rapports étroits avec « l'orifice ventriculaire » de l'aorte, ce qui explique la fréquence du rétrécissement sous-aortique qui se produit consécutivement au rétrécissement ou à l'insuffisance mitrale (Norman Chevers (1842); Vulpian et Liouville (1868), *voir page 405*).

4. Un autre processus est le suivant: à la suite d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, l'orifice mitral peut être lésé et la situation persister ainsi durant un temps plus ou moins long. Plus tard survient une nouvelle attaque de rhumatisme suivi d'endocardite qui peut respecter l'orifice mitral, et aller se localiser au niveau de l'orifice aortique; ainsi se trouve constituée une cardiopathie avec lésions valvulaires multiples.

5. Dans un autre ordre de faits, une insuffisance valvulaire peut encore se produire secondairement à une autre altération valvulaire préexistante, mais par un processus tout différent dans lequel l'endocardite ne joue aucun rôle. Telle est par exemple *l'insuffisance mitrale fonctionnelle*, dite encore relative, bien mise en lumière par Gendrin (1841); on peut la rencontrer, par exemple, à la suite de l'insuffisance aortique, laquelle engendre une dilatation du ventricule gauche qui finit par devenir définitive, suivie d'élongation des muscles papillaires qui attirent la mitrale en bas et en dehors et l'empêchent ainsi d'obturer complètement l'orifice à chaque systole.

6. C'est encore d'une insuffisance purement fonctionnelle, sans lésion de l'endocarde, qu'il s'agit dans les cas si fréquents d'insuffisance tricuspidiennne consécutive aux altérations de l'orifice mitral. Celles-ci sont suivies bientôt de dilatation de l'oreillette gauche qui s'oppose au dégorgeement des veines pulmonaires, d'où encombrement et stase des vaisseaux de la petite circulation, suivis bientôt d'élévation considérable de la tension sanguine. Pour lutter contre celle-ci le ventricule droit s'hypertrophie, mais il ne tarde pas à se laisser distendre passivement et la tricuspide devient insuffisante.

Symptomatologie. — On a prétendu que parmi toutes les associations possibles des lésions valvulaires, quelques-unes diminuaient la gravité du pronostic attaché à chacune des lésions isolées qui les composent; il paraît plus juste de considérer en général ces associations comme des complications dont la gravité est d'ailleurs variable suivant les cas.

a. Le rétrécissement aortique compliqué de lésions mitrales est une combinaison fâcheuse, car la quantité de sang lancée dans l'aorte est diminuée considérablement, d'une part par la sténose aortique, et d'autre part par l'insuffisance mitrale qui permet à chaque systole le reflux d'une certaine quantité de sang dans l'oreillette, et cela d'une façon exagérée, par suite de l'hypertrophie du ventricule gauche qu'entraîne à sa suite le rétrécissement de l'orifice aortique; d'où une augmentation incessante des effets nuisibles produits par l'insuffisance mitrale, et aggravation de celle-ci.

b. Une insuffisance aortique associée à une insuffisance mitrale constitue un état mauvais pour le cœur, car, par suite du reflux diastolique du sang dans le ventricule; celui-ci ne tarde pas à se dilater, et cette distension est non seulement une cause de surcroît de travail pour le muscle cardiaque, mais elle tend encore à exagérer l'insuffisance mitrale par l'élongation des muscles papillaires produite par l'ampliation du ventricule gauche.

c. Le rétrécissement et l'insuffisance aortiques associés sont regardés comme un état dans lequel les effets nuisibles peuvent se compenser (Potain et Rendu). Le rétrécissement aortique, en diminuant la quantité de sang lancée dans l'aorte, amoindrit d'autant la régurgitation qui se fait dans le ventricule, durant la diastole, ce qui a pour résultat de rendre plus faibles les différences de pression qui se produisent alternativement dans la systole et dans la diastole artérielles, et par suite atténue de beaucoup les troubles d'ischémie cérébrale, conséquence habituelle de l'insuffisance aortique.

d. De même l'association d'un rétrécissement mitral avec l'insuffisance aortique pourrait compenser partiellement les effets fâcheux des deux lésions, par ce fait que si l'insuffisance aortique a pour effet de distendre le ventricule gauche à chaque diastole, cette cavité, d'autre part, a de la tendance à diminuer de capacité par le fait du rétrécissement mitral. Entre ces deux influences contraires, le ventricule gauche arrive à conserver des dimensions qui se rapprochent de l'état normal, c'est du moins ce qu'il est rationnel de supposer.

Le diagnostic de cette association demande de la part du clinicien une attention soutenue, car nous avons indiqué précédemment (voir page 430) que l'insuffisance aortique pouvait dans certaines conditions être accompagnée d'un souffle présystolique, sans que celui-ci se rattachât à un rétrécissement mitral.

En résumé, si les considérations qui précèdent sont exactes au point de vue purement théorique, on se rappellera que le pronostic de ces affections valvulaires complexes, de même que celui de toutes les maladies organiques du cœur, ne dépend que secondairement

de la multiplicité et de l'étendue des lésions, mais découle surtout de l'état d'intégrité du muscle cardiaque, de son innervation, et de la conservation de la contractilité artérielle.

AFFECTIONS CONGÉNITALES DU COEUR

Les affections congénitales du cœur constituent la partie la plus obscure de la pathologie cardiaque; le diagnostic de ces maladies est toujours difficile, et il est rare que l'autopsie ne réserve pas quelque surprise au clinicien.

Sans nous appesantir outre mesure sur ce sujet, nous devons cependant présenter un résumé aussi bref et aussi complet que possible de l'histoire anatomique et clinique des principales malformations cardiaques. Elle résulte surtout des travaux de Cruveilhier, Bouillaud, Gintrac (1814), Peacock (1866), François-Franck (1878), Henri Roger (1879), C. de Gassicourt, Rauchfuss (1864), Rokitansky (1875).

Parmi les travaux les plus récents sur la question, il convient de citer d'une façon toute particulière, les monographies très importantes de Moussous⁽¹⁾ et de Thérémin⁽²⁾.

Généralités et Divisions. — Le cœur chez l'embryon est d'abord représenté par deux cylindres pleins qui s'accolent et fusionnent pour constituer un tube unique placé sur la ligne médiane et creusé d'une cavité centrale qui se subdivise elle-même en portion auriculaire, ventriculaire, bulbaire ou artérielle.

Ces trois segments subissent bientôt chacun un cloisonnement antéro-postérieur qui les dédouble; ainsi se trouvent constitués les deux oreillettes, et les deux ventricules; le dédoublement du bulbe forme, en avant et à gauche, l'artère pulmonaire, en arrière et à droite l'aorte. Ce cloisonnement s'opère d'abord sur le bulbe artériel, puis sur le ventricule et enfin sur l'oreillette.

a. Or, par suite d'arrêt de développement, ou d'un travail morbide fœtal, ce cloisonnement peut s'opérer d'une façon anormale, de là des cœurs à deux cavités (un ventricule et une oreillette), à trois cavités (deux ventricules, une oreillette), à quatre cavités cloisonnées incomplètes.

1. Moussous, *Malad. congénit. du cœur*, 1895.

2. Thérémin, *Etude sur les affections congénit. du cœur*, 1895.