

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.

tieuse s'accompagnant de détermination sur l'endocarde et en particulier les infections puerpérales. Rarement isolée, elle coexiste d'ordinaire avec la sténose de l'orifice, ou avec des altérations de même ordre portant sur le cœur gauche et presque toujours prédominantes. Dans un cas observé par Chauffard⁽¹⁾ et contrôlé par Potain, il s'agissait d'une insuffisance tricuspide pure primitive par endocardite rhumatismale. La thèse de L. Gil⁽²⁾ est consacrée à l'insuffisance tricuspide de même origine. Merklen⁽³⁾ a rapporté un cas relevant de l'endocardite chronique.

Enfin Barié a relevé trois exemples de ruptures traumatiques de l'appareil valvulaire et tendineux tricuspide ayant entraîné l'insuffisance; et dans quelques faits exceptionnels la syphilis ou le développement d'une tumeur du cœur droit ont pu être incriminés.

L'insuffisance fonctionnelle, bien plus commune, est le résultat d'une distension progressive du ventricule droit qui entraîne peu à peu l'inocclusion de la valvule. Nous ne reprendrons pas ici la discussion pathogénique exposée à propos de l'insuffisance mitrale; il nous suffira de rappeler que, si la dilatation de l'anneau fibreux, invoquée par Gendrin et par Parrot, joue un certain rôle dans cette insuffisance, elle ne saurait, à elle seule, lui donner naissance, et que l'on doit admettre, avec Potain et Rendu, l'influence bien plus marquée de l'allongement des axes du ventricule : le sommet du cône musculaire, s'écartant de la base, entraîne les muscles papillaires en même temps que l'élargissement de la cavité ventriculaire les dévie en dehors et leur imprime une direction oblique; dès lors, l'éloignement des points d'insertion des cordages tendineux et leur tension anormale viennent troubler de façon manifeste le jeu des valves qu'ils sous-tendent, s'opposant à leur redressement systolique et à leur adossement régulier.

On conçoit que toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension sanguine dans le ventricule droit, et d'en amener la dilatation, pourront donner lieu à l'insuffisance fonctionnelle.

En première ligne, les *cardiopathies valvulaires* : le rétrécissement pulmonaire agit d'une façon directe en déterminant la stase ventriculaire; les lésions valvulaires du cœur gauche ont la même influence par l'intermédiaire de la petite circulation à laquelle elles apportent, plus ou moins rapidement, une entrave progressivement croissante.

Les *affections du poumon et des bronches* produisent fréquemment des effets analogues par suite de la gêne qu'elles déterminent dans la circulation pulmonaire (Gendrin, Friedreich, X. Gouraud, etc.) : on a comparé justement leur action, en pareil cas, à celle d'une ligature posée sur l'artère pulmonaire. L'emphysème, la sclérose du poumon, la dilatation bronchique, en un mot toutes les affections chroniques des voies respiratoires qui rétrécissent le champ de l'hématose et augmentent la tension dans l'artère pulmonaire peuvent s'accompagner de dilatation du ventricule droit et d'insuffisance tricuspide. La tuberculose, que Jaccoud signale comme fréquemment en cause, ne semble pas avoir, dans toutes ses formes, le même retentissement sur le cœur droit; le cœur des sujets qui ont succombé à la phtisie chronique ulcéreuse est ordinairement petit (Du Castel), et chez eux d'ailleurs la cachexie a réduit la masse

(1) A. CHAUFFARD. *Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1897.

(2) L. GIL. Thèse inaug., Paris, 1898.

(3) P. MERKLEN. *Sem. méd.*, janvier 1899.

totale du sang de façon à prévenir en bonne partie les effets de la stase. Aussi, comme l'a établi Marucheu⁽¹⁾, c'est surtout dans la phtisie fibreuse, ou dans la phtisie granuleuse confluyente, accompagnées d'emphysème généralisé, que se montrent l'ectasie cardiaque droite et l'insuffisance tricuspide.

L'obstacle à la circulation pulmonaire peut encore être le fait du *spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires* signalé par Potain et F. Franck dans certaines affections gastro-intestinales ou hépatiques (voy. 92) et dont l'histoire clinique a été reprise dans la thèse récente de Vialard⁽²⁾. Ce spasme, ordinairement transitoire, s'accompagne d'une dilatation cardiaque droite et parfois d'une insuffisance tricuspide rapide et également passagère, mais les accidents cardiaques peuvent devenir permanents par répétition des accès ou par persistance de l'excitation qui en est le point de départ (calcul biliaire enclavé).

Le *mal de Bright* dans ses périodes avancées entraîne également la dilatation cardiaque droite et l'insuffisance tricuspide fonctionnelle; la pathogénie en est le plus souvent complexe en pareil cas; si le spasme ou les altérations des vaisseaux périphériques semblent avoir un rôle manifeste par l'intermédiaire de la stase et de la dilatation du cœur gauche précédant celle du ventricule droit, il faut aussi tenir grand compte des lésions dégénératives du myocarde dont la tonicité se trouve amoindrie et qui devient par suite impuissant à réagir contre la distension de ses cavités. Dans quelques faits, les troubles dyspeptiques de nature urémique ont pu servir de point de départ au réflexe gastro-cardiaque entraînant l'ectasie des cavités droites et l'insuffisance de la tricuspide.

Les *altérations myocardiques* primitives ou secondaires représentent, en effet, une condition adjuvante de l'insuffisance fonctionnelle; parfois même elles doivent être considérées comme la cause efficiente de l'ectasie ventriculaire et de l'inocclusion de la valvule, par exemple au cours de la péricardite, de la symphyse cardiaque, ou dans la phase asystolique des myocardites.

En résumé, l'insuffisance tricuspide, rarement primitive, se montre plus souvent comme conséquence du retentissement sur le cœur droit d'une cardiopathie valvulaire, d'une affection chronique des poumons, ou d'une entrave quelconque à la libre déplétion du système circulatoire pulmonaire. La perte de la tonicité du myocarde entre, d'ailleurs, en jeu dans tous les cas d'une façon plus ou moins directe.

On peut donc la considérer, avec Potain et Rendu, comme un état morbide essentiellement secondaire, dû presque toujours à une rupture d'équilibre entre la grande et la petite circulation.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance par endocardite valvulaire, on retrouve au niveau de la tricuspide des lésions tout analogues à celles que nous avons déjà décrites à diverses reprises à propos des autres valvules, de la mitrale en particulier : épaissement, induration, rétraction, déformations multiples des valves, prédominant vers leur bord libre, et presque toujours association à l'insuffisance d'un certain degré de sténose; dans quelques cas, pertes de substance, proliférations végétantes accompagnant l'évolution de l'endocardite infectieuse. Induration et raccourcissement des tendons valvulaires; rarement rupture de ces cordages tendineux (Todd,

(1) G. MARUCHEAU. *De l'état du cœur droit dans la phtisie pulmonaire*. Thèse de Paris, 1881.

(2) VIALARD. *Troubles nerveux cardio-pulmonaires consécutifs aux affections stomacales*. Thèse inaug., Paris, 1899.

Budd), ou même rupture de la valvule, préalablement altérée (Barié), à l'occasion d'un traumatisme.

Pour bien apprécier si la valvule présente des reliquats d'endocardite, il faut se rappeler que la tricuspide normale est mince et presque transparente; sous l'eau elle se relève et s'abaisse au moindre mouvement (Duroziez).

Plus fréquemment, la valvule n'offre aucune altération de tissu; seules les dimensions de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la cavité du ventricule droit sont agrandies dans des proportions variables. A l'épreuve de l'eau, la valvule est insuffisante; mais, comme l'a montré Potain, on peut presque toujours rétablir l'occlusion parfaite en refoulant et comprimant la pointe du cœur de façon à rapprocher les insertions des cordages tendineux et à permettre aux valves de se relever pour arriver au contact. Le ventricule droit, peu modifié dans le cas d'insuffisance d'origine endocardiaque, ou légèrement hypertrophié, se montre au contraire notablement dilaté, avec ou sans épaissement de ses parois, lorsqu'il s'agit d'une insuffisance fonctionnelle. D'ailleurs, la coexistence d'autres lésions valvulaires du cœur gauche peut influencer sur l'état du myocarde du ventricule droit: la dilatation est toujours prédominante. L'oreillette droite est dilatée, amincie; ses faisceaux musculaires sont, par places, augmentés de volume.

Les modifications les plus caractéristiques portent sur les troncs veineux qui s'abouchent dans l'oreillette. La veine cave supérieure et ses affluents sont dilatés jusqu'au golfe jugulaire, qui présente souvent l'aspect d'une ampoule; les valvules situées à l'entrée des jugulaires également distendues sont insuffisantes. La veine cave inférieure, dilatée sur toute son étendue, offre une sorte d'étranglement à son passage à travers le diaphragme et semble constituer au-dessous de ce point une sorte de poche volumineuse dans laquelle s'ouvrent les veines sus-hépatiques, elles-mêmes augmentées de calibre. Cette ectasie du système veineux, conséquence du reflux sanguin systolique à travers l'orifice tricuspide qui ne ferme plus la valvule insuffisante, rend compte des altérations congestives par stase sanguine que l'on observe au niveau des différents viscères et en particulier du foie, dont le volume est souvent considérable (voy. *Foie cardiaque*).

L'ascite, les épanchements séreux, l'œdème du tissu cellulaire, sont assez constants.

Symptômes. — Troubles fonctionnels. — Les phénomènes les plus caractéristiques de l'insuffisance tricuspide se manifestent dans le territoire du système veineux et sont tous en rapport avec le reflux du sang provenant du ventricule droit, et avec l'augmentation de la pression dans les veines.

Les troubles fonctionnels, conséquences de cette stase veineuse généralisée, nous sont en partie déjà connus, car s'ils se montrent plus accusés lorsque la tricuspide devient insuffisante, ils sont d'ailleurs tout semblables à ceux que peuvent entraîner la simple dilatation secondaire des cavités droites sans insuffisance ou encore la sténose de l'orifice tricuspide. Ce sont la coloration cyanique des lèvres, avec pâleur livide et bouffissure légère de la face, l'injection des conjonctives, qui parfois prennent une teinte subictérique; le gonflement œdémateux des pieds et de la partie inférieure de la jambe plus accentué le soir et disparaissant presque complètement pendant le repos de la nuit;

l'essoufflement, la dyspnée paroxystique à l'occasion des efforts ou dans le décubitus dorsal, surtout pendant la nuit; la turgescence des veines du cou, animées de battements spéciaux que nous étudierons plus loin.

Du côté de l'abdomen, le foie est volumineux, sensible à la pression; il existe un épanchement ascitique précoce et qui atteint rapidement un volume considérable; les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses, elles renferment du pigment hémaphéique, presque jamais de pigment biliaire, ce qui donne la caractéristique de la variété d'ictère observé en pareil cas.

L'œdème des membres inférieurs, du moins dans les premiers temps, alors que l'insuffisance est assez notable, se montre fréquemment moins prononcé que l'hydropisie péritonéale, le reflux du sang veineux, conséquence de l'insuffisance tricuspide, se faisant plus directement sentir dans le territoire sus-hépatique et, par là même, apportant surtout un obstacle à la déplétion de la veine porte et de ses branches. Les malades éprouvent des troubles digestifs avec anorexie, nausées et souvent diarrhée abondante.

Tous ces phénomènes ne traduisent, en somme, que l'entrave à la déplétion du système veineux et les congestions passives réparties, dans chaque cas, d'une façon prédominante sur divers territoires de ce système, suivant les conditions de réaction individuelle ou d'intégrité préalable des différents viscères. Mais c'est par l'ensemble des signes objectifs que l'insuffisance tricuspide se révèle de façon manifeste.

Signes physiques. — L'examen méthodique de la région précordiale permet de constater l'augmentation de volume du cœur dans un grand nombre de cas et surtout lors d'insuffisance fonctionnelle, l'accroissement de la matité dans le sens transversal, avec déviation de la pointe vers la ligne axillaire, indique la part prédominante qui revient, en pareille circonstance, à la dilatation du cœur droit. Par contre, le ventricule droit, dans l'insuffisance tricuspide primitive par endocardite, est en général peu modifié de volume: nous avons signalé le même phénomène pour le ventricule gauche dans l'insuffisance mitrale pure.

Parfois on perçoit à la main, dans la région du ventricule droit, vers la partie inférieure du sternum, un frémissement cataire doux, que l'on a pu comparer à un frôlement, et qui débute avec la systole. Ce signe est, d'ailleurs, inconstant, et prête à confusion facile avec le frémissement systolique, plus rude il est vrai, de la mitrale insuffisante; aussi ne doit-on lui accorder qu'une minime valeur séméiologique.

Plus important est le souffle systolique, dont le maximum correspond d'ordinaire au côté gauche de l'appendice xiphoïde du sternum, vers l'insertion des quatrième ou cinquième cartilages costaux. Mais il faut bien savoir que ce souffle peut être perçu dans tout l'espace compris entre ce foyer et la pointe du cœur, parfois à la pointe même, en un mot dans toute la région du ventricule droit. Duroziez, qui insiste avec raison sur ce fait, ajoute que le souffle ne dépasse pas la pointe du cœur en dehors vers l'aisselle et ne se propage pas dans le dos, ce qui permet de le différencier du souffle mitral (Collet)⁽¹⁾. Cette localisation spéciale du souffle et ces différences de propagation sont, suivant Sanson, impossibles à préciser chez l'enfant au-dessous de douze ans.

(1) COLLET. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, octobre 1892.