

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)<sup>(1)</sup>. 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.

Le timbre du souffle tricuspide est rarement rude, râpeux, ou en jet de vapeur; le plus souvent il est doux, filé, à tonalité basse. Dans le premier cas, il serait produit par une insuffisance tricuspide d'origine endocardiaque avec lésions organiques des valves; il appartiendrait, dans le second, à l'insuffisance fonctionnelle par dilatation (souffle de Parrot). Nous pensons, avec Duroziez, que le degré de puissance du myocarde a bien son importance, en pareil cas, et que si le souffle de l'insuffisance fonctionnelle est ordinairement plus doux, c'est que, dans ces conditions, on a affaire à un ventricule droit dilaté, aminci, dont la systole manque d'énergie. Assez souvent ce souffle prend un timbre musical, piaulant, caractère que Duroziez attribue à la nature du sang veineux et compare aux bruits musicaux des veines; cette interprétation, d'après Potain, ne serait pas justifiée.

La réalité d'un souffle systolique symptomatique d'une insuffisance tricuspide a été, à une certaine époque, mise en doute par quelques observateurs; on conçoit, en effet, combien il est parfois difficile de différencier ce souffle de celui de l'insuffisance mitrale qui est perçu au même moment et dans la même région, ou tout au moins dans un point très voisin, et quelle incertitude peut régner sur la part revenant à chacune des valvules auriculo-ventriculaires dans les souffles de la pointe lorsque toutes deux sont insuffisantes. Mais Parrot, un des premiers, a démontré l'intégrité de la mitrale dans certains cas où le souffle systolique de la région de la pointe avait été manifeste pendant la vie, et personne ne conteste aujourd'hui la valeur sémiologique de ce souffle dans les conditions de localisation et de rythme que nous avons indiquées.

D'ailleurs, la coïncidence de son apparition avec une crise asystolique au cours d'un rétrécissement mitral pur, par exemple, dont les souffles propres sont diastoliques, et sa disparition lorsque le cœur cesse d'être dilaté et reprend son énergie contractile, les bruits du rétrécissement mitral demeurant invariables, mettent bien en évidence les relations de cause à effet qui existent entre l'insuffisance momentanée de la tricuspide et la production passagère du souffle systolique.

Le second bruit du cœur ne fournit aucun renseignement de valeur; il serait affaibli, suivant les uns, par suite du reflux sanguin vers l'oreillette qui diminue d'autant l'onde lancée dans l'artère pulmonaire; pour d'autres, il devrait être au contraire accentué puisque la tension pulmonaire, ainsi que l'a fait remarquer M. Raynaud, est en général plus forte qu'à l'état normal.

Le pouls radial n'offre pas davantage de caractères pathognomoniques: il est faible et fréquent, mais régulier et sensiblement normal si l'insuffisance tricuspide existe à l'état isolé; lorsqu'elle est accompagnée de quelque lésion valvulaire du cœur gauche, c'est cette dernière qui imprime au pouls les modifications qu'il peut présenter.

Tout autre est l'importance des signes objectifs fournis par la régurgitation du sang dans le système veineux, et c'est dans la constatation des phénomènes du *pouls veineux* que l'on peut trouver la preuve tangible de l'insuffisance de la tricuspide. Leur valeur pour le diagnostic de cette insuffisance prime sans conteste celle des signes cardiaques (Potain).

Mais encore faut-il soigneusement différencier les divers ordres de battements perçus au niveau des jugulaires, et préciser les caractères du *pouls veineux vrai*, seul pathognomonique.

A l'état normal, les jugulaires font une saillie minime sous la peau du cou, parfois même inappréciable.

Lorsqu'une stase veineuse vient à se produire au niveau de l'oreillette droite, soit passagèrement à l'occasion d'un effort, soit d'une façon permanente lors de dilatation et d'engorgement du cœur droit au cours des affections valvulaires ou des maladies chroniques du poumon, la déplétion des jugulaires se trouve entravée, et elles forment un cordon bleuâtre plus ou moins saillant à la région cervicale (gonflement par congestion des jugulaires, de Gendrin).

Cette distension des jugulaires n'est pas accompagnée de battements, et si l'on comprime la veine à quelque distance au-dessus de la clavicule, on voit qu'après s'être vidé le tronçon sous-jacent au point comprimé n'est le siège d'aucun reflux sanguin venant des cavités cardiaques; si l'on cesse la compression, le cours du sang se rétablit dans la jugulaire, qui se distend de nouveau. Les mouvements d'expansion qu'on peut constater en pareil cas sont de deux ordres: les uns sont isochrones aux excursions respiratoires, la veine se vidant plus complètement et s'affaissant en partie pendant l'inspiration; les autres, moins prononcés, coïncident avec la présystole, la pénétration du sang jugulaire dans l'oreillette, à ce moment contractée, se trouvant alors réduite à son minimum. Ce mouvement d'expansion présystolique a reçu le nom de *pouls veineux normal* (Potain) (1). Cette turgescence est suivie d'un affaissement au moment de la systole ventriculaire, l'oreillette, alors en diastole, permettant le dégorgeement facile du vaisseau (fig. 21; tracé 1).

On conçoit d'ailleurs que, dans les conditions que nous supposons réalisées, il ne peut être question de véritables battements, de pulsations veineuses, puisque les valvules qui ferment la veine à son abouchement dans le bulbe de la jugulaire sont suffisantes et s'opposent à toute onnée rétrograde. Aussi, en pareil cas, le reflux du sang produit par la systole auriculaire, ou même celui, plus puissant, qui est la conséquence de la systole du ventricule lorsque la valvule tricuspide se trouve forcée, ne peuvent-ils se faire sentir au delà du bulbe: ils viennent mourir contre la barrière que leur oppose la valvule obturant l'entrée de la jugulaire externe. Le seul phénomène auquel puisse donner lieu ce reflux est la pulsation du bulbe accompagnée d'un claquement des valvules veineuses, décrit par Bamberger, et qu'on perçoit parfois nettement derrière la clavicule. Isochrone à la systole ventriculaire, il indique l'existence de l'insuffisance tricuspide et l'occlusion normale des valvules jugulaires.

Mais lorsque, à une période plus avancée, la dilatation veineuse est telle que les valvules jugulaires ne puissent plus obturer le vaisseau, le phénomène du *pouls veineux* apparaît. Il offre, d'ailleurs, une valeur sémiologique très variable suivant les caractères particuliers qu'il présente et qu'ont mis en lumière les travaux de Popham, Bamberger, Friedreich, Potain, etc.

Dans nombre de cas, on voit la pulsation veineuse se produire à la présystole (fig. 21; tracé 5) et la veine s'affaïsser ensuite brusquement au moment de la systole du ventricule; ce n'est, en réalité, qu'une accentuation de ce qu'on a nommé le *pouls veineux normal*. Il s'agit du *pouls veineux auriculaire* ou *faux pouls veineux*, produit par l'onde rétrograde refluant dans la veine cave supérieure, et dans les jugulaires béantes, sous l'effort de la systole de l'oreil-

(1) POTAIN. Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1867. — *Cliniques de la Charité*, 1894.

lette distendue et hypertrophiée. Nous avons signalé ce phénomène, en particulier dans le rétrécissement mitral.

Dans d'autres cas, on constate que la pulsation jugulaire, commençant à la présystole, s'accroît au moment de la systole ventriculaire et que la veine demeure distendue pendant un temps appréciable qui correspond à la durée de cette systole (fig. 21; tracés 4 et 5). C'est le *pouls veineux vrai* (gonflement par récurrence, de Gendrin), qui résulte du reflux direct du sang contenu dans le ventricule droit au moment où celui-ci entre en contraction; il exige,

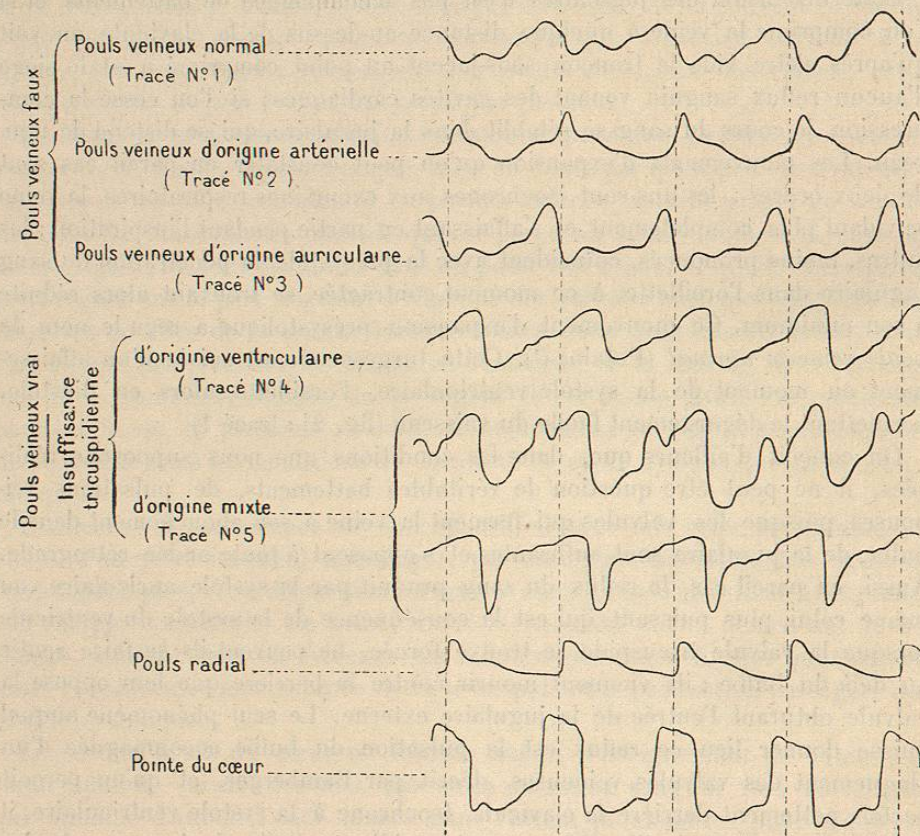


FIG. 21. — Pouls veineux jugulaire. (D'après Potain.)

pour se produire, l'inocclusion systolique de l'orifice auriculo-ventriculaire, et dès lors peut être considéré comme symptomatique de l'insuffisance tricuspéidienne.

Il sera facile de reconnaître qu'il s'agit bien d'une ondée sanguine rétrograde en comprimant la veine sur son trajet, après l'avoir vidée par une pression dirigée en sens inverse du cours normal du sang : on verra dès lors le vaisseau se remplir de bas en haut par un brusque reflux coïncidant avec la pulsation radiale.

Dans le cas de faiblesse considérable de la systole myocardique, il se pourrait que l'onde rétrograde ne fût pas suffisante pour remonter ainsi jusque dans la veine jugulaire vidée par la petite manœuvre que nous avons indiquée, et par contre qu'elle pût mieux se propager jusqu'à ce niveau dans la jugulaire

remplie de sang. Il suffit d'être prévenu du fait pour rechercher le pouls veineux dans les deux états de la jugulaire et éviter ainsi toute erreur.

Ajoutons que si les phénomènes du pouls veineux sont plus accentués du côté droit, et doivent y être recherchés de préférence, c'est que le tronc veineux brachio-céphalique de ce côté se trouve situé dans le prolongement de la veine cave supérieure et que cette disposition facilite la propagation de l'onde sanguine rétrograde jusque dans la jugulaire.

Mentionnons, à titre de curiosités, deux cas de pouls veineux dans des conditions exceptionnelles : chez un homme atteint d'insuffisance mitrale, W. Pauli<sup>(1)</sup> a observé un pouls veineux parotidien par suite de communication anormale entre la jugulaire profonde et la faciale postérieure; enfin Launois<sup>(2)</sup> a signalé le pouls veineux dans les saphènes variqueuses d'une femme atteinte d'insuffisance tricuspéidienne.

En résumé, le faux pouls veineux est présystolique et aussitôt suivi d'un brusque affaissement : c'est le pouls de l'oreillette; le vrai pouls veineux est systolique et tenu pendant toute la durée de la systole : c'est le pouls ventriculaire, pathognomonique de l'insuffisance tricuspéidienne.

Il faut avoir soin cependant de différencier les battements qui peuvent être transmis à la jugulaire par l'artère carotide; mais on constate en pareil cas, par les procédés que nous avons indiqués, qu'il ne s'agit pas d'un véritable reflux sanguin, et, d'autre part, le tracé graphique (fig. 21; tracé 2) montre que le battement transmis, s'il est systolique, n'a pas de durée, et l'on voit la courbe, après un sommet aigu, retomber aussitôt suivant une direction presque verticale.

Les détails qui précèdent nous permettront d'être brefs en ce qui concerne un autre phénomène de même ordre faisant partie du cortège symptomatique de l'insuffisance tricuspéidienne : nous voulons parler du *pouls hépatique*.

C'est à Friedreich, Mahot<sup>(3)</sup>, Potain, qu'on doit la connaissance précise du mode de production des battements du foie dans l'insuffisance tricuspéidienne, battements qu'avaient observés Sénac, Kreysig, Geigel, etc., mais que ces auteurs rapportaient aux pulsations de l'aorte transmises à la glande biliaire.

Lorsqu'on applique la main sur la portion du foie qui déborde les fausses côtes, chez un malade atteint d'insuffisance tricuspéidienne avec augmentation de volume de la glande hépatique, surtout si la souplesse de la paroi abdominale permet d'embrasser, pour ainsi dire, le rebord du foie entre le pouce et les autres doigts, on constate une pulsation de l'organe, une sorte de mouvement rythmique d'expansion totale, qui suit immédiatement le choc de la pointe du cœur et précède très légèrement la pulsation radiale : c'est un battement systolique qui offre une certaine durée en rapport avec celle de la systole cardiaque.

Cette pulsation hépatique reconnaît un mécanisme tout analogue à celui du pouls veineux; elle est le résultat du reflux, dans la veine cave inférieure et jusque dans les veines sus-hépatiques intraviscérales, du sang chassé à travers le pertuis béant de la tricuspide par l'effort systolique du ventricule droit. La richesse du réseau vasculaire du foie, l'absence de valvules sur le trajet des veines sus-hépatiques, maintenues constamment béantes par leur adhérence au

(1) W. PAULI. *Club méd. de Vienne*, 25 mai 1900.

(2) LAUNOIS. *XIII<sup>e</sup> Congrès des sc. méd.*, Paris, août 1900.

(3) MAHOT. *Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspéidienne*. Thèse de Paris, 1869.

parenchyme du viscère, rendent bien compte de la facilité avec laquelle se propage jusqu'au foie l'onde systolique veineuse rétrograde; dans certains cas, en effet, le phénomène est des plus manifestes, et le foie peut, à chaque pulsation, subir un accroissement de volume d'un tiers environ.

Les caractères du pouls hépatique se retrouvent nettement indiqués sur les tracés graphiques (voy. t. V, p. 127; et fig. 22) qui montrent une brusque ascension synchrone avec la systole cardiaque et se maintenant jusqu'au moment de la diastole. La chute de la courbe qui se produit alors sera d'autant plus rapide et accentuée qu'elle se trouvera coïncider avec une phase inspiratoire favorisant la déplétion veineuse et l'afflux du sang dans les cavités cardiaques droites.

Pendant l'inspiration ou la suspension respiratoire, le battement hépatique

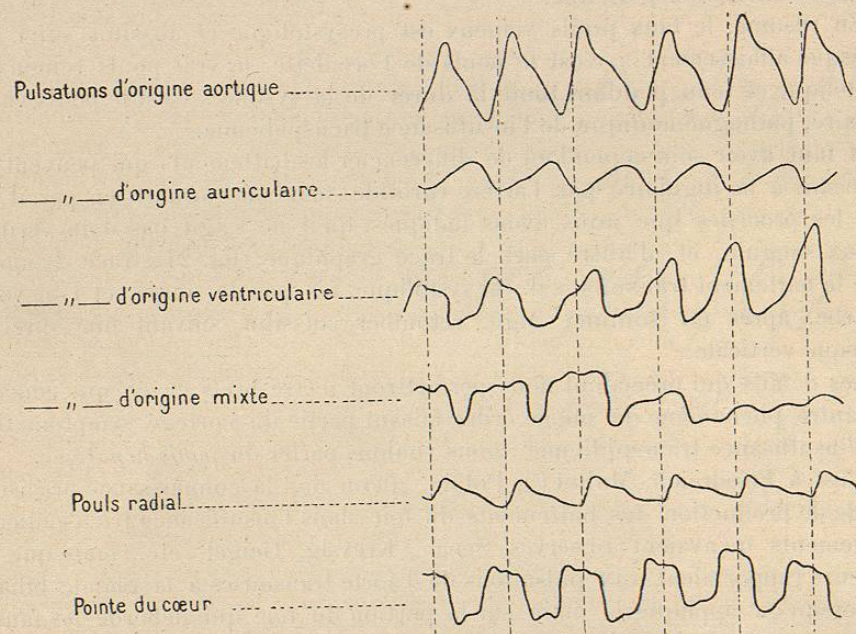


FIG. 22. — Pouls hépatique. (D'après Potain.)

donne un tracé de moindre amplitude, et qui souvent paraît enregistrer une pulsation double; quant au dirotisme ascendant ou descendant signalé par Friedreich, il n'offre pas une réelle importance, et Potain a montré qu'il peut varier d'un jour à l'autre chez le même malade.

Enfin, comme pour le pouls veineux jugulaire, il peut se produire au niveau du foie un faux pouls hépatique, c'est-à-dire un battement présystolique résultant de l'onde propagée par la systole de l'oreillette hypertrophiée. Il importe de distinguer avec soin ce pouls hépatique auriculaire qui, suivant J. Mackensie, appartient en propre au rétrécissement tricuspide, du véritable pouls hépatique ventriculaire synchrone à la systole cardiaque, car ce dernier seul appartient à l'insuffisance tricuspide, dont il constitue un symptôme caractéristique.

Le pouls hépatique, ainsi que l'a constaté Mahot, peut se montrer, au cours de l'insuffisance tricuspide, à une époque relativement précoce, alors que

la dilatation des jugulaires n'est pas encore assez marquée pour entraîner l'insuffisance des sigmoïdes veineuses situées à leur origine, et, par suite, pour permettre au pouls veineux d'être perceptible à la région cervicale. Il suit donc de très près l'apparition du souffle systolique, et précède dans bien des cas celle du pouls jugulaire; aussi comporte-t-il une valeur séméiologique très importante pour établir le diagnostic de l'insuffisance tricuspide de date récente.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — Le tableau clinique de l'insuffisance tricuspide est toujours sensiblement le même, quelle que soit la cause première du vice valvulaire; la marche des accidents est au contraire des plus variables, suivant les conditions qui président à leur développement.

Presque toujours fonctionnelle et secondaire à la dilatation du cœur droit, elle peut apparaître tantôt brusquement, comme celle-ci, lors de réflexe à point de départ gastro-hépatique, pour disparaître de même après une courte durée. Plus progressive et plus persistante au cours des affections pulmonaires chroniques ou des lésions valvulaires du cœur gauche, elle a encore pour caractère d'être le plus souvent transitoire, du moins dans les premières phases de son apparition: elle se montre d'ordinaire à plusieurs reprises avant de s'établir d'une façon définitive. La cause prochaine de ces crises d'insuffisance tricuspide réside dans l'affaiblissement du myocarde: le ventricule droit, incapable de lutter contre l'excès de pression, se laisse distendre et bientôt les conditions de l'inocclusion valvulaire se trouvent constituées; dès que, sous l'influence du repos ou d'un traitement approprié, il recouvre sa puissance contractile, il se débarrasse de l'excès de sang qui l'encombrait, revient à ses dimensions normales, et dès lors l'insuffisance disparaît. Elle ne devient définitive que si l'épuisement ou l'altération du myocarde, assez prononcés pour ne plus pouvoir rétrocéder, entraînent la dilatation permanente du cœur droit.

On conçoit, dès lors, qu'il est impossible d'assigner une évaluation, même approximative, de la durée de cette affection. On peut dire cependant que, dans les cas où elle est primitive et d'origine endocardiaque, son évolution peut être fort longue; la congestion passive du foie et l'ascite sont alors les phénomènes les plus gênants pour le malade, mais la survie peut être d'une dizaine d'années. De beaucoup plus courte est la durée de l'insuffisance fonctionnelle constituée à demeure: elle est, en effet, la conséquence des altérations myocardiques et constitue, pour ainsi dire, la complication terminale de la plupart des affections cardiaques ou cardio-pulmonaires parvenues à la période asystolique.

**Pronostic.** — Il se peut déduire de la connaissance de la cause, et des notions qu'elle fournit sur le mode d'évolution des accidents.

Il est toujours sérieux dans l'insuffisance primitive endocardiaque, car il condamne le malade à une infirmité permanente qui lui rend presque tout travail impossible.

Bénin lors d'accès passagers d'insuffisance fonctionnelle secondaire relevant d'une cause accidentelle, fortuite, il acquiert une gravité croissante avec l'importance de la lésion ou de la maladie d'où procède l'inocclusion valvulaire, et avec le degré de la dégénérescence myocardique. Chaque crise d'insuffisance tricuspide est plus menaçante que la précédente et représente un pas de plus vers l'asystolie terminale.