

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

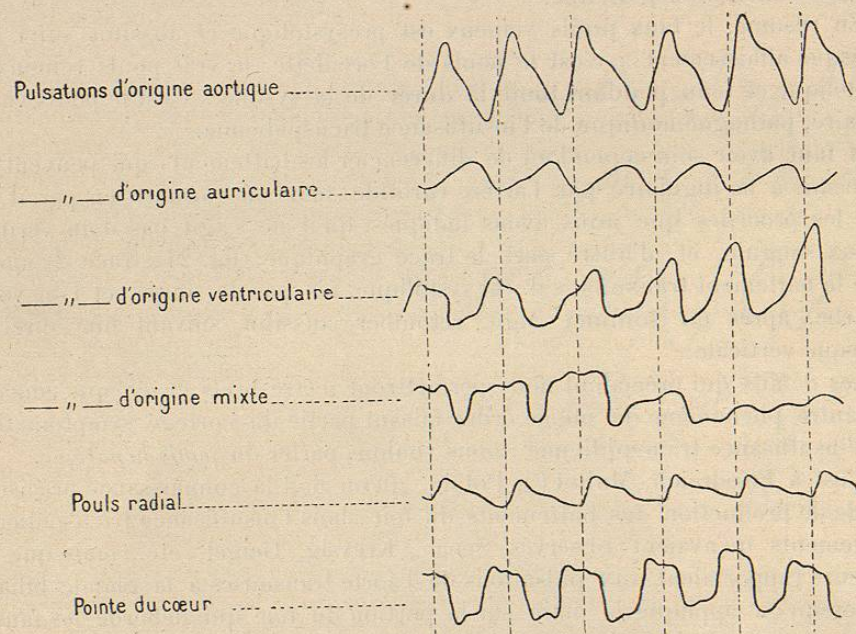


FIG. 22. — Pouls hépatique. (D'après Potain.)

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.

Ajoutons que, dans certaines conditions, l'apparition de l'insuffisance tricuspidiennne doit être envisagée comme un événement favorable, permettant à l'excès de pression établi dans la petite circulation de trouver une détente et une dérivation qui préviennent les ruptures vasculaires et procurent aux malades un notable soulagement : c'est à ce point de vue qu'on a pu dire que la valvule tricuspide est la soupape de sûreté de la circulation pulmonaire. De là, inversement, le danger de fermer trop brusquement, dans quelques cas, par un traitement intempestif, cette porte ouverte à la déplétion du système pulmonaire : le sang enfermé dès lors entre un rétrécissement mitral serré, par exemple, et la valvule tricuspide rendue brusquement suffisante, peut acquérir une tension assez élevée pour donner lieu à de graves hémoptysies ou à des infarctus pulmonaires étendus et menaçants.

D'une façon générale, le pronostic sera moins sévère si le malade s'est livré à des efforts violents, à un travail pénible, qui ont pu entraîner la dilatation du cœur droit et l'épuisement du myocarde : le repos, en effet, suffit alors souvent à lui seul pour faire cesser les accidents. Les conditions inverses comportent bien plus de réserves, et l'insuffisance tricuspidiennne sera plus persistante et plus grave lorsqu'elle se montre chez un sujet qui a pris depuis longtemps toutes les précautions d'hygiène désirables, susceptibles d'en retarder l'apparition : le myocarde, en pareil cas, est d'ordinaire incapable de recouvrer son énergie contractile, et la thérapeutique demeure impuissante.

**Diagnostic.** — En général facile, il repose sur la constatation d'un souffle systolique à maximum localisé au niveau du cœur droit, et surtout des phénomènes objectifs du pouls veineux jugulaire et du pouls hépatique.

Nous avons suffisamment indiqué les caractères propres du pouls veineux vrai, systolique et ténu, et du pouls hépatique, véritable mouvement d'expansion de tout l'organe qui suit immédiatement le battement ventriculaire, nous n'y reviendrons pas. Mais il est bon d'insister sur le danger de confondre ces pulsations d'origine ventriculaire avec le faux pouls jugulaire ou hépatique, d'origine auriculaire, et présystolique, ou avec les battements transmis par les artères voisines. Le soulèvement du foie par le battement aortique ne s'étend jamais à l'organe tout entier et n'offre pas le caractère d'un mouvement d'expansion ; il en est de même du battement transmis directement par le cœur à la portion sous-jacente du foie. D'ailleurs, en pareil cas, pas de souffle tricuspide, pas de stase ni de régurgitation veineuses, absence de pouls jugulaire, d'augmentation de volume du foie, etc. Dans de semblables conditions, il suffit d'un peu d'attention pour ne pas commettre l'erreur grossière consistant à prendre pour des pulsations du foie les battements épigastriques qu'on observe chez certains névropathes.

La connaissance d'une lésion antécédente du cœur gauche, d'une altération déjà ancienne du péricarde ou du muscle cardiaque, d'une affection broncho-pulmonaire, viendra corroborer souvent le diagnostic, et permettre d'établir la cause de l'insuffisance tricuspidiennne ; le plus souvent cette insuffisance fonctionnelle par dilatation s'accompagne d'un souffle doux à tonalité basse. Dans le cas d'insuffisance organique par lésion valvulaire chronique, le souffle sera plus rude, de timbre plus élevé, les battements cardiaques plus énergiques, le ventricule droit moins dilaté ; enfin, en dépit du repos et de la digitale, alors que le volume et la puissance contractile du cœur sembleront normaux, le

souffle tricuspide et les pulsations veineuses, avec les battements du foie et l'ascite, demeureront comme témoins d'une inoclusion persistante.

La brusque apparition des signes de l'insuffisance, l'absence de toute lésion cardio-pulmonaire, la durée ordinairement courte des accidents dont le retour coïncide manifestement avec quelque trouble gastro-intestinal, ou quelque douleur vive hépatique, mettront en évidence l'origine réflexe de l'hypertension pulmonaire et de l'ectasie du cœur droit ; l'accentuation du second bruit pulmonaire, le galop dans la région du cœur droit et les phénomènes de stase veineuse précédent d'ordinaire pendant un temps variable les signes propres révélant l'insuffisance constituée. Le diagnostic étiologique trouvera, en pareil cas, sa confirmation dans les effets rapides d'une thérapeutique dirigée contre les accidents dyspeptiques ou les souffrances de la glande biliaire.

**Traitement.** — Il devra s'adresser, dans de nombreux cas, à la cause de la dilatation du cœur droit et de l'inoclusion secondaire de la tricuspide ; bien souvent cette thérapeutique indirecte, dirigée contre les troubles gastro-hépatiques ou les affections broncho-pulmonaires qui entraînent l'ectasie cardiaque, suffira pour faire disparaître l'insuffisance tricuspidiennne ou en prévenir le retour. L'hygiène, le repos, et le régime ont alors une importance prédominante.

Lorsque l'insuffisance persiste en dépit de ce traitement rationnel, ou lorsqu'il s'agit d'une lésion organique de la valvule, on devra recourir aux moyens que nous avons fait connaître à propos de la période troublée des lésions valvulaires (voy. p. 245).

## CHAPITRE VII

### CYANOSE OU MALADIE BLEUE

La coloration cyanique, bleuâtre, des téguments est un symptôme commun à diverses affections dans lesquelles les troubles circulatoires ou respiratoires apportent une entrave plus ou moins considérable aux fonctions de l'hématose ; elle ne saurait donc, au point de vue nosologique, servir à caractériser l'une de ces affections au détriment des autres. Mais, en clinique, l'usage a prévalu d'appliquer la dénomination de *cyanose* à « une maladie congénitale, constituée au point de vue symptomatique par une coloration bleue de la peau et des membranes muqueuses, par des palpitations cardiaques, et par une dyspnée, continue ou intermittente, mais dont un des caractères marquants est de s'exagérer de temps à autre et de se présenter sous la forme d'accès de suffocation » (Grancher).

Ce syndrome clinique relève d'anomalies dans la disposition des cavités cardiaques, ou dans le mode d'implantation et le calibre des troncs artériels.

**Historique.** — Signalée sous la dénomination d'*ictère violet* par Paracelse, Morgagni, Vieussens, la cyanose a été rattachée par Sénac (1749) à la communication anormale des deux cœurs. Après lui, Corvisart et surtout Gintrac (1)

(1) GINTRAC. Thèse inaug., 1814. — *Observations sur la cyanose*. Paris, 1824.