

RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE.

Le rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire à son origine est le plus souvent une lésion congénitale due à une endocardite fœtale et associée à une communication persistante et anormale des deux cœurs : son histoire se confond avec celle de la maladie bleue ou cyanose congénitale. Le rétrécissement acquis, seul étudié dans ce chapitre, est une affection rare qui, jusqu'au mémoire classique de Constantin Paul (1) (1871), était à peu près passée sous silence. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées, et dans sa thèse de 1882, G. Vimont a pu en réunir 41 dont 32 avec autopsie. Le principal intérêt de la sténose pulmonaire acquise réside dans la tuberculose pulmonaire dont elle favorise le développement, alors qu'elle n'exerce habituellement aucune influence sur la circulation générale.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement pulmonaire acquis est le résultat d'une endocardite dont la phase aiguë a très souvent été latente ou méconnue. C. Paul, Duguet et Landouzy (2), ont relevé dans plusieurs observations des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, ce qui semble établir que l'étiologie de la sténose pulmonaire est la même que celles des autres lésions orificielles. La puerpéralité peut être invoquée dans d'autres cas, d'autant plus que l'endocardite maligne puerpérale a une prédilection reconnue pour le cœur droit et ses orifices et donne lieu parfois à un rétrécissement pulmonaire aigu. On a cité comme causes exceptionnelles le traumatisme et la syphilis.

Potain et Rendu distinguent, avec C. Paul, trois variétés principales de sténose, suivant qu'elle siège au niveau des valvules, en amont de ces valvules vers l'infundibulum pulmonaire, en aval vers les branches de l'artère pulmonaire.

Le RÉTRÉCISSEMENT SIÉGEANT AU NIVEAU DES VALVULES PULMONAIRES est de beaucoup le plus fréquent : Vimont l'a relevé 22 fois sur 32 autopsies. Il est produit par la soudure latérale des valvules semi-lunaires formant un diaphragme à convexité tournée du côté de l'artère, percé d'un orifice arrondi du calibre d'une plume d'oie ou d'une lentille ; cette disposition en dôme indique la pression de la colonne sanguine pour franchir l'orifice rétréci (C. Paul). Avec leurs adhérences, on note l'épaississement et l'induration scléreuse ou athéromateuse des valvules semi-lunaires ; et si ces lésions ont

(1) CONSTANTIN PAUL, Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptômes et complications, et particulièrement de la phthisie pulmonaire consécutive (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 août 1871).

(2) DUGUET et LANDOUZY, *Soc. méd. des hôp.*, 1878 et 1879.

envahi leur bord libre de manière à supprimer leur souplesse et la faculté de se rapprocher, il y a simultanément insuffisance. Le rétrécissement peut encore être produit ou augmenté par des végétations de la face interne ou des bords des valvules ; ainsi en est-il dans l'endocardite aiguë végétante ou ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires. L'anneau d'insertion reste habituellement intact et n'est rétracté que dans un petit nombre de cas.

Le RÉTRÉCISSEMENT SIÉGEANT AU NIVEAU DE L'INFUNDIBULUM, décrit par C. Paul sous le nom de *rétrécissement préartériel*, est l'analogue du rétrécissement sous-aortique. Il succède à une endocardite du ventricule droit, propagée dans l'intérieur de l'infundibulum et l'ayant transformé en un canal fibreux avec un ou plusieurs étranglements. Quelquefois, on constate un seul rétrécissement, et l'infundibulum dilaté au-dessus et au-dessous a la forme d'un sablier. Les couches musculuses sous-jacentes à l'endocarde sont elles-mêmes rétractées et fibreuses, ce qui avait fait dire à C. Paul que le rétrécissement préartériel était la conséquence d'une myocardite. Enfin, les sigmoïdes pulmonaires peuvent être secondairement intéressées, mais à un degré moindre que dans la forme précédente.

Le RÉTRÉCISSEMENT DU TRONC PULMONAIRE ET DE SES BRANCHES est une altération rare liée à l'endartérite primitive avec athérome de l'artère pulmonaire ; exceptionnellement, comme dans une observation de P. Boncour, à des végétations implantées sur sa face interne, comparables à celles des valvules semi-lunaires. Le rétrécissement peut siéger sur le tronc de l'artère pulmonaire ou sur une de ses branches principales.

Quelle que soit sa variété, le rétrécissement pulmonaire détermine des LÉSIONS SECONDAIRES du cœur et de l'artère pulmonaire. La plus caractéristique est l'*hypertrophie avec ou sans dilatation du ventricule droit*, due au surcroît de travail qui lui est imposé. Le cœur prend une forme symétrique, le côté droit pouvant même l'emporter sur le côté gauche, et la pointe semblant constituée exclusivement aux dépens du ventricule droit. L'épaisseur des parois de ce dernier devient égale ou supérieure à celle des parois ventriculaires gauches et la cloison interventriculaire, qui normalement fait saillie dans le ventricule droit, prend une disposition inverse. L'oreillette droite, quelquefois peu modifiée, se dilate et s'hypertrophie quand le rétrécissement pulmonaire très serré se complique d'insuffisance tricuspide par dilatation, ce qui est rare. Enfin, le cœur gauche, recevant par les veines pulmonaires une quantité de sang moindre qu'à l'état normal, subit une atrophie relative.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, on constate non une rétraction, mais une *dilatation de l'artère pulmonaire* avec amincissement de ses parois en aval du rétrécissement. Elle atteignait 12 centimètres de circonférence dans un cas de Philouze, 16 centimètres

dans la première observation de C. Paul. Cette particularité ne peut être expliquée que par la coexistence avec l'endocardite de l'endartérite et de l'athérome pulmonaire (Potain et Rendu); elle contribue à donner au souffle caractéristique de la sténose sa rudesse et son intensité, l'artère pulmonaire dilatée venant se mettre en contact direct avec la paroi thoracique et la dilatation accentuant encore la différence de calibre entre l'orifice rétréci et les vaisseaux (Vimont). Il n'est pas inutile de relever que loin d'être dilatée, l'artère pulmonaire est transformée en un canal fibreux et étroit dans le rétrécissement congénital, et semble avoir subi un véritable arrêt de développement.

Comme lésion concomitante exceptionnelle, on a pu noter soit la persistance du trou de Botal, soit un pertuis de communication de la cloison interventriculaire, anomalies surtout propres au rétrécissement congénital. Mais on sait que le trou de Botal n'est pas toujours oblitéré, même chez des sujets normaux; il s'agit alors de fentes ou de pertuis et non de large ouverture. Quant à la communication interventriculaire, on l'a vue coïncider avec le rétrécissement préartériel, ce que C. Paul attribuait à une myocardite ayant produit à la fois une perte de substance et une rétraction cicatricielle. Le rétrécissement pulmonaire peut d'ailleurs être une lésion tardive, développée après la naissance chez un sujet porteur d'une malformation cardiaque. Ces cas sont exceptionnels, et, d'une manière générale, le rétrécissement acquis se distingue du rétrécissement congénital par la dilatation et non la rétraction du tronc de l'artère pulmonaire, par l'absence de communication interventriculaire ou interauriculaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les malades atteints de rétrécissement pulmonaire acquis ne présentent que peu de troubles fonctionnels. Ils ont de la dyspnée avec toux sèche sous l'influence des efforts et de la marche et une inaptitude à tout travail fatigant, à cause de l'insuffisance de la circulation et de l'hématose pulmonaire. On note parfois une tendance marquée à l'algidité périphérique coïncidant avec les apparences d'une santé chétive, phénomènes attribuables à la faible activité du ventricule gauche qui reçoit et émet une quantité de sang inférieure à la normale. Et néanmoins, à part les cas exceptionnels où, par suite de la persistance du trou de Botal, il y a cyanose, ou encore les formes complexes, où la sténose pulmonaire est associée à d'autres lésions orificielles, la circulation générale n'est pas troublée: la stase veineuse et l'œdème, conséquences d'une insuffisance tricuspidiennne secondaire, ne s'observent que dans le plus petit nombre de cas. Dès lors, le diagnostic repose tout entier sur la recherche et la constatation des signes physiques.

Signes physiques. — Le grand signe du rétrécissement pulmonaire

est un souffle systolique de la base. D'après les recherches de Vimont, l'orifice pulmonaire est placé derrière le troisième cartilage costal gauche et la portion attenante du sternum; le tronc de l'artère répond à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal gauche. C'est à ce niveau que devrait se trouver le maximum du souffle. Mais il ne faut pas oublier que le rétrécissement peut siéger au niveau de l'infundibulum pulmonaire ou sur le trajet même du tronc artériel ou d'une de ses branches principales. En second lieu, l'artère pulmonaire présente une dilatation notable en aval de la sténose, d'où résulte que le souffle s'entend à 2 ou 3 centimètres du sternum, avec un caractère particulier de superficialité et d'intensité. Il s'agit en effet d'un souffle rude, râpeux, parfois assez intense pour être entendu à une certaine distance du thorax, superficiel et semblant se produire sous l'oreille qui ausculte. C'est un souffle systolique prolongé, couvrant complètement le premier bruit du cœur, se continuant pendant le petit silence et parfois même masquant le deuxième bruit que l'on ne retrouve qu'en appliquant le stéthoscope en d'autres points de la région précordiale (Vimont). De son foyer maximum, il se propage sans l'atteindre vers la partie interne de la clavicule gauche, c'est-à-dire sur le trajet de l'artère pulmonaire. Il diminue et disparaît à droite, à mesure qu'on se rapproche du foyer des bruits de l'aorte. Parfois on l'entend, mais de plus en plus atténué, vers la pointe, et même, quand le poumon est infiltré et induré, dans une grande partie de la poitrine. Il est plus intense dans la position horizontale et s'atténue dans la position verticale ou assise; il diminue également et peut disparaître dans l'expiration forcée, c'est-à-dire dans l'effort (C. Paul).

Le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire est presque toujours associé à un frémissement cataire également intense, senti avec une grande netteté par la main appliquée au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Parfois, en raison de la dilatation concomitante de l'artère, la main perçoit simultanément une impulsion qui se traduit pour l'œil par des ondulations synchrones avec la systole. Cette région peut dans ce cas être sensible à la pression.

La constatation d'une hypertrophie ventriculaire droite, conséquence inévitable de tout rétrécissement pulmonaire un peu étroit, en est un signe indirect, mais d'une grande valeur au point de vue du diagnostic différentiel. L'augmentation de volume du ventricule droit se caractérise par une matité transversale supérieure à la normale, et plus particulièrement par la matité de la région sternale habituellement sonore; de plus, le bord diaphragmatique du cœur droit se rapproche de plus en plus de l'horizontale; enfin le choc de la pointe est dévié en dehors. Il est rare que l'hypertrophie ventriculaire droite se manifeste par de la voussure précordiale, mais elle

donne naissance à des pulsations des régions sternale inférieure et épigastrique.

Le pouls radial ne présente aucun caractère particulier.

Terminaisons. — **Tuberculose pulmonaire consécutive.** — Le rétrécissement pulmonaire modéré peut être une lésion tolérée et compatible avec la santé. A un degré plus prononcé, et pour peu que le myocarde soit affaibli, il entraîne la dilatation ventriculaire droite et l'insuffisance tricuspidiennne avec ses conséquences. Le malade peut donc mourir asystolique, parfois enlevé brusquement par une syncope; cette terminaison doit être redoutée lorsque le cœur bat très rapidement, que le pouls est petit et précipité, et surtout que les syncopes se répètent (Potain et Rendu). Mais il est une autre complication qui souvent ne permet pas à la maladie cardiaque d'arriver à ses dernières périodes, c'est la tuberculose pulmonaire. La coïncidence de la phtisie et du rétrécissement pulmonaire a été définitivement établie par C. Paul. Déjà Norman Chevers, Oppolzer l'avaient notée et Lebert avait étudié spécialement l'influence de la sténose pulmonaire dans ses diverses formes sur le développement de la tuberculose. D'autre part, Stölker (de Berne) avait relevé 16 cas de phtisie consécutive sur 116 observations de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Il y a donc bien une prédisposition créée par l'insuffisance de la circulation artérielle pulmonaire, intéressante à mettre en regard de l'antagonisme produit par la stase veineuse du rétrécissement mitral. La phtisie consécutive au rétrécissement pulmonaire est en général lente, mais envahit par poussées successives les deux poumons, ainsi qu'il résulte des 16 premières observations réunies par C. Paul. Il ne s'agit pas seulement de lésions localisées en rapport avec les troubles de la circulation pulmonaire, mais de tuberculose infectante à foyers multiples. Ainsi en était-il dans un cas de Villigk, où le rétrécissement portait uniquement sur la branche droite de l'artère pulmonaire : les deux poumons étaient atteints de tuberculose et avec eux le larynx et l'intestin. Duguet et Landouzy ont également signalé la tuberculose généralisée avec la sténose pulmonaire et ils s'associent à cette conclusion de C. Paul : le rétrécissement pulmonaire, lorsqu'il est congénital et qu'il laisse vivre, prédispose singulièrement à la phtisie pulmonaire, et il en est de même du rétrécissement acquis; c'est un des nombreux moyens d'arriver à la phtisie secondaire, et ce qui est vrai pour le diabète comme cause de phtisie l'est aussi pour le rétrécissement pulmonaire.

PRONOSTIC. — Il dépend de l'étroitesse du rétrécissement, des phénomènes fonctionnels qui en résultent et des troubles de la nutrition générale qui ouvrent la porte à l'infection tuberculeuse. Malgré la survie longue et la tolérance parfois observées, le pronostic est le plus souvent grave.

DIAGNOSTIC. — Le souffle systolique de l'artère pulmonaire ne doit être considéré comme caractéristique de sa sténose que s'il est constant et accompagné d'hypertrophie ventriculaire droite.

Le siège du souffle et le sens de sa propagation permettent de distinguer le rétrécissement pulmonaire du *rétrécissement aortique*. Le souffle de l'aorte est à droite du sternum et se propage dans les artères carotides, tandis que le souffle pulmonaire n'atteint même pas la clavicule gauche. Toutefois celui-ci présente parfois des propagations anormales et très étendues dues à l'induration tuberculeuse des sommets des poumons, à l'adénopathie trachéo-bronchique, sus-claviculaire et même cervicale (Solmon, Duguet et Landouzy, Pic). La coïncidence d'une tuberculose pulmonaire constitue d'ailleurs une présomption en faveur du rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire. On se basera en dernier lieu sur les résultats de la percussion du cœur indiquant l'hypertrophie du ventricule droit dans ce dernier, celle du ventricule gauche dans le rétrécissement aortique.

La *compression de l'artère pulmonaire ou de ses branches* par des tumeurs ou des ganglions tuberculeux donne lieu à un souffle semblable à celui du rétrécissement. Chez les enfants et les individus à parois thoraciques minces et élastiques, on peut, par une pression modérée du stéthoscope dans le deuxième espace intercostal gauche, transformer le premier bruit au niveau de l'artère pulmonaire en un bruit de souffle fort et rude (Friedreich). C'est ainsi qu'agissent les néoplasmes qui la compriment. D'après Leube, le maximum du souffle est alors en arrière, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, et le deuxième bruit pulmonaire, au lieu d'être affaibli comme dans le rétrécissement orificiel, est plutôt augmenté en raison de l'élévation de la tension sanguine en arrière de la compression. C'est un diagnostic difficile, de même que celui de la simple dilatation de l'artère pulmonaire qui, d'après Jaccoud, peut donner lieu à un souffle systolique de la base.

Douglas Powell a signalé un souffle systolique de l'artère pulmonaire dans l'*épanchement liquide de la plèvre gauche avec déplacement du cœur*. Il suffit de connaître ce fait pour ne pas commettre d'erreur d'interprétation, d'autant plus que, comme l'a remarqué Sydney Phillips, le souffle disparaît immédiatement après la thoracentèse.

Il ne faudrait pas attribuer à un rétrécissement pulmonaire les *bruits sous-claviers* des auteurs anglais. Il s'agit de souffles systoliques entendus, non dans le deuxième espace intercostal, mais immédiatement sous la clavicule, plus souvent à gauche qu'à droite. Considérés par Kirkes comme symptôme de tuberculose pulmonaire commençante, ils peuvent être observés chez des sujets vigoureux. Friedreich les attribue à des adhérences pleurétiques du sommet

gauche qui englobent l'artère sous-clavière et l'obligent à suivre les mouvements du poumon. Ces souffles ne s'entendent que dans l'inspiration calme, et il est probable qu'à ce moment l'artère sous-clavière subit un tiraillement ou une inflexion qui en diminue momentanément le calibre. Leur plus grande fréquence à gauche semble due à la courbure plus prononcée de la sous-clavière gauche et à ses rapports plus intimes avec la plèvre.

Les *souffles anorganiques de la base* ont des caractères propres qui les distinguent du souffle organique de rétrécissement pulmonaire. Il suffit de rappeler leur intensité moindre, leur localisation moins précise, l'absence de frémissement cataire et d'hypertrophie ventriculaire droite, la coïncidence fréquente de souffles au niveau d'autres orifices et des bruits veineux du cou dans l'anémie, enfin leur variabilité, leur inconstance et leur disparition sous l'influence d'un traitement approprié.

Reste une dernière question. Est-il possible de reconnaître s'il s'agit d'un rétrécissement *congénital* ou *acquis*? Ce diagnostic n'est pas toujours facile. On pourra affirmer le rétrécissement congénital dans la première enfance, surtout s'il y a coïncidence de cyanose. Plus tard et chez l'adulte, la cyanose et les signes d'une communication interventriculaire ou interauriculaire plaideront encore en faveur du rétrécissement congénital. On n'oubliera pas, toutefois, qu'une perte de substance du septum interventriculaire a été parfois observée avec le rétrécissement pulmonaire acquis à la suite d'une endomyocardite. D'autre part, le rétrécissement peut être acquis et secondaire chez un malade atteint de malformation congénitale. On se basera donc sur les antécédents de dyspnée et de cyanose intermittente dans l'enfance pour le rétrécissement congénital, ceux d'endocardite rhumatismale, puerpérale ou de traumatisme pour le rétrécissement acquis. Sanson signale comme autre signe de rétrécissement congénital l'extrême dilatation du cœur droit, et Leube l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

TRAITEMENT. — L'hygiène du malade atteint de rétrécissement pulmonaire doit être réglée surtout au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose. Une vie régulière et le séjour à la campagne peuvent en prévenir le développement.

MALADIES DES ARTÈRES CORONAIRES

ARTÉRITE CORONAIRE.

En raison du travail considérable et continu qu'il fournit, le myocarde doit recevoir beaucoup de sang et possède une riche circulation artérielle. Il est muni à cet effet de deux artères, artères cardiaques ou coronaires qui, par la double anastomose de leurs deux branches principales auriculo-ventriculaire et interventriculaire, forment autour de lui deux cercles réciproquement perpendiculaires : un cercle vertical ou ventriculaire comparé à une sorte de méridien, et un cercle horizontal auriculo-ventriculaire représentant un équateur. Malgré ces larges communications, les deux coronaires se suppléent difficilement, parce que, anastomotiques par leurs troncs d'origine, elles ne le sont pas dans leurs branches de division. En dehors d'un seul rameau auriculaire qui communique avec les rameaux de l'artère bronchique gauche, et exceptionnellement de coronaires supplémentaires (Tapret-Budor), les artères qui se distribuent au myocarde n'ont pas d'anastomoses et ne peuvent se suppléer ; ce sont des *artères terminales*. Leur rétrécissement et leur oblitération déterminent donc d'une manière à peu près inévitable, l'ischémie et le ramollissement de parties plus ou moins étendues du myocarde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La coronarite n'est que rarement observée à l'état aigu ; elle n'a été signalée sous cette forme qu'au niveau des ramifications terminales des artères cardiaques, coïncidant avec la myocardite aiguë des maladies infectieuses (Hayem, Landouzy et Siredey).

La coronarite subaiguë ou chronique est au contraire une altération commune, et sa recherche doit faire partie de l'examen méthodique du cœur.

a. La lésion peut être limitée aux orifices des coronaires, qui, traversant les parois de l'aorte, artère la plus épaisse de l'économie et la plus exposée aux inflammations aiguës ou chroniques, participent à ses altérations. Une plaque d'aortite développée à leur niveau en détermine ou l'oblitération ou le rétrécissement, quelquefois à tel point qu'on peut à peine y passer un crin de cheval.

b. Le siège le plus habituel de la coronarite est le tronc de la coronaire gauche, sans doute à cause du calibre relativement petit de cette artère et de l'activité fonctionnelle du cœur gauche. Le lieu d'élection de la lésion athéromateuse est la branche interventriculaire antérieure, immédiatement au-dessous de l'endroit où la branche auriculo-ventriculaire se détache du tronc principal. Viennent ensuite par ordre de fréquence : 1° cette même branche, après la naissance de