

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,

et donne l'impression d'une sorte de cœur supplémentaire. (J. Renaut), dans un cas observé par Lyonnet (1), l'oreillette droite était colossale, du volume d'une tête de fœtus et pleine de caillots. L'auricule participe à la dilatation; les orifices des veines coronaires finissent eux-mêmes par se distendre. Dans les cas d'extrême rétrécissement de l'orifice tricuspide, le ventricule droit se ratatine (A. Chauffard), tandis qu'il peut être hypertrophié dans le rétrécissement associé à d'autres lésions orificielles. Enfin l'on a noté, dans quelques observations, la persistance du trou de Botal, semblant indiquer que l'endocardite tricuspide était survenue dans le très jeune âge, avant la complète fermeture de cet orifice.

Le rétrécissement tricuspide, comme toutes les altérations valvulaires anciennes, est un point d'appel pour les infections secondaires et favorise le développement de l'endocardite maligne sur la tricuspide; l'infection puerpérale en est la cause habituelle. Les végétations de l'endocardite ulcéro-végétante peuvent, d'ailleurs, déterminer elles-mêmes un certain degré de sténose.

Des productions morbides diverses, développées dans l'oreillette et au voisinage de l'orifice tricuspide, ont parfois produit son rétrécissement. Les faits publiés ont trait à des polypes de l'oreillette droite pendant dans le ventricule, à des tumeurs insérées sur l'orifice; leur nature n'a pas été déterminée histologiquement, sauf dans une observation de Garel où il s'agissait d'un hématome valvulaire en voie de calcification et de transformation fibreuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie du RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL se confond avec celle de la maladie bleue ou cyanose. Le seul signe, directement imputable à la lésion tricuspide, est la matité augmentée de l'oreillette droite, et ce n'est que dans des cas très rares qu'on a noté un souffle diastolique dû au rétrécissement. Les observations mentionnent plutôt le souffle systolique produit par le passage du sang à travers les ouvertures anormales qui mettent en communication les ventricules et les oreillettes. D'ailleurs le rétrécissement congénital ne permet la survie que dans un nombre limité de cas et les enfants succombent le plus souvent dès la première semaine.

La symptomatologie du RÉTRÉCISSEMENT ACQUIS, dans les cas rares où il n'est pas associé à d'autres lésions orificielles, est assez particulière pour qu'il soit possible d'en faire le diagnostic; c'est à peine s'il peut être soupçonné quand il y a combinaison de rétrécissement tricuspide et mitral.

Les troubles fonctionnels se réduisent parfois à la simple dyspnée d'effort et aux palpitations. Mais ordinairement l'obstacle à la circulation veineuse générale se manifeste par les stases viscérales, la

(1) LYONNET, *Soc. des sc. Méd. de Lyon*, 1892. *Merc. méd.*, 7 sept. 1892.

cyanose et l'hydropisie, sans qu'il se produise aucune modification appréciable du côté de la petite circulation. C'est du côté du foie la tuméfaction douloureuse parfois compliquée de subictère, plus souvent associée à l'ascite; du côté des membres inférieurs, puis du tronc, un œdème plus ou moins considérable, quelquefois accompagné de larges taches purpuriques auxquelles Broadbent attache une certaine valeur diagnostique; du côté de la peau, une lividité allant jusqu'à la cyanose, non seulement aux lèvres et à la face, mais sur tout le corps. A ce degré, la dyspnée est continue et considérable, accompagnée d'anxiété et d'accès de suffocation qui tiennent, non à la gêne de la petite circulation, mais aux troubles profonds et à l'insuffisance de l'hématose. Le sang n'arrive plus dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire qu'en quantité absolument insuffisante, et le cœur gauche se trouvant lui-même dans un état de vacuité relative, la pression diminue progressivement dans les artères, tandis qu'elle devient de plus en plus forte dans les veines.

Les **signes physiques** sont de deux ordres, *cardiaques* et *veineux*. Le signe cardiaque direct du rétrécissement tricuspide est un souffle présystolique xiphoïdien, siégeant sur le bord gauche de l'appendice xiphoïde et se propageant peu en dehors de ce point; il est doux ou rude, suivant l'état des bords de l'orifice. Ce souffle, malheureusement inconstant au point qu'il a été nié par quelques auteurs, peut être accompagné de frémissement cataire présystolique. Dans les cas rares où le rétrécissement est dû à une tumeur valvulaire, l'impulsion cardiaque donne, à la main, la sensation d'un ressort bandé qui se détendrait soudain. (Laënnec, Choisy); c'est au moment où la tumeur franchit l'orifice tricuspide, sous l'influence de la contraction auriculaire. Enfin la percussion révèle une extension à droite de la matité précordiale correspondant à la dilatation de l'oreillette droite et souvent aussi l'abaissement de l'angle hépatique du cœur.

L'examen des veines jugulaires révèle une stase prononcée ordinairement associée au pouls veineux présystolique ou pouls veineux auriculaire, et s'il y a simultanément insuffisance tricuspide, au pouls veineux systolique. En le recherchant attentivement, on peut constater aussi le pouls présystolique ou auriculaire hépatique, seul caractéristique, d'après James Mackenzie (1), du rétrécissement tricuspide. Le pouls jugulaire présystolique est, en effet, d'observation commune dans des cas divers, tandis que J. Mackenzie n'a jamais rencontré le pouls présystolique hépatique en dehors du rétrécissement tricuspide.

DIAGNOSTIC. — Il est possible, mais difficile à ce point que Fraentzel le considère comme un diagnostic théorique; sur les

(1) JAMES MACKENZIE, Un signe probable de diagnostic du rétrécissement tricuspide (*Brit. med. Journ.*, 8 mai 1897, et *Arch. gén. de méd.*, juillet 1897, p. 105).

117 observations réunies par R. Leudet, 6 fois seulement le diagnostic avait été fait pendant la vie. Les difficultés résultent et de la rareté du rétrécissement tricuspide et de sa combinaison avec d'autres lésions orificielles, surtout le rétrécissement mitral : c'est par une auscultation attentive des deux foyers que l'on arrive, quelquefois, à faire le diagnostic des deux lésions. La dilatation de l'oreillette droite, la stase et le pouls jugulaire présystolique, l'hydropisie et la cyanose devront toujours faire penser au rétrécissement tricuspide, quand surtout il n'existe aucun trouble notable du côté de la petite circulation. Enfin on recherchera attentivement l'existence du pouls hépatique présystolique, à l'aide des tracés graphiques.

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave, le rétrécissement tricuspide amenant la mort plus rapidement que toutes les autres cardiopathies valvulaires. Elle survient le plus souvent par asystolie. La survie est cependant possible. Le malade observé par Lyonnet, réformé en 1870 pour une maladie de cœur, et atteint d'un double rétrécissement tricuspide et mitral, n'a succombé qu'à l'âge de quarante et un ans. L'orifice tricuspide ne laissait passer qu'un doigt ; il s'agissait donc de rétrécissement étroit.

TRAITEMENT. — Il est purement palliatif et doit avoir pour but de favoriser la déplétion de l'oreillette droite. Les laxatifs répétés et les diurétiques, la théobromine en particulier, sont à cet égard plus indiqués que la digitale.

INSUFFISANCE PULMONAIRE.

L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire était considérée, jusqu'à ces dernières années, comme une rareté pathologique. On en connaît aujourd'hui un nombre suffisant d'observations pour qu'il soit possible d'en tracer l'histoire. E. Barié (1) a pu en réunir, dès 1891, 58 observations, dont 43 avec autopsie justificative.

ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'insuffisance pulmonaire, de même que l'insuffisance aortique, peut être due à une lésion des valvules semi-lunaires ou à une dilatation de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire.

L'INSUFFISANCE PAR LÉSION VALVULAIRE est de beaucoup la plus commune. Ce peut être une insuffisance aiguë liée à une endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires, le plus souvent d'origine puerpérale : la perforation d'un anévrysme valvulaire, la destruction

(1) E. BARIÉ, Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (*Arch. de méd.*, 1891).

plus ou moins complète d'une ou de plusieurs valvules, masquée par d'énormes masses végétantes, sont les altérations alors observées. Il s'agit plus ordinairement d'une insuffisance ancienne, résultant de la rétraction scléreuse ou scléro-athéromateuse d'une ou de deux valvules, ou encore de leur adhérence à la paroi artérielle ; elles sont opaques, dures, raccourcies, de consistance cartilagineuse, laissant, au moment de la diastole, un pertuis béant par où le sang reflue de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit. L'endocardite rhumatismale ou l'athérome artériel sont les causes les plus communes de cette variété d'insuffisance. La rupture des sigmoïdes pulmonaires provoquée par l'effort ou des quintes de toux a, dans quelques cas exceptionnels, déterminé leur insuffisance. Enfin celle-ci peut résulter de malformations valvulaires, telles que l'atrophie d'un repli sur trois (E. Barié), ou encore leur soudure, en une sorte de cloison ou d'hymen percé à son centre d'un orifice étroit.

L'insuffisance est compliquée de rétrécissement dans plus de la moitié des cas, 23 fois sur 43 (E. Barié). Une lésion concomitante, également commune, est la dilatation de l'artère pulmonaire qui peut atteindre jusqu'à ses petits rameaux : dans un cas de Coupland, le tronc principal admettait les doigts et le pouce jusqu'au milieu des phalanges. Cette dilatation, due pour une part aux oscillations de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire, est surtout attribuable à l'artérite contemporaine de l'endocardite causale. Il n'est pas rare de voir cette artère et ses branches couvertes de dépôts athéromateux. Comme conséquence de l'insuffisance pulmonaire et du reflux du sang pendant la diastole, on constate enfin la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, et même de l'oreillette correspondante (Bouillaud).

Telles sont les lésions caractéristiques et à peu près constantes. Mais l'insuffisance pulmonaire n'est pas toujours isolée ; et, dans un certain nombre d'observations, on a relevé l'existence simultanée d'insuffisances et de rétrécissements de l'orifice tricuspide ou des orifices du cœur gauche. La persistance du canal artériel et du trou de Botal ou d'une large communication interventriculaire appartiennent à l'insuffisance congénitale.

L'INSUFFISANCE PAR DILATATION DE L'ORIFICE PULMONAIRE EST RARE. — La dilatation de l'artère pulmonaire accompagne, assez souvent, les lésions valvulaires de l'insuffisance, ainsi qu'on l'a vu tout à l'heure : E. Barié a relevé 9 fois cette particularité qui lui paraît attribuable à l'artérite. Mais la dilatation de l'artère pulmonaire s'observe, en l'absence de toute lésion de ses parois, dans l'emphysème pulmonaire et surtout dans le rétrécissement mitral, par suite de la stase extrême de la petite circulation ; elle peut alors entraîner la distension de l'orifice pulmonaire et une insuffisance relative, sans altération organique de ses valvules. Le fait avait été signalé par Stokes, et X. Gouraud en

a le premier tenté l'explication : la dilatation de l'artère pulmonaire s'accompagnant, à un moment donné, de dilatation du ventricule droit et de l'infundibulum, l'orifice cède à son tour et se laisse distendre. Pawinski (1) a récemment relaté 4 observations d'insuffisance pulmonaire relative au cours du rétrécissement mitral et Gouget (2) a rapporté un cas tout à fait semblable. L'orifice pulmonaire avait atteint 9 centimètres de circonférence dans une des observations de Pawinski, 82 millimètres dans celle de Gouget. Quoique rare, l'insuffisance fonctionnelle des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire semble donc bien établie.

SYMPTOMES. — L'insuffisance pulmonaire a été souvent méconnue et seulement constatée sur la table d'autopsie. Elle passe facilement inaperçue dans le cours d'une endocardite maligne, puerpérale, quand la gravité des phénomènes généraux attire toute l'attention. Elle peut également échapper à un examen superficiel chez un cardiaque asystolique, d'autant plus que le souffle qui la caractérise est intermittent ou disparaît à cette période de l'affection. Mais le diagnostic de cette forme rare d'insuffisance orificielle n'est pas impossible, puisque, indépendamment d'une observation personnelle, E. Barié a réuni une dizaine de cas reconnus pendant la vie et confirmés par l'autopsie,

Les **signes physiques** consistent en un souffle diastolique de la base, avec ou sans frémissement, et dans l'augmentation de volume du cœur droit, plus particulièrement de son ventricule. C'est un souffle doux, aspiratif, comme celui de l'insuffisance aortique, présentant son maximum le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal ; il se trouve exceptionnellement au voisinage de la pointe ou vers l'épigastre. Quelquefois il est intense, musical, ou semblable au grincement d'une scie, son timbre dépendant des altérations anatomiques qui déterminent l'insuffisance et le reflux ; il en est de même du frémissement cataire. Le souffle de l'insuffisance relative ou fonctionnelle diffère de celui de l'insuffisance organique, par sa variabilité, sa facile disparition dans la phase asystolique, et son retour, sous l'influence des toniques cardiaques (Gouget). Dans plus de la moitié des cas, le souffle diastolique est accompagné d'un souffle systolique dû au rétrécissement concomitant. Pour peu que l'affection ait quelque durée, elle détermine la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, qui se caractérise par l'augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal, et la déviation, sans abaissement, de la pointe vers l'ais-

(1) PAWINSKI, Ueber relat. Insuff. der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1894).

(2) GOUGET, Un cas de double lés. mitr. avec souffle d'insuff. pulm. (*Revue de méd.*, 1895, p. 768).

selle, en dehors du mamelon. Quand l'artère pulmonaire est dilatée, on peut constater à l'inspection une sorte de soulèvement ou d'expansion au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal gauche.

Le pouls ne fournit que peu d'indications ; il est régulier et petit.

Les **troubles fonctionnels** sont ceux de la plupart des cardiopathies, avec une prédominance marquée des phénomènes dyspnéiques. Les malades n'ont pas seulement de la dyspnée d'effort, mais de l'oppression au repos, et cela peut durer aussi plusieurs années ; indépendamment de cette gêne habituelle de la respiration souvent compliquée de toux liée à quelque complication bronchitique ou pulmonaire, on note des accès de suffocation. Sous l'influence de la faiblesse du cœur ou des troubles circulatoires qui résultent des lésions orificielles associées, l'insuffisance pulmonaire se complique de la série des accidents asystoliques. Le plus souvent alors, elle disparaît ou passe inaperçue au milieu de la complexité des désordres cardiaques.

La **marche** de l'insuffisance pulmonaire dépend de sa cause et le **pronostic** est également subordonné à la nature des lésions causales et aux altérations concomitantes. D'une manière générale, il est grave, l'affection n'étant pas tolérée et ne permettant pas une survie prolongée.

DIAGNOSTIC. — Il repose sur la constatation du souffle diastolique au foyer pulmonaire coïncidant avec une augmentation de volume du ventricule droit. L'absence des signes artériels (pouls bondissant, danse des artères, double souffle crural, pouls capillaire), ainsi que des signes de l'hypertrophie ventriculaire gauche, permet assez aisément le diagnostic avec l'*insuffisance aortique* : le siège et les caractères du souffle sont au contraire des signes infidèles et souvent trompeurs.

Le *frottement péricardique* sera facilement distingué du souffle de l'insuffisance pulmonaire par son timbre, son rythme, son exagération par la pression du stéthoscope, la fixité de son siège.

Potain a signalé la possibilité d'un *souffle extracardiaque diastolique de la région préartério-pulmonaire*, souffle exceptionnel se distinguant du souffle de l'insuffisance pulmonaire par sa variabilité, sa mobilité, l'absence d'autres signes ou accidents cardiaques.

Pour apprécier la cause et la forme de l'insuffisance, on se basera sur les antécédents, les phénomènes généraux quand il s'agit d'endocardite récente, la coïncidence de cyanose quand il s'agit d'insuffisance par lésions congénitales, d'autres altérations orificielles dans l'insuffisance par endocardite ancienne. L'insuffisance fonctionnelle accompagne le plus souvent le rétrécissement mitral et se caractérise par la variabilité de son souffle.