

tolie) sont conjurés par le repos, le lait et la digitale, puis bientôt deviennent permanents (*asystolie irréductible*). Les malades succombent à l'asphyxie lente, ou plus rarement à une syncope, à la thrombose intra-cardiaque.

Complications. — La dilatation du ventricule droit entraîne, à un certain moment, l'*insuffisance tricuspидienne* dénoncée par ses signes propres.

Diagnostic. — Il importe de distinguer l'insuffisance pure de la *maladie mitrale* (rétrécissement compliqué d'insuffisance). On observe alors associés les signes du rétrécissement mitral et ceux de l'insuffisance; la *palpation* fait constater un *frémissement cataire* moins net que celui du rétrécissement pur; l'auscultation un roulement diastolique, un souffle présystolique, un souffle systolique suivis d'un dédoublement, tous signes perçus à la pointe, souvent confus et ne se précisant que grâce au repos et à la digitale. Le *pouls* est petit, souvent arythmique.

Divers souffles systoliques doivent être différenciés du souffle mitral.

Celui de la *communication interventriculaire* (*Maladie de Roger*), rude à tonalité haute, propagé transversalement à hauteur du 3^e espace intercostal, offre son maximum à la partie moyenne du cœur et s'accompagne d'un frémissement intense.

Le souffle de l'*insuffisance tricuspидienne*, à tonalité grave, entendu le long du bord inférieur du cœur, ne comporte de propagation ni axillaire, ni dorsale, et s'accompagne de *pouls veineux vrai* (jugulaire et hépatique).

Les *souffles cardio-pulmonaires de la pointe*, perçus plutôt aux environs de la pointe, sont méso-systoliques, doux, fugaces, non propagés, renforcés par le décubitus dorsal.

Le souffle ne sera pas non plus confondu avec le *frottement péricardique*, bruit superficiel, sans propagation, ni systolique, ni diastolique, plus fort dans l'attitude verticale.

On cherchera aussi à préciser la cause de la lésion : endocardite antérieure (rhumatisme ou infection); *artério-sclérose* (âge avancé) ou *rupture valvulaire* (effort, traumatisme).

E. — RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Signes étiologiques. — Congénitale ou acquise, cette lésion est rare et rarement isolée.

Le *rétrécissement congénital* coïncide souvent avec d'autres malformations. Il peut rester latent ou ne se traduire que par de la dyspnée et une toux sèche, de la *cyanose* (par persistance concomitante du trou de Botal). L'auscultation révèle un *souffle systolique* et, quelquefois aussi, un *souffle diastolique*. La survie est très courte : 2 semaines, 4 à 5 ans au plus.

Observé à tout âge, le *rétrécissement acquis* reconnaît des causes variables : rarement la présence d'un polype de l'oreillette droite ou d'une végétation d'endocardite maligne; ailleurs, une endocardite aiguë (rhumatisme, chorée, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, puerpéralité, syphilis) ou une

endocardite lente sclérosante en rapport avec la tuberculose pulmonaire ou la scrofule (P. Teissier). Peu commune, la lésion est rarement pure, généralement associée à d'autres déformations d'orifices, surtout le rétrécissement mitral, particulièrement chez la femme.

Signes cliniques. — **Signes fonctionnels.** — La *dyspnée* est habituelle, exaspérée par l'effort, accompagnée de *cyanose* limitée (lèvres, face, extrémités) ou généralisée et d'une sensation permanente de froid. Le *purpura* est fréquent. Bientôt surviennent : de l'*œdème* des extrémités; des *stases viscérales* (foie, reins), du subictère, de l'ascite, de l'oligurie et de l'albuminurie.

Signes objectifs. — Duroziez a signalé un *soulèvement diastolique* à droite du sternum.

Le *palper* constate : un *frémissement cataire* présystolique, sur le bord gauche du sternum, près de l'appendice xiphoïde (inconstant) et l'abaissement de la pointe.

La *percussion* constate, en avant, une augmentation de la matité précordiale qui déborde le bord droit du sternum et, en arrière, une zone mate juxta-vertébrale traduisant la *dilatation de l'oreillette droite*.

L'*auscultation* fait percevoir des signes inconstants; quelquefois un *souffle présystolique*, doux ou rude, au foyer tricuspидien; exceptionnellement un *roulement diastolique* (1 cas). On n'a jamais noté le dédoublement du second bruit.

Le *pouls radial*, régulier, petit ou ample, n'offre aucun caractère fixe.

On a constaté le reflux du sang dans les jugulaires, pendant la systole auriculaire, ou *pouls veineux présystolique*, qui indique seulement l'hypertrophie de l'oreillette droite.

L'évolution est peu connue; la mort survient, en moyenne, de 51 à 42 ans, par asystolie ou embolie pulmonaire.

F. — INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

Signes étiologiques. — Cette lésion permet le reflux dans l'oreillette droite, pendant la systole du ventricule droit, d'une partie du sang destiné à l'artère pulmonaire.

L'insuffisance est tantôt *organique*, tantôt *fonctionnelle*.

Rare, l'*insuffisance organique* est soit *congénitale* (endocardite fœtale) coïncidant parfois avec d'autres malformations; soit *acquise*, chez l'adulte, imputable au rhumatisme, à une infection (infections puerpérale, biliaire) ou à une rupture valvulaire; rarement pure, plus souvent associée au rétrécissement, à une lésion mitrale ou à une péricardite chronique.

Bien plus commune, l'*insuffisance tricuspидienne fonctionnelle* résulte de la *dilatation du cœur droit* provoquée par une hypertension dans la petite circulation, due elle-même à des causes variées : lésion mitrale, rétrécissement de l'artère pulmonaire, affections pulmonaires chroniques (asthme, emphy-

sème, sclérose pulmonaire, tuberculose fibreuse), affections gastro-hépatiques (déterminant un spasme réflexe des capillaires pulmonaires). La dilatation peut encore succéder à une péricardite chronique ou à une symphyse compliquée de myocardite. La sclérose rénale est une cause plus rare.

Signes cliniques. — Signes fonctionnels. — Le moindre effort ou le décubitus dorsal provoquent une dyspnée vive; l'ascite est précoce ainsi que l'œdème des membres inférieurs; le foie est sensible; rapidement le malade, sans appétit, présente des nausées, de l'intolérance gastrique ou de la diarrhée. L'oligurie est précoce.

Signes objectifs. — Le *facies* est celui de l'asystolie: les lèvres et les pommettes sont violacées sur un fond pâle subictérique. La dilatation du cœur droit se traduit par le rejet de la pointe vers l'aisselle gauche, et l'augmentation transversale de la matité cardiaque qui déborde le sternum à droite. L'*auscultation* décèle, à la partie inférieure du bord gauche du sternum, entre le 4^e cartilage costal gauche et l'appendice xiphoïde, un *souffle systolique*, tantôt permanent, rude (insuffisance organique), tantôt fugace, doux (insuffisance fonctionnelle), ne se propageant ni vers l'aisselle, ni dans le dos, mais vers la pointe où il cesse brusquement.

Le *pouls radial*, petit et irrégulier dans l'insuffisance pure, est arythmique dans celle qui complique une lésion mitrale.

Pouls veineux. — C'est dans cette affection valvulaire qu'on observe le mieux le *pouls veineux vrai de la jugulaire*. Pour le bien vérifier, il importe, tout en observant le cou, de tenir le pouls radial et d'ausculter la pointe du cœur (Potain). Le seul phénomène caractéristique en est l'*affaissement de la veine* se produisant *après le pouls radial, ou en même temps que le 2^e bruit du cœur*. Le pouls veineux implique: 1^o le reflux du sang, à travers l'orifice tricuspide, dans l'oreillette et la jugulaire; 2^o une distension de la jugulaire suffisante pour forcer les valvules qui en défendent l'entrée. Phénomène connexe, le *pouls veineux hépatique* consiste en battements rythmés du foie (du lobe droit surtout) se produisant entre le choc de la pointe et le pouls radial. Pour le constater, on applique légèrement la pulpe des doigts sur la partie du foie qui déborde les fausses côtes, s'appliquant à noter plutôt le moment de l'affaissement (après le pouls radial ou en même temps que le 2^e bruit). Le pouls veineux hépatique est généralement plus précoce que le pouls veineux de la jugulaire.

Évolution. — L'évolution est très irrégulière. L'*insuffisance organique* présente des signes permanents et une marche lente. L'*insuffisance secondaire* aux affections mitrales ou pulmonaires se constitue progressivement par des crises successives d'asystolie, cédant d'abord au repos, à la digitale, puis irréductible. L'*insuffisance d'origine gastro-hépatique* apparaît brusquement mais est très passagère, à moins que les causes n'en soient souvent renouvelées (coliques hépatiques).

Diagnostic. — Le *souffle tricuspide* ne sera pas confondu avec le

souffle mitral, qui, du reste, coexiste souvent (différences de timbre, de foyer, de propagation).

Le *pouls veineux vrai de la jugulaire* sera distingué: du gonflement expiratoire des jugulaires; de leur soulèvement par les carotides (soulèvement brusque, descente prolongée, progressive), et surtout du *faux pouls veineux*, présystolique (la veine s'affaisse avant le pouls radial et le premier bruit du cœur ou en même temps), dû au reflux sanguin déterminé par la systole de l'oreillette droite hypertrophiée.

Le *pouls veineux vrai hépatique* doit également être différencié: du *faux pouls veineux hépatique*, présystolique, de même cause et de même temps que le faux pouls veineux jugulaire: du *soulèvement du foie par les battements aortiques* (foie non hypertrophié, battements limités à la ligne médiane); des *battements d'un anévrisme de l'aorte abdominale* (retard du pouls fémoral sur le pouls radial; souffles); des battements de l'aorte abdominale chez les névropathes (foie normal, battements circonscrits, pas de troubles cardiaques).

Diagnostic de la cause. — L'*insuffisance organique* est reconnaissable: à la rudesse du souffle, à la tolérance prolongée; l'*insuffisance fonctionnelle*: à la coexistence d'une lésion mitrale ou pulmonaire, au timbre doux du souffle, d'abord intermittent, à la précocité de l'asystolie. L'*insuffisance d'origine gastro-hépatique* se déclare brusquement chez des sujets non cardiopathes.

G. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Signes étiologiques. — Le rétrécissement pulmonaire est le plus souvent *congénital* et associé à d'autres malformations cardiaques (persistance du trou de Botal et communication inter-ventriculaire). Il est pourtant quelquefois *acquis*, imputable alors: soit à une endocardite valvulaire, végétante ou non, à une endartérite (rhumatisme, scarlatine, broncho-pneumonie, état puerpéral), soit à une endocardite chronique d'emblée, dans la tuberculose héréditaire (P. Teissier), ou à une myocardite de l'infundibulum, consécutive à un traumatisme. La sténose occupe d'habitude l'anneau valvulaire lui-même; plus rarement, elle siège en amont (*rétrécissement infundibulaire ou pré-artériel*) ou en aval.

Signes cliniques. — Habitus général. — A la phase initiale, les troubles sont insignifiants, la dyspnée serait calmée par le décubitus. Fréquemment chétifs, infantiles, ces malades rappellent l'aspect des phtisiques.

Signes fonctionnels. — Les pieds et les mains, souvent engourdis ou passagèrement insensibles, ont tendance à se refroidir. La *cyanose*, signe de stase veineuse et d'hématose insuffisante, ne s'observe jamais dans le rétrécissement acquis; elle est, du reste, dénuée de valeur diagnostique. Très souvent existent de l'oppression précoce et une toux sèche rebelle, succédant aux efforts, à la marche rapide, très variables selon les cas.

Signes objectifs. — Exceptionnellement, on aperçoit : une *voussure* précordiale et un soulèvement ondulatoire systolique, au foyer pulmonaire (3^e espace intercostal gauche), dus à la dilatation de l'infundibulum.

La *percussion* révèle l'augmentation de la matité transversale. Au *palper*, on trouve la pointe peu abaissée, mais refoulée plutôt en dehors du mamelon; on perçoit, dans le 2^e espace intercostal, le long du bord gauche du sternum, un *frémissement cataire* vibratoire, râpeux, intense, exactement systolique, presque constant.

L'*auscultation* décèle un *souffle rude, râpeux, strident*, parfois entendu à distance, *systolique*, occupant tout le petit silence, souvent suivi d'un second bruit un peu sourd; son maximum siège aussi dans le 2^e espace gauche, le long du bord sternal, assez souvent 2 à 3 centimètres plus en dehors; il se propage nettement vers la clavicule gauche, parfois même dans le dos. Pour C. Paul, ce souffle, atténué dans la station debout, plus fort dans le décubitus dorsal, deviendrait plus sourd pendant un effort violent exécuté en fermant la bouche et les narines. Constant dans la sténose acquise, il manque dans certains rétrécissements congénitaux.

Le *pouls*, régulier et assez fort, est quelquefois affaibli d'une façon notable.

Évolution. — Un rétrécissement modéré, grâce à un ventricule droit vigoureux, est assez bien toléré (dyspnée et toux légères). Mais toute fatigue, tout excès, toute affection pulmonaire, en provoquant la dilatation du ventricule droit, peut déchaîner la *phase troublée*, caractérisée par la cyanose, une dyspnée progressive, des crachats hémoptoïques, des hémoptysies et des épanchements pleuraux. Finalement, peuvent se déclarer des accidents mortels variables : syncopes successives, embolie ou thrombose de l'artère pulmonaire, asystolie lente (rare). Bien plus souvent s'installent peu à peu les signes d'une *tuberculose pulmonaire* (anorexie, amaigrissement, toux, hémoptysies, fièvre, sueurs nocturnes), cause habituelle de la mort. Très variable, la *durée* est, en moyenne, de 7 ou 8 ans, parfois bien plus (10, 15, 30 ans).

Diagnostic. — Le souffle pourrait en imposer : pour un *frottement péri-cardique* (bruit de va-et-vient, sans rapport avec les temps du cœur, ni propagation, plus fort dans la position assise); pour un *souffle cardio-pulmonaire* (mésosystolique, sans propagation; plus net dans le décubitus dorsal); pour un *souffle de compression de l'artère pulmonaire* par une tumeur du médiastin, ganglionnaire ou non (plus fort quand le malade est couché; maximum entre l'omoplate et la colonne dorsale; accompagné d'un 2^e bruit renforcé); pour un *souffle de rétrécissement aortique* (2^e espace intercostal droit; propagation vers la clavicule droite; hypertrophie ventriculaire gauche concomitante); pour un *souffle d'insuffisance mitrale* (foyer à la pointe, propagation vers l'aisselle gauche et le rachis); pour un *souffle de communication interventriculaire* (souffle systolique rude, intense, dans le 3^e espace intercostal gauche, au milieu de la région précordiale, rayonnant en tous sens et couvrant les bruits normaux du cœur, souvent accompagné d'un frémissement intense, mais sans cyanose, ni troubles notables).

Diagnostic du siège. — Le *rétrécissement infundibulaire ou pré-artériel*, rare, observé plutôt chez la femme, se traduit par un *souffle systolique* à foyer limité (entre la 3^e articulation chondro-sternale gauche et la pointe du cœur où il est encore parfois très intense), différant du souffle de l'insuffisance mitrale, en ce qu'il ne se propage pas vers l'aisselle et comporte un frémissement cataire bien plus fort.

Diagnostic de nature. — Il est souvent très délicat de distinguer le rétrécissement congénital et le rétrécissement acquis. Un souffle rude, une cyanose marquée, indiquent plutôt une lésion congénitale; il en est de même de l'extrême dilatation du ventricule droit et de l'accentuation du 2^e bruit pulmonaire; mais ces signes n'ont pas de valeur absolue.

II. — INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Signes étiologiques. — Rare, cette affection, quand elle n'est pas congénitale, s'observe à l'âge adulte (de 18 à 34 ans) et résulte soit d'une endocardite (rhumatisme, scarlatine, infection puerpérale ou autre, blennorragie), soit de l'athérome (alcoolisme, syphilis), exceptionnellement d'un traumatisme. Rarement pure, l'insuffisance est associée, une fois sur deux, au rétrécissement pulmonaire, à la persistance du trou de Botal et du canal artériel.

Suivant les cas, la lésion reste ignorée jusqu'à la mort ou occasionne un syndrome cardiaque banal. En tout cas, elle se précise par des signes physiques spéciaux.

Signes cliniques. — **Signes fonctionnels.** — Les malades présentent constamment une *dyspnée* permanente, même au repos, des crises de palpitation ou de suffocation, quelquefois des hémoptysies; chez eux, la toux est habituelle, souvent exagérée par des déterminations broncho-pulmonaires. Tardivement, le cœur droit se dilate, le myocarde fléchit et l'asystolie éclate.

Signes physiques. — Souvent, on observe un élargissement transversal de la matité cardiaque et le rejet de la pointe en dehors, signes de dilatation hypertrophique du cœur droit; mais l'oreillette droite, longtemps suffisante, ne donne lieu qu'à la phase ultime, à une matité dépassant le bord droit du sternum. Quand l'origine de l'artère est dilatée, les 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches sont quelquefois le siège d'un mouvement d'expansion. En certains cas, se produit un *frémissement vibratoire diastolique*, et exceptionnellement un reflux diastolique du sang dans les jugulaires.

L'*auscultation* permet de constater le signe principal, qui est un *souffle diastolique dans le 2^e espace intercostal gauche le long du sternum*, se propageant vers le 4^e espace et l'appendice xiphoïde, de timbre variable (doux, râpeux ou musical), renforcé pendant l'expiration. On remarque, en outre, l'*accentuation du 1^{er} bruit tricuspide*. Le souffle est double, en cas de rétrécissement concomitant. Parfois aussi s'entend un *bruit de galop droit*. Le *pouls* est petit et régulier, non bondissant. Selon Gerhardt, les

artères sont longues et flexueuses, le ventricule droit est dilaté et très abaissé; l'expansion pulmonaire est réduite dans le sens vertical.

Évolution. — On distingue 2 formes : 1° une *forme rapide*, sorte d'endocardite infectante du cœur droit, tue en quelques semaines, par accidents infectieux; 2° une *forme chronique*, plus habituelle, aboutit à l'asystolie, ou est interrompue par une complication pulmonaire : broncho-pneumonie, tuberculose ou embolie.

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent impossible pendant la vie. Quand le souffle existe, on aura garde de l'attribuer : à un *anévrisme de la crosse* (centre de battement plus net, signes de compression) ou à une *insuffisance aortique* (à droite du sternum, propagation vers la clavicule droite, les carotides : pouls de Corrigan; double souffle crural, etc.). On ne le prendra pas non plus pour : un *souffle cardio-pulmonaire diastolique de la base* (plus fréquent au foyer aortique, fugace, doux, bref, non propagé, diminuant dans la position assise), ou, pour un *frottement péricardique* (bruit rude, superficiel, sans propagation, renforcé quand le sujet s'assoit ou se penche en avant).

III. — CYANOSE

Signes étiologiques. — La cyanose ou *maladie bleue*, syndrome caractérisé par une dyspnée continue et paroxystique, une coloration bleue de la peau et des muqueuses avec tendance au refroidissement et troubles de la nutrition, est habituellement liée à certaines *malformations congénitales du cœur* dont les plus communes sont : le rétrécissement ou l'oblitération de l'artère pulmonaire, la communication interventriculaire et, quelquefois, la persistance du canal artériel.

Signes cliniques. — **Signes fonctionnels.** — D'abord intermittente, apparaissant au moment des efforts, la *coloration bleuâtre* ou *violacée du tégument* est partielle ou généralisée, plus marquée aux extrémités (dos de la main et des doigts, région péri-onguëale, nez, lèvres, oreilles, pommettes), sur les muqueuses de la bouche, des conjonctives, du gland ou de la vulve; formant quelquefois des *plaques* sur le tronc et les membres, exagérée par les mouvements, le froid, le chaud, l'effort, les cris, les pneumopathies, et, tournant, sous ces influences, au *noirâtre, livide* ou *lie de vin*. La cyanose se montre, le plus souvent, dès la naissance ou dès les premières années, rarement à l'âge adulte (*cyanoses tardives*), généralement mise en évidence par une coqueluche, une bronchite, une broncho-pneumonie ou une endocardite.

L'*oppression* est constante, continue, même au repos; elle force le nouveau-né à quitter à chaque instant le sein pour respirer. L'effort, l'émotion, le froid déterminent des *accès de suffocation* parfois effrayants; la cyanose est alors extrême; la face anxieuse, couverte de sueur; le pouls filiforme et irrégulier; les extrémités sont froides, le malade présente de violentes palpitations, et,

en certains cas, une toux incessante avec expectoration albumineuse. Ces crises durent une à plusieurs heures, susceptibles d'aboutir, chez les enfants surtout, à des convulsions épileptiformes, à des lipothymies, des syncopes et à la mort subite.

Une *extrême sensibilité au froid* coïncide avec un réel refroidissement des régions périphériques (32°, 28°). L'insuffisance de l'hématose, le vice congénital de développement entraînent des *troubles de nutrition* profonds. La croissance s'arrête, la puberté est retardée; le thorax reste étroit, le rachis est dévié, les membres sont grêles; les doigts, renflés à l'extrémité, sont hippocratiques (surtout par ectasie des capillaires cutanés); l'*infantilisme* peut être définitif. Exposés aux convulsions dans l'enfance, apathiques, tristes ou irascibles, ces sujets accusent des vertiges, de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, de l'insomnie; pourtant ils tolèrent bien le décubitus dorsal, digèrent et urinent normalement. Chez eux, les *hémorragies* (épistaxis, purpura, hémoptysies, saignement des gencives) sont fréquentes.

Signes physiques. — Les signes physiques, imputables au rétrécissement pulmonaire, ou à la communication interventriculaire, sont inconstants, seules les lésions du sang ne font jamais défaut. Le plus souvent, on constate, à la partie interne du 2^e espace intercostal gauche, un *souffle* systolique intense, rude, propagé vers la clavicule, comportant souvent un *frémissement cataire*. En même temps, l'extension transversale de la matité cardiaque, le rejet de la pointe vers l'aisselle, indiquent l'hypertrophie du ventricule droit, quelquefois isolée. Il arrive aussi qu'on perçoive, au tiers supérieur et moyen de la région précordiale, un *second souffle* (de *communication inter-ventriculaire*), mais souvent difficile à discerner du premier. Enfin un *souffle systolique postérieur*, entendu entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate gauche, atténué pendant l'expiration, permet quelquefois de soupçonner la *persistance du canal artériel* avec atrésie de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Ce souffle est, du reste, habituellement couvert par celui du rétrécissement pulmonaire.

Le sang offre des caractères importants, étudiés par Vaquez et Quiserne : une *polyglobulie*, d'abord peu marquée, s'accusant avec l'âge, et pouvant atteindre 6 à 8 000 000 d'hématies (par mill. c.), associée, seulement à partir de 5 ou 6 ans, à une *hyperglobulie* (hématies de 8 à 12 μ de diam.) avec *surcharge hémoglobique* corrélative. Quand la polyglobulie est inférieure à 6 000 000, on peut espérer une longue survie; quand elle dépasse ce chiffre, le pronostic s'assombrit (Vaquez et Quiserne).

Évolution. — La mort tantôt suit la naissance de très près (quelques heures ou jours; 1 an ou 2), tantôt est différée jusqu'à 20 ou 50 ans. Elle est soit *subite* (syncope, suffocation, crise épileptiforme, hémorragie); soit *lente*; par athrepsie chez l'enfant, hâtée souvent par une pneumopathie, spécialement par la coqueluche; à l'âge adulte, par asystolie ou phtisie; chez la femme, il faut noter l'influence néfaste de la grossesse et de l'accouchement.

Diagnostic. — La cyanose est facile à reconnaître, quand elle remonte à l'enfance et comporte des signes physiques; la détermination de sa nature est