

porales, la faible intensité des battements carotidiens, mais, par contre, le soulèvement des artères sous-clavières, s'il y a dilatation de l'aorte. Enfin les troubles fonctionnels sont à peu près nuls dans l'insuffisance par endocardite; le vertige, la douleur rétro-sternale, les crises d'angine de poitrine et de dyspnée par œdème pulmonaire s'observent communément dans l'insuffisance artérielle.

Il peut y avoir intérêt, au point de vue médico-légal, à établir le diagnostic de l'insuffisance aortique d'origine traumatique et le bien fondé d'une réclamation de dommages-intérêts. On peut admettre que la lésion valvulaire constatée chez un individu victime d'un traumatisme thoracique a été créée uniquement par celui-ci lorsque ses antécédents pathologiques sont nuls, ou lorsque ayant un passé pathologique, il a été examiné plusieurs fois avant l'accident [Dufour] (1) par un médecin qui a trouvé le cœur intact. L'âge peu avancé, les troubles fonctionnels qui se sont produits au moment de l'accident, douleur précordiale, syncope, dyspnée, le caractère musical du souffle diastolique sont en faveur de l'origine traumatique de l'insuffisance.

**TRAITEMENT.** — L'insuffisance aortique est une lésion le plus souvent définitive. Le traitement ne peut agir que sur les maladies causales, en évitant qu'elles n'aggravent, par la continuité ou la répétition de leur action, les désordres déjà produits. Il n'est cependant pas impossible que la médication iodurée, continuée avec persévérance pendant plusieurs mois et plus, ait une action favorable et résolutive sur des lésions déjà établies. Quelques observations semblent le démontrer, en ce qui concerne du moins l'insuffisance artérielle [Picot] (2). On sait l'influence heureuse de ce traitement dans l'aortite chronique, quand il est associé à une hygiène alimentaire régulière avec substitution du lait aux boissons alcoolisées; il enraye tout au moins ses progrès et ceux de l'athérome des coronaires; il prévient ou combat les autres déterminations viscérales de l'artériosclérose.

A vrai dire, l'insuffisance aortique ne comporte par elle-même aucune indication. Le malade qui en est atteint doit se soumettre à l'hygiène générale des cardiaques, éviter les efforts et les écarts de régime; ces recommandations sont aussi essentielles dans l'insuffisance compliquée des rhumatisants que dans celle des artérioscléreux. En s'y conformant, le malade évitera ou retardera les accès d'angine de poitrine, l'asystolie et l'urémie, c'est-à-dire les accidents et les complications terminales de l'insuffisance aortique ou, pour mieux dire, de la myocardite chronique et de l'artériosclérose.

(1) DUFOUR, Des insuffisances aortiques d'origine traumatique. Th. de doct. Paris, 1896, p. 74.

(2) PICOT, Sur deux cas d'insuffisance aortique guéris par l'iodure de potassium (Congrès de méd. int. de Bordeaux, 1895).

### RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Le rétrécissement aortique n'existe que rarement à l'état isolé; il est habituellement associé à l'insuffisance des sigmoïdes, quelquefois aux lésions mitrales. Ses causes sont diverses comme celles de toutes les affections orificielles; sa symptomatologie est simple, mais le diagnostic en est souvent incertain en raison de sa confusion possible avec l'aortite chronique, qui d'ailleurs l'accompagne souvent.

**ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — Le rétrécissement peut porter sur l'orifice lui-même ou plus bas, sur la partie de la région mitro-aortique immédiatement sous-jacente aux valvules sigmoïdes: c'est le rétrécissement sous-aortique de Vulpian. Il ne sera pas question du rétrécissement congénital qui, occupant la crosse même de l'aorte au point d'abouchement du canal artériel, appartient à la pathologie de l'aorte.

Le RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PROPREMENT DIT est la conséquence d'une endocardite aiguë ou chronique. A l'état *aigu*, il s'observe surtout dans l'endocardite maligne végétante: siégeant au niveau du bord libre ou de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, les végétations en chou-fleur diminuent la lumière de l'orifice; elles coexistent parfois avec des ulcérations ou des anévrysmes valvulaires plus ou moins volumineux, ceux-ci augmentant ou produisant à eux seuls le rétrécissement. A vrai dire, ce sont des lésions rares. A l'état *chronique*, le rétrécissement aortique succède à une endocardite aiguë simple ou est dû à l'athérome, coïncidant alors avec les altérations de l'aortite chronique. Dans l'un et l'autre cas, il résulte des déformations, des épaisissements et des adhérences valvulaires qui transforment l'orifice aortique en un infundibulum à sommet plus ou moins étroit tourné vers l'aorte: l'induration fibreuse et cicatricielle dans l'endocardite chronique, les plaques athéromateuses et la rigidité par infiltration de matières crétacées dans l'aortite chronique, déforment les sigmoïdes et les empêchent de se relever complètement au moment du passage du sang, en diminuant ou supprimant leur élasticité. Le rétrécissement est surtout prononcé quand il y a soudure des faces latérales des replis valvulaires; il est alors étroit au point de ne pas laisser passer un tuyau de plume ou d'être réduit à une simple fente. L'anneau d'insertion des valvules peut lui-même être atteint par la rétraction inflammatoire et cicatricielle, d'où son resserrement progressif. Dans des cas exceptionnels, le rétrécissement est lié à l'hypertrophie pure et simple des bords libres des valvules et à l'accroissement de volume des nodules d'Arantius (H. Rendu).

Le RÉTRÉCISSEMENT SOUS-AORTIQUE entrevu par Norman Chevers a été décrit par Vulpian : « En regardant du côté de l'aorte, les valvules semblent saines, et l'on peut introduire sans résistance les deux doigts dans l'orifice aortique : les valvules ne sont ni rétrécies ni insuffisantes. Mais si l'on examine l'orifice aortique par son côté ventriculaire, on voit qu'au-dessous des valvules saines, là où finit la cloison inter-ventriculaire, et au niveau de la valvule mitrale, il existe un épaississement des tissus qui cause un rétrécissement sous-valvulaire, siégeant au-dessous de l'anneau fibreux et empêchant l'introduction des deux doigts (1). » Ce rétrécissement siège au niveau du canal ou région mitro-aortique, c'est-à-dire du conduit formé par l'anneau sigmoïdien d'une part, par la grande valve mitrale et la cloison inter-ventriculaire d'autre part ; il en occupe d'une manière plus précise la zone moyenne [A. Weber et Deguy] (2). Il est dû à l'extension d'une valvulite chronique mitrale, et, pour cette raison, coïncide assez souvent avec le rétrécissement mitral (Potain et Rendu). Mais le rétrécissement sous-aortique peut être lié à d'autres causes, soit à l'athérome qui, suivant la remarque de A. Weber et Deguy, semble avoir pour la face aortique de la grande valve de la mitrale la même prédilection que pour l'aorte elle-même, soit, comme dans une observation de H. Rendu, à une plaque cartilaginiforme accompagnant une gomme syphilitique de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Quelles que soient sa cause et sa forme, le rétrécissement de l'aorte entraîne nécessairement un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche, proportionnée à l'importance de l'obstacle à vaincre. Mais il ne faut pas oublier que l'athérome aortique est l'origine la plus habituelle de cette sténose, d'où l'association commune de lésions scléreuses et dégénératives du myocarde à la simple hypernutrition compensatrice. Aussi l'hypertrophie se complique-t-elle plus ou moins rapidement d'asthénie et de dilatation cardiaque. Le rétrécissement, d'abord toléré, hâte l'évolution de la sclérose du myocarde par le surcroît de travail qu'il impose au cœur gauche, et favorise le développement de l'asystolie. Il faut encore tenir compte de la coïncidence fréquente de l'insuffisance aortique qui contribue pour sa part à augmenter la dilatation du ventricule gauche.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Le rétrécissement aortique peut être absolument latent ; les troubles fonctionnels qui l'accompagnent, quand il est d'origine athéromateuse, sont dus à l'aortite, à la coronarite, à la sclérose myocardique concomitantes, bien plus qu'à la lésion orificielle qui souvent ne se traduit que par des signes physiques.

(1) Bull. de la Soc. anat., 1868, p. 206.

(2) A. WEBER et DEGUY, La région mitro-aortique; étude anatomique et pathologique (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., mai 1897).

Le plus important de ces signes est un *souffle systolique de la base* parfois accompagné de *frémissement cataire* et produit par les vibrations de la colonne sanguine au sortir de l'orifice rétréci. Son maximum se trouve à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire au foyer aortique. C'est un souffle prolongé, couvrant le petit silence, et cessant brusquement au moment du deuxième bruit aortique ; il se propage en haut dans la direction de l'aorte jusque dans les artères carotides, en bas dans toute la région précordiale avec une diminution progressive d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la pointe. Il peut même être assez fort dans le rétrécissement par athérome pour couvrir le claquement normal de la mitrale. Son intensité est généralement proportionnelle au degré du rétrécissement, plus grande dans les rétrécissements serrés, toutes choses égales d'ailleurs, que dans les rétrécissements peu accusés. Son timbre et sa tonalité dépendent de l'état des bords de l'orifice ; rude, râpeux, musical et parfois perceptible à distance quand la sténose est due à une induration calcaire avec rugosités et irrégularités des valvules aortiques, il est au contraire doux quand il est lié à une endocardite encore récente.

C'est également au foyer aortique que la main perçoit, quand il existe, le frémissement cataire systolique. Il marche de pair avec le souffle, d'autant plus intense que le rétrécissement est plus étroit et que les bords de l'orifice sont plus durs et irréguliers. Aussi le trouve-t-on associé aux souffles rudes, râpeux, musicaux, tandis qu'il manque souvent quand le souffle est faible et doux.

La palpation jointe à la percussion permet encore de constater les modifications qui se sont produites du côté du *ventricule gauche*, bons signes indirects du rétrécissement. On constate ordinairement son *hypertrophie simple* ne se caractérisant que par une légère augmentation de la matité verticale du cœur, et un abaissement peu accusé de la pointe. Le *choc de la pointe* est généralement *affaibli* par suite de l'apport insuffisant de sang dans les artères cardiaques (Traube).

Enfin le *pouls* présente des caractères assez particuliers qui viennent à l'appui du diagnostic. Il est *petit, dur et lent*. Sa petitesse tient à l'obstacle créé par le rétrécissement, celui-ci laissant passer à chaque contraction cardiaque une quantité de sang moindre qu'à l'état normal ; mais l'on constate qu'elle n'est pas due à la faiblesse du cœur, car la tension artérielle est plutôt augmentée que diminuée, d'où la dureté et la résistance de la pulsation radiale qui est soutenue et revient lentement sur elle-même. Ces particularités sont exprimées par le tracé sphygmographique qui montre une ligne d'ascension oblique aboutissant à une sorte de plateau arrondi, en rapport avec la difficulté que le sang éprouve à pénétrer dans les artères ; la ligne de descente est elle-même très oblique et presque sans dicrotisme

en raison de la tension maintenue dans l'artère par l'introduction progressive du sang. Parfois la ligne d'ascension présente, avant d'atteindre son sommet, une sorte d'encoche assez semblable à celle qui correspond au dicrotisme normal de la ligne de descente, et le doigt placé sur l'artère radiale sent deux soulèvements bien distincts au moment de la diastole artérielle. C'est le pouls anacrote traduisant pour Huchard (1) la difficulté que le ventricule gauche éprouve à se vider, parce que la systole se fait pour ainsi dire en deux temps. Potain (2) a décrit ce même phénomène sous le nom de dicrotisme initial et ne lui reconnaît aucune valeur sémiologique : il peut exister à l'état normal, provoqué ou supprimé par des conditions purement physiologiques, se montrant dans divers états morbides, surtout la colique de plomb ; il n'appartient à aucune maladie du cœur en particulier, mais ne se produit jamais dans le rétrécissement mitral et l'artériosclérose. Reste un dernier caractère du pouls sur lequel l'accord n'est pas fait. Traube avait insisté sur le ralentissement extrême des pulsations radiales qui parfois ne dépassent pas le chiffre de 42 par minute. Potain et Rendu pensent que cette bradycardie est due, non au rétrécissement aortique, mais à des altérations concomitantes du myocarde ou du système artériel : « Ce qui est ralenti, disent-ils, ce n'est pas le rythme du pouls, mais bien la pulsation elle-même qui met un temps appréciable à se produire et à s'éteindre. » La question a été récemment soulevée à la Société clinique de Londres (1897). Parkes Weber, Ormerod et S. West ont rapporté des observations de rétrécissement aortique avec pouls extrêmement lent ; le malade de Parker Weber était un jeune homme, syphilitique, atteint de rétrécissement aortique plus tard compliqué d'insuffisance et présentant un pouls lent permanent, avec accès syncopaux, les premiers survenus à la suite d'un traumatisme. La complexité du cas prête à des réserves d'interprétation, mais la valeur de la bradycardie dans le rétrécissement aortique demande à être précisée par de nouvelles recherches.

L'ÉVOLUTION ET LA TERMINAISON du rétrécissement aortique sont celles de la maladie causale. C'est habituellement une lésion orificielle bien tolérée ; mais l'aortite chronique qui en est la cause la plus habituelle se manifeste par la série habituelle de ses accidents, et quand le myocarde est lui-même atteint, le rétrécissement aortique hâte et aggrave son insuffisance en raison de l'obstacle qu'il crée et du surcroît de travail qui en résulte pour le cœur.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic repose sur la constatation simultanée du souffle et du frémissement systolique de la base, de l'aug-

(1) HUCHARD, Le pouls anacrote dans le rétrécissement aortique (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1896).

(2) POTAIN, Note sur le dicrotisme initial ou anacrotisme du pouls radial (*Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1896).

mentation de volume du ventricule gauche avec diminution du choc de la pointe, d'un pouls radial petit mais dur. Il peut être discutable quand le souffle est doux et non accompagné de frémissement. Les souffles anorganiques de la base s'en distingueront par leur variabilité, et par l'absence de toute modification du cœur et du pouls. Le diagnostic est délicat dans les premières semaines d'une valvulite aortique rhumatismale : dans ce cas, le souffle doux au début devient plus rude avec les progrès de la rétraction fibreuse : la coexistence de l'insuffisance aortique ou d'une affection mitrale est habituelle.

Le souffle systolique aortique est commun dans l'aortite aiguë ou chronique avec ou sans dilatation, en raison, soit des rugosités de la face interne de l'aorte, soit du rétrécissement relatif de son origine par suite de la dilatation de la partie sus-jacente de l'artère. Mais ce souffle ne s'entend parfois que derrière la fourchette sternale (Boy-Tessier). Quand il existe au foyer aortique, on tiendra compte de l'augmentation de la matité normale de l'aorte, de l'éclat clangoreux du deuxième bruit, entendu en dehors même de la zone d'auscultation de ce vaisseau, de l'élévation de la sous-clavière droite, parfois de l'inégalité des deux pouls, tous signes d'aortite avec dilatation. Le souffle systolique aortique existe, il importe de le savoir, chez un assez grand nombre de vieillards, en l'absence des signes et de la dilatation et du rétrécissement, vraisemblablement dû à quelques rugosités des sigmoïdes ou des parois du vaisseau. Il se trouve encore dans les anévrysmes sacciformes de l'aorte, soit qu'il résulte des lésions concomitantes de cette artère, soit qu'il se produise dans la poche anévrysmale elle-même : mais, sans parler des autres signes de l'anévrysmes, le maximum d'intensité du souffle ne se trouve pas au foyer aortique même, mais en dehors, au-dessous ou au-dessus.

Le rétrécissement aortique peut être, exceptionnellement, d'origine extrinsèque, conséquence de la compression exercée par une tumeur voisine. Ainsi en était-il, chez un enfant de neuf ans, observé par Witthauer (1), atteint d'hydropisie avec matité cardiaque très augmentée, souffle prolongé couvrant la systole et la diastole, entendu même dans le dos. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur ganglionnaire, grosse comme le poing d'un enfant, comprimant circulairement l'orifice de l'aorte qui laissait à peine passer le petit doigt ; le cœur était dilaté sans lésions valvulaires ni endocardiques. Le diagnostic, en pareil cas, ne peut être que soupçonné, en se basant sur l'absence des causes habituelles du rétrécissement aortique, sur l'anomalie et la gravité des accidents.

**TRAITEMENT.** — Le traitement ne peut s'adresser qu'à la maladie

(1) WITTHAUER, Beitrag zu den Ursachen der Aortenstenose (*Deuts. med. Wochenschr.*, 1892, n° 35, p. 788).

causale. Le rétrécissement aortique ne comporte d'autres indications que l'hygiène régulière des cardiaques.

#### INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE.

L'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, pendant la systole, est la conséquence habituelle d'une dilatation anormale du ventricule droit; mais elle peut être due à une lésion aiguë ou chronique de la valvule tricuspide. De son insuffisance, absolue ou relative, résulte la régurgitation du sang du ventricule dans l'oreillette droite et les veines caves, d'où des signes physiques caractéristiques et des troubles fonctionnels plus ou moins graves.

**ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'insuffisance tricuspide est dite organique ou fonctionnelle, suivant qu'elle est liée à une lésion valvulaire ou à la dilatation du ventricule droit.

L'INSUFFISANCE ORGANIQUE OU PAR LÉSION VALVULAIRE est rare, surtout en tant qu'affection valvulaire chronique. On connaît la prédilection de l'endocardite pour le cœur droit chez le fœtus; elle produit des malformations cardiaques, étudiées dans un autre chapitre. Elle peut survenir dans les derniers temps de la vie intra-utérine et donner lieu à une insuffisance tricuspide constatée par l'auscultation obstétricale, ainsi que le prouve l'observation de H. Barth (1). La fréquence relative de l'endocardite droite persiste dans la première enfance. Sansom a relevé 6 cas d'endocardite végétante de la tricuspide, sur 32 autopsies de maladies valvulaires de l'enfant. Chez l'adulte cette localisation devient exceptionnelle. Toutefois Duroziez la considérait comme moins rare qu'on ne l'admet généralement, et Byrom Bramwell (2) a noté des végétations de la tricuspide dans la moitié des cas, sur 28 autopsies d'endocardite récente simple. Cette endocardite tricuspide est bénigne et habituellement associée à une endocardite gauche, guérit le plus souvent et passe inaperçue. Il n'en est pas de même de l'endocardite maligne ou ulcéro-végétante, cause la plus commune de l'insuffisance tricuspide aiguë chez l'adulte, et plus particulièrement de l'endocardite puerpérale dont on a vu la prédilection pour le cœur droit.

Les observations d'insuffisance tricuspide par valvulite chronique sont très rares. Il s'agit ordinairement d'une lésion complexe, le rétrécissement étant associé à l'insuffisance; souvent il y a coïncidence d'affection mitrale ou de péricardite chronique. C'est, comme l'a dit Peter, l'expression exagérée du rhumatisme sur l'un et l'autre

(1) H. BARTH, Endocardite fœtale reconnue avant la naissance. Endocardite du cœur droit ayant déterminé une insuffisance tricuspide (*Bull. de la Soc. clin. Paris*, 11 mars 1880, p. 41).

(2) BYROM BRAMWELL, cité par Sansom.

endocarde, et l'on peut ajouter, sur le péricarde et même le myocarde. Toutefois l'insuffisance tricuspide peut exister à l'état de pureté, ainsi que le prouve un fait récent observé avec une rigoureuse précision par A. Chauffard (1). L'endocardite rhumatismale en est l'origine la plus habituelle. Le mécanisme de l'insuffisance tricuspide est d'ailleurs le même que celui de l'insuffisance mitrale: elle résulte de l'épaississement et des déformations de la valvule, de la rétraction des tendons des muscles papillaires.

Comme causes plus rares d'insuffisance tricuspide valvulaire, il faut citer la syphilis. O. Fraentzel cite un cas de double insuffisance aortique et tricuspide d'origine scléro-gommeuse observé par Gräffner et Cohnheim. Un myxome (Debove) implanté sur la face auriculaire de la valvule tricuspide peut encore empêcher sa parfaite occlusion. Enfin on trouve dans la littérature médicale quelques observations d'insuffisance tricuspide traumatique, soit par rupture des tendons de la tricuspide, soit par endocardite secondaire au traumatisme. E. Barié en a relevé trois cas.

L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE OU PAR DILATATION est de beaucoup la plus commune. Elle peut être due à une dilatation primitive ou mieux permanente du cœur droit, liée elle-même à des adhérences du péricarde et à la myocardite chronique. Sa cause la plus habituelle et la plus importante est la dilatation du cœur droit dans l'asystolie. Gendrin a le premier signalé cette insuffisance tricuspide secondaire, la considérant comme constante dans la plupart des maladies du cœur très avancées. A vrai dire, la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspide constituent à la fois la lésion et la cause des principaux accidents de l'asystolie. Comme l'a dit M. Raynaud, « la valvule tricuspide est le régulateur de la circulation veineuse et de la tension veineuse générale. Tant qu'elle ferme exactement, elle s'oppose au reflux du sang noir dans l'oreillette, reflux qui aurait pour nécessaire conséquence la déplétion incomplète des deux veines caves, et par suite, la stase sanguine, dans les vaisseaux des viscères et dans la circulation périphérique. » Les causes de cette forme de l'insuffisance tricuspide sont toutes celles qui, gênant le libre cours du sang dans l'artère et les veines pulmonaires, amènent l'épuisement et la dilatation du ventricule droit: elles seront étudiées avec détail à propos de l'étiologie de l'asystolie. Quant au mécanisme de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle, il est celui de l'insuffisance mitrale par dilatation. Il y a certainement dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit par distension de son anneau fibreux, ainsi que le prouvent les observations de Parrot (2) avec

(1) A. CHAUFFARD, Insuffisance tricuspide par valvulite rhumatismale de la tricuspide (*Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1897).

(2) PARROT, Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie (*Arch. gén. de méd.*, 1865, p. 385 et 550).