

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).

examens anatomo-pathologiques par Lancereaux ; et de ce fait, les valvules paraissent petites relativement à la largeur de l'orifice. Mais il faut aussi tenir compte des changements de direction et de l'écartement des points d'insertion des cordages tendineux, produits par la dilatation ventriculaire, conditions anormales, qui empêchent les bords libres de la valvule tricuspide de se relever au moment de la systole (Potain et Rendu).

L'insuffisance tricuspide peut survenir dans le cours des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, tels qu'ils ont été envisagés et décrits par Potain et E. Barié. L'excitation réflexe qui, chez certains sujets prédisposés, part de l'estomac pour déterminer après les repas un spasme des capillaires du poumon, produit par là même un excès de tension dans l'artère pulmonaire, d'où la dilatation possible des cavités droites du cœur et l'insuffisance tricuspide secondaire avec ses conséquences. La clinique et l'expérimentation ont démontré la justesse de cette pathogénie, mais l'on doit se demander si la dilatation cardiaque, quand elle a atteint ce degré, n'est pas préparée par des lésions antérieures du myocarde. L'influence des troubles et des affections légères des voies digestives sur le développement d'insuffisances tricuspides transitoires n'en reste pas moins une donnée importante au double point de vue de la clinique et du traitement.

SYMPTOMATOLOGIE. — Signes physiques. — Quelle que soit sa cause, l'insuffisance tricuspide donne lieu au reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette pendant la systole, et ce reflux se continue dans les troncs veineux les plus proches, d'une part la veine cave supérieure et les jugulaires, d'autre part la veine cave inférieure et les sus-hépatiques. Il en résulte deux ordres de signes, *signes cardiaques* dus à la régurgitation ventriculo-auriculaire, *signes veineux* dus aux oscillations anormales de la colonne sanguine dans les grosses veines pendant la systole du cœur et à leur distension. Suivant la remarque de Potain (1), ces signes veineux ou signes d'extériorisation ont, en ce qui concerne l'insuffisance tricuspide, plus de constance et plus de valeur que les signes cardiaques ; ils sont comparables aux signes artériels de l'insuffisance aortique.

Les signes cardiaques consistent en une augmentation de la matité transversale du cœur et en un bruit de souffle systolique tricuspide. L'insuffisance tricuspide organique, habituellement modérée, ne modifie que dans une faible mesure la matité cardiaque (A. Chauffard), le ventricule droit n'étant ni dilaté, ni hypertrophié, et l'oreillette ne subissant qu'une distension légère, qui se traduit à peine par une extension à droite de la matité normale. Ce n'est que dans les cas

(1) POTAIN, Insuffisance et rétrécissement tricuspides (*Leçon clinique. Sem. méd.*, 19 août 1891).

où la lésion tricuspide est associée à d'autres altérations orificielles ou péricardiques que l'on constate une augmentation notable de la matité précordiale qui ne dépend que pour une faible part de la lésion auriculo-ventriculaire droite. Quand l'insuffisance tricuspide résulte de la dilatation du ventricule droit, et surtout dans l'asystolie, la percussion dénote, au contraire, une grande matité cardiaque à prédominance transversale, avec déplacement de la pointe à plusieurs centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire ; c'est la cardiomégalie asystolique.

L'expression cardiaque directe du reflux ventriculo-auriculaire, c'est-à-dire de l'insuffisance de la valvule tricuspide, est un souffle systolique tricuspide, connu depuis Hope dans l'insuffisance organique, décrit pour la première fois par Parrot dans l'insuffisance par dilatation sous le nom de *souffle symptomatique de l'asystolie*. Son maximum se trouve vers l'appendice xiphoïde, à l'union des quatrième et cinquième cartilages costaux avec le bord gauche du sternum.

Duroziez n'admettait pas cette localisation étroite : d'après lui, le ventricule droit occupant à peu près toute la surface antérieure du cœur, surtout quand il est dilaté, le souffle systolique tricuspide peut être entendu, depuis la pointe jusqu'au sternum, et ne se distingue du souffle systolique mitral que parce qu'il ne dépasse pas la pointe, ne se retrouvant ni dans l'aisselle, ni dans le dos. Cette distinction est presque impossible chez l'enfant, les deux foyers mitral et tricuspide n'existant nettement qu'à partir de l'âge de douze ans (Sansom). Elle est parfois difficile chez l'adulte, surtout quand il y a association des deux souffles mitral et tricuspide : on se basera sur leur propagation à droite et à gauche, leur timbre habituellement différent, leur mobilité ou leur fixité. Le souffle tricuspide est doux et léger, parfois à peine perceptible en raison de la faible énergie du ventricule droit, et de la largeur du pertuis anormal, quand il est dû à une insuffisance tricuspide fonctionnelle ou par dilatation ; de plus il est transitoire, se produisant avec l'asystolie et disparaissant comme elle sous l'influence de la digitale. Il est rude et quelquefois musical, souvent accompagné de frémissement cataire, dans l'insuffisance organique, le ventricule droit ayant conservé sa force normale, et les bords de l'orifice, d'ailleurs étroit, étant rugueux, irréguliers et parfois couverts de végétations ; de plus il est permanent comme la lésion qui lui donne naissance.

Mieux encore que l'auscultation du cœur, les signes veineux, fournis par l'exploration du foie et des veines jugulaires, permettent le diagnostic de l'insuffisance tricuspide. Le foie traduit, par des battements réguliers, sa distension rythmique par l'ondée sanguine rétrograde qui du ventricule droit reflue à chaque systole dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. C'est le *pouls veineux hépatique* étudié par Friedreich et Mahot et facilement

constaté en appliquant la main à plat sur l'hypochondre droit et l'épigastre. Le phénomène est des plus nets quand, après la paracentèse abdominale rendue nécessaire par une ascite concomitante, le bord inférieur du foie peut être saisi entre les deux mains; on sent alors qu'il se dilate en totalité, donnant, comme chez une malade de Mahot, l'impression du cœur tenu entre les mains. Au contraire, l'épaisseur du pannicule adipeux, l'œdème de la paroi et l'ascite gênent l'exploration, et parfois s'opposent à la perception des pulsations hépatiques. Leur étude graphique a permis de constater, qu'isochrones aux battements du cœur, elles avancent un peu sur la pulsation radiale, la colonne sanguine arrivant plus vite au foie qu'à l'avant-bras. D'après la courbe prise par Potain chez le malade de A. Chauffard, la pulsation hépatique est un peu plus tardive dans l'insuffisance organique, parce que la régurgitation sus-hépatique est moins large et moins facile que dans l'asystolie avec dilatation du cœur droit et des gros troncs veineux qui y aboutissent. Un signe différentiel plus facile est fourni par l'appréciation du volume du foie: il est gros, en état de stase permanente dans les larges insuffisances dont la cause habituelle, mais non constante, est l'asystolie, à peine un peu abaissé dans l'insuffisance organique ordinairement modérée; de plus, ainsi que j'ai pu le constater par l'observation d'un malade, suivi pendant plus d'une année (1), le foie pulsatile, comme le soufflet tricuspide, qui sont transitoires dans l'insuffisance fonctionnelle, restent permanents dans l'insuffisance organique. A. Chauffard a justement insisté sur l'intégrité de la cellule hépatique dans ce cas, alors que le foie est souvent insuffisant dans l'asystolie hépatique, comme le prouvent l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire.

Pour peu que l'insuffisance tricuspide soit notable et durable, elle donne lieu à des pulsations des veines du cou, en tout comparables à celles du foie, et dues au reflux du sang dans la veine cave supérieure et les veines jugulaires. Lancisi a le premier indiqué ce signe, notant sa coïncidence avec la dilatation du cœur droit. Il est moins précoce que le pouls hépatique, les valvules situées à l'extrémité inférieure des jugulaires s'opposant tout d'abord à la régurgitation; il est moins constant pour la même raison et n'appartient qu'aux grandes insuffisances tricuspidiennes, qui déterminent à la fois le reflux et la dilatation des gros troncs veineux. Le *pouls veineux jugulaire* se voit d'abord au niveau de la jugulaire externe, dont l'extrémité inférieure est munie d'une valvule incomplète; il est généralement plus accusé dans la position horizontale et du côté droit, le tronc veineux brachio-céphalique droit, continuant directement le trajet de la veine cave supérieure: mais il est également perceptible à gauche et s'observe parfois avec une parfaite netteté au niveau des

(1) Observation publiée par Gil. Étude de l'insuffisance tricuspide par endocardite chronique. Thèse de doct. Paris, 1898.

branches anastomotiques très superficielles qui vont de la jugulaire externe à la sous-clavière en passant au-devant de la clavicule. A chaque battement du cœur, ces veines sont soulevées et distendues par un courant dirigé de bas en haut, en sens inverse du cours normal du sang. Si l'on comprime la jugulaire externe en son milieu, après avoir vidé son bout inférieur par le doigt promené de haut en bas sur son trajet, on voit l'ondée sanguine remonter de bas en haut et les battements se reproduire. Parfois ce reflux se traduit par un léger frémissement veineux systolique senti par la pulpe du doigt appliqué légèrement sur la veine. Le phénomène est plus tardif et moins facilement appréciable du côté de la jugulaire interne. On l'observe tout d'abord au niveau de sa partie inférieure, c'est-à-dire de son bulbe, d'où le nom de *pulsation du bulbe* (Bamberger). Elle ne le dépasse pas, tant que les valvules situées au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire interne sont suffisantes. L'ondée sanguine rétrograde soulève fortement le renflement veineux qui leur est immédiatement sous-jacent; puis, les valvules se laissant forcer, ce qui peut se produire du jour au lendemain (Friedreich), le pouls jugulaire interne succède à la pulsation du bulbe. C'est un battement profond, déterminant une sorte de soulèvement en masse de la région carotidienne, surtout à sa partie inférieure. Ce n'est qu'exceptionnellement que le pouls veineux a été observé au niveau des veines de la face et plus rarement encore des veines superficielles des membres. Fr. Franck a pu le constater sur le membre inférieur, chez un malade atteint d'insuffisance tricuspide et porteur de grosses varices. Le pouls veineux est systolique, c'est-à-dire synchrone avec la contraction ventriculaire et le pouls carotidien. On l'appelle pouls veineux vrai pour le distinguer du pouls veineux présystolique qui est le pouls veineux faux. Gendrin l'avait décrit sous le nom de gonflement par récurrence. En Allemagne, le pouls veineux systolique est dit positif, le pouls veineux négatif étant présystolique.

Le pouls hépatique et le pouls jugulaire se trouvent associés dans les grandes insuffisances, accompagnés de congestion hépatique et de stase veineuse du cou. On peut alors, ainsi que l'a observé William Pasteur, faire saillir davantage les jugulaires, en comprimant le foie. Mais le pouls hépatique existe seul et sans gonflement, dans les insuffisances moindres; la symptomatologie physique se réduit alors au souffle tricuspide et au foie pulsatile simple, c'est-à-dire sans tuméfaction notable.

Troubles fonctionnels. — Évolution. — L'insuffisance tricuspide organique pure ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel quand le malade est au repos. Mais la dyspnée d'effort, les palpitations et un léger œdème des membres inférieurs surviennent sous l'influence de la moindre fatigue. Cette forme la plus simple de l'affection constitue plus une infirmité qu'une maladie: elle s'oppose

à tout travail régulier. Les accidents sont plus graves et plus rebelles dans l'insuffisance compliquée de lésions mitrales, myocardique ou péricardique: l'asystolie habituelle ou à répétition en est la conséquence inévitable. Les symptômes généraux et fonctionnels de l'insuffisance aiguë par endocardite maligne sont ceux de cette affection; leur histoire n'a rien à voir avec celle de la lésion orificielle. Quant aux conséquences multiples de l'insuffisance par dilatation, ce sont celles de l'asystolie; leur étude se confond avec celle de l'insuffisance cardiaque.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic repose sur la triade: souffle systolique tricuspide, pouls hépatique et pouls veineux jugulaire. L'association du souffle tricuspide et des battements du foie peut être considérée comme pathognomonique; le pouls jugulaire a une valeur au moins égale, mais il est moins constant et plus tardif. L'interprétation de ces divers signes n'est pas à l'abri de l'erreur.

Le souffle systolique tricuspide est souvent pris pour un souffle mitral et réciproquement. L'extension vers l'aisselle et dans le dos caractérise le souffle de l'insuffisance mitrale; la propagation à droite, avec diminution progressive vers la pointe appartient au souffle de l'insuffisance tricuspide. Les souffles anorganiques occupent parfois l'aire tricuspide. Leur diffusion et leur variabilité dans l'anémie sont de faciles éléments de diagnostic. On constate parfois, après l'accouchement, un souffle systolique xiphoïdien rude, localisé, superficiel, ressemblant presque à un frottement péricardique. Ce souffle postgravidique, décrit par Angel Money, est attribué, par Sansom, aux brusques changements de la circulation cardiaque après la délivrance, et à la fatigue du cœur pendant le travail de l'accouchement. Il peut, au premier abord, en imposer pour une insuffisance tricuspide aiguë par endocardite puerpérale; mais, outre l'absence de fièvre et des autres symptômes de cette affection, on remarquera l'absence de frémissement cataire, la variabilité et l'inconstance du souffle. Ces caractères sont aussi ceux du souffle extracardiaque xiphoïdien dont Potain n'a observé qu'un exemple. D'ailleurs, tout souffle systolique de cette région doit être tenu pour étranger à l'insuffisance tricuspide s'il n'est accompagné de pouls veineux hépatique ou jugulaire.

Le pouls veineux hépatique, autrefois attribué aux battements transmis au foie par l'aorte, peut être simulé par eux. Mais il s'agit alors de soulèvement et non d'expansion et ce soulèvement même ne s'étend pas à l'organe tout entier. Il importe encore de ne pas confondre avec le pouls veineux hépatique vrai, le pouls hépatique faux qui dépend de la simple dilatation avec hypertrophie de l'oreillette droite sans insuffisance tricuspide. Le faux pouls hépatique est présystolique et non systolique. Cette distinction est non moins

importante et a été établie tout d'abord par Potain pour le pouls veineux du cou. Les veines jugulaires présentent à l'état normal des ondulations ou oscillations visibles: c'est le pouls veineux physiologique caractérisé par des soulèvements correspondant aux contractions successives de l'oreillette et du ventricule, d'où une stase intermittente dans les gros troncs veineux, et par des affaissements qui se produisent pendant la diastole des cavités droites. Le pouls veineux physiologique cesse, dans le bout inférieur de la jugulaire externe, quand celle-ci est comprimée au milieu de son trajet: cela prouve bien qu'il est dû à une stase intermittente et non à un reflux. Le soulèvement de la jugulaire qui correspond à la systole de l'oreillette s'exagère et devient surtout apparent dans les affections cardiaques et pulmonaires qui déterminent une dilatation plus ou moins marquée du ventricule et de l'oreillette droite, sans qu'il y ait insuffisance tricuspide. La contraction auriculaire produit, dans ces cas, un reflux dans les veines caves, d'où un soulèvement d'autant plus appréciable des jugulaires externes que ces veines sont en état de stase permanente: c'est le pouls veineux faux (négatif des Allemands), précédant la systole cardiaque et le pouls carotidien, c'est-à-dire présystolique et non systolique.

Le diagnostic différentiel des diverses variétés de l'insuffisance tricuspide est généralement facile. L'insuffisance aiguë coïncide avec la fièvre et les symptômes généraux de l'endocardite. L'insuffisance organique se distingue de l'insuffisance fonctionnelle par la permanence de ses signes, souffle, foie pulsatile, pouls jugulaire non ou peu modifiés par le repos et la digitale. L'insuffisance fonctionnelle elle-même est légère et éphémère quand elle accompagne les accidents cardio-pulmonaires consécutifs à des troubles gastro-hépatiques; elle est plus durable, plus prononcée et généralement associée aux stases viscérales et à l'hydropisie quand elle est due à la dilatation cardiaque de l'asystolie.

PRONOSTIC. — L'insuffisance tricuspide, par endocardite chronique, constitue toujours une affection sérieuse par les troubles de la circulation veineuse qu'elle détermine et, dans ses formes les plus simples, l'incapacité de travail à laquelle elle réduit le malade; de plus, elle ouvre la porte aux désordres multiples de l'asystolie. L'avenir de l'insuffisance aiguë dépend absolument de la forme et de l'évolution de l'endocardite qui lui donne naissance. Le pronostic de l'insuffisance par dilatation est celui de l'asystolie.

TRAITEMENT. — Les indications thérapeutiques sont subordonnées à l'affection causale. En ce qui concerne l'insuffisance organique chronique, elle peut être tolérée pendant de longues années moyennant l'absence d'effort et de fatigue, et un régime alimentaire

restreint. L'intolérance, quand elle se produit, cède facilement au repos et au régime lacté, favorisés, si la stase hépatique est notable, par les diurétiques et les laxatifs. La digitale n'est utile que dans l'asystolie. L'insuffisance tricuspidiennne des dyspeptiques doit être combattue par un régime approprié à la nature et à la cause des accidents gastro-hépatiques.

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN.

Le rétrécissement tricuspide est une lésion rare mais intéressante par les troubles circulatoires qu'elle produit et la multiplicité de ses causes. Il est congénital ou acquis : bien que produisant des désordres très analogues, ces deux formes principales de l'affection diffèrent à bien des points de vue.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement congénital peut être la conséquence d'une malformation ; il est habituellement dû à une endocardite fœtale qui survient avant la fin de la douzième semaine de la vie intra-utérine. (Schipmann). La sténose est souvent considérable, réduisant l'orifice à une simple fente, et résulte, soit de l'adhérence des bords valvulaires, soit de la réunion des trois valves en une seule membrane, épaisse et sclérosée, percée d'un ou plusieurs trous. Dans ces conditions, l'oreillette droite, ne pouvant se vider complètement, se dilate et souvent s'hypertrophie ; mais, grâce au non-achèvement des cloisons intracardiaques, le sang pénètre dans le ventricule droit par une voie détournée : il passe dans l'oreillette gauche par la cloison interauriculaire encore incomplète, puis dans le ventricule correspondant, d'où il rentre, en partie, dans le ventricule droit à travers la cloison interventriculaire inachevée. Les orifices de communication entre les deux cœurs restent donc béants et on les trouve tels après la naissance et même plus tard, si la survie est possible. Il n'est pas rare de constater en même temps d'autres lésions orificielles, plus particulièrement le rétrécissement pulmonaire, qu'il résulte de la propagation de l'endocardite, ou du moindre apport de sang dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Le rétrécissement acquis est plus rare que le rétrécissement congénital ; mais cette rareté n'est peut-être qu'apparente, tenant, suivant la remarque de R. Leudet (1), à l'insuffisant examen, sur le cadavre, des orifices du cœur droit, et à l'association habituelle de lésions du cœur gauche qui attirent toute l'attention. D'ailleurs, le nombre des observations publiées est actuellement notable, puisqu'en 1888, R. Leudet en avait pu réunir 117, dont 3 seulement sans

(1) R. LEUDET, Essai sur le rétrécissement tricuspide. Th. de doctorat, 1888-1889.

confirmation nécroscopique, alors qu'en 1868 Duroziez n'en avait trouvé que 10 cas, et qu'en 1881 B. Fenwick était arrivé au total de 46.

L'étiologie du rétrécissement acquis est souvent obscure. Sur les 117 cas de R. Leudet, 57 fois on avait noté l'absence de tout antécédent pathologique, 41 fois des crises antérieures de rhumatisme articulaire ; comme causes plus rares, on a signalé la chorée, la scarlatine, la fièvre typhoïde et la rougeole, toutes maladies endocardigènes, enfin l'hérédité, le surmenage, la scrofulo-tuberculose et la syphilis. Somme toute, comme l'avaient dit B. Fenwick et Duroziez, le rhumatisme tient la première place dans cette étiologie variée. Les mêmes auteurs ont relevé la prédominance du rétrécissement tricuspide chez la femme : sur 114 cas avec autopsie, 86 appartenaient au sexe féminin (R. Leudet). La puerpéralité n'est sans doute pas étrangère à cette plus grande fréquence. Quant à l'époque d'apparition de la lésion, il est difficile de la déterminer ; les cas les plus nombreux ont été observés entre vingt et quarante ans.

Le rétrécissement acquis n'est pas toujours très considérable. Il est rare qu'il ne laisse plus passer l'extrémité du doigt, et le plus souvent un ou deux doigts peuvent le franchir. Quelquefois dû à une sténose de l'orifice lui-même, transformé en un anneau épais et rigide en forme de boutonnière ou de fente, il est plus habituellement la conséquence de l'adhérence et de la soudure des valves. La valvule est transformée en un entonnoir, comparable à l'infundibulum du rétrécissement mitral, comme lui souple et permettant l'occlusion de l'orifice au moment de la systole, ou scléreux, rigide, incrusté de plaques athéromateuses et couvert de végétations ; l'insuffisance accompagne alors la sténose. Il va sans dire que les cordages tendineux et les muscles papillaires peuvent être, en même temps, scléreux et rétractés, ce qui augmente l'insuffisance et le rétrécissement. Enfin, l'on constate, simultanément, d'autres lésions orificielles, et plus particulièrement la coïncidence du rétrécissement mitral. Le rétrécissement tricuspide pur est l'exception, ainsi que le prouve le tableau fait par R. Leudet d'après 114 autopsies :

Rétrécissement de la tricuspide isolée.....	11
— tricuspide et pulmonaire.....	3
— tricuspide, mitral et pulmonaire.....	1
— tricuspide, mitral et aortique.....	21
— tricuspide et mitral.....	78

Ces altérations complexes déterminent du côté des cavités cardiaques des modifications diverses et multiples. Il n'en est qu'une qui appartienne en propre au rétrécissement tricuspide, c'est la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette droite. Elle dépend du degré d'étroitesse de l'orifice et atteint parfois des proportions énormes, plus du triple de l'état normal dans une observation de A. Chauffard,