

nous avons vu qu'il n'offre aucune modification appréciable du fait de la sténose pulmonaire. Enfin, si la détermination du foyer maximum de production du souffle et du frémissement présentait quelque difficulté par suite de dispositions anatomiques du poumon, on se baserait sur les caractères suivants : le souffle du rétrécissement aortique se propage dans la direction de l'aorte vers la clavicule droite, et le claquement des sigmoïdes aortiques est généralement assourdi, parfois accentué, à droite du sternum, tandis que la propagation vers la clavicule gauche et l'assourdissement du claquement des sigmoïdes à gauche du sternum appartiennent au rétrécissement pulmonaire; le souffle de l'insuffisance mitrale se propage vers la région axillaire et s'éteint rapidement dans la direction de la base.

On trouvera, d'autre part, dans l'étude des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels prédominants d'utiles renseignements pour baser le diagnostic du siège de la lésion, dans les cas où les signes stéthoscopiques laisseraient place au doute.

Le souffle de la communication interventriculaire, bien décrit par Roger, est également rude et systolique, toujours accompagné d'un frémissement cataire (Potain), mais il a une tonalité très élevée, et offre son maximum au niveau du troisième espace intercostal à gauche du sternum : il se propage transversalement à gauche et aussi à droite. Il coexiste, d'ailleurs, assez souvent avec le rétrécissement pulmonaire.

Le rétrécissement pulmonaire préartériel ne saurait guère, par l'étude des signes cliniques, être différencié de celui qui siège au niveau des valvules, la topographie du bruit de souffle et du frémissement étant peu différente, bien que dans la sténose infundibulaire le maximum soit parfois assez nettement au-dessous du second espace intercostal gauche; les symptômes fonctionnels sont d'ailleurs identiques dans les deux cas.

Il n'est guère plus aisé de diagnostiquer l'origine congénitale ou acquise du rétrécissement; à coup sûr la coexistence d'une cyanose prononcée avec les signes stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire plaide en faveur d'une lésion congénitale; mais nous savons que la cyanose n'est pas constante en pareil cas et, par contre, peut se montrer au cours du rétrécissement pulmonaire acquis. Celui-ci, d'ailleurs, s'accompagne parfois de communications entre les deux cœurs, soit congénitales, soit contemporaines de l'endocardite qui lui a donné naissance. Aussi, l'embarras subsiste-t-il même en présence des pièces anatomiques, et nous avons vu que seule l'atrophie fibreuse du tronc artériel est un indice certain de rétrécissement congénital.

L'examen clinique pratiqué aussitôt après la naissance permettrait une conclusion autorisée et pourrait, systématiquement institué, apporter à cette question encore litigieuse des documents fort précieux.

Traitement. — On devra s'efforcer de placer le malade dans des conditions hygiéniques capables de le prémunir contre les affections des voies respiratoires qui toujours augmentent les troubles dus à la lésion cardiaque et servent, dans bien des cas, de cause déterminante à l'apparition des accidents asystoliques. Il faudra, d'autre part, surveiller avec sollicitude les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, si fréquente en pareil cas, et lutter contre son développement par les moyens appropriés.

Quant au traitement de la lésion cardiaque confirmée, il n'offre pas d'indications particulières (voy. p. 245).

B. — INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

C'est une affection assez rare, tout au moins dans sa forme pure, indépendante du rétrécissement d'orifice.

Un des premiers cas aurait été publié par Norman Chevers, en 1842; depuis lors, elle a été étudiée par Frerichs, Benedikt, Withley, Klob, Stokes, etc. Plus tard, Vimont (1) lui consacre un intéressant chapitre de sa thèse inaugurale; Litten (2), Weckerlé (3), C. Paul (4), Grawitz (5), Hischmann (6), Dupré (7), font connaître des cas nouveaux; enfin Barié (8) résume dans un excellent travail d'ensemble l'état de nos connaissances sur la matière. Nous lui ferons de nombreux emprunts. Citons encore le mémoire de Gerhardt (9) basé sur 29 relations nécroscopiques publiées par divers auteurs; et la thèse de Winkler (10).

Anatomie pathologique. — Comme pour l'insuffisance aortique, l'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires consiste essentiellement dans la non occlusion de l'orifice de l'artère par adossement régulier des valvules au début de la diastole.

Les lésions capables de produire ce résultat sont multiples; elles peuvent être congénitales ou acquises.

Parmi les premières, se rangent les anomalies dans le nombre des sigmoïdes, ou leurs malformations. Le plus souvent, il s'agit d'une diminution du nombre, et l'on ne rencontre que deux valvules dont l'abaissement ne peut suffire à fermer la lumière du vaisseau; dans d'autres cas, on a affaire à l'atrophie, à la difformité des valvules, parfois réduites à un état rudimentaire. Presque toujours ces anomalies congénitales s'accompagnent d'autres malformations cardiaques.

L'état fenêtré ou criblé des valvules, que nous avons étudié déjà à propos de l'insuffisance aortique, n'est pas considéré par tous les auteurs comme susceptible d'entraîner l'insuffisance sigmoïdienne. Nous n'avons pas à revenir sur cette discussion.

Dans la grande majorité des faits d'insuffisance pulmonaire, on rencontre, comme cause efficiente, les altérations valvulaires consécutives à l'endocardite : épaissement, induration, calcification des sigmoïdes raccourcies, déformées, soudées par places, soit entre elles, soit à la paroi artérielle, surmontées de végétations de volume et de forme variables, etc. Parfois il s'agit de véritables pertes de substance, consistant dans des ulcérations du bord libre des valvules ou dans des perforations du nid valvulaire; celles-ci peuvent être la conséquence d'anévrysmes valvulaires rompus.

Enfin, on peut observer de véritables ruptures des sigmoïdes (Bernhardt,

(1) VIMONT. *Loc. cit.*, 1882.

(2) LITTEN. *Soc. med. int. de Berlin*, 1886.

(3) WECKERLÉ. *Münchener mediz. Woch.*, Bd XXXIII, 1886.

(4) C. PAUL. *Diagn. et trait. des mal. du cœur*, Paris, 1883.

(5) GRAWITZ. *Arch. f. Path. und Phys.*, 1887.

(6) HISCHMANN. *Soc. clin.*, 1888.

(7) DUPRÉ. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1889.

(8) BARIÉ. *Arch. gén. de méd.*, 1891.

(9) GERHARDT. *Charité Annalen*, 1892.

(10) WINKLER. Thèse de Leipzig, 1894.

Wahl) résultant d'un traumatisme, d'un effort violent, et peut-être des secousses de la toux. Presque toujours la rupture a été favorisée par quelque altération antérieure du tissu valvulaire.

Du côté de l'artère pulmonaire, on rencontre d'ordinaire des lésions plus ou moins étendues : le rétrécissement de l'orifice artériel coexiste dans plus de la moitié des cas (Barié); cependant il n'est pas rare de trouver l'artère dilatée sur une hauteur variable. Cette dilatation est, dans quelques cas, accompagnée d'athérome des parois artérielles (Norman Chevers, Benedikt, Bristowe). Quant au mécanisme de la dilatation, il ne semble pas différer sensiblement de celui que nous avons signalé pour expliquer l'ectasie de l'aorte dans l'insuffisance aortique; la perte d'élasticité du vaisseau par endartérite y tient une place importante.

Parfois, cependant, on rencontre l'insuffisance valvulaire à l'état pur, avec intégrité de l'artère; ces faits, du reste, sont exceptionnels. On en pourrait rapprocher l'insuffisance relative par simple dilatation de l'orifice artériel décrite par X. Gouraud⁽¹⁾, Stokes, etc.; l'interprétation proposée pour expliquer la pathogénie de cette insuffisance par dilatation simple semble se trouver confirmée par les faits de Pawinski⁽²⁾ et de Gouget⁽³⁾, dans lesquels l'insuffisance pulmonaire était consécutive au rétrécissement mitral avec ou sans insuffisance, ayant amené la rétro-dilatation de l'artère pulmonaire et du ventricule droit : l'anneau d'insertion des sigmoïdes avait cédé à son tour et subi une dilatation atteignant, chez plusieurs de ces malades, des proportions notables.

Au niveau du cœur, on constate, en pareil cas, l'hypertrophie, avec ou sans dilatation, du ventricule droit et même de l'oreillette. Enfin, on a noté la coexistence assez fréquente soit de lésions cardiaques congénitales (persistance du trou de Botal ou du canal artériel, perforation du septum interventriculaire), soit de lésions valvulaires intéressant la tricuspide, la mitrale, ou les sigmoïdes aortiques.

Signalons encore la formation de thromboses plus ou moins considérables au niveau des valvules pulmonaires altérées, et de caillots cruoriques ou fibrineux se prolongeant dans le tronc de l'artère et jusque dans ses branches.

Les lésions secondaires n'offrent rien de très particulier à l'insuffisance pulmonaire : on rencontre ici, comme dans toutes les cardiopathies de longue évolution, des altérations viscérales par congestion passive au niveau du foie, des reins, des poumons, etc. Parfois, on a signalé l'infarctus ou l'embolie pulmonaires. La tuberculose des poumons, contrairement à ce qu'on observe dans le rétrécissement pulmonaire, est rare lorsqu'il s'agit d'une insuffisance pure non accompagnée de sténose.

Étiologie. — D'après les relevés de Barié, cette affection peut se rencontrer à tout âge, mais son maximum de fréquence paraît être entre dix-huit et trente-quatre ans. Les deux sexes y seraient également prédisposés. Elle est souvent congénitale; mais, en pareil cas, il s'agit toujours d'une double lésion par association du rétrécissement et de l'insuffisance pulmonaires.

L'endocardite du rhumatisme, les déterminations cardiaques des états infectieux accompagnés ou non de manifestations pseudo-rhumatismales, la puerpé-

(1) X. GOURAUD. *Loc. cit.*, Paris, 1865.

(2) PAWINSKI. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894.

(3) GOUGET. *Revue de méd.*, 1895.

ralité, les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine, ont été relevées comme causes manifestes dans un certain nombre d'observations.

Nous avons vu que l'athérome, la sclérose (Romberg) de l'artère pulmonaire, peuvent être à bon droit incriminés dans quelques cas. Un des plus probants a été cité par Aust⁽¹⁾. L'alcoolisme et la syphilis paraissent avoir un rôle pathogénique dans les faits de cet ordre.

Nous avons signalé le rôle des lésions mitrales, et en particulier du rétrécissement, dans la production possible d'une insuffisance pulmonaire secondaire.

Symptômes. — Le tableau clinique de l'insuffisance pulmonaire peut être tracé d'après un assez grand nombre d'observations où la maladie, reconnue pendant la vie, a été confirmée par l'examen nécroscopique.

Signes physiques. — L'inspection et la percussion de la région précordiale permettent de reconnaître, à une époque suffisamment éloignée du début, l'augmentation de volume du cœur droit : extension de l'aire de matité, surtout dans le sens transversal, avec déviation de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire.

Dans quelques cas, la dilatation du tronc pulmonaire se révèle par une zone de matité plus prononcée et même par un mouvement d'expansion systolique appréciable à la vue et à la main au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches.

A la palpation, suivant quelques observateurs, on percevait un *frémissement cataire*; s'il était nettement établi que ce frémissement est diastolique et peut se montrer dans l'insuffisance pure, sa valeur séméiologique serait indiscutable, mais jusqu'ici c'est toujours dans des cas accompagnés de rétrécissement qu'il a été noté, et avec une précision insuffisante.

Le signe le plus important est un *souffle diastolique*, offrant son maximum à gauche du sternum jusque vers le quatrième espace. Comme le souffle de l'insuffisance aortique, auquel il est de tout point comparable, il peut, par exception et par suite de dispositions anatomiques individuelles, offrir son foyer maximum d'auscultation vers l'appendice xiphoïde et la région épigastrique.

Parfois, lorsqu'il est intense, il se propage dans le dos entre les épaules.

Son timbre et son intensité sont d'ailleurs très variables, depuis le murmure diastolique doux jusqu'au souffle en jet de vapeur, et au bruit strident ou musical.

Dans l'insuffisance par simple dilatation secondaire de l'anneau, le souffle est variable d'intensité d'un jour à l'autre et peut même disparaître totalement pour se montrer de nouveau, suivant l'état plus ou moins marqué d'asthénie cardiaque.

Lorsqu'il existe en même temps un rétrécissement pulmonaire, on entend un double souffle, systolique et diastolique, résultant de la double lésion.

On a signalé, dans quelques cas (Stokes, Morison), une régurgitation sanguine dans les jugulaires au moment de la diastole cardiaque; mais c'est un phénomène inconstant (Barié).

Le pouls radial est régulier, ordinairement petit, et, ce qui a le plus d'importance pour le diagnostic, n'offre en rien les caractères du pouls de Corrigan.

(1) AUST. *Münchener med. Woch.*, 1892.

Troubles fonctionnels. — Ils sont surtout marqués dans le territoire de la petite circulation et consistent dans une sensation d'oppression permanente avec dyspnée exagérée par les efforts, et toux fréquente. Il n'est pas rare d'observer des accès de suffocation, des hémoptysies.

Lorsque la dilatation cardiaque et l'affaiblissement du myocarde s'accroissent progressivement, on voit apparaître les phénomènes de stase communs à toutes les cardiopathies parvenues à cette période : œdème des membres inférieurs, congestion hépatique, rénale, engouement pulmonaire, etc.

Marche. Durée. Terminaisons. — Les allures cliniques de la maladie sont très variables. Dans un certain nombre de cas, l'affection suit une marche aiguë, à évolution rapide; il s'agit d'une véritable endocardite infectieuse du cœur droit, et dès lors les signes de l'insuffisance des valvules pulmonaires passent au second plan.

Plus ordinairement, on assiste à une évolution lente, à une cardiopathie chronique qui tend progressivement vers la terminaison commune par asystolie. Mais, assez souvent, la mort survient à une époque plus ou moins rapprochée du début par le fait d'une affection intercurrente des organes respiratoires : broncho-pneumonie, tuberculose, apoplexie ou embolie pulmonaires.

On peut encore observer la mort subite par embolie pulmonaire ou par syncope. La *durée* de la maladie est difficile à déterminer, mais elle semble se trouver notablement diminuée lorsque le rétrécissement coexiste avec l'insuffisance valvulaire.

Le **Pronostic** est toujours grave; mais surtout dans les formes aiguës qui sont menaçantes à brève échéance, ou lorsqu'il existe des lésions multiples des valvules ou des orifices. Dans chaque cas en particulier, l'apparition de complications au niveau des poumons, ou de phénomènes indiquant l'affaiblissement et la dilatation du ventricule droit, constitue un indice de mauvais augure et doit faire porter un pronostic plus sévère.

Diagnostic. — Il est fréquemment entouré de difficultés assez grandes. Dans nombre de cas la maladie n'a été reconnue qu'à l'autopsie : tantôt on avait formulé le diagnostic de cardiopathie sans pouvoir préciser le siège de la lésion, tantôt même l'origine cardiaque des accidents avait été à peine soupçonnée (Norman Chevers, Hischmann).

Cependant, il a été possible, dans tout un groupe assez notable de faits, d'arriver au diagnostic clinique par l'examen des signes que nous avons passés en revue.

En pareil cas, on pourrait être amené à confondre l'insuffisance de l'artère pulmonaire avec un anévrysme de la crosse aortique, surtout lorsqu'il existe vers le deuxième espace intercostal gauche une légère voussure avec mouvement d'expansion systolique, due à la dilatation de l'artère pulmonaire. Mais lors d'anévrysme aortique, on observe une tumeur pulsatile, présentant un foyer de bruits de claquement ou de souffle indépendant des foyers d'auscultation cardiaques. Enfin, les modifications du pouls, son inégalité au niveau des deux radiales, et les divers phénomènes de compression sur les organes du médiastin permettront ordinairement d'éviter l'erreur.

Weill (*) a signalé un souffle diastolique à gauche du sternum produit par la

(*) WEILL. *Prov. méd.*, 20 juin 1896.

compression de masses ganglionnaires tuberculeuses sur les veines pulmonaires gauches. L'erreur, difficile à éviter, serait excusable en pareil cas, mais pareilles circonstances sont exceptionnelles.

On pourra différencier le souffle de l'insuffisance aortique par le siège de son maximum à droite du sternum, par son timbre doux, aspiratif, assez caractéristique, et par sa propagation aux gros vaisseaux artériels du cou. D'ailleurs, s'il est nécessaire, on se basera encore, en pareil cas, sur l'hypertrophie du ventricule gauche, sur les caractères du pouls de Corrigan, sur le pouls capillaire, le double souffle crural, et les divers troubles fonctionnels propres à l'insuffisance aortique.

Enfin, le souffle extra-cardiaque ou le frottement péricardique pourraient parfois induire en erreur. Mais, dans le premier cas, le timbre doux, superficiel, respiratoire du souffle, sa variabilité suivant la position du sujet, suivant le moment de l'examen, sa disparition parfois complète pendant un temps variable, l'absence de modifications de volume du cœur et de troubles circulatoires, serviraient à caractériser le souffle extra-cardiaque si, par une exception peu probable, ce souffle était diastolique. En effet, Potain nous a appris qu'à ce niveau le souffle extra-cardiaque est le plus souvent méso-systolique, quelquefois exactement systolique, mais qu'il ne l'a *jamais trouvé diastolique*; aussi conclut-il logiquement que c'est avec le souffle du rétrécissement pulmonaire seulement qu'il pourrait être confondu⁽¹⁾. Dans le second cas, le timbre rude du bruit de frottement, son exagération lorsque le malade se penche en avant ou lorsque l'on comprime avec l'oreille la paroi thoracique, son asynchronisme avec les bruits normaux cardiaques, son défaut de propagation, enfin la constatation des signes propres à la péricardite, fourniront des renseignements capables d'établir le diagnostic.

Traitement. — Il n'offre rien de particulier et rentre dans le traitement général des lésions valvulaires (voy. p. 245).

CHAPITRE VI

LÉSIONS DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE DROIT

A. — RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Il s'agit d'une affection rare et dont l'histoire clinique est encore fort incomplète, car la sténose tricuspidiennne constitue le plus souvent une surprise d'autopsie. Suivant Duroziez⁽²⁾, elle serait plus commune qu'on ne le pense, et l'on pourrait assez souvent la diagnostiquer du vivant des malades si on la recherchait avec soin.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement tricuspideen est presque toujours accompagné d'autres lésions cardiaques, soit congénitales, soit acquises : son existence

(1) POTAIN. *Clin. de la Charité*, p. 587, 1894.

(2) DUROZIEZ. *Bull. Soc. de méd. de Paris*, 1868.