

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 tricuspидienne 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 tricuspидien 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.

à l'état isolé est absolument exceptionnelle (1 cas de Duroziez, 1 cas de Macaigne et Schmidt).

Le plus souvent, 86 fois sur 100 d'après R. Leudet⁽¹⁾, il s'accompagne de lésions du cœur gauche, surtout du côté de l'orifice mitral, dont la sténose est presque la règle. Dans un cas observé récemment par Rendu⁽²⁾, on notait la coexistence du rétrécissement tricuspide avec une symphyse cardiaque, un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique.

Il peut être acquis ou congénital : ce dernier cas est le plus fréquent et consiste, ainsi que l'a montré Schipmann, tantôt dans une malformation de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt dans une lésion produite par l'endocardite fœtale avant la fin de la douzième semaine, et associée à certains troubles du développement cardiaque, en particulier à la persistance du trou de Botal ou à la communication interventriculaire.

Dans le jeune âge, on peut observer un rétrécissement acquis tout analogue à celui de l'adulte.

Étiologie. — En laissant à part le rétrécissement congénital, on voit que les cas acquis se sont montrés à tout âge, à partir des « douze premières semaines de la vie » (Schipmann). Le maximum de fréquence serait entre 20 et 40 ans.

Le rétrécissement tricuspide est d'ailleurs sensiblement plus commun chez la femme (Duroziez); B. Fenwick⁽³⁾ donne la proportion de 7 à 8 contre 1. Cette prédilection pour le sexe féminin semblerait en rapport avec l'association très fréquente de cette sténose et de la sténose mitrale, plus spéciale à la femme. Peut-être aussi l'infection puerpérale, dont la prédilection pour le cœur droit est bien connue, doit-elle entrer en ligne de compte; c'était le cas chez la malade observée par Macaigne et Schmidt⁽⁴⁾ et qui, à la suite d'une fausse couche, avait été atteinte d'infection puerpérale à marche lente avec endocardite infectieuse limitée à l'orifice auriculo-ventriculaire droit et rétrécissement tricuspide.

Le rhumatisme cardiaque est invoqué comme cause dans moitié des faits d'après Fenwick, dans un tiers seulement d'après R. Leudet; d'autres fois, c'est la chorée (B. Lyonnet⁽⁵⁾) ou la fièvre typhoïde; enfin, comme le fait remarquer Potain⁽⁶⁾, dans la moitié environ des cas on ne relève aucune condition étiologique capable d'expliquer le développement d'une endocardite.

Presque toujours, c'est à la suite de lésions du cœur gauche intéressant la mitrale ou l'orifice aortique (un quart des cas : Fenwick) que se produit le rétrécissement tricuspide; il est plus exceptionnel, comme nous l'avons vu, que l'endocardite frappe d'emblée le cœur droit et y reste confinée.

Rolleston⁽⁷⁾ pense que l'on peut admettre comme cause de cette sténose une inflammation chronique, conséquence d'efforts répétés.

Anatomie pathologique. — Les altérations valvulaires et orificielles sont tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans le rétrécissement mitral :

(1) LEUDET. Thèse inaug., Paris, 1888.

(2) RENDU. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1898.

(3) B. FENWICK. *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1881.

(4) MACAIGNE et SCHMIDT. *Soc. anat.*, 5 mai 1895.

(5) B. LYONNET. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1892.

(6) POTAIN. *Leçon clin. Sem. méd.*, 19 août 1891.

(7) ROLLESTON. *Soc. path. de Londres*, mai 1892.

il est inutile d'y insister à nouveau. Mais, si les valves de la tricuspide y prennent la plus grande part du fait de la soudure de leurs bords dans le voisinage de leurs commissures, si l'on rencontre la rétraction et la rigidité des bords valvulaires et des cordages tendineux, il est plus rare d'observer l'induration cartilagineuse ou calcaire transformant la valvule en un entonnoir immobile muni d'un minime pertuis à son sommet. En pareil cas d'ailleurs l'insuffisance de la tricuspide s'ajoute au rétrécissement.

Les faits, publiés par Duroziez, de rétrécissement admettant à peine l'extrémité du petit doigt sont peu communs; plus rares encore ceux d'un anneau d'insertion valvulaire transformé en une simple fente cartilagineuse ou calcaire.

Les végétations implantées sur la valvule tricuspide ne paraissent pas avoir déterminé de symptômes de sténose.

Du côté du cœur, on constate des altérations secondaires qui sont plus directement en rapport avec les lésions concomitantes du cœur gauche ou avec l'insuffisance tricuspide unie au rétrécissement. En effet, le rétrécissement pur est l'exception. Celui-ci ne semble entraîner par lui-même que l'hypertrophie et surtout la dilatation considérable de l'oreillette droite, et, par suite, celle des veines qui s'y abouchent. Cette augmentation de volume localisée de l'oreillette droite peut être caractéristique de la sténose tricuspide, et sera mise assez aisément en évidence à l'aide de la radioscopie. L'oreillette dilatée est ordinairement encombrée par des caillots qui apportent une entrave à la systole auriculaire. On comprend, par suite, aisément que l'obstacle tricuspide retentit rapidement, et de façon pour ainsi dire immédiate, sur la circulation veineuse générale, à laquelle il apporte une entrave puissante; la pression dans le système veineux s'élève de bonne heure, l'hypertrophie de l'oreillette droite n'étant pas de taille à compenser bien longtemps la lésion, tandis que la pression en aval, dans la circulation pulmonaire et dans le système artériel, tend à s'abaisser en proportion équivalente : c'est la marche directe vers l'asystolie, dont les phénomènes entrent pour une bonne part dans le cortège symptomatique de la sténose tricuspide.

Mais les modifications de forme et de volume du cœur peuvent être souvent commandées, en pareil cas, par les lésions concomitantes, rétrécissement mitral ou aortique, en particulier. Enfin, on doit s'attendre à rencontrer, avec le rétrécissement tricuspide d'origine congénitale, quelque autre malformation cardiaque, telle que persistance du trou de Botal, perforation du septum interventriculaire, rétrécissement pulmonaire, etc.

Symptômes. — **Troubles fonctionnels.** — Les troubles fonctionnels directement imputables au rétrécissement tricuspide sont, en général, assez difficiles à préciser, puisque nous avons vu que, dans l'immense majorité des faits, cette lésion est associée à d'autres vices valvulaires. Il semble cependant entraîner une sensation de dyspnée habituelle, s'exagérant à l'occasion des efforts, et pouvant aller jusqu'à la suffocation; en outre, et comme conséquence de la réduction de la circulation dans le poumon et de l'hématose insuffisante, une tendance manifeste à la cyanose des lèvres, de la face tout entière, ou des extrémités, avec impressionnabilité très marquée au froid et diminution de la calorification.

Comme conséquence de la stase veineuse générale, on observe les conges-

tions passives du foie, des reins, de la rate, avec teinte subictérique, épanchement ascitique, oligurie et albuminurie légère, tous phénomènes qui n'ont rien de spécial en pareil cas, et ne révèlent que l'obstacle apporté à la déplétion du système veineux.

Signes physiques. — Les signes physiques sont, le plus souvent, assez obscurs et en bonne partie masqués par les bruits plus intenses appartenant aux lésions concomitantes du cœur gauche. On devra cependant rechercher, comme propre à révéler la sténose tricuspide, un frémissement cataire diastolique offrant son maximum, non plus à la pointe du cœur comme dans le rétrécissement mitral, mais au bord gauche du sternum vers la base de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au foyer des bruits de l'orifice tricuspide.

C'est dans le même point qu'on percevra par l'auscultation un roulement diastolique grave, remplissant tout le grand silence, et offrant quelquefois un léger renforcement présystolique, ou même un souffle présystolique net (Maigne et Schmidt) dû à la contraction de l'oreillette et à la propulsion plus énergique du sang à travers l'orifice rétréci. Mais il faut bien savoir que le souffle présystolique fait le plus souvent défaut dans le rétrécissement tricuspide, sans qu'on en puisse fournir une explication bien satisfaisante.

C'est donc le roulement diastolique qui représente presque toujours le seul signe stéthoscopique, car, en pareil cas, le dédoublement du second bruit, si important dans la sténose mitrale, fait constamment défaut.

Il est évident que le pouls radial ne peut offrir aucun indice caractéristique de la lésion, et l'on ne saurait trouver du côté des jugulaires des renseignements beaucoup plus précis. En effet, si l'hypertrophie et la distension de l'oreillette droite donnent souvent lieu, dans le cas qui nous occupe, à un reflux veineux présystolique, synchrone à la systole auriculaire et constituant le faux pouls veineux, nous avons vu que ce phénomène existe dans beaucoup d'autres cas, dans les lésions mitrales en particulier, et ne révèle que l'hypertrophie et l'énergie de contraction de l'oreillette droite. D'ailleurs, ainsi que l'a montré Duroziez, il n'est pas constant dans les cas de rétrécissement tricuspide vérifié à l'autopsie. Si l'on en croit J. Mackensie⁽¹⁾, le pouls présystolique hépatique serait au contraire constant en pareil cas, et caractéristique de la sténose tricuspide, à laquelle il appartiendrait en propre. Par contre, on pourrait trouver un argument en faveur du rétrécissement tricuspide dans le fait de l'absence de pouls veineux vrai, en coïncidence avec de la cyanose et des troubles asystoliques marqués (Chauffard).

Marche. Pronostic. Terminaisons. — On conçoit qu'il est bien difficile de préciser le degré de gravité et la durée d'évolution d'une lésion aussi peu nettement caractérisée, dont le diagnostic sur le vivant n'est fait le plus souvent qu'avec force réserves, et qui coïncide à peu près toujours avec d'autres lésions cardiaques plus manifestes.

Cependant, Duroziez⁽²⁾ a cherché à établir les chances de survie en rapport avec le degré de la sténose; il a montré qu'elles augmentent à mesure que le rétrécissement est moindre. Si la moyenne de la vie est de 52 ans pour les rétrécissements qui sont plus étroits qu'un doigt, elle s'élève à 42 pour ceux qui admettent deux doigts.

(1) J. MACKENSIE. *Arch. gén. de méd.*, juillet 1897.

(2) DUROZIEZ. *Traité clin. des mal. du cœur*, Paris, 1891.

La mort survient ordinairement à plus courte échéance que dans la plupart des autres vices valvulaires, et elle est en général la conséquence des progrès de l'asystolie; elle peut être amenée par des embolies pulmonaires.

Diagnostic. — Il ne pourra être formulé, la plupart du temps, que comme une présomption, se basant sur l'existence du roulement diastolique vers l'extrémité du sternum, et sur les phénomènes de stase veineuse, sans pouls veineux vrai jugulaire, qui sembleraient disproportionnés avec une lésion du cœur gauche paraissant encore suffisamment compensée. On devra songer à la possibilité de cette sténose tricuspide, et en rechercher les signes, toutes les fois que les phénomènes cardiaques présenteront quelque anomalie dans les allures classiques d'une lésion valvulaire nettement reconnue. La constatation du pouls hépatique présystolique aurait, comme nous l'avons vu, une grande importance.

Trop souvent encore elle constituera une surprise d'autopsie (111 fois sur 117 observations : R. Leudet).

Traitement. — Il comporte les mêmes indications d'hygiène générale et de thérapeutique, pendant la période de compensation ou la phase troublée qui lui succède, que nous avons formulées déjà en parlant du traitement des lésions d'orifice (voy. p. 245).

B. — INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

L'insuffisance de la valve tricuspide offre une importance toute particulière dans la pathologie cardiaque, car elle peut constituer une lésion *primitive*, tantôt isolée, évoluant pour son propre compte, tantôt associée à quelque autre vice valvulaire de même origine dont elle modifie les allures ordinaires; ou bien elle peut ne se montrer qu'à titre de lésion *secondaire*, soit au cours d'une cardiopathie de nature variable, soit comme conséquence d'affections très diverses.

Étiologie et pathogénie. — L'insuffisance tricuspide peut reconnaître deux ordres de causes : 1° une lésion *organique* entravant l'occlusion parfaite des valves; 2° une dilatation cardiaque droite déterminant l'insuffisance *fonctionnelle* de la valve, sans lésion matérielle de celle-ci.

L'insuffisance de cause organique peut être primitive, et résulter d'une endocardite localisée au cœur droit. Si le fait est plus fréquent chez le fœtus, il n'est cependant pas exceptionnel après la naissance et même chez l'adulte, soit que l'endocardite frappe simultanément les deux cœurs, soit qu'elle se limite durant toute son évolution aux cavités droites. Duroziez⁽¹⁾ a insisté sur ce fait que les lésions endocardiaques sont moins rares au niveau de la tricuspide qu'on ne le croit en général, et qu'on les peut rencontrer dans un grand nombre d'autopsies lorsqu'on a soin de les rechercher méthodiquement.

En pareil cas, la lésion valvulaire est, le plus souvent, la conséquence de l'endocardite rhumatismale; mais elle peut avoir pour origine toute maladie infec-

(1) DUROZIEZ. De la fréquence de la lésion aiguë ou chronique de la tricuspide. *Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 1881.