

**Baumel. - Des lésions non  
congénitales du coeur droit et de  
leurs effets**

**1883.**

***Paris : A. parent, imprimeur de  
la Faculté de médecine, A.  
Davy, successeur  
Cote : 90975***

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

3

DES

LÉSIONS NON CONGÉNITALES

DU CŒUR DROIT

ET

DE LEURS EFFETS

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Pathologie interne et Médecine légale)

PAR

Le D<sup>r</sup> BAUMEL.



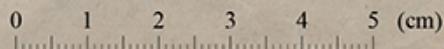
PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, successeur

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE.

1883



FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

LESIONS NON CONGÉNITALES

DU CŒUR DROIT

DE LEURS EFFETS

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGGREGATION  
(Psychologie interne et médecine légale)

Le D. BAUMEL

PARIS

A. BARRET, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDICINE

A. DAVY, successeur

20-31, RUE MOYENNE-M. 1832

1832

# CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale.

---

## MEMBRES DU JURY

*Président* : M. LASÈGUE.

*Juges* : MM. G. SÉE.

JACCOUD.

FOURNIER.

CORNIL.

DUPRÉ (de Montpellier).

MAYET (de Lyon).

BERGERON (Académie de médecine).

*Secrétaire* : M. DIEULAFOY.

*Secrétaire-adjoint* : M. PUPIN.

---

## CANDIDATS

MM. ARTIGALAS.

BARD.

BAUMEL.

BLAISE.

CLÉMENT.

MM. DREYFOUS

DREYFUS-BRISAC.

DU CASTEL.

HANOT.

HUTINEL.

MM. LEROY.

LETULLE.

QUINQUAUD.

ROBIN.

SCHMITT.

---

# CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale.

## MEMBRES DU JURY

Président: M. FARRÉ  
Juges: MM. G. SERRES  
LACROIX  
FOURNIER  
CORNET  
DUPRE (de Montpellier)  
MAYET (de Lyon)  
BERGÈRE (Académie de médecine)  
Secrétaire: M. DIEHLARROY  
Secrétaire adjoint: M. RUBIN

## CANDIDATS

MM. ANTICALAS	MM. DREYFUS	MM. LENOY
BARO	DREYFUS-BRIAC	LEULLÉ
BAUMEL	DU CASTEL	QUIGNARD
BLAISE	HAXOT	ROBIN
CLÉMENT	HUTINET	SCHMITZ

DES  
LÉSIONS NON CONGÉNITALES  
DU CŒUR DROIT

ET  
DE LEURS EFFETS

---

AVANT-PROPOS.

L'étude des lésions non congénitales du cœur droit ne remonte pas à une époque très éloignée, si l'on en juge par les passages suivants empruntés aux auteurs qui se sont le plus occupés des maladies du cœur.

Stokes, en effet, s'exprime en ces termes : « Les maladies des valvules tricuspides et celles des valvules de l'artère pulmonaire sont rares comparativement aux des maladies analogues du côté gauche; et cette rareté relative est si grande que *le clinicien peut s'occuper exclusivement des affections valvulaires mitrales ou aortiques* (1). »

Et, plus récemment encore, M. Bucquoy (2) dit : « Ne

(1) Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, traduction de Sénac, Paris, 1864, p. 165.

(2) Bucquoy. Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 4<sup>e</sup> édition, 1879. Baumel.

vous attendez, par conséquent, à ne rencontrer qu'exceptionnellement aux orifices des cavités droites des altérations si communes du côté gauche. »

Les notions peu étendues que l'on possédait sur les lésions des orifices et des valvules du cœur droit, vu la rareté des faits observés, faisait supposer une rareté plus grande encore de l'endocardite droite.

Nous verrons que les lésions du myocarde n'étaient pas plus connues dans le cœur droit que ne l'étaient celles de l'endocarde et de ses dépendances.

Mais, dans ces dernières années, ont surgi de nombreux travaux ayant trait aux lésions du cœur droit, et si l'apparition des maladies du cœur gauche dans la nosologie est de date moderne, on peut dire que les lésions non congénitales du cœur droit, dont l'étude est toute contemporaine, n'y occupent pas encore le rang qu'elles méritent.

Cela tient, croyons-nous, à ce que les matériaux destinés à la construction du chapitre qui leur est propre, se trouvent disséminés çà et là, sans ordre et sans méthode.

Nous avons la pénible mission de les recueillir et d'en former un faisceau unique, un groupe pathologique distinct.

Plus de temps et surtout plus d'aides nous auraient été nécessaires pour atteindre ce but comme nous l'aurions désiré.

Les circonstances nous obligent à aborder à l'aide de nos faibles moyens cette tâche difficile. Nous le faisons avec confiance et nous sommes d'autant plus heureux d'avoir à traiter ce sujet que son étude est presque entièrement, pour ne pas dire exclusivement française.

La question telle qu'elle est posée, nous oblige à nous occuper de toutes les lésions acquises, primitives ou consécutives du cœur droit, que ces lésions soient ou non dégagées de toute complication concomitante.

Toutefois, pour rendre notre description plus facile et surtout plus claire, nous étudierons d'abord les lésions en elles mêmes, leur pathogénie, le tableau clinique de chacune, enfin leurs effets immédiats ou éloignés; ainsi dégagées de toute complication susceptible d'en atténuer les traits, nous serons plus à même de les reconnaître lorsque, après les avoir étudiées en elles-mêmes et isolément, nous les rencontrerons associées à certains autres états pathologiques.

Nous passerons successivement en revue :

1° Les lésions de l'endocarde. — Endocardites.  
2° Les altérations des orifices et des valvules : Retrecissement et insuffisance de l'artère pulmonaire et de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

3° Les modifications pathologiques du myocarde : Dilatation. Hypertrophie. Dégénérescences diverses.

Tandis que les deux premiers groupes constituent les lésions véritablement primitives du cœur droit, nous verrons que le dernier est principalement constitué par des lésions habituellement secondaires ou consécutives. Elles n'en ont pas moins un intérêt clinique considérable, comme cela résultera croyons nous, de la description que nous en ferons plus loin.

## QUELQUES CONSIDERATIONS ANATOMIQUES

Accolé au cœur gauche, auquel il est soudé et dont il forme en quelque sorte un diverticulum séparé par la petite circulation, le cœur droit, comme le gauche, se compose d'une oreillette munie latéralement de l'auricule et d'un ventricule.

Le sang qui pénètre dans le cœur droit au niveau des orifices des veines caves supérieure et inférieure en sort par l'artère pulmonaire qui surmonte l'infundibulum.

Les limites du cœur droit sont donc, au point de vue de la circulation : les orifices des veines caves d'une part, les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire d'autre part.

Le trajet que parcourt le sang veineux dans le cœur droit entre les premières et la seconde est constitué par l'oreillette et le ventricule surmonté de l'infundibulum. Entre les cavités auriculaire et ventriculaire, se trouve la valvule tricuspide dont le mode d'occlusion, si bien étudié par MM. Marc Sée et Constantin Paul se produit surtout à la faveur de la valve antérieure à la périphérie de laquelle se trouve une couronne musculaire faisant saillie en avant d'elle. Inférieurement elle est tendue énergiquement à la faveur du muscle papillaire antérieur qui se fixe à la face antérieure du ventricule droit.

Le cœur droit se trouve ainsi divisé en deux cavités constituant : l'une le canal auriculaire ou postérieur ; l'autre le canal artériel ou antérieur.

Il est bon de noter aussi que le cœur droit repré-

sente dans son ensemble une pyramide triangulaire présentant trois faces, une antérieure appliquée contre le sternum : c'est la seule accessible à nos moyens d'investigation clinique; la deuxième ou postéro-inférieure repose sur la face convexe du diaphragme, la troisième postéro-supérieure est constituée par la cloison. La base est formée par l'oreillette. Le sommet, à l'état normal, n'atteint pas la pointe de l'organe qui est exclusivement formée par l'extrémité du ventricule gauche.

Le cœur droit est fixé dans cette position, par la veine cave inférieure, qui débouche dans l'oreillette droite aussitôt après avoir traversé le diaphragme auquel le cœur est ainsi intimement uni.

Enfin « pour compléter ces renseignements anatomiques, nous dirons, avec M. Constantin Paul que l'orifice de la veine cave inférieure correspond en moyenne à l'insertion du cinquième cartilage droit sur le sternum, que le bord externe de l'oreillette droite, forme le bord vertical du triangle cardiaque et est situé à 1 centimètre et demi du bord droit du sternum, c'est-à-dire à 3 centimètres de la ligne médio-sternale ; que l'orifice auriculo-ventriculaire droit correspond à une ligne oblique de bas en haut et de droite à gauche partant de l'insertion du cinquième cartilage droit au sternum et aboutissant près de l'insertion du troisième cartilage costal gauche au bord gauche du sternum ; que la partie la plus saillante du cœur correspond à la partie moyenne du ventricule et à l'infundibulum de l'artère pulmonaire et que cette saillie correspond au bord gauche du sternum allant du troisième au cinquième cartilage gauche (1). »

(1) C. Paul. *Diag. et trait. des maladies du cœur*, 1883, p. 333 et 334.

Quant aux bruits pathologiques du cœur droit, ils sont absolument susceptibles de la même interprétation que ceux qui se produisent à gauche avec cette différence que le siège pour ceux qui se produisent dans l'artère est à la base et à gauche, tandis que ceux qui sont dus à une altération de l'orifice ou de la valvule tricuspide ont leur foyer maximum sur le sternum près du quatrième espace intercostal gauche (1).

Un fait également fort important à connaître, ce sont les dimensions des parois du cœur droit et de ses orifices à l'état normal.

Tandis que, d'après Bouillaud, la plus grande épaisseur des parois du ventricule droit serait de 6 millimètres, elle ne dépasserait jamais 3 millimètres d'après Vernois et Bizot.

Pour ce dernier, les dimensions des orifices seraient les suivantes :

Orifice tricuspide,	123 <sup>mm</sup>	de circonfér.	chez l'homme ;
— — —	107 <sup>mm</sup>	— —	la femme ;
— pulmonaire,	71 <sup>mm</sup>	— —	l'homme ;
— — —	66 <sup>mm</sup>	— —	la femme.

Quant à la dimension des cavités droites, tout ce qu'on peut dire, de l'avis de M. Sappey (2), c'est que, comme on l'admettait déjà du temps de Haller, elles sont plus considérables qu'à gauche. L'extrême dilatabilité du cœur droit en rend l'évaluation, même approximative, impossible.

(1) Bucquoy. Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 1879.

(2) Sappey, Traité d'anatomie 1880.

## PREMIÈRE PARTIE

### DES LÉSIONS DE L'ENDOCARDE.

L'endocarde du côté droit, comme celui du côté gauche, moins fréquemment toutefois que ce dernier et pour des motifs que nous aurons à étudier dans un instant, peut être le siège de l'inflammation.

Ce processus dans le cœur droit comme dans le cœur gauche peut se présenter sous différentes formes ; on y trouve en effet : l'endocardite aiguë qui peut être simple, végétante ou ulcéreuse. On y rencontre aussi l'endocardite chronique.

## CHAPITRE PREMIER.

### ENDOCARDITE AIGUE

#### § 1<sup>er</sup>. — *Description de l'endocardite aiguë.*

Cette lésion inflammatoire du cœur droit n'est pas connue depuis longtemps ; elle l'est à peine aujourd'hui et on l'a, jusqu'à présent, entrevue bien plutôt qu'on ne l'a décrite.

*Historique.* — Si Bouillaud a eu en effet le mérite de

décrire l'endocardite et de séparer nettement cette lésion des autres altérations du cœur; si cet illustre clinicien a le premier décrit la plupart des formes de l'endocardite; s'il a spécialement insisté sur leur nature et s'il a démontré que le rhumatisme en est la cause la plus fréquente; s'il a observé certains cas d'endocardite droite, il n'en est pas moins vrai que ces derniers sont longtemps restés à l'état de faits isolés, et ce n'est que dans ces dernières années que l'attention a été véritablement attirée sur l'endocardite aiguë unilatérale droite, d'abord par MM. Charcot et Vulpian (1), plus tard par M. le professeur G. Sée (2), enfin, tout récemment, par deux Italiens MM. les professeurs Concato (3) et Colomiatti (4).

*Anatomie pathologique.* — Nous n'avons rien de spécial à signaler relativement aux altérations observées jusqu'à ce jour dans l'endocardite droite. Elles sont identiques à celles que l'on note habituellement du côté gauche. Il n'y a, pour s'en assurer, qu'à parcourir les résultats des autopsies publiés par M. Colomiatti. Ce sont tantôt les lésions propres à l'endocardite simple, lésions peu profondes susceptibles de disparaître quand la guérison a lieu. Cette forme, on la suppose plutôt qu'on ne l'observe en raison de la pénurie de faits cliniques à l'appui, et surtout de l'absence d'autopsie ;

(1) Charcot et Vulpian. Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde, à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde et formation d'abcès multiples dans les deux poumons. Mém. de la Soc. de biol., 1861, 3<sup>e</sup> série, t. III, p. 205.

(2) G. Sée. Maladies du cœur, 2<sup>e</sup> édition, 1883.

(3) Concato. Giornale della R. Acad. di med. di Torino, 1879.

(4) Colomiatti. Archives italiennes de biologie, par Emery et Mosso, 30 juin 1882.

tantôt, et le plus souvent la prolifération conjonctive qui est le propre de l'endocardite végétante ; tantôt les ulcérations qui existent dans cette dernière forme ; s'observent surtout dans la forme ulcéreuse proprement dite ou infectieuse. Une fois (7<sup>e</sup> obs.) M. Colomiatti a observé, comme d'ailleurs l'avait fait avant lui M. le professeur G. Sée, dans un cas de ce genre, l'existence de micrococcus.

*Etiologie.* — Mais si l'anatomie pathologique de l'endocardite unilatérale droite n'offre rien de particulier à noter il en est bien autrement de son étiologie, de sa pathogénie.

Outre que, en effet, en vertu de sa vitalité propres surtout dans certaines conditions en apparence physiologiques, comme l'état fœtal dont nous n'avons pas à parler, mais aussi par le fait de la vieillesse qui s'accompagne habituellement de troubles circulatoires plus ou moins intenses du côté du poumon, auxquels vient souvent s'ajouter pour le myocarde un vice de nutrition ou des altérations plus profondes que nous étudierons plus loin ; outre que, dans ces circonstances, se trouve créé de toutes pièces pour le cœur droit l'état d'opportunité morbide, certaines conditions pathologiques antérieures sont pour le cœur droit d'une efficacité incontestable dans la production de l'endocardite limitée à ce côté ; nous voulons parler des lésions antérieures, des organes génito-urinaires ou même d'autres organes, comme le fait spécialement observer M. G. Sée.

Toutefois si ces diverses causes sont susceptibles de donner naissance le plus souvent à l'endocardite ulcéreuse du cœur droit, il n'en est pas de même pour les autres formes d'endocardites qui peuvent survenir dans

d'autres circonstances, et particulièrement sous l'influence du rhumatisme, et peut-être des fièvres éruptives, de l'érysipèle, du mal de Bright, etc.

Le rhumatisme du cœur droit, ne devrait-il pas, jusqu'à un certain point être comparé au rhumatisme limité aux membres supérieurs et à certaines articulations de préférence dans certaines professions qui nécessitent de leur part un travail plus considérable (poignet chez les cordonniers)? N'est-il pas démontré aussi que le rhumatisme affecte plus spécialement les articulations des membres inférieurs chez ceux qui, par leur profession, sont exposés à des marches longues et pénibles (militaires, facteurs, charretiers, etc.)?

Et, après tout, les deux cœurs eux-mêmes ne nous offrent-ils pas ce singulier contraste que l'endocardite plus fréquente à droite pendant la période intra-utérine, est beaucoup plus commune à gauche après la naissance? La raison de cette localisation ne se trouve-t-elle pas expliquée par la fonction plus énergique dans les deux cas du cœur correspondant?

Mais si ces faits sont aujourd'hui admis de tout le monde, il n'en est pas de même relativement à l'influence d'autres causes, du moins en ce qui concerne l'endocardite aiguë.

Il résulterait en effet, pour M. Concato, des observations publiées jusqu'à l'époque où il s'est occupé lui-même de cette question (1879), que trois fois sur quatre, elle envahit la valvule tricuspide, qu'elle n'a pas de rapport avec le rhumatisme articulaire, que la personne atteinte est toujours une femme et qu'enfin deux sur quatre de ces femmes étaient accouchées. L'observation de M. G. Séevien-drait à l'appui de cette manière de voir. Mais si l'on examine les sept observations nécroscopiques publiées quel-

ques années plus tard par M. Colomiatti, on s'aperçoit que sur ces sept cas au nombre desquels figure l'observation de M. Concato, on trouve trois hommes âgés, l'un (obs. II) de 53 ans, l'autre (observation VI) de 75 ans, le 3<sup>e</sup> (obs. IV) de 20 ans (ce dernier était *rhumatisant*). Quant aux quatre autres observations elles sont réparties comme il suit : un enfant de quatre ans (obs. V) et trois femmes; l'une (obs. I) est celle dont parle Concato, la seconde (obs. III) avait 60 ans, la 3<sup>e</sup> (obs. VII) 56 ans. De ces trois femmes une seule avait accouché récemment.

Ces faits nous paraissent parler suffisamment d'eux-mêmes sans que nous ayons besoin de réfuter les conclusions prématurées auxquelles avait été amené M. le professeur Concato. Il est vrai de dire et nous devons ajouter de suite qu'elles ne reposaient que sur les observations jusqu'alors publiées au nombre desquelles même ne figuraient ni celles de Bouillaud, ni celle beaucoup plus récente de MM. Charcot et Vulpian.

M. Concato ne mentionne en effet que l'observation de Ed. V. Wahl, deux de Blix dont il rejette même la seconde, enfin deux autres dues l'une à Moxon, l'autre à Whigham

Nous avons beaucoup insisté, on nous le reprochera peut-être, sur les conditions étiologiques qui sont susceptibles de favoriser ou de provoquer l'apparition de l'endocardite aiguë du cœur droit. Nous voudrions pouvoir donner un égal développement à la symptomatologie, et au diagnostic de cette lésion. Malheureusement le diagnostic n'a été porté dans tous les cas qu'au moment de l'autopsie. Seule l'observation de M. le professeur Sée fait exception. On avait diagnostiqué tantôt une pneumonie (Blix; obs. III, VI et VII de Colomiatti), tantôt une pyémie (Whigham), enfin une

autrefois, une *sténose de l'orifice aortique avec hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, et épaissement de la mitrale* (obs. IV de Colomiati). Dans tous les autres cas, l'observation clinique est muette sur l'état du cœur.

Il est aisé de comprendre que nous nous trouvons dans l'impossibilité de faire le tableau clinique d'une lésion non reconnue du vivant des malades chez lesquels l'attention a été attirée par les complications les plus importantes (pneumonie, etc.), et, le plus souvent, par les symptômes généraux de la pyohémie.

M. G. Sée attire plus spécialement l'attention sur l'existence de frissons répétés, sur l'élévation très considérable de la température, dès les premiers jours (40°, 41°), enfin et surtout sur l'existence d'un *souffle diastolique* qui est habituellement l'indice d'une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire, enfin, sur les antécédents et l'état actuel du malade et particulièrement sur l'existence d'une plaie ayant pour siège l'utérus, les organes génito-urinaires ou un autre organe quelconque, et encore ceci s'applique-t-il à l'endocardite ulcéreuse.

On comprend aisément que si le diagnostic est difficile et presque toujours impossible, lorsqu'on se trouve en présence d'une endocardite ulcéreuse, c'est-à-dire de la lésion aiguë la plus accusée et la plus grave de l'endocardite droite, le diagnostic sera bien plus difficile encore à porter, lorsqu'on sera en présence de l'endocardite simple. Car, si l'endocardite gauche mérite d'être cherchée dans le rhumatisme, par exemple, lorsqu'elle se développe, si, même dans ces circonstances, comme le fait remarquer M. le professeur Jaccoud, elle ne peut être bien constatée que lorsqu'elle intéresse les val-

ules ou les orifices, alors que déjà leur altération est assez marquée pour traduire à l'auscultation son existence, à plus forte raison, croyons-nous, il doit en être de même pour l'endocardite droite que l'on est le plus souvent porté à éliminer presque systématiquement en raison de sa fréquence bien moins grande.

Aussi sommes-nous d'avis, à cause des faits nombreux signalés dans ces dernières années que l'auscultation du cœur droit doit être faite avec autant de soin que celle du cœur gauche, dans les circonstances où les lésions de l'endocarde sont susceptibles de se développer. Peut-être, par ce moyen, ne tardera-t-on pas à s'apercevoir que l'endocardite droite est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense actuellement. C'est ce que portent à penser les nombreux cas déjà existants d'endocardite chronique que nous allons bientôt avoir à étudier.

Quant au traitement, celui de l'endocardite droite aiguë nous paraît devoir être le même que celui de la lésion correspondante gauche. Il se trouve nettement formulé dans tous les ouvrages classiques. Nous ne croyons pas devoir y insister ici.

## § 2. — *Effets de l'endocardite aiguë.*

Tout d'abord, et sans s'occuper des observations publiées jusqu'à ce jour, on peut se demander quels peuvent être les résultats de l'endocardite unilatérale droite.

Si l'endocardite est simple, et susceptible de guérison, deux choses sont possibles; ou bien l'état normal se rétablit, ou bien l'endocardite aiguë passe à l'état chronique.

Dans le premier cas, les effets sont nuls, ou à peu près du moins; s'ils existent, ils ne diffèrent en rien de ceux de l'endocardite végétante que nous allons étudier; dans le second, ils produisent des désordres que nous passerons en revue quand nous nous occuperons de l'endocardite chronique.

Si l'endocardite est végétante, elle peut produire des effets locaux, cardiaques et des effets à distance.

Parmi les effets locaux, nous devons signaler d'abord la formation de caillots plus ou moins volumineux, la production de concrétions fibrineuses par coagulation de la fibrine au niveau des parties altérées. Les végétations, quel que soit leur volume, peuvent agir de la même manière,

Dans un cas, l'on se trouve en présence des concrétions fibrineuses du cœur droit, bien étudiées par M. Charcot (1), dès 1851.

Dans l'autre, il s'agit des polypes du cœur droit, dont M. Proust (2) a donné, en 1864, une description remarquable.

Les uns comme les autres agissent à la façon des corps étrangers, gênant plus ou moins la circulation du cœur droit et par suite l'hématose et cela en raison de leur volume. Si celui-ci est primitivement assez peu considérable, il ne tarde pas à subir une augmentation notable du fait de nouvelles couches de fibrine se déposant à leur surface. Et, après un temps plus ou moins long, le malade succombe aux progrès de la stase veineuse et de l'asphyxie. Si ces faits sont jusqu'à un certain point, assez rares, si on les voit ne se produire que d'une façon tout à fait exceptionnelle, il

(1) Charcot. Comptes rendus de la Société de biologie, 1851.

(2) Proust. Mémoire de la Société de biologie. 1864.

n'en est pas de même pour les effets à distance que nous allons étudier à présent.

Au lieu de subir l'organisation propre aux caillots actifs ou fibrineux du cœur, ou la prolifération connective considérable qui préside à la formation des végétations cardiaques, de ces véritables polypes du cœur, les concrétions fibrineuses, les végétations elles-mêmes, après s'être pediculisées, peuvent se détacher de leur point d'implantation et l'on assiste alors à tous les accidents de l'embolie pulmonaire. Ce fait est de beaucoup le plus commun, on l'observe dans la plupart des cas.

Les parties solides ainsi détachées de leur surface d'implantation, sont lancées par le courant sanguin dans l'artère pulmonaire, et là, le chemin qu'elles parcourent est habituellement en rapport avec le volume qui leur est propre. C'est ainsi que les plus volumineuses, s'arrêtant dans le tronc principal du vaisseau, déterminent la mort d'une façon rapide et subite, tandis que les parties de volume plus faible peuvent pénétrer plus avant dans l'arbre artériel pulmonaire et s'arrêter en raison de leurs dimensions respectives, les unes dans les divisions de second ou de troisième ordre, les autres au niveau seulement des capillaires du poumon.

Nous n'insisterons pas ici sur les diverses modifications subies par l'embolie et par les parties irriguées par le vaisseau qu'elle oblitère. Nous ne pourrions que répéter inutilement, croyons-nous, ce qui résulte des recherches et des travaux de M. le professeur Virchow, sur l'embolie en général.

Nous nous contenterons de signaler en raison des parties qui, dans l'espèce, sont directement et presque exclusivement intéressées (poumon), que l'oblitération

du vaisseau, une fois produite, soit par l'embolus lui-même, soit par les nouvelles coagulations qui en résultent, ce que l'on constate habituellement, c'est d'abord l'absence de gangrène. L'artère pulmonaire n'est pas en effet le vaisseau de la nutrition du poumon, c'est le vaisseau de la fonction pulmonaire, c'est-à-dire de l'hématose.

Mais ce qui est spécial à l'embolie pulmonaire, c'est la disposition en forme de cône de l'infarctus qui en résulte. Ce cône est d'autant plus volumineux, il intéresse une partie d'autant plus grande du poumon (superficielle ou profonde), que la branche de l'artère pulmonaire oblitérée est de plus gros calibre.

Cette disposition en forme de cône des infarctus pulmonaires est due à ce que les branches de l'artère pulmonaire sont des vaisseaux terminaux comme l'a parfaitement démontré Cohnheim, c'est-à-dire qu'elles sont dépourvues de toute anastomose les unissant aux branches artérielles qui vascularisent les territoires pulmonaires voisins.

Avons-nous besoin d'ajouter que la gravité du pronostic est en rapport avec l'étendue de l'oblitération et par suite de l'infarctus ?

Si l'endocardite est ulcéreuse, elle peut encore, par le même mécanisme que précédemment, quelquefois aussi par des fragments de valvule détachés, et entraînés par le courant sanguin dans l'artère pulmonaire, produire les mêmes effets.

Mais ici une distinction est à faire entre l'endocardite avec ulcération simple, et l'endocardite ulcéreuse de nature septique ou infectieuse.

Dans le premier cas, en effet, on aura des infarctus du poumon simples ; dans le second, ces derniers parti-

ciperont de la nature du foyer qui a donné naissance à l'embolus, et, si ce foyer est de nature septique, gangreneuse, purulente, etc., les embolies pulmonaires lui ressembleront de tout point.

Telle est la conception, en quelque sorte idéale et théorique, des effets qui doivent être ceux de l'endocardite unilatérale droite; voyons si les faits observés jusqu'à ce jour sont conformes à cette description.

Nous ne connaissons pas d'exemple de mort survenue par le fait de polypes ou de concrétions fibrineuses de volume assez considérable pour empêcher l'hématose tant que ces productions n'ont pas abandonné le siège primitif de leur formation. Mais, en revanche, il est très commun, il est presque exceptionnel de ne pas observer les accidents pulmonaires que nous venons de signaler.

On les trouve mentionnés en effet dans l'observation publiée en 1861 par MM. Charcot et Vulpian, où il est fait mention d'embolie pulmonaire à foyers multiples.

Ils sont notés dans l'observation publiée en 1869 par M. Ollivier (1), dans laquelle il est question d'infarctus du poumon et de la rate.

Dans la seule observation de Blix, acceptée par M. Concato, le diagnostic porté était celui de pneumonie.

Enfin, dans toutes les observations de M. Colomiatti, sauf deux, les accidents pulmonaires sont notés ainsi qu'il suit :

Dans la première : des embolies avec des infarctus hémorragiques pulmonaires limités à droite.

(1) Ollivier. Compte rendu de la Société de biologie, 1869, et *Gazette médicale de Paris*, même année.

Dans la deuxième : dans les poumons on rencontrait des infarctus hémorrhagiques de date récente.

Dans la troisième : des infarctus hémorrhagiques récents ;

Pneumonie, par embolie et pleurésie avec exsudat séro-fibrineux à gauche.

Dans la sixième : on diagnostique, pneumonie catarrhale aiguë.

Dans la septième : pneumonie limitée à la partie moyenne du poumon gauche à l'état de pneumonie grise.

Quant à la quatrième observation, les poumons firent défaut, l'autopsie du cœur droit ayant été faite longtemps après la mort. (Cœur conservé au Musée Ribéri.)

La cinquième est relative à un enfant de quatre ans, mort de tuberculose pulmonaire et intestinale.

Enfin nous terminerons par le fait publié par M. le professeur Germain Sée (1). Dans ce cas encore, on a constaté à l'autopsie et au sommet du poumon droit l'existence d'une dizaine de noyaux noirâtres, friables et nettement hémorrhagiques..... d'autres noyaux moins volumineux sont disséminés en très grand nombre dans les autres parties des deux poumons. On découvre de plus un noyau apoplectique du volume d'une noix dans la partie antérieure et supérieure du poumon gauche... Petits infarctus jaunâtres du volume d'un grain de millet à la surface décortiquée des reins. v

Un grand enseignement découle des faits observés jusqu'à présent : 1° La prédominance des lésions beaucoup plus marquée du côté de la valvule auriculo-ven-

(1) G. Sée, *loc. cit.*, p. 386.

triculaire et principalement au niveau de sa valve antérieure (Concato).

2° La fréquence excessive, pour ne pas dire la constance des embolies et infarctus du poumon avec ou sans spécificité.

Enfin, et nous terminerons ce chapitre relatif aux effets de l'endocardite aiguë unilatérale droite par ce postulat :

— Beaucoup de pneumonies dites infectieuses, et qui le sont réellement, ne trouveraient-elles pas leur explication dans l'existence d'une endocardite droite primitive, infectieuse elle-même ?

Ces pneumonies ne seraient-elles pas souvent symptomatiques et sous la dépendance d'une endocardite développée à la suite d'une plaie utérine, des organes génito-urinaires ou d'un autre organe quelconque, causes habituelles de l'endocardite ulcéreuse droite, d'après M. le professeur G. Sée ?

## CHAPITRE II.

### DE L'ENDOCARDITE CHRONIQUE.

L'endocardite chronique du cœur droit, comme d'ailleurs celle du cœur gauche, est presque toujours consécutive à l'endocardite aiguë, quelle que soit d'ailleurs la cause qui lui a donné naissance.

Toutefois certains auteurs sont d'avis que, tout en conservant son caractère de lésion consécutive, l'endocardite chronique peut ne pas toujours résulter de l'inflammation aiguë de la tunique interne des cavités

cardiaques correspondantes, que celle-ci d'ailleurs ait été elle-même primitive ou consécutive à une inflammation de voisinage (myocardite, péricardite, endocardite gauche, etc.) propagée.

C'est ainsi que M. le professeur Jaccoud (1) admet dans son traité de pathologie interne que : « chez les vieillards dont la circulation pulmonaire est depuis longtemps embarrassée, la tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires présentent assez souvent un épaississement et une opacité qui ne sont autre chose que les effets d'une endocardite chronique. »

Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, sur laquelle nous aurons à revenir plus loin en nous occupant de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur droit, nous nous croyons autorisé en ce moment à appliquer à l'endocardite chronique droite ce que M. Jaccoud dit un peu plus loin (p. 736), au sujet de l'endocardite chronique en général : « Cette forme n'a pas de symptomatologie propre ; quand elle n'affecte pas les valvules, elle est latente ; quand elle est valvulaire, elle ne se manifeste qu'en raison du désordre qu'elle produit dans les fonctions des soupapes ; son histoire se confond avec celle des lésions d'orifices. »

Nous allons donc étudier de suite les lésions des orifices et des valvules du cœur droit. Nous les divisons naturellement en : 1° lésions non congénitales de l'orifice de l'artère pulmonaire et des valvules sigmoïdes ; 2° de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et de la valvule tricuspide.

(1) Jaccoud. Path. int., t. I, p. 721, 1879.

## DEUXIÈME PARTIE.

### DES LÉSIONS DES ORIFICES ET DES VALVULES.

*Considérations générales.* — Quelle que soit la lésion dont les orifices ou les valvules peuvent être le siège, il n'en est pas moins vrai que le résultat est toujours ou bien un obstacle au passage du sang à travers la lésion, c'est ce qui constitue le *rétrécissement* ou au contraire la facilité anormale pour ce liquide de revenir en arrière de la lésion, de là l'*insuffisance*. Peu nous importe, au point de vue clinique, que la lésion soit plus marquée sur les valvules ou, au contraire, du côté de l'anneau fibreux sur lequel celles-ci prennent leur point d'attache ; il nous suffit de savoir que le rétrécissement ou l'insuffisance sont les seuls résultats possibles de ces altérations. Aussi étudierons-nous pour l'artère pulmonaire, comme pour l'orifice auriculo-ventriculaire, l'un et l'autre de ces deux états qui comme nous le verrons, présentent chacun des caractères propres, des symptômes particuliers. Quant à leurs effets, nous le verrons plus loin, ils diffèrent peu dans les deux cas pour ce qui concerne un même orifice ; il n'en est pas de même quand il s'agit de l'altération d'un orifice plutôt que de l'autre, quel que soit d'ailleurs le résultat (rétrécissement ou insuffisance) de cette altération. Aussi ce qui nous importe surtout,

c'est d'étudier les causes, la symptomatologie, les effets des lésions propres à l'artère ou à l'orifice auriculo-ventriculaire. C'est pour cela que nous avons cru bien faire avant d'aborder cette étude particulière, de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la pathogénie qui leur est propre et de chercher à savoir comment il se fait que tel orifice est plus fréquemment ou plus gravement atteint que tel autre.

*Pathogénie.* — Dans le travail de M. le professeur Concato, déjà mentionné plus haut, cet auteur fait observer que l'endocardite valvulaire extra-utérine aiguë est plus fréquente dans la tricuspide, rare au contraire du côté des sigmoïdes, tandis que l'inverse a lieu pour l'endocardite chronique. Puis, établissant un parallèle entre la fréquence relative de ces deux formes inflammatoires pour chacun des orifices du cœur droit, M. Concato dit que l'endocardite chronique de l'artère pulmonaire est neuf fois plus fréquente que l'endocardite aiguë; tandis que, pour la valvule tricuspide, les deux formes se rencontrent un nombre égal de fois.

Nous nous contenterons de signaler ces chiffres, étant donné qu'il nous est impossible de les modifier en quoi que ce soit, toutefois sans les admettre dans ce qu'ils peuvent présenter de trop absolu, nous nous contenterons de souscrire à la fréquence prépondérante des lésions de l'orifice artériel, relativement à celles de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur droit, lorsqu'il s'agit de l'inflammation chronique de l'endocarde.

Nous ferons d'ailleurs remarquer aussitôt que M. Concato comprend dans le chiffre relatif à l'artère pulmonaire même les rétrécissements de l'infundibu-

lum ou préartériels. Il fait observer que si l'on ne tient compte que des lésions véritablement valvulaires, c'est  $1/4$  et non  $1/9$  qu'il faut considérer comme le rapport exact entre l'endocardite aiguë et l'inflammation chronique occupant cet orifice. Le rapport qui est propre aux lésions auriculo-ventriculaires reste le même.

Nous serions heureux de pouvoir nous expliquer la raison de cette différence.

M. Concato s'est lui-même posé cette question. Il se demande quelle est la cause qui fait que le même processus inflammatoire atteint d'une façon si différente des parties semblables de forme et de fonctions. Pour lui, cette cause consiste dans la vigueur différente des valvules et la différence dans le choc de la colonne sanguine, moins violent contre les valvules de l'orifice pulmonaire.

Le même auteur établit même une différence au point de vue des conséquences de la forme aiguë ou de la forme chronique de l'endocardite droite.

La première amènerait toujours la destruction partielle ou totale des appareils valvulaires, puis leur insuffisance fonctionnelle.

Quant à la seconde, la difformité qu'elle laisse, les troubles qu'elle occasionne sont irréparables, et les compensations que la nature établit renferment le poison qui tôt ou tard, à l'improviste ou graduellement, tranche l'existence du malade; c'est ce qui fait qu'entre l'endocardite lente et l'endocardite rapide la différence n'est qu'affaire de temps.

Enfin à l'endocardite chronique, d'après M. Concato, ne succèdent pas des dégâts valvulaires aussi uniformes, des désordres circulatoires aussi simples qu'à l'endocardite rapide. On peut dire que la diversité

de ceux-ci est inépuisable, et que chacun des appareils peut gêner de toutes les manières, selon les circonstances, le mouvement du sang, soit en gênant la progression, soit en en permettant simplement le retour.

Ce sont ces lésions qu'il nous faut étudier maintenant d'abord dans l'artère pulmonaire, ensuite au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire.

---

### SECTION PREMIERE

#### Lésions de l'orifice artériel pulmonaire et des valvules sigmoïdes.

Pour M. Vimont (1), le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire est rarement isolé, tandis que le rétrécissement acquis l'est habituellement. Le même auteur admet cependant que parfois les lésions acquises peuvent être complexes.

Telle n'est pas l'opinion de M. le professeur Concato, pour qui, dans les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, la sténose constitue la seule altération possible, altération causée par leur inflammation chronique.

Étant donnée cette fréquence bien plus grande du rétrécissement par rapport à l'insuffisance de cet orifice, nous allons d'abord étudier la première de ces altérations, nous verrons ensuite ce que nous devons penser de l'insuffisance.

---

(1) Vimont. Du rétrécissement et de l'insuffisance de l'artère pulmonaire. Th. de Paris, 1882.

## CHAPITRE PREMIER.

### DU RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

#### § 1. — *Description du rétrécissement.*

*Rétrécissement pulmonaire. — Historique.* — Les documents sont rares sur ce sujet, jusqu'au jour où apparaît le mémoire de M. Constantin Paul (1). Depuis lors, les observations se multiplient, autant en France qu'à l'étranger, et l'on voit successivement apparaître celles de Solmon (2), de Straus (3), de Duguet et Landouzy (4), Havage, Malherbe, Mayer, Concato, 1879, enfin celles plus récentes de Duguet (5), Audhoui (6), etc.

Aujourd'hui, le nombre d'observations est trop considérable pour qu'il soit possible d'en fixer, même approximativement le chiffre, dont la connaissance n'aurait pas d'ailleurs un bien grand intérêt pour nous. Il nous suffira de dire que dans le travail de M. C. Paul, il en existe déjà onze observations, dont la plus ancienne se trouve dans l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier (7).

Voici la description que cet auteur fait des lésions

(1) Constantin Paul. Du rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire contracté après la naissance ; de la phthisie pulmonaire consécutive. Paris, 1872.

(2) Solmon. Du rétrécissement pulmonaire acquis. Paris, 1872.

(3) Strauss, Havage. Soc. anat., 1877 et 1879.

(4) Duguet et Landouzy. Un cas de Retr. acquis de l'art. Pulm. chez un malade mort de tuberculose généralisée, 1879.

(5) Duguet. Union médicale, avril 1882.

(6) Dillon. Thérapeutique contemporaine, mars 1882.

(7) Cruveilhier, p. 28, p. 4.

Baumel.

qu'il a observées : L'orifice de l'artère pulmonaire est singulièrement rétréci par une espèce de diaphragme, percé à son centre d'un trou très régulièrement circulaire, ayant la forme et les dimensions d'une lentille. Ce diaphragme remplace les valvules sigmoïdes et est évidemment formé à leurs dépens.

Hypertrophie du ventricule droit, de ses colonnes et de la tricuspide qui est devenue une véritable mitrale à deux valves. Trou de Botal fermé. Rien au cœur gauche.

Tel est le tableau que nous trouverons habituellement toutes les fois que nous procéderons à l'autopsie d'un cadavre ayant présenté de son vivant les signes d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Pour compléter ces notions anatomopathologiques, vient l'observation de Bouillaud (1), la 3<sup>e</sup> en date, d'après M. Constantin Paul. Elle est de 1829.

A l'autopsie, l'orifice pulmonaire, de « 3 à 4 lignes de diamètre environ, est fermé incomplètement par une membrane de tissu jaune, élastique, épaissie comme trois feuilles de papier, présentant du côté de l'artère une convexité que l'on ne peut effacer par la pression et fixée aux parois artérielles par trois petits freins de même nature qu'elle, et au ventricule par un cercle ligamenteux jaunâtre. Cette membrane est percée à son centre par une ouverture ovale et permanente de une ligne et demie de diamètre. Cette ouverture a un bord fibreux semi-transparent, blanchâtre et plus mince que le reste de la membrane. Un peu plus en dehors, elle est fortifiée par un cercle de consistance, presque cartilagineuse, inégal, qui fait légèrement saillie à la face interne de la membrane. »

(1) Bouillaud. Traité des maladies du cœur, 1829.

Mais le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut ne pas exister exactement au niveau de l'orifice et des valvules. Tantôt, situé au delà sur le tronc principal du vaisseau ou sur l'une de ses branches, il peut, jusqu'à un certain point, être confondu avec celui de l'orifice lui-même. Nous n'avons pas à l'étudier ici, nous nous en occuperons seulement au sujet du diagnostic. Mais le rétrécissement peut siéger en deçà de l'orifice, comme cela existait déjà dans l'observation de Philouze (1) (la 2<sup>e</sup> en date). Cette dernière forme de rétrécissement, dont M. Constantin Paul rapporte quatre autres exemples survenus après la naissance, il l'appelle *rétrécissement préartériel*. Pour cet auteur, il serait dû dans ces cas, le plus souvent à des cicatrices d'inflammation du tissu musculaire du cœur. Il en sera question plus loin, quand nous étudierons les lésions du myocarde et leurs effets : qu'il nous suffise pour le moment d'en avoir signalé l'existence.

Mais un fait beaucoup plus important à connaître et qui concerne directement les lésions de l'orifice proprement dit de l'artère pulmonaire, c'est la pathogénie, non encore univoque, nous dirons même opposée suivant les auteurs, qu'on a cherché à leur attribuer.

Tandis, en effet, que M. C. Paul admet la soudure des valvules, non seulement comme possible, mais comme pouvant devenir complète dans certains cas, M. le professeur Concato refuse absolument d'y souscrire :

On dit habituellement que, par suite de l'endocardite, les bords libres des segments valvulaires se sont soudés. C'est inexact. Le siège de l'inflammation est le tissu

(1) Philouze, Société anatomique, 1826.

conjonctif interposé aux deux lames de l'endocarde qui forment la valvule. Le premier effet de l'inflammation est d'en augmenter le volume et d'en diminuer légèrement la résistance. Ses surfaces deviennent opaques, mais sans solution de continuité. Plus tard, l'endothélium se détache, il est entraîné par le sang. Alors le tissu sous-endothélial est à nu, et les produits inflammatoires sont de temps en temps versés dans la circulation, car ils adhèrent peu.

Or, tant que dure cet état de choses, il est impossible que les bords libres des valvules s'unissent. Une première union aurait-elle lieu, un peu de réflexion démontre que le sang, pour se livrer passage, les déferait.

Les étranglements valvulaires ont le même mécanisme que ceux qui se forment aux ouvertures naturelles du corps et qui peuvent atteindre un tel degré sans ombre de soudure.

M. Concato donne l'explication de sa théorie en appliquant son raisonnement à la bicuspidé.

L'inflammation ayant dépassé la période aiguë, dit-il, les segments se repolissent parfois et se recouvrent d'endothélium, mais restent en partie grossis de volume et, ce qui est pis encore, très sensibles au choc incessant du sang dans lequel se trouve la principale raison des lésions valvulaires consécutives. Sans cela le tissu interstitiel reviendrait à l'état normal. Mais l'irritation qui persiste favorise la production de nouveau tissu conjonctif aboutissant au sort commun de toutes les inflammations chroniques et du tissu cicatriciel en général, c'est-à-dire la rétraction.

Les segments valvulaires se raccornissent et se res-

serrent, le bord libre se trouve de niveau sur tous ses points.

Puis, une constriction s'opère. L'espace d'abord compris entre les divers segments prend la forme d'une ouverture circulaire, dont la dimension est en rapport avec le degré de la constriction.

C'est aussi ce qui arrive pour les valvules semi-lunaires. Il en résulte un espace se rapprochant d'un triangle dont la capacité est moindre que l'orifice circulaire. De plus, le rétrécissement s'accuse proportionnellement à la résistance que rencontre le sang pour pénétrer dans l'artère : d'où résulte un encapuchonnement de la partie rétrécie par suite de l'effort incessant que le sang exerce sur elle.

C'est, en effet, ce que l'on observe constamment dans tous les cas relatés jusqu'à ce jour. Mais pourquoi de tels rétrécissements n'existent-ils qu'au niveau de l'artère pulmonaire ?

C'est parce que le sang heurte les valvules semi-lunaires avec moins de force à droite qu'à gauche. Ici, il peut vaincre facilement les premiers degrés de rigidité valvulaire qui suivent l'organisation des produits nouveaux interstitiels et s'opposer au rapprochement concentrique des parties. Il n'en est pas de même dans le cœur droit. En outre, la réaction de l'aorte étant plus forte, les bords libres des valvules dressés à l'orifice, cèdent peu à peu, se renversent même parfois de façon à produire l'insuffisance.

De plus, les rétrécissements de l'orifice artériel pulmonaire font habituellement exception à la loi générale d'après laquelle toutes les fois que, dans un tube organique, se forme un obstacle, la partie située en amont se dilate, tandis que la partie située en aval se res-

serre. Si le cœur droit et les veines caves subissent habituellement cette loi dans toute sa rigueur, il est loin d'en être de même pour l'artère pulmonaire, qui présente le plus souvent une *ectasie* parfois très accusée.

Quelles sont les raisons de cette dilatation ?

La circulation régulière du sang dans l'artère pulmonaire à l'état normal est sous l'influence de trois facteurs, à savoir :

- 1° Les mouvements respiratoires ;
- 2° L'élasticité du vaisseau artériel ;
- 3° L'action du cœur.

Si l'un de ces facteurs vient à subir des modifications qui troublent son jeu, on comprend qu'il puisse en résulter une stase sanguine plus ou moins marquée dans l'artère pulmonaire et ses ramifications.

Nous n'avons pas à insister ici sur la pathogénie de cette dilatation. Disons seulement que si les artères sont très utiles pour maintenir la continuité de la circulation, elles ne suffisent pas, à elles seules, à mettre en mouvement toute la masse sanguine. Leur contenu effectue sa progression grâce surtout à l'intervention de la contraction ventriculaire et à l'arrivée dans l'artère d'une colonne sanguine nouvelle à chaque systole.

La quantité de sang lancée dans l'artère pulmonaire sera, dans l'espèce, en raison inverse du degré de la sténose. Quant à la paroi vasculaire, dans l'impossibilité où elle sera de rétablir l'équilibre circulatoire, après avoir lutté pendant un certain temps, elle cédera à la stase sans cesse croissante et finira par se laisser passivement distendre. Telle n'est pas l'opinion de M. Solmon pour qui la dilatation serait *toujours* l'effet d'une gêne

circulatoire amenée dans les poumons par la production de tubercules.

L'hypertrophie du ventricule droit, qui est habituellement la conséquence première du rétrécissement pulmonaire, si elle est *providentielle*, en ce sens qu'elle compense la lésion lorsque celle-ci est peu marquée, cette hypertrophie plus considérable encore quand la sténose est extrême, ne produit pas, dans ces cas, des effets utiles en rapport avec son degré de développement.

Dans ce dernier cas, en effet, elle ajoutera au rétrécissement qu'elle rendra plus intense par l'encapuchonnement progressif des parties rétrécies. Et ses efforts, loin d'être utilisés par la colonne sanguine, s'épuiseront sans cesse contre l'obstacle qui détermine le rétrécissement.

Telle est la raison de l'ectasie de l'artère pulmonaire, telle est la raison de l'hypertrophie ventriculaire, telles en sont les conséquences. Passons maintenant à la symptomatologie du rétrécissement pulmonaire.

*Symptomatologie.* — Etouffements, inaptitude à exercer des efforts prolongés, dyspnée, toux (sans expectoration) que la marche et les ascensions exaspèrent, parfois des hémoptysies; tels sont les symptômes subjectifs fournis par un malade atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire, quand il se présente au médecin.

Ces malades, comme l'a déjà fait remarquer Norman Chevers, préfèrent le décubitus dorsal et sont soulagés par la position horizontale.

Jamais d'inégalité dans les battements du cœur, quelques fréquentes que soient ses contractions. Pas

d'œdème des jambes ni de signes de stase veineuse, autant du moins que le rétrécissement reste isolé, et qu'il ne se complique pas d'insuffisance tricuspidiennne, ce qui, disons-le en passant, est le cas le plus commun.

A ces divers symptômes s'ajoutent de la tendance au refroidissement périphérique, l'altération profonde de la nutrition générale, des engourdissements, de l'anesthésie que la friction fait disparaître (Gubler). Quelquefois de la cyanose.

Les signes physiques sont relatifs :

1° à l'hypertrophie ventriculaire;

2° au rétrécissement artériel.

On observe un soulèvement de la région sensible à la vue et à la main, quelquefois, rarement, une voussure précordiale permanente (cas de Mankopff).

La matité précordiale peut être augmentée (Ch. Bernard). Enfin deux signes importants et considérés par la plupart des auteurs, comme pathognomoniques du rétrécissement sont : le *frémissement cataire*, d'une part; le *souffle systolique de la base d'autre part*. Ces deux bruits présentent ceci de particulier, qu'ils se propagent vers la clavicule gauche, c'est-à-dire suivant la direction du tronc artériel pulmonaire.

Pour M. Vimont, ce serait au niveau de la troisième articulation chondrocostale correspondante que siègerait le maximum de ces bruits.

D'après M. Solmon, la main peut, dans certains cas, percevoir simultanément la sensation vibrante et l'impulsion diastolique de l'artère; le souffle, d'après le même auteur, serait quelquefois perçu à distance.

Whitley a noté un certain degré de sensibilité à la pression au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Enfin Frerichs mentionne le claquement plus

énergique, au niveau du cœur droit, du premier bruit du cœur, phénomène qu'il met sur le compte de l'hypertrophie du ventricule correspondant et du claquement plus énergique de la valvule tricuspide.

Le souffle, d'après M. C. Paul, serait maximum à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal correspondant.

Le pouls ne donne que des renseignements négatifs à ceux-ci sont toujours très précieux au point de vue du diagnostic différentiel.

Quand nous aurons ajouté que les syncopes sont beaucoup plus fréquentes dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire que dans les autres affections cardiaques (Potain et Rendu) (1), nous aurons achevé le tableau clinique de cette affection en même temps que nous aurons fait entrevoir la gravité du pronostic au point de vue de la mort subite qu'on observe quelquefois (obs. 3 de Whitley).

*Diagnostic.* — Quand on constate à la base du cœur l'existence d'un bruit de souffle *rude systolique*, couvrant le premier bruit, se prolongeant de manière à remplir le petit silence et couvrant souvent le deuxième bruit qui est plus ou moins bien frappé, quand ce souffle s'accompagne d'un *frémissement cataire*, dont le maximum est à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal correspondant, il y a lieu de supposer qu'on se trouve en présence d'un rétrécissement pulmonaire.

Mais ne pourrait-on pas avoir affaire à un rétrécissement aortique ?

(1) Potain et Rendu. Art. Cœur du Dict. encycl. des Sciences méd., 1875. Baumel.

Nous ferons remarquer que le maximum des bruits est dans le premier cas à gauche et non à droite comme pour l'aorte, que leur propagation se fait vers la clavicule gauche et suivant la direction exacte de l'artère pulmonaire, qu'ils s'arrêtent brusquement au niveau de la bifurcation du vaisseau. Ce dernier caractère est fort important à noter, car les bruits aortiques non seulement arrivent jusqu'à la clavicule droite, ce que ne font pas les précédents du côté gauche, mais encore la dépassent et se prolongent dans la carotide correspondante.

M. C. Paul fait en outre remarquer que cette symptomatologie appartient surtout au rétrécissement qui siège sur les valvules sigmoïdes, c'est-à-dire le seul qui nous intéresse ici; elle est moins nette dans le cas de rétrécissement préartériel, et tout à fait confuse pour le rétrécissement qui siège sur les branches de l'artère. Ce dernier, nous n'avons pas à le décrire.

Nous étudierons plus loin la symptomatologie propre à l'hypertrophie du cœur droit, on y trouvera donc les signes au moyen desquels on la reconnaîtra dans le cours du rétrécissement pulmonaire.

On pourrait supposer *a priori* que les souffles de l'artère pulmonaire dus à l'anémie seront difficiles à distinguer de ceux qui sont liés à un rétrécissement d'orifice : voici le diagnostic différentiel tel que l'établit M. C. Paul (1).

L'auscultation du cou révèle dans l'anémie un bruit de souffle des jugulaires, tandis que le bruit du rétrécissement de l'artère pulmonaire ne se propage que peu ou point dans ces vaisseaux.

(1) C. Paul. Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire ou bruit anémique de la base du cœur, 1878.

L'examen des symptômes généraux montre dans un cas ceux de l'anémie et dans l'autre ceux d'une maladie organique du cœur, fixe, résistant au traitement et se terminant le plus ordinairement par la phthisie pulmonaire, mais si le souffle du rétrécissement, n'est pas exclusivement limité au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, la difficulté devient alors beaucoup plus grande. Il arrive quelquefois, comme le fait remarquer M. Solmon, que le bruit de souffle est transmis à l'oreille, bien loin de son foyer maximum, avec une grande intensité; on l'entend à la pointe du cœur, dans l'hypochondre droit, dans les carotides, dans la région sus-claviculaire, dans le dos; à cet endroit, il est même parfois assez intense pour couvrir les bruits pulmonaires.

Pour que ces bruits de transmission se produisent, il faut nécessairement qu'il y ait quelque chose de changé dans les conditions physiques des organes qui entourent l'orifice pulmonaire. Le plus souvent, ce sont des indurations du poumon qui, suivant leur siège, favorisent dans tel sens plutôt que dans tel autre la propagation des bruits propres au rétrécissement.

Enfin le diagnostic doit être encore établi entre le rétrécissement de l'artère et une dilatation simple de ce vaisseau; il ne faudrait pas non plus le confondre avec un anévrysme de l'aorte ou une péricardite avec frottement.

Le diagnostic de l'anévrysme aortique sera facile s'il existe des phénomènes indiquant la présence d'une tumeur intra-thoracique; mais il ne faut pas oublier, bien que le fait soit excessivement rare, que, dans certains cas, on a vu des tumeurs du médiastin comprimer l'artère pulmonaire (Carswell, Greene, Stokes). C'est

dans ces cas que le diagnostic sera toujours très difficile et le plus souvent impossible.

Outre que les bruits de l'anévrysme ont habituellement leur maximum à droite, outre qu'ils se propagent suivant leur siège dans les carotides ou l'aorte descendante, on aura habituellement des renseignements précieux fournis par le pouls des deux radiales.

Quant au siège du rétrécissement, suivant que celui-ci est préartériel, qu'il intéresse l'orifice ou qu'au contraire il siège au delà de celui-ci sur les branches du vaisseau, il sera le plus souvent fort difficile de le déterminer. Toutefois le bruit a son maximum plus bas dans le cas de rétrécissement préartériel (obs. 9 et 10 C. Paul); celui des branches, beaucoup plus rare, ne présente pas de symptôme propre. Quant à savoir si le rétrécissement est congénital ou acquis, à quels caractères pourra-t-on le reconnaître?

Est-il démontré, comme on l'a cru tout d'abord, que le rétrécissement congénital soit toujours accompagné de lésions supplémentaires telles que persistance du trou de Botal, ou du canal artériel, anomalies diverses du cœur?

Non. On peut observer le rétrécissement simple congénital, de même que l'on peut voir le rétrécissement acquis, compliqué du trou de Botal ou de la perforation d'un point quelconque de la cloison par endocardite et même myocardite antérieure.

Seuls les antécédents, si l'on peut remonter à la cause de ces phlegmasies, pourront permettre de savoir si la lésion est acquise ou congénitale, il en sera de même de l'époque à laquelle surviendront les premiers accidents.

Quant aux signes physiques; ils seront tous égale-

ment muets sur l'origine congénitale ou acquise de la lésion.

Et la cyanose elle-même, ce phénomène si variable qui peut faire défaut, alors même qu'il existe une large communication entre les deux cœurs (1), dépend du degré plus ou moins considérable du mélange qui s'effectue dans ces cas (congénitaux ou non) entre les deux sangs. Mais ce n'est pas là le seul mode de mécanisme qui puisse présider à sa production, vu qu'il existe alors même que le sang veineux est partout absolument séparé du sang artériel ; on l'observe, en effet, dans les lésions cardiaques anciennes, quel que soit leur siège, et dans certaines maladies du poumon (emphysème, phthisie, etc.), arrivées à leur période ultime. C'est à la faveur de la gêne considérable apportée à la circulation pulmonaire qu'elle se produit dans ces cas. Lorsqu'on l'observe on doit chercher à constater l'existence du souffle de siège spécial (1/3 supérieur de la région précordiale) si bien décrit par M. Roger, et sur lequel insiste M. le professeur Jaccoud, relativement au diagnostic de la maladie bleue, qu'il ne faut pas confondre ; malgré l'apparente analogie, avec ces états de cyanose asphyxique dont nous venons de parler. La constatation de ce souffle pourrait servir, non pas à indiquer la nature congénitale ou non de la lésion, mais bien plutôt à faire le diagnostic entre le rétrécissement simple et la même lésion compliquée de communication entre les deux cœurs.

Nous craignons, toutefois, que ce symptôme ne soit le plus souvent très difficile à constater.

L'âge des malades sera beaucoup plus utile à connaître.

(1) Jaccoud. Maladie bleue. Path. int., 1883.

tre; car, dans tous les cas, sauf celui de Bertin, cité par Lallemand (cinquante-sept ans) les malades ont succombé avant l'âge de dix ans.

*Etiologie.* — Le rhumatisme est rarement signalé comme cause de rétrécissement pulmonaire; la goutte et l'arthritisme semblent avoir encore une action moins marquée.

Le rétrécissement est parfois la conséquence d'une endocardite aiguë primitivement gauche qui, par la suite, s'est propagée à droite (Potain et Rendu). Sans nier la possibilité de ce fait, il est bien plus probable que la même cause générale sous l'influence de laquelle s'est développée l'endocardite gauche, a bien pu donner naissance simultanément à une endocardite droite, celle-ci n'ayant donné lieu à aucun symptôme particulier pendant la période aiguë, ayant été même le plus souvent masquée par la symptomatologie plus accentuée de l'endocardite gauche et ne se révélant dans la suite que par les lésions chroniques des orifices ou des valvules.

Le traumatisme (coup de pied de cheval à la partie antérieure du thorax), a été invoqué par Dittrich, comme cause de rétrécissement; l'alcoolisme par Solmon.

Telles sont en résumé les causes que l'on considère aujourd'hui comme susceptibles de faire naître l'endocardite chronique et spécialement le rétrécissement pulmonaire.

*Pronostic.* — Le pronostic varie non seulement suivant le degré du rétrécissement, mais encore suivant les complications qui surviennent dans son cours et

que nous étudierons dans le chapitre relatif aux effets du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Ce dernier, complètement incurable dans la plupart des cas, est assez souvent compatible avec la vie, et même un certain état de bonne santé relative.

La régularité et la lenteur des battements cardiaques constituent des circonstances favorables. Dans le cas contraire, la fatigue du cœur est à redouter avec toutes ses conséquences, dilatation, asystolie. Ces derniers accidents sont habituellement annoncés pendant un certain temps par l'assourdissement des bruits du cœur, signe certain d'un affaiblissement dans la contraction ventriculaire.

Il n'y a pas de traitement direct du rétrécissement de l'artère pulmonaire. La seule indication à remplir est de maintenir le malade dans les meilleures conditions d'existence en lui conseillant d'éviter les efforts, de ne jamais pousser l'exercice jusqu'à la fatigue, toutes conditions de nature à maintenir le calme et la régularité de la circulation. Enfin, si les indications relatives à l'emploi de l'opium, de la digitale et des autres médicaments dont on fait communément usage dans les affections habituelles du cœur venaient à paraître, il ne faudrait pas craindre d'y répondre.

## § 2. — *Effets du rétrécissement de l'artère pulmonaire.*

Le rétrécissement artériel pulmonaire s'accompagne de lésions diverses.

Pour le cœur lui-même, c'est l'hypertrophie du ventricule droit. Cette hypertrophie est parfois telle que ses parois égalent et dépassent même en épaisseur celles du ventricule gauche.

Les colonnes charnues augmentent également d'épaisseur, la cavité s'agrandit, toutefois la dilatation est peu marquée et s'accompagne très rarement d'insuffisance tricuspidiennne. Cette valvule, comme d'ailleurs l'endocarde du cœur gauche, peuvent présenter des traces d'inflammation ancienne.

Un contraste frappant existe entre cette hypertrophie du cœur droit et l'atrophie du cœur gauche. Celle-ci s'explique par l'afflux moins considérable de sang dans ce dernier.

L'artère pulmonaire est dilatée, ses parois sont amincies, son diamètre peut atteindre jusqu'à 12 et 16 centimètres. On conçoit aisément que dans ces cas l'artère puisse venir au contact de la paroi thoracique, condition favorable à l'exagération des souffles.

Mais c'est surtout du côté du poumon que surviennent les complications les plus graves.

Outre la stase sanguine poussée dans certains cas jusqu'à l'excès et aboutissant parfois à l'apoplexie pulmonaire (cas de Whitley), on observe très souvent la transformation du parenchyme pulmonaire en une masse caséuse plus ou moins étendue.

Enfin, la tuberculose localisée au poumon ou généralisée, se développe souvent dans ces circonstances.

Cette remarque avait déjà été faite par Norman Chevers en 1851 et par Mankopff en 1863.

Déjà, en 1864 Stölker la note 15 fois sur 116 observations. En 1867, sur 24 cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, *sans prédisposition héréditaire*, Lebert note 24 fois la phthisie. Il est vrai que ces cas comprenaient des rétrécissements congénitaux.

Mais c'est en 1871 que M. Constantin, Paul, s'appuyant sur des statistiques plus étendues, arriva aux

mêmes conclusions pour les rétrécissements survenus après la naissance. M. Solmon, dans sa thèse (1872), en rapporte 3 nouvelles observations.

Il ne s'agit pas plus pour la tuberculose que pour la pneumonie caséuse, d'une simple question de coexistence avec le rétrécissement pulmonaire. La meilleure preuve à l'appui de cette opinion nous est donnée par le cas remarquable publié en 1873 par notre ami M. le D<sup>r</sup> Hannot et relatif à un anévrysme comprimant la branche gauche de l'artère pulmonaire. Dans ce cas, le poumon gauche présentait une dégénérescence caséuse étendue, un mélange de pneumonie interstitielle et de pneumonie pithéliale, tandis que le *poumon droit était parfaitement sain*.

Ainsi disparaît le prétendu antagonisme signalé par Rokitansky entre la phthisie pulmonaire et les maladies du cœur. Ét si M. le professeur Peter a dans ses leçons cliniques étudié le mécanisme suivant le quel les maladies du cœur gauche sont, jusqu'à un certain point, susceptibles d'empêcher l'éclosion de tubercules dans certains points du poumon qui y sont normalement prédisposés en raison de leur faible vascularité (sommets), on doit faire quelques réserves. Voici comment M. R. Saint-Philippe (1), les formule à cet égard :

« Existe-t-il quelque différence entre les différentes espèces de lésions du cœur ? »

(1) Saint-Philippe. Note et réflexions sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire avec phthisie pulmonaire consécutive. (Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 1881, p. 139 et 140.)

*Nota.* — On trouve dans le même recueil, même année, une observation de rétrécissement mitral, accompagné de rétrécissement avec insuffisance de l'orifice tricuspide, par M. Davezac, p. 152. Enfin, une observation d'endocardite végétative des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, par M. Dubreuilh, p. 167.

« S'agit-il véritablement, dans ces cas de rétrécissement pulmonaire suivis de phthisie, de lésions *tuberculeuses*, ou bien ne se trouve-t-on pas en face de ces *pneumonies fibro-caséuses* arrivées à la période d'ulcération et qui dérivent plutôt d'un état inflammatoire local que de la diathèse tuberculeuse ? Il faut le dire, la tendance des auteurs qui se sont occupés de la question (Lebert, Traube, Lépine, Solmon et C. Paul), serait d'adopter de préférence la seconde hypothèse. Ils essaient de montrer, en effet, que la phthisie est lente, torpide, que c'est surtout un côté qui se prend et souvent le poumon correspond à la branche de l'artère rétrécie..... M. Hanot rattache la phthisie pulmonaire qu'on a observée dans ces cas, à une pneumonie caséuse plutôt qu'à l'évolution tuberculeuse proprement dite ; mais, depuis les travaux de Grancher, la pneumonie caséuse distincte de la diathèse tuberculeuse a été tellement battue en brèche et a subi de telles vicissitudes ; il est toujours si possible de supposer que les granulations préexistantes ont été détruites dans le processus de la pneumonie caséuse qu'en dehors d'une affirmation que l'anatomie pathologique ne peut pas donner, il est permis de penser que la phthisie observée dans ces cas, ne diffère peut-être pas des autres. »

Reste à se demander quels sont les rapports qui unissent la tuberculose au rétrécissement pulmonaire, en un mot, par quelle suite de modifications la première peut-elle être engendrée ou provoquée par le second.

Voici l'état actuel de la science sur ce point délicat tel qu'il a été résumé tout récemment par M. Cadet de Gassicourt (1) : « Ce n'est pas, selon moi, sous l'action

(1) Cadet de Gassicourt. (Union méd., octobre 1882.)

d'une circulation pulmonaire entravée que se développent les tubercules; cette pathogénie, presque mécanique, ne me semble pas répondre à la réalité. Une influence plus haute domine la situation. L'hématose incomplète..., jette peu à peu le malade dans un état d'affaissement qui s'accroît de jour en jour et qui le livre presque sans défense à la plus dégradée de toutes les diathèses, ou, pour parler le langage moderne, aux germes infectieux qui s'emparent surtout des organismes déchus. »

Cette opinion, comme le reconnaît M. Cadet de Gassicourt, a déjà été émise par M. Duguet.

Quant à la *cyanose* il croit, avec Louis, qu'elle « est la conséquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire et non du mélange entre les deux sangs. »

Enfin, M. Desnos, résumant la discussion courtoise qui a eu lieu entre ces deux auteurs dans le courant de cette année, donne leur opinion relative à la différence qui existe anatomiquement entre les rétrécissements acquis et congénitaux :

« Comme preuve de son origine postérieure à la naissance, M. Duguet a invoqué la localisation du rétrécissement, non pas sur le tronc de l'artère pulmonaire, mais à l'orifice même, par suite de la soudure des valvules enflammées par le rhumatisme.

« Cette localisation vers l'orifice du vaisseau, le caractère inflammatoire des altérations n'ont pas paru à M. Cadet de Gassicourt une preuve suffisante que la lésion fut postérieure à la naissance.

« Il en a donné pour raison qu'actuellement il a sous les yeux une artère pulmonaire dont le rétrécissement était évidemment congénital et dont les valvules étaient enflammées et épaissies.

« Fort heureusement pour la thèse soutenue par M. Duguet, l'examen histologique a montré que ces lésions inflammatoires n'existaient qu'en apparence et pouvaient tromper à une première inspection à l'œil nu.

« Avec une foi, qui ne peut nous étonner de sa part, ajoute M. Desnos, M. Cadet de Gassicourt est venu le déclarer à cette tribune (1). »

## CHAPITRE II

### DE L'INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

#### § 1. — *Description de l'insuffisance de l'artère pulmonaire.*

La description que nous allons donner de cette lésion est plutôt faite d'après des idées théoriques que basée sur l'observation clinique.

L'insuffisance pulmonaire est une rareté pathologique d'après M. Vimont.

D'après MM. Potain et Rendu, il n'existerait *aucun* exemple d'insuffisance pure.

Après la mort, on constate quelquefois son existence par le passage de l'eau de l'artère dans le ventricule: ce n'est pas une raison suffisante pour conclure à son existence pendant la vie. Si l'on tient compte, en effet, du peu d'élasticité de l'artère, de sa faible tension, de la réplétion normale du ventricule droit, on verra que les conditions de sa production sont à peu près nulles. Aussi, est-il assez rare d'entendre un souffle diasto-

(1) Desnos. (Compte rendu de la Soc. méd. des hôpit., 1883.)

lique, même lorsqu'il existe un rétrécissement, condition la plus favorable à la production d'une insuffisance. Gouraud (1) admet sa formation par simple *dilatation* de l'orifice.

Pour M. Parrot (2), tandis que la dilatation du cœur droit détermine très facilement l'insuffisance tricuspidiennne par dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire, il n'en serait pas de même pour l'orifice de l'artère pulmonaire qui *tient bon* dans ce cas, pour employer l'expression de l'auteur.

L'insuffisance *par lésion matérielle* de l'orifice pulmonaire coexiste habituellement avec le rétrécissement et se développe sous la même influence pathologique que lui. Whitley, Decornière en rapportent des exemples. Le plus souvent même cette lésion n'a pas été diagnostiquée pendant la vie, et on la constate seulement à l'autopsie.

Quand le diagnostic a été porté, on a noté l'existence d'un souffle à la base du cœur, à maximum situé à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal gauche.

Ce souffle diastolique, et de durée variable, est habituellement doux, aspiratif; il couvre le deuxième bruit du cœur que l'on peut entendre, au contraire, en auscultant l'aorte.

Il se propage en suivant le sternum vers le ventricule droit jusqu'au quatrième espace intercostal environ.

Il ne s'étend pas à la région cervicale ni aux caro-

(1) Gouraud. Thèse de Paris, 1865.

(2) Parrot. Etude clinique sur le siège et le mécanisme des bruits cardiaques dits anémiques. Arch. gén. de méd., août 1868.

tides où l'on entend, au contraire, le bruit normal bien claqué.

MM. Potain et Rendu, en raison de la concomitance constante qu'ils admettent entre l'insuffisance et le rétrécissement signalent la coexistence d'un souffle systolique qui serait (avec le frémissement cataire signalé dans certains cas) produit par le rétrécissement.

Le diagnostic n'est fait qu'avec celui de l'insuffisance aortique qui se caractérise par un souffle au second temps et à la base, mais ayant son maximum au foyer des bruits aortiques, c'est-à-dire à droite. Il se propage de là à gauche en sens inverse du courant normal. Il diffère par ce caractère du souffle de l'insuffisance pulmonaire qui, nous l'avons vu, suit le bord gauche du sternum dans une direction à peu près verticale entre le deuxième et le quatrième espace.

Au foyer de l'artère pulmonaire on entend bien le second bruit remplacé par le souffle à l'auscultation de l'aorte.

Enfin, le pouls de Corrigan peut servir à lever les doutes dans ce cas.

## § 2. — Des effets de l'insuffisance de l'artère pulmonaire.

Ses effets sont l'hypertrophie avec dilatation du cœur droit, la dilatation de l'artère pulmonaire et les altérations pulmonaires que nous avons étudiées relativement au rétrécissement.

SECTION II

Des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire.

CHAPITRE PREMIER

DU RÉTRÉCISSEMENT.

§ 1. — Description du rétrécissement.

De l'aveu de tous les cliniciens et de tous les anatomopathologistes, la lésion la plus fréquente ou, si l'on veut, la lésion ordinaire de l'appareil tricuspide, est la dilatation de l'orifice avec insuffisance des valvules. Ici, le rétrécissement est infiniment rare.

Duroziez, relevant onze cas de rétrécissement, en trouve un seul simple, tous les autres étant associés à des lésions diverses plus ou moins graves.

Cette rareté extrême de faits relatifs au rétrécissement auriculo-ventriculaire droit, constatée en 1875 par les auteurs de l'article CŒUR du *Dictionnaire encyclopédique*, n'a été en rien modifiée par les recherches plus récentes de Marchesi (1), Bancel (2), C. Paul (3), etc., etc.

Toutefois, il suffit qu'on en ait rapporté un cas simple, que surtout cette lésion puisse compliquer, rarement il

(1) Marchesi. Etude sur les altérations de la tricuspide. Thèse de Montpellier, 1877.

(2) Bancel. Contribution à l'étude des maladies du cœur (lésions des orifices auriculo-ventriculaires). Paris 1877.

(3) C. Paul, Loc. cit. 1883.

est vrai, mais quelquefois cependant, les autres maladies du cœur, pour que nous ayons à étudier ses caractères propres sur lesquels d'ailleurs nous n'insisterons pas longuement, en raison de la pénurie de faits observés jusqu'à ce jour.

Comme *étiologie*, on trouve habituellement le rhumatisme.

Nous devons mentionner ici la fréquence plus grande dans le *jeune âge* de cette lésion dont Schipmann rapporte 23 exemples à cette époque de la vie. Si la plupart de ces faits sont relatifs soit à une simple malformation du cœur, soit à une endocardite fœtale, ce qui les exclut de notre étude, il n'en est pas moins vrai que certains faits du même auteur sont relatifs à des lésions acquises et survenues au moins douze semaines après la naissance (1).

Comme *anatomie pathologique* les lésions observées ne diffèrent en aucune façon de celles qui sont propres au rétrécissement mitral. Seul le degré de coarctation paraît être moins marqué dans les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. M. Duroziez, toutefois, rapporte quatre faits dans lesquels la sténose était telle que le petit doigt avait de la peine à franchir l'orifice rétréci, deux fois même le degré de coarctation était encore plus considérable.

Les lésions consécutives du rétrécissement auriculo-ventriculaire droit sont l'hypertrophie avec dilatation de l'oreillette droite, quelquefois même, d'après Schipmann, la perforation de la cloison inter-auriculaire.

Ce n'est guère que théoriquement qu'on peut se rendre compte des désordres amenés dans la circula-

(1) Schipmann. Ueber angeborene stenose oder Atresie es ostium d. dextr. Dissert. Iena, 1869.

tion par le rétrécissement tricuspïdien, car la lésion, en elle-même, est trop rare pour qu'on ait pu la suivre dans ses conséquences.

Dilatation en amont de l'obstacle, portant d'abord sur l'oreillette droite, puis sur le système veineux général; atrophie des parties situées en aval du rétrécissement et intéressant surtout le ventricule droit; telles doivent être les lésions que détermine le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit: encore faudrait-il qu'il fût très accusé pour entraîner à sa suite de pareils résultats.

Tant que la contractilité auriculaire reste normale, surtout si elle s'exagère par le fait de l'hypertrophie, les choses peuvent rester en l'état et la lésion être compensée; mais aussitôt que l'oreillette se laisse passivement distendre la stase veineuse survient comme nous le verrons plus loin.

Les signes physiques sont habituellement obscurs, ils peuvent être masqués par les bruits résultant des lésions concomitantes.

Seul, le frémissement vibratoire du thorax coïncidant avec la diastole pourrait traduire l'existence d'un rétrécissement mitral ou tricuspïdien.

« Jusqu'ici on n'a jamais constaté de murmure diastolique ni présystolique au niveau du cœur droit; mais, par contre, on a signalé très explicitement l'existence d'un souffle systolique d'insuffisance. » (Potain et Rendu.)

« En résumé, ajoutent les mêmes auteurs, ni la palpation, ni l'auscultation ne fournissent un seul signe qui puisse faire affirmer l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire droit. »

Le pouls veineux présystolique est-il plus significatif?

Baumel.

7

Certainement non. Il indique exclusivement l'hypertrophie de l'oreillette et traduit l'énergie de ses contractions.

Ce signe peut même faire complètement défaut, comme l'a démontré M. Duroziez (1), alors que l'autopsie est venue révéler l'existence indéniable du rétrécissement tricuspide.

Le diagnostic, le pronostic, le traitement de cette lésion sont absolument impossibles.

## § 2. — *Effets du rétrécissement auriculo-ventriculaire.*

Les effets du rétrécissement se confondent avec ceux de l'insuffisance, comme nous le verrons plus loin. Nous comprendrons donc leur étude dans une description commune. (Voir page 67.)

## CHAPITRE II

### DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE.

#### § 1<sup>er</sup>. — *Description de l'insuffisance.*

« Chez les adultes, il n'existe pas, d'après MM. Potain et Rendu, de fait bien avéré d'endocardite limitée à la valvule tricuspide. »

Quelques lignes plus loin, après avoir cité le cas de Moxon relatif à une endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale, et la rupture des tendons valvulaires de la tricuspide signalée par Budd (1868), par Tod à la suite

(1) Duroziez. Du rétrécissement de la tricuspide. Gaz. des hôp., 1868.

d'un coup de bâton (altération portant toujours sur la valve antérieure), les mêmes auteurs ajoutent : « Ces cas dans lesquels la cause de l'insuffisance tricuspide est une lésion tangible et d'origine inflammatoire, constituent l'exception. »

Mais si l'insuffisance tricuspïdienne de cause organique est aussi rare que le disent les auteurs précédents, il n'en est plus de même quand il s'agit de l'insuffisance fonctionnelle ou relative, c'est-à-dire sans lésion inflammatoire ni de l'orifice, ni des valvules et par simple écartement.

Cette espèce d'insuffisance a été étudiée pour la première fois par Gendrin, qui fait jouer le plus grand rôle à la distension de l'orifice. On a vu cette distension acquérir dans certains cas des dimensions considérables (11 centimètres de circonférence). Mais pour M. le professeur Potain, qui se fonde sur les expériences d'Adams, de King, etc., l'insuffisance se rattacherait plutôt à la disposition des tendons valvulaires qui dans les cas de dilatation considérable du ventricule (cœur globuleux) prendraient une direction oblique, d'où écartement et inoclusion de la valvule. Pour M. Marc Sée, le mécanisme serait différent, il s'agirait d'un allongement de l'appareil musculo-tendineux.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme, sur lequel nous aurons à revenir au sujet de la dilatation du cœur, nous allons nous contenter ici de prendre l'insuffisance une fois produite et, sans nous occuper de sa pathogénie, nous comprendrons dans une description commune les symptômes propres à l'insuffisance tricuspïdienne, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle, peu importe.

Qui dit insuffisance tricuspidiennne, dit aussi reflux systolique, du sang du ventricule droit, dans l'oreillette correspondante.

Le premier résultat amené par ce reflux dans le cas d'insuffisance permanente, c'est la dilatation de l'oreillette qui réagit le plus habituellement, et s'hypertrophie quelquefois à tel point que l'on voit à sa surface interne des saillies musculaires séparées par des dépressions rappelant exactement la disposition d'une vessie à colonnes.

Mais la dilatation avec hypertrophie du ventricule droit ne tarde pas à se produire, car à chaque diastole ventriculaire, outre que l'ondée sanguine revient avec plus d'énergie (celle-ci étant en rapport avec le degré d'hypertrophie auriculaire), elle arrive aussi plus abondante qu'à l'état normal. Le système veineux tend en effet à se débarrasser comme de coutume et, à cette quantité normale de sang fournie par le système veineux, s'ajoute celle qui au moment de la systole ventriculaire a reflué vers l'oreillette. Elle est d'autant plus considérable que l'insuffisance tricuspidiennne est elle-même plus marquée.

Tant que les choses restent dans cet état, voici ce que l'on observe : une augmentation plus ou moins grande du volume du cœur droit se traduisant à la *percussion* par une matité transversale plus étendue que de coutume. L'existence de l'emphysème peut en rendre la constatation difficile ou même impossible (Lasègue) (1).

A la palpation on constate que la pointe du cœur bat toujours dans le cinquième espace intercostal.

(1) Lasègue et Grancher Technique de la palpation et de la percussion, 1882.

Si l'hypertrophie droite est notable, les battements se transmettent avec une énergie plus grande que de coutume à la région épigastrique. L'auscultation révèle l'existence d'un souffle systolique à maximum au foyer tricuspideen, c'est-à-dire à la partie inférieure du sternum au niveau de l'appendice xyphoïde.

Ce souffle qui se propage de bas en haut suivant le bord droit du sternum présente des caractères variables et qui sont en rapport, d'une part avec le degré de l'insuffisance, d'autre part avec celui de l'hypertrophie cardiaque et enfin avec la nature organique ou fonctionnelle de la lésion.

Ce souffle doux aspiratif, quand il s'agit d'une insuffisance relative, peut revêtir un caractère de rudesse assez notable quand il existe une lésion organique de l'orifice ou des valvules.

Enfin toutes choses égales d'ailleurs le souffle est d'autant plus intense que l'hypertrophie ventriculaire est plus considérable.

Le poumon étant anémié du fait même de l'insuffisance qui ne permet pas au ventricule de lancer à chaque systole une quantité normale de sang dans la circulation pulmonaire, il existera assez souvent de la dyspnée, et le malade ne pourra que péniblement faire des efforts tant soit peu intenses.

Rarement les choses en resteront là. Non seulement, en effet, l'oreillette à un moment donné se laissera distendre passivement par le fait de l'énergie croissante du ventricule, mais bientôt le système veineux lui-même deviendra le siège d'une stase sanguine parfois très marquée.

Ici il faut distinguer différents cas ; car le système

veineux général ne sera pas intéressé tout entier de prime abord.

Tandis que les veines supérieures (veines cervicales) sont munies de valvules qui leur permettent de résister plus ou moins longtemps à la distension, il n'en est pas de même on le sait pour les veines inférieures. Dans la veine cave inférieure, en effet, tout favorise la régurgitation sanguine. Outre que la valvule qui existe à l'orifice de ce vaisseau au niveau de l'oreillette n'oblitére qu'en partie sa lumière, outre que l'action de la pesanteur s'exerce constamment sur le sang contenu dans la veine, ce qui gêne singulièrement la circulation, l'anatomie nous démontre que ce vaisseau est dans tout son trajet absolument dépourvu de valvules et que celles-ci n'apparaissent què dans les veines iliaques.

Il existera donc des phénomènes de régurgitation sanguine dans le système cave inférieur, alors qu'ils feront défaut dans les veines jugulaires munies de valvules, autant du moins que celles-ci resteront suffisantes.

Cliniquement, ces phénomènes de régurgitation dans la veine cave inférieure donneront lieu à des symptômes particuliers. Ils causeront tout d'abord des battements hépatiques, fait aujourd'hui parfaitement connu et bien mis en lumière par M. Mahot, dans sa thèse inaugurale (1).

L'appareil circulatoire du foie est en effet admirablement disposé pour recevoir, le premier, le contre-coup de cette régurgitation sanguine. Nous savons en effet que les veines sus-hépatiques qui souvrent dans la veine

(1) Mahot. Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide. Thèse de Paris, 1869.

cave inférieure, au niveau et un peu au-dessus du bord postérieur du foie, sont comme celle-ci dépourvues de valvules ; de plus les veines intralobulaires d'où elles émanent non seulement sont dépourvues de valvules comme elles, mais adhèrent intimement par leur tunique externe au lobule hépatique au centre duquel elles sont placées ; aussi restent-elles de ce fait toujours largement béantes. Cette disposition nous rend compte de la facilité avec laquelle l'ondée rétrograde, retentit sur elles et cela d'autant plus aisément que la distance du foie à l'oreillette droite n'est mesurée que par l'épaisseur du diaphragme.

Les battements du foie, déjà signalés par Sénac en 1778 et par Kreysig en 1816, avaient été l'objet de recherches spéciales de la part de Seidel en 1863 et de Geigel en 1864 ; mais ces divers auteurs n'avaient vu là qu'un simple soulèvement de l'organe hépatique par les pulsations de l'aorte.

C'est à Friedreich que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1865, démontré que ce prétendu soulèvement n'existait pas et qu'il s'agissait bien d'un véritable mouvement d'expansion du foie lui-même.

M. Mahot a complété cette étude et l'on sait aujourd'hui que ce battement est systolique et qu'il se produit un peu avant le pouls radial, qu'habituellement simple, il peut présenter une sorte de doublement ou de saccade ; qu'enfin il a une certaine durée, ce qui exclut l'idée d'un soulèvement simple.

Le foie peut au moment de la systole subir une augmentation de volume parfois assez notable ; elle peut atteindre le tiers de son volume normal.

La constatation de ces diverses modifications du côté du foie est plus ou moins facile, suivant que la paroi

abdominale est mince, ou qu'au contraire il s'agit d'un malade polysarcique dont la couche adipeuse sous-cutanée est très développée.

On n'entend aucun murmure spécial à ce niveau et parfois il est fort difficile de faire le diagnostic différentiel entre les battements hépatiques proprement dits et l'anévrisme de l'aorte abdominale.

On peut enregistrer les battements à l'aide d'un polygraphe ordinaire, muni à son extrémité d'une coquille, que l'on applique sur la région hépatique.

On observe parfois dans le tracé un dirotisme ascendant qui peut faire défaut. Quant à la double saccade que M. Raynaud met sur le compte de l'influence respiratoire, il est impossible de se rendre compte de son synchronisme avec le pouls hépatique, qui comme le pouls radial se produit quatre fois en moyenne entre deux inspirations. M. François Franck se demande s'il n'y aurait pas là quelque chose d'analogue au double mouvement d'expansion qu'il a décrit pour les anévrysmes, le foie pouvant dans ces circonstances leur être jusqu'à un certain point comparé (*communication orale*).

On observe parfois un dirotisme descendant.

Le faux pouls hépatique que l'on peut observer au même titre que le faux pouls jugulaire que nous étudierons bientôt est comme celui-ci présystolique, ce qui le distingue du pouls hépatique vrai qui, au contraire, coïncide avec la systole ventriculaire. (M. Raynaud).

Tels sont les symptômes que l'on observe du côté du foie aussitôt qu'il existe une insuffisance tricuspidiennne.

Mais ces mêmes phénomènes, quoique moins précoces, ne tardent pas à se produire du côté du système veineux cave supérieur. Nous allons rapidement passer en revue le mécanisme de leur production, les raisons

du retard apporté à leur apparition, enfin le moyen de les reconnaître et leur utilité au point de vue du diagnostic.

La veine cave supérieure n'est pas, en effet, plus que la veine-cave inférieure, à l'abri du retentissement de l'ondée rétrograde lancée par la contraction ventriculaire dans le système veineux général. Mais cette analogie cesse d'exister, si au lieu de considérer seulement le tronc principal, on porte son attention du côté des branches veineuses qui y débouchent. Il existe, en effet, au niveau des veines jugulaires, à l'état normal, des valvules qui s'opposent au retour du sang en arrière, et par suite à la production du phénomène connu sous le nom de pouls veineux et qui est un signe certain de l'insuffisance des valvules jugulaires.

Sans doute, on voit bien quelquefois à l'état normal la valvule qui se trouve à l'orifice de la veine jugulaire externe être insuffisante en ce sens qu'elle n'oblitére pas absolument ce dernier. Mais, au-dessus de cette première valvule s'en trouvent d'autres plus nombreuses, dont la disposition est de nature à rendre la lumière du vaisseau imperméable à toute ondée rétrograde.

Lorsque l'oreillette est hypertrophiée, dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire droit, par exemple, certains auteurs ont noté et ont prétendu même reconnaître à l'auscultation le claquement énergique des valvules situées à l'origine des jugulaires. Parmi eux se trouve Bamberger (1856), qui signale dans ces cas un soulèvement énergique du bulbe jugulaire, qu'il désigne sous le nom de *pulsation du bulbe de la jugulaire*. D'après M. Mahot, certains malades auraient eux-mêmes conscience du claquement de leurs valvules.

Étudions maintenant les diverses modifications circulatoires survenues dans le système veineux cervical.

Un premier fait est ce que Gendrin désigne sous le nom de congestion jugulaire simple; ce n'est autre chose que la stase veineuse déterminée par la difficulté de déplétion éprouvée par le système veineux jugulaire toutes les fois que l'oreillette se vide difficilement de son contenu. Les veines jugulaires distendues et plus ou moins saillantes ne sont le siège d'aucune oscillation spéciale. Si, avec un doigt, on comprime le milieu de leur trajet, la partie inférieure comprise entre le point comprimé et le cœur se vide, et les valvules étant suffisantes, on ne constate absolument aucune dilatation du bout inférieur ou central jusqu'au moment où l'on cesse la compression.

Quelquefois cependant, bien que cette expérience fournisse absolument les mêmes résultats, les veines dilatées sont le siège de pulsations. Celles-ci sont isochrones avec les mouvements respiratoires. La circulation veineuse favorisée au moment de l'inspiration est gênée, au contraire, quand l'expiration a lieu: on voit donc, pendant cette dernière, les jugulaires se gonfler; ce gonflement diminue, au contraire, dans les mouvements d'inspiration.

Les veines jugulaires peuvent aussi être soulevées par les mouvements carotidiens. Il est facile de mettre le fait en évidence, d'abord par la compression de la jugulaire comme précédemment, ensuite par la compression de la carotide elle-même à la partie la plus inférieure du cou, alors tout soulèvement rythmique veineux disparaît.

Enfin, on observe aussi quelquefois un phénomène

désigné sous le nom de *pouls veineux faux* ou *stase intermittente* de Gendrin. Il consiste en un gonflement des jugulaires qui augmente régulièrement à chaque révolution cardiaque. Si on a recours encore dans ce cas à l'exploration par la compression digitale, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'ici encore il n'y a pas de véritable reflux sanguin.

Pour Gendrin, il s'agirait là d'une action du ventricule *sans insuffisance tricuspidienn*e se transmettant au sang contenu dans les veines jugulaires par l'intermédiaire de celui que contient l'oreillette au moment de la systole ventriculaire.

On peut se demander si ce ne serait pas plutôt une insuffisance tricuspidienne sans insuffisance des valvules jugulaires.

M. Potain a merveilleusement étudié ce faux pouls veineux dont le tracé présente : « D'abord un soulèvement lent, puis deux petits soulèvements brusques, enfin deux affaissements profonds après lesquels la série recommence. »

Voici l'explication de ces pulsations complexes : le soulèvement lent serait dû à la réplétion lente et progressive de la veine jugulaire explorée. Des deux petits soulèvements brusques, le premier est dû à l'augmentation de tension au moment de la systole auriculaire ; le deuxième à la diastole artérielle et au soulèvement des veines par les artères (Friedreich). Quant aux affaissements profonds, ils sont dus : l'un, le premier, à la diastole de l'oreillette ; l'autre, le second, à la diastole du ventricule. Dans ces deux derniers cas, le sang veineux afflue librement dans les cavités droites (1).

(1) Voir pour plus de détails le travail de M. François Franck sur les

Nous n'insisterons pas davantage sur ces particularités que l'on trouvera plus détaillées, et avec planches à l'appui, dans le remarquable article Cœur de Maurice Raynaud, dans le Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

Nous nous contenterons de dire que ces divers tracés se prennent à l'aide du polygraphe ordinaire à l'extrémité duquel on remplace la coquille dont nous avons parlé à propos du pouls veineux hépatique par un petit entonnoir en verre que l'on applique directement sur les veines jugulaires.

Mais cela ne constitue pas le pouls veineux vrai que nous allons maintenant étudier.

Le pouls veineux vrai est celui que Gendrin désignait sous le nom de *gonflement par récurrence*.

« Ce phénomène, vaguement signalé par Galien et confondu par lui avec les battements de l'artère temporale qui se voient dans certaines céphalalgies, paraît avoir reçu, pour la première fois, de Lancisi, une interprétation en rapport avec l'état de la circulation cardiaque » (1). Cet auteur en fait un *symptôme de dilatation des cavités droites*.

Haller et Bichat font jouer dans sa production un grand rôle à l'oreillette.

M. Raynaud insiste sur ce fait que le pouls veineux d'origine auriculaire est présystolique, tandis que le pouls veineux de cause ventriculaire coïncide avec la systole. Celui-ci est habituellement, en intensité, bien supérieur à celui-là.

mouvements des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration et du cœur. Gaz. hebd. de méd. et de chir., mars et avril 1882.

(1) Raynaud. Loc. cit.

Existent-ils à la fois, ils donnent lieu à un véritable dicrotisme.

Quand le dicrotisme est ascendant, on a probablement affaire à un rétrécissement compliqué d'insuffisance auriculo-ventriculaire, *sûrement* à une insuffisance tricuspidiennne.

On rencontre parfois un dicrotisme double, c'est-à-dire à la fois ascendant et descendant. On est, aujourd'hui, généralement d'accord pour admettre que le ressaut de la ligne de descente est dû au soulèvement des veines par la diastole artérielle.

Nous terminerons cette longue description par une mention spéciale accordée au *pouls bulbaire des Allemands* dont nous avons parlé plus haut et qui est parfois appréciable, alors que le pouls veineux fait absolument défaut au niveau de la veine jugulaire superficielle.

C'est à l'aide de l'exploration par le doigt que l'on peut constater son existence à l'origine de la veine jugulaire interne. Il suffit à lui seul, surtout s'il est systolique, pour faire diagnostiquer l'insuffisance de la valvule triglochine.

Si « pour la veine jugulaire externe il est très commun que, même à l'état physiologique, la valvule placée à la partie inférieure ferme incomplètement la lumière du vaisseau » ce qui diminue considérablement la valeur du pouls veineux surtout présystolique qui, jusqu'à un certain point, peut être considéré comme normal; au contraire : « vers l'embouchure de la veine jugulaire interne, se trouvent constamment deux très belles valvules qui, lorsqu'elles sont relevées, en ferment complètement la lumière (1). » De là, on le conçoit,

(1) Maurice Raynaud. Art. *Cœur* du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1872.

l'importance plus grande attachée au pouls bulbaire de la jugulaire interne qu'au pouls veineux vrai présystolique de la jugulaire externe.

En résumé :

- 1° Souffle systolique au premier temps et à la pointe à droite ;
- 2° Pouls veineux hépatique, existant souvent avant le pouls veineux jugulaire ;
- 3° Pulsation systolique du bulbe de la jugulaire interne.

Tels sont les symptômes les plus habituels, à l'aide desquels on pourra établir l'existence d'une insuffisance tricuspidiennne.

Celle-ci sera : *organique*, et elle coexistera habituellement avec le rétrécissement ; *fonctionnelle* ou *relative* et, dans ce cas, *transitoire* ou *permanente*.

Ce n'est pas seulement à ces symptômes mécaniques que se borne le tableau clinique de l'insuffisance tricuspidiennne, mais si nous avons longuement insisté sur ceux-ci, c'est parce qu'ils ouvrent la scène et qu'ils précèdent ceux que nous allons passer en revue. Si au début les premiers seuls permettent d'établir le diagnostic, les seconds donnent, en quelque sorte, la note de la vitalité des organes et des modifications fonctionnelles plus ou moins grandes que ceux-ci ont éprouvées en raison des troubles circulatoires précédemment décrits.

La plupart des auteurs notent la fréquence et la précocité au cours de l'insuffisance tricuspidiennne, des infiltrations séreuses, de l'ascite surtout, conséquences habituellement tardives dans les autres maladies cardiaques.

L'ascite peut survenir alors qu'il n'existe qu'un faible

œdème périmalléolaire, sans même que celui-ci se soit produit à un degré quelconque.

Le foie augmenté de volume est douloureux. On constate parfois l'existence de l'ictère hémaphéique (de Gubler).

Le malade cyanosé présente parfois une coloration telle qu'on a pu croire à la communication entre les deux cœurs (Goupil 1856).

Il n'est pas rare d'observer des troubles digestifs, de la diarrhée. Celle-ci peut se rattacher tantôt simplement à la stase veineuse, tantôt à l'altération des diverses sécrétions de l'intestin. Les digestions sont pénibles et difficiles; les aliments non élaborés, agissant à la façon de véritables corps étrangers, entraînent par leur présence une hypersécrétion intestinale.

La dyspnée que l'on observe parfois s'explique par la diminution de l'irrigation pulmonaire; on voit enfin se produire des infiltrations pleurales, et de l'œdème pulmonaire à la période ultime de l'insuffisance tricuspidiennne.

Le *diagnostic* devra surtout être fait avec l'insuffisance mitrale. Celle-ci en effet donne lieu à un bruit de souffle systolique dont le maximum sera perçu au niveau du mamelon. Ce bruit de souffle se propagera surtout vers l'aisselle du côté gauche. Mais les jugulaires étant soulevées par les pulsations carotidiennes, la compression digitale exercée sur le trajet de ces vaisseaux démontrera quand on aura le soin d'y recourir qu'il ne s'agit pas là d'un pouls veineux à proprement parler.

Enfin nous ne ferons que mentionner les pulsations épigastriques souvent très violentes qu'il est fréquent d'observer chez certaines personnes à tempérament ner-

(1) Straus. Ictères chroniques. Thèse d'agrégation, 1871.

veux très prononcé et chez lesquelles le cœur est absolument intact ;

Nous nous sommes, croyons-nous, assez étendu sur la symptomatologie propre à l'insuffisance tricuspidiennne, pour estimer qu'il n'est pas besoin d'insister ici plus longuement sur le diagnostic de cette lésion.

Ce sont les phénomènes de stase dont le degré est en quelque sorte la mesure du pronostic dans ces cas.

Suivant, en effet, qu'elle est plus ou moins marquée du côté des organes principaux (foie, reins, système cérébro-spinal), elle apporte dans leurs fonctions des troubles plus ou moins profonds qui compromettent la nutrition à un degré variable et entraînent la mort après un temps plus ou moins long.

L'ascite, les épanchements pleuraux ajoutent à la gravité du pronostic par la gêne mécanique qu'ils apportent aux organes les plus indispensables à la vie. Ils dénotent avec la cyanose un degré très avancé de détérioration organique.

Tous ces symptômes redoutables à quelque degré qu'ils existent sont susceptibles de disparaître quand il s'agit d'une insuffisance relative. Ils sont habituellement alors de peu de durée et s'évanouissent avec la cause qui leur a donné naissance. Ils sont persistants au contraire et aggravent singulièrement le pronostic quand ils surviennent dans le cours d'une insuffisance *persistante et définitive*.

Ces symptômes et ces lésions ont été artificiellement produites à l'aide de l'expérimentation, par M. François Franck (1).

Il résulte de ces expériences que :

(1) F. Franck, comptes rendus de la Soc. de biol., séance du 20 mai 1882.

« Les différences acoustiques du souffle paraissent liées à la facilité plus ou moins grande avec laquelle le sang peut être projeté du ventricule dans l'oreillette, et on peut dire que son acuité est en raison inverse de l'étendue de la lésion.

« Si les animaux survivent un temps suffisant pour que des troubles graves se produisent dans le muscle cardiaque, le souffle s'atténue notablement.

« Chez tous les animaux porteurs d'une *large insuffisance*, le souffle s'accompagne d'un *frémissement cataire*.

« A partir du moment de la lésion, le nombre des pulsations augmente considérablement.

« L'accélération considérable des pulsations paraît liée à la diminution du travail du cœur.

« L'hématose est profondément compromise. »

L'auteur note, en outre : « l'augmentation, également considérable de la fréquence respiratoire, *l'anémie profonde des animaux*, de véritables accidents de *syncope* » pendant les mouvements rapides accompagnés d'un certain effort.

« De là, ajoute-t-il, ressort l'intérêt des recommandations qui sont faites aux cardiaques, notamment à ceux dont la circulation pulmonaire est embarrassée et le cœur droit insuffisant de s'abstenir, non seulement de tout effort, mais aussi de tout exercice rapide. »

Du côté du cerveau « on constate une dilatation notable de toutes les veines de la pie-mère et notamment de celles qui font communiquer les sinus de la voûte avec ceux de la base (veines communicantes de Tro-lard, de Labbé). »

Peut-être pourrait-on expliquer par le reflux « la formation des varices chez les sujets porteurs d'insuffisance tricuspidiennne ».

Enfin, M. F. Franck a vu se produire « une ascite rapidement croissante » dont le liquide « est très riche en matière colorante du sang à ce point, dit l'auteur, que si j'avais fait une ponction aux animaux pendant la vie, j'aurais pu croire qu'un vaisseau de la paroi abdominale avait été blessé. »

« La rate ne présente pas la moindre augmentation de volume, même à une période avancée de la maladie. Cela tient, sans doute, à sa structure musculaire qui lui permet de se rétracter activement. »

*Traitement.* — La seule indication à remplir dans cet état de stase veineuse généralisée, c'est évidemment de soulager le système veineux par une déplétion rapide. On y parviendra par des saignées dont l'abondance devra être en rapport avec l'état antérieur du malade. On n'y aura recours que dans le cas de péril imminent et que l'on doit aussitôt conjurer.

Dans le cas contraire, les diurétiques, les purgatifs, le lait seront parfaitement indiqués. Mais pour cela il faut pouvoir attendre que la médication ait le temps d'agir.

Les épanchements quel qu'en soit le siège (péritoine, plèvre, etc.), sont justiciables de la ponction comme dans les autres circonstances où on les voit se produire.

Les toniques, le the, l'alcool, seront indiqués dans ces cas.

Comme la digitale s'adresse surtout à l'état du myocarde nous verrons à propos de la dilatation du cœur dans quel cas il faut la donner, quels sont ceux au contraire qui en contraindiquent l'emploi.

§ 2. — *Effets de l'insuffisance tricuspidiennne.*

Ces effets sont de deux sortes : les uns passagers, comme la lésion elle-même sont purement *fonctionnels*; tels sont les symptômes que nous avons étudiés plus haut et se rattachant soit à l'anémie pulmonaire, soit au reflux veineux (pouls jugulaire, pulsations hépatiques) ou à la stase veineuse (ascite, etc.) Nous n'avons pas à y revenir en ce moment; nous ne pourrions que répéter ce que nous en avons dit déjà.

Les autres, et ce sont ceux qui vont particulièrement attirer notre attention, sont des conséquences anatomiques, de véritables lésions secondaires. Elles peuvent se produire dans tous les organes mais l'importance fonctionnelle de quelques-uns d'entre eux est si considérable que nous croyons devoir étudier plus spécialement les lésions qui peuvent survenir dans leur parenchyme.

Le foie et le rein figurent au premier rang.

*Foie.*— Le foie *muscade* ou *cardiaque* est mentionné dans tous les ouvrages classiques. Voici la description qu'en donnent les auteurs les plus récents: augmentation uniforme du volume de l'organe, bords mousses, surface lisse à la coupe il s'écoule une quantité considérable de sang; après le lavage la surface de section présente un aspect rouge sombre ou l'on distingue bientôt un piqueté rouge sur un fond gris caractéristique. Si on pénètre plus avant dans la structure intime du tissu, on constate que « chaque lobule se présente avec une couleur rouge foncée semblable à de l'acajou bruni dans la zone centrale qui

occupe la moitié ou les deux tiers de l'îlot tandis que la zone périphérique est grise et opaque (1).

Suivant que la coupe est perpendiculaire ou oblique par rapport à la direction de l'axe du lobule, on observe un cercle rouge central ou une disposition analogue à celle des nervures d'une feuille. Dans un cas comme dans l'autre des zones grises occupent la périphérie du lobule. Ces dispositions ne sont en somme que l'exagération de l'état normal (Kiernan (2), Wickham Legg (3)).

« Le microscope rend parfaitement compte de ces diverses apparences, dit M. Rendu. Lorsque l'on soumet à un faible grossissement la section d'un lobule hépatique, on voit que la veine centrale est très dilatée et que ses tuniques ont subi une augmentation d'épaisseur. Tout autour rayonnent des capillaires plus larges qu'à l'état normal, qui forment comme une sorte de trame érectile dans les mailles de laquelle sont comprises les cellules hépatiques. Ce réseau gagne ainsi la périphérie du lobule, en diminuant progressivement de calibre ; à partir de la moitié de l'acinus, les capillaires ont à peu près repris leur diamètre normal. Lorsque les lésions sont anciennes, à cette dilatation des capillaires se joint leur épaississement. Il semble qu'ils se soient doublés d'une sorte de tunique fibreuse adventive, et il est fréquent de voir leur paroi infiltrée de pigment noirâtre et de cristaux d'hématoïdine (4), qui contribuent à produire l'aspect ardoisé du centre du lobule.

(1) Cornil et Ranvier. Histologie pathologique, p. 883.

(2) Kiernan. Transactions of the Royal Society, 1833.

(3) Wickham Legg. On the histology of the so called nutmeg Liver. Med. chir Transact., t. LVIII, p. 345.

(4) Vulpian. Mém. de la Soc. de Biologie. 1858, p. 145.

Sous l'influence de cette hyperémie chronique, les cellules glandulaires ne tardent pas à subir des altérations notables. Elles se déforment, s'aplatissent et s'allongent au voisinage de la veine centrale. Pendant longtemps, elles gardent leur noyau, mais leur protoplasma devient granuleux et s'infiltré de grains pigmentaires d'origine hépatique. On y a même trouvé de véritables cristaux d'hématoïdine et d'autres granulations jaunâtres qui semblent provenir de la bile (Ranvier). Ces lésions siègent de préférence au centre de l'îlot, mais se rencontrent accidentellement à la périphérie; ainsi M. Renaut a signalé dans les cellules du pourtour du lobule la présence de pigment biliaire et de bilirubine....

Dans les formes invétérées du foie muscade, les altérations parenchymateuses deviennent considérables. Les cellules centrales des lobules, soumises à une pression incessante, à une imbibition sanguine continuelle, s'atrophient et disparaissent en laissant à leur place une sorte de tissu caverneux d'apparence érectile. Seules, les cellules de la périphérie conservent une vitalité obscure, mais elles subissent des altérations régressives qui les rendent impropres à un fonctionnement régulier. Les unes deviennent adipeuses, c'est le petit nombre, d'après Wickham Legg; la plupart sont granuleuses et leur noyau se pigmente (1). »

Mais si ces caractères propres au foie muscade sont aujourd'hui généralement acceptés par tout le monde, il en est bien autrement pour cet état du foie que Budd a le premier décrit sous le nom de cirrhose cardiaque.

Tandis, en effet, que peu de temps après la découverte

(1) Rendu. De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement, 1883.

de Budd, Hanfield Jones (1) en faisait une *sclérose péri-lobulaire* avec exsudat interstitiel, plus tard, pour Fre- richs et après, Murchison, il s'agissait là d'une *sclérose intra-lobulaire* ayant pour point de départ la veine cen- trale du lobule.

Dans ces dernières années, Wickham Legg en a fait une véritable *sclérose insulaire autour des acini hépatiques*.

Dans un cas de MM. Cornil et Ranvier (1), « le tissu conjonctif nouveau ne formait pas des cercles complets autour de chaque lobule hépatique ».

Enfin, M. Rendu ne l'a jamais vu « offrir l'appar- ence annulaire de la cirrhose vraie, et circonscrire plusieurs lobules à la fois ». Pour cet auteur, elle ap- partient à la catégorie des scléroses insulaires partielles.

Faut-il admettre ici l'opinion de M. Debove, d'après laquelle « cette sclérose serait due à la périartérite, et ne se rencontrerait que dans le foie des sujets atteints de *néphrite interstitielle*? »

Sans être aussi absolu, et tout en reconnaissant en principe que cette loi s'applique à la plupart des cas, nous admettons avec M. Rendu, qui en rapporte d'ail- leurs un exemple, que celle-ci souffre des exceptions.

Toutefois, nous serons obligé d'avouer avec le même auteur que les causes mécaniques étant inca- pables à l'expliquer, vu que « il n'y a pas de rapport nécessaire entre la nature de la maladie du cœur et la lésion du foie », il faut chercher ailleurs, et peut être dans une cause générale, diathésique, la véritable raison de sa production.

Un degré de pesanteur plus ou moins marqué dans l'hypochondre droit, la douleur hépatique, l'ictère, les

(1) Hanfield Jones. Med. Times et Gaz., t. VII, p. 1033, 1848.

(2) Cornil et Ranvier. Loc. cit.

phénomènes dyspeptiques, la diminution du taux de l'urée contenue dans l'urine (Parkes, Brouardel, L. Dupré (1)), sont les symptômes habituels qui permettent d'établir le diagnostic de la lésion hépatique venant compliquer la lésion cardiaque.

Si nous ajoutons à ces symptômes l'ascite, et la périhépatite qui complique souvent la cirrhose cardiaque, nous aurons fait l'énumération complète des signes à l'aide desquels on pourra établir le diagnostic de la lésion hépatique.

*Rein cardiaque.*—Le rein, comme le foie, subit, après un temps plus ou moins long, les effets de la stase veineuse.

On distingue deux phases dans l'évolution de la lésion :

Dans la première, les reins sont volumineux, arrondis, ils présentent une teinte brunâtre, rouge foncé à la base des pyramides. On observe, au contraire, de la pâleur dans les parties péripapillaires. Leur surface est lisse, et les veines largement dilatées (Lanceraux).

Mais ici commencent les divergences entre les auteurs : tandis que pour les uns, à cette période, les glomérules sont intacts, pour les autres, au contraire, ils sont toujours le siège de lésions fort intéressantes : volumineux, turgides, ils présentent à noter, entre le paquet vasculaire intraglomérulaire et la paroi du glomérule, un espace en forme de croissant contenant une substance albuminoïde. On y trouve parfois des globules sanguins (rouges ou blancs).

Les tubuli contorti sont gonflés aussi par l'albumine : leurs cellules sont volumineuses, granuleuses, quelques-unes détachées des parois.

Les vaisseaux gorgés de sang, les capillaires entou-

(1) L. Dupré Th. de Montpellier 1881

rés d'un grand nombre de globules. Les espaces lymphoïdes de Ludwig agrandis renferment une quantité anormale d'éléments lymphoïdes.

Le tissu interstitiel infiltré d'albumine offre un aspect gélatineux spécial.

Dans la portion médullaire, les tubes urinifères contiennent de l'exsudat, plusieurs cellules de revêtement ont disparu. Les vaisseaux sont remplis de sang. Le tissu conjonctif interstitiel est moins cedématié, a de la tendance à l'organisation.

A la deuxième période, le rein est dur, petit. A la coupe, le tissu offre une certaine résistance.

L'exsudat glomérulaire est assez abondant pour masquer le paquet vasculaire. La capsule de Bowmann est épaissie.

Les tubuli contorti contiennent de l'albumine ; leurs cellules de revêtement sont granuleuses.

Les tubes de Henle présentent des lésions plus avancées.

Les vaisseaux sont gorgés de sang ; ils ne sont pas entourés de globules blancs. Leur tunique adventive épaissie est fibreuse.

Des foyers hémorrhagiques s'observent de distance en distance ; quelques-uns même subissent la dégénérescence graisseuse.

Les lymphatiques sont anormalement dilatés.

Le tissu interstitiel n'a plus l'aspect gélatiniforme de la première période. Cette seconde phase correspond à la phase d'induration de l'œdème admise par M. Renaut dans sa thèse inaugurale.

Ces conclusions sont celles auxquelles se sont arrêtés les auteurs les plus récents qui ont écrit sur la ma-

tière. On les trouve consignées tout au long dans les travaux de MM. Cuffer (1) et Paul François (2).

Ce dernier même a eu l'heureuse idée de rapprocher des faits cliniques qu'il a observés, les résultats comparatifs de l'expérimentation qui confirment d'ailleurs entièrement les données anatomo-pathologiques précédentes.

L'albuminurie est, en quelque sorte, le symptôme pathognomonique de l'extension de la stase sanguine au rein lui-même et de la production de l'état connu sous le nom de rein cardiaque.

En établissant un rapprochement entre ce que nous avons dit du foie et du rein, on voit que dans les deux cas, après une période de congestion passive simple, surviennent des lésions plus profondes du parenchyme aboutissant en dernier lieu à une sclérose dans les deux organes. Il se produit en fin de compte une cirrhose rénale, comme nous avons vu survenir une cirrhose hépatique.

Le pronostic sera en rapport avec le degré de l'albuminurie et aussi avec la persistance plus ou moins grande des accidents. La *restitutio ad integrum* pourra se faire si la circulation rénale n'est entravée que d'une manière transitoire ; dans le cas contraire, la lésion sera définitive, le traitement sera celui de la stase veineuse en général, et celui de l'albuminurie en particulier.

L'œdème cérébral est un des effets les plus redoutables de l'insuffisance tricuspidiennne. Il pourra, par le

(1) Cuffer. Néphrite interstitielle cardiaque ou rein cardiaque. Paris, 1878.

(2). Paul François. Du rein cardiaque et de l'œdème rénal. Thèse de Montpellier, 1881.

même mécanisme, se produire du côté de la moelle. Un allanguissement particulier des fonctions cérébro-spinale est observé dans ces cas. Il intéresse aussi bien les facultés intellectuelles que la sensibilité et la motilité.

Nous terminerons cette longue énumération des effets de l'insuffisance tricuspidiennne en mentionnant un état particulier du cœur décrit en ces termes par Maurice Raynaud : « Le tissu musculaire du cœur lui-même n'échappe pas à ce grave inconvénient, puisque la stagnation fait sentir ses effets sur la grande veine coronaire. C'est là une cause puissante de cette dégénérescence graisseuse, compagne si habituelle des dilatations du cœur droit. »

On comprend alors la production de l'asystolie et la diminution du pouls artériel qui finit par devenir imperceptible (Lancisi). C'est là l'application de la loi de M. Parrot, pour qui le souffle de l'insuffisance tricuspidiennne est le symptôme de l'asystolie.

---

## TROISIÈME PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

#### LÉSIONS DU MYOCARDE

Hypertrophie. — Dilatation. — Dégénérescence.

##### § 1. — *Hypertrophie du cœur droit.*

Toutes les fois que la fonction du cœur droit s'exagère pour une cause quelconque, qu'il s'agisse d'un obstacle mécanique à la circulation du sang déversé dans l'artère pulmonaire, ou qu'au contraire l'exagération fonctionnelle résulte d'une irritabilité musculaire ou nerveuse plus grande qu'à l'état normal, *toujours* l'hypertrophie limitée à ce côté du cœur en sera la conséquence, *lorsque la fibre musculaire cardiaque aura conservé son intégrité.*

Cette hypertrophie, primitive dans le second cas, sera, dans le premier, consécutive à une dilatation de durée variable.

On ne peut que difficilement concevoir, même théoriquement, l'existence de faits relatifs au premier groupe ; quant à ceux du second, ils sont de beaucoup les plus fréquents.

*Physiologie pathologique.* — C'est surtout dans les cas de gêne circulatoire pulmonaire, quelle qu'en soit la

cause, que l'on voit survenir l'hypertrophie du cœur droit.

■ L'obstacle peut être au delà du poumon ; il peut siéger dans le poumon ou dans la plèvre.

On l'observe, parfois, sur un point quelconque du trajet de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches.

Enfin le cœur lui-même peut, dans certains cas, présenter l'obstacle circulatoire (rétrécissement préartériel).

Les maladies du cœur gauche, l'insuffisance mitrale en particulier, sont susceptibles d'apporter, à un moment donné, une gêne parfois très notable dans la circulation pulmonaire.

Par le fait de l'insuffisance mitrale, une tension sanguine exagérée se produit en amont de la lésion. Celle-ci, sans amener une congestion passive par dilatation vasculaire, une stase pulmonaire à proprement parler, restera telle jusqu'au jour où la résistance des vaisseaux, venant à faiblir ceux-ci ne réagiront plus contre la tension sanguine intérieure, et se laisseront passivement distendre. Toutefois, avant d'en arriver là, cette tension exagérée se transmettant de proche en proche, retentira facilement des veines sur les artères pulmonaires, lesquelles, à leur tour, feront sentir cette influence au cœur droit. Au moment de la systole, celui-ci sera obligé d'effectuer un travail plus considérable qu'à l'état normal, et qui sera en rapport avec la difficulté éprouvée par le sang pour pénétrer dans l'artère.

Le ventricule, dans ces conditions, subira une hypertrophie en raison de l'obstacle qu'il aura à surmonter. Celui-ci sera plus grand, on le conçoit, si au lieu d'une simple tension intra-vasculaire exagérée on se trouve

en présence d'une stase sanguine avec dilatation des vaisseaux de la petite circulation.

La gêne apportée à la circulation pulmonaire agira de la même façon, soit qu'il s'agisse d'une simple compression du poumon par un épanchement pleurétique, par exemple, soit au contraire que l'on se trouve en présence d'une lésion intéressant le parenchyme pulmonaire lui-même (emphysème, tubercules, pneumonie, cancer, etc.) (1).

*Anatomie pathologique.* — Dans un travail récent et fort consciencieux M. Letulle (2) a étudié les altérations propres aux hypertrophies cardiaques secondaires.

Après avoir passé en revue les quatre théories relatives à l'hypertrophie cardiaque : 1° hypertrophie de chaque fibre en particulier ; 2° hypertrophie par augmentation du nombre de fibres ; 3° segmentation des fibres secondaires (Rindfleisch) ; 4° sclérose, stéatose, épaissement de l'endocarde, développement des capillaires sanguins, M. Letulle divise les hypertrophies en primitives et secondaires.

Celles-ci, qu'il étudie plus spécialement, peuvent résulter tantôt de lésions intéressant l'appareil circulatoire (endocarde, péricarde, myocarde, artères), tantôt de lésions pulmonaires ou rénales.

L'auteur admet un groupe d'hypertrophies mixtes, ce sont celles, par exemple, où l'artérite chronique coexiste avec une altération rénale ou pulmonaire, cause d'hypertrophie.

(1) Gouraud. Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse de Paris, 1865.

(2) Letulle. Recherches sur les Hypertrophies cardiaques secondaires, 1879.

Toutes ces hypertrophies secondaires doivent subir, d'après l'auteur, à un moment donné, une déchéance organique progressive engendrant des désordres incurables.

M. Letulle donne ensuite des tableaux fort intéressants dans lesquels sont évaluées, en millièmes de millimètres et pour tous les âges, les dimensions des faisceaux musculaires primitifs des deux cœurs. Leur moyenne est pour l'adulte et le vieillard de quinze millièmes de millimètres, mais des variations peuvent être observées.

Le maximum serait, dans les mêmes conditions d'âge, pour le cœur droit vingt-quatre, pour le gauche trente millièmes de millimètre.

L'auteur admet ensuite dans les hypertrophies secondaires, et ce sont celles qui nous intéressent plus spécialement, deux phases dans l'évolution du processus hypertrophique : 1° une phase d'hypernutrition, et peut être même d'hyperplasie des faisceaux primitifs ; 2° une phase de déchéance organique.

Le microscope révèle une dissémination dans l'hypertrophie. Les lois qui y président ne sauraient être dès à présent formulées.

M. Letulle dit qu'on rencontre parfois dans les hypertrophies secondaires des lésions artérielles, telles que : artérite chronique, athérome, dégénérescence calcaire.

*Les veines du cœur sont rarement atteintes. Mais, sous l'influence de la stase veineuse amenée par les lésions du cœur droit, il se fait de la périphlébite en général tardive et limitée, à moins que la sclérose périfasciculaire de voisinage ne vienne l'englober.*

Une question fort intéressante à résoudre, c'est de

savoir si ces diverses causes agissent de la même manière : nous y reviendrons plus loin.

La difficile pénétration de l'air dans le thorax, ou, si l'on préfère, les causes qui gênent la respiration d'une façon purement mécanique (bronchites, asthme, corps étranger, croup, lésions de la colonne vertébrale, adhérences des voies aériennes pleurales étendues) agissent de la même façon.

Quelle que soit celle de ces causes qui agisse plus particulièrement dans un cas donné, c'est toujours par gêne de la circulation pulmonaire qu'elle exerce son influence sur le cœur droit, les conditions normales de cette circulation doivent nous être parfaitement connues si nous voulons nous expliquer les nombreux troubles pathologiques qui peuvent l'atteindre.

Les vaisseaux pulmonaires libres, pour ainsi parler, dans les cavités alvéolaires, sont protégés par de minces lames épithéliales et, par suite, ils sont susceptibles de distension notable de ce côté.

La circulation du poumon est surtout favorisée par les conditions mécaniques intra-thoraciques cardiaques et pulmonaires.

L'air raréfié pendant l'inspiration, dans les culs-de-sacs bronchiaux favorise l'aspiration sanguine.

Mais ce n'est pas tout.

Situé entre les deux cœurs, le sang du poumon est le siège d'une fonction très importante : l'hématose.

Celle-ci est assurée par : 1° l'occlusion parfaite de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; 2° la moindre résistance de la valvule auriculo-ventriculaire droite.

L'état normal, constant en apparence, subit en réalité de nombreuses fluctuations.

Et d'abord bien des modifications circulatoires générales sont de nature à retentir sur le cœur gauche. Au premier rang figure le froid, cette cause dite *banale*, qui produit un resserrement vasculaire généralisé. Si le cœur droit est intéressé, dans ces cas il ne l'est pas primitivement, et c'est bien plutôt à la suite d'une gêne survenue dans la circulation pulmonaire.

Les vaisseaux pulmonaires jouissent, en effet, d'une très grande extensibilité et les recherches récentes de M. Jolyet, de Bordeaux, ont montré que la circulation pulmonaire peut contenir  $\frac{1}{5}$  du sang total à l'état normal.

Mais les vaisseaux pulmonaires peuvent subir une ampliation beaucoup plus grande encore, et cela au point de produire une dilatation de l'artère pulmonaire (Hunter) (1).

Les valvules sigmoïdes elles-mêmes pourraient parfois s'écarter et devenir insuffisantes, ce qu'a paru établir plus récemment l'expérience directe entre les mains de Gibson, d'Edimbourg (2).

## § 2. Dilatation du cœur droit.

Malgré l'immensité de ce vaste champ circulatoire, des obstacles tels peuvent être créés à l'écoulement du sang que le ventricule droit se distende, et gorgé de liquide, surcharge à son tour la circulation déjà embarrassée.

C'est alors qu'intervient le rôle salutaire de l'appareil auriculo-ventriculaire droit.

(1) J. Hunter. A Treatise on the Blood. P. I, 1794.

(2) Gibson. Edimb. Médical Journal, mai 1880.

Dans les conditions de circulation normale, sans résistance exagérée à l'évacuation du cœur, sans surcharge sanguine du ventricule, chaque systole ferme hermétiquement l'orifice auriculo-ventriculaire droit; mais quand une surcharge *excessive* survient, un certain reflux se produit.

Nous avons étudié plus haut les hypothèses qui tendent à expliquer le mécanisme de ce reflux.

Les confirmations de ces théories données par l'expérimentation sur des cœurs morts (King) (1) devraient, d'après M. François Franck, être étudiées de plus près dans leur mécanisme, non plus sur des cœurs morts, séparés du tronc et sans péricarde, mais sur des cœurs enveloppés de cette séreuse, et mieux encore sur l'animal vivant.

A côté des causes pulmonaires que nous venons d'énumérer doivent prendre place les lésions d'orifice de l'artère pulmonaire, ses diverses altérations (athérome (2), etc.); enfin, l'oblitération des vaisseaux pulmonaires par embolie (microbes, infarctus, graisse, air, etc.) ou thrombose.

Le resserrement spasmodique de ces vaisseaux pulmonaires, tel qu'on l'observe dans l'asthme, à la suite de l'inhalation de vapeurs irritantes, peut, dans certaines circonstances, reconnaître pour origine une cause éloignée : il est dit alors *réflexe*.

Il peut même dans ces cas se produire un reflux, comme le prouvent les nombreuses observations de M. le professeur Potain, et les expériences de M. François Franck.

(1) King. Dublin Hospital Report, 1837.

(2) Mayet. Lyon médical, 1873, t. XIII, p. 98, cité par Sauné. Athérome de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1877.

Dans la circulation pulmonaire, il faut distinguer deux éléments importants :

- 1° Les vaisseaux ;
- 2° Les nerfs.

Nous avons longuement parlé des conditions qui ne permettent pas aux premiers de fonctionner normalement et régulièrement. Nous allons étudier l'influence des seconds.

Les nerfs du poumon affectent certaines relations avec différents points de l'organisme. On voit parfois se produire des actions nerveuses à distance ; elles sont en raison de ces associations fonctionnelles ou pathologiques (1).

Quelquefois, en effet, les conditions de distension du ventricule droit résident *en deça* du cœur.

Il s'agit parfois d'un excès d'afflux sanguin vers cet organe. Cliniquement le cas ne se présente que très exceptionnellement. On peut expérimentalement le produire ; à l'état physiologique on l'observe après de violents efforts, par exemple, mais dans ce cas il s'établit aussitôt une compensation respiratoire.

Mais ce qui doit surtout attirer notre attention à présent, ce sont les actions réflexes dont le cœur peut-être l'aboutissant dans bien des circonstances.

Dans ces derniers temps, en effet, de nombreux travaux français ont jeté sur ce sujet une vive lumière.

En 1875, M. Gangolphe(2), le premier, décrit dans le cours de l'ictère, un *souffle* organique qu'il attribua à une *insuffisance fonctionnelle de la mitrale*, résultant d'une dilatation paralytique toxémique du muscle cardiaque.

(1) Lamarre, Rôle du système nerveux dans les affections du cœur, 1882.

(2) Gangolphe. Cœur hépatique. Thèse de Paris, 1875

En 1877, M. Fabre (1) constate en même temps que ce souffle, l'augmentation de volume du cœur et souvent aussi un *dédoublement systolique à la pointe*, enfin un éclat particulier du deuxième bruit au niveau ou un peu au-dessous du mamelon.

En 1878, pour M. le professeur Potain (2), le souffle systolique est dû ou à *une insuffisance tricuspéidienne* ou aux battements du cœur contre une mince lamelle pulmonaire.

Pour lui l'augmentation de volume du cœur port d'emblée sur les cavités droites et y reste limitée; elle est transitoire ou permanente comme l'affection hépatique et elle consiste plus dans le fait d'une *dilatation* que d'une hypertrophie.

Viennent ensuite les travaux de Mahot, Straus (3), Pitres (4).

Les idées de M. le professeur Potain se retrouvent, quelques années plus tard, dans une note de l'ouvrage de Murchison, traduit par M. Cyr (1879) et dans la thèse d'agrégation de M. Mossé sur les accidents de la lithiase biliaire, 1880.

En 1879, M. le docteur Destureaux fait sa thèse inaugurale sur la *dilatation du cœur droit d'origine gastrique*.

En 1879, M. J. Teissier (5) de Lyon, communique au congrès de Montpellier des observations de lésions du cœur droit consécutives, non seulement aux affections

(1) Fabre. Des phénomènes cardiaques dans l'ictère. Gazette des hôpitaux, 1877.

(2) Potain. Congrès de l'Association française, Paris, 1878, et Gaz. hebdomadaire, même année.

(3) Straus. Des ictères chroniques. Thèse d'agrég., 1878.

(4) Pitres. Des Hypertrophies et des Dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Thèse d'agrég., 1878, p. 74.

(5) Teissier. Progrès médical, 1879, p. 725.

gastro-hépatiques, mais aux maladies douloureuses des intestins et des ligaments larges.

En 1880, M. Morel (1) fait sa thèse inaugurale sur le même sujet, il y ajoute des recherches expérimentales.

En 1882 (Congrès de la Rochelle), MM. Potain et Verneuil montrent l'influence sur le cours de certaines névralgies d'origine traumatique.

Enfin, il y a un mois à peine, vient de paraître le travail important de M. Rendu, que nous avons signalé plus haut, et ces jours derniers celui de M. Barié (2).

Nous n'entrerons pas dans les détails expérimentaux à l'aide desquels on a essayé de se faire une idée précise de la façon dont se produit, dans ces diverses circonstances, la lésion du cœur droit; on les retrouvera aussi abondants que possible dans les travaux précités; nous nous contenterons de résumer les conclusions auxquelles on s'est généralement arrêté après un moment d'indécision et d'incertitude.

Tout d'abord, M. le professeur Potain rejeta l'idée de Gangolphe relative à l'action toxique des sels biliaires dans l'ictère, par la raison bien simple que certaines affections hépatiques non accompagnées d'ictère et même certaines lésions de l'estomac étaient susceptibles de retentir sur le cœur. M. Potain émit alors l'hypothèse ingénieuse d'après laquelle certaines maladies du foie pouvaient, par action réflexe et excitation probable du pneumogastrique, retentir sur le poumon par l'intermédiaire du même nerf.

(1) Morel. Rech. exp. sur la Pathogénie des lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal. Thèse de Lyon, 1880.

(2) Barié. Revue mens. de méd., janvier 1883.

Cette théorie était, jusqu'à un certain point, applicable dans toute son intégrité aux affections de l'estomac qui est innervé par le pneumogastrique.

Mais quand M. Teissier eut observé la dilatation du cœur droit à la suite d'affections douloureuses de l'intestin et même du ligament large, force fut bien de chercher une autre interprétation des phénomènes. M. J. Teissier trouvait, en effet, dans l'urine de ses malades l'indigose urinaire, fait commun d'après Gubler dans les lésions du sympathique, il pensa alors que le point de départ de la dilatation pouvait bien être dans une irritation du grand sympathique plutôt que dans celle du pneumogastrique.

Par voie réflexe, cette excitation partie du sympathique périphérique produirait un spasme des vaisseaux pulmonaires par réflexion sur le pneumogastrique (congrès de Montpellier).

Or, il résulte des travaux de MM. Brown-Séguard (1), et Fran. Franck, que les pneumogastriques ne sont pas les nerfs vaso-moteurs du poumon, et que ceux-ci sont fournis par les racines spinales du grand sympathique qui se rendent au ganglion thoracique supérieur.

M. Vulpian n'admet pas plus que les auteurs précédents l'action vaso-motrice du pneumogastrique sur le poumon.

Le grand sympathique est donc seul capable de produire des troubles circulatoires pulmonaires.

Restent deux hypothèses comme le fait judicieusement remarquer M. Morel, ce sont :

(1) Brown-Séguard. Archives of scientific and practical medicine, 1875.  
Voir aussi. Notes historiques sur cette question, par Hénoque. Gazette hebdomadaire, 1879.

- 1° La parésie des muscles papillaires (Gangolphe);
- 2° L'augmentation de résistance en avant du cœur droit (Stokes, Potain).

La première tombe d'elle-même, puisqu'on a observé les faits que nous étudions en l'absence de tout ictère. Voici les conclusions de M. Morel, relatives à la seconde :

« Ces troubles cardiaques sont la conséquence d'une élévation de tension dans le système cardio-pulmonaire.

« La cause médiate de cette modification de tension est une excitation des filets sympathiques des viscères abdominaux qui est conduite jusqu'au bulbe et réfléchi vers les organes cardio-pulmonaires par la moelle et les filets sympathiques.

« La cause immédiate réside *sûrement* dans le cœur dont les systoles deviennent plus énergiques et *probablement* dans le réseau pulmonaire qui se resserrerait sous l'influence des réflexes (1). »

Enfin, pour compléter la théorie relative à la dilatation du cœur droit, il nous reste à formuler une opinion relative à la physiologie spéciale du pneumogastrique et qui résulte des travaux les plus récents, nous voulons parler de l'action diastolique de ce nerf.

C'est ce qui paraît résulter des premières recherches précises faites à ce sujet par Lab. Ludwig (2), puis d'une série de travaux sur la circulation artificielle et sur le cœur dans les animaux inférieurs, des recherches plus récentes de MM. Dastre et Morat (2). Enfin celles de M. François Franck sur des mammifères tendent à à démontrer l'action relâchante du pneumogastrique

(2) Morel. Loc. cit., p. 62 et 63.

(1) Ludwig. Coats, 1869.

(2) Voyez Regnier. Nerfs du cœur, 1880.

sur le cœur (1), elles ont été suivies peu de temps après et confirmées par celles de Heidenhain (2).

D'où cette conclusion probable; que la dilatation du cœur droit résulte à la fois de l'action du sympathique sur les vaisseaux pulmonaires, des mouvements respiratoires augmentés de fréquence, et enfin de l'action relâchante exercée par le pneumogastrique sur le cœur qui se laisse ainsi plus facilement distendre.

Nous avons, pensons-nous, suffisamment étudié les causes de la dilatation du cœur droit. Il nous reste à en connaître les signes diagnostiques, à en formuler le pronostic et le traitement. Enfin à étudier les conditions favorables à la production de l'hypertrophie dans certains cas; de la dilatation permanente dans certains autres.

*Symptomatologie.* — Impulsion faible de la pointe du cœur, qui est transportée en dehors de la ligne mamelonnaire sans abaissement, allongement du bord droit ou horizontal de l'organe, état normal du bord gauche.

Faiblesse des battements cardiaques. Bruits plus intenses à droite qu'à gauche.

A la base, éclat du deuxième bruit, surtout dans dans le deuxième espace intercostal gauche, sans souffle ni bruit anormal à ce niveau.

Tels sont les signes *constants* de la dilatation aiguë du cœur. Mais, à côté de ceux-ci, s'en trouvent d'autres qui peuvent faire défaut et que, pour cette raison, on a qualifiés de symptômes inconstants.

Parmi eux figurent : les *palpitations*, elles présentent

(1) Franck. Cours du Collège de France, 1881.

(2) Heidenhain. Pflügers Archiv, XXVIII, 1882.

ceci de particulier, c'est qu'elles sont passagères et qu'elles ne s'accompagnent pas d'irrégularités dans le rythme des contractions cardiaques.

Toutefois, M. Barié (1) distingue quatre formes dans les manifestations cardiaques de la nature de celles que nous étudions, ce sont :

- 1° Des palpitations ou des intermittences cardiaques ;
- 2° La forme cardio-pulmonaire (dyspnée, bruit de galop) ;
- 3° L'angine de poitrine ;
- 4° Enfin des symptômes atténués, une *ébauche* des précédentes formes (anhilation, exagération du 2° bruit, sans dilatation.)

Tantôt un souffle extra-cardiaque essentiellement variable au triple point de vue de son timbre, de son siège, de son rythme ; tantôt un souffle d'insuffisance tricuspidiennne (Potain) ; le fait est toutefois excessivement rare en raison de la faible durée habituelle des accidents.

Le plus souvent une simple congestion veineuse ; parfois, cependant, de la cyanose ou de l'œdème. (Obs. VIII et XXV, de Destureaux.)

Le pouls, petit, est le plus souvent régulier.

La répétition fréquente de ces accidents peut apporter une atteinte profonde à la résistance des parois cardiaques qui se laissent définitivement distendre, qu'elles se soient ou non tout d'abord hypertrophiées.

Enfin on observe parfois des accès de dyspnée plus ou moins longs, parfois des hémoptysies (Destureaux).

Quant au bruit de galop, il est aussi fréquent dans la dilatation du cœur droit par obstacle circulatoire pul-

(1) Barié. Loc. cit.

monaire que dans l'hypertrophie du cœur gauche d'origine rénal.

Les caractères sont les mêmes dans les deux cas. On en constate l'existence par la palpation et l'auscultation, c'est un *bruit* et un *choc* variable d'un malade à un autre, et aussi chez un même malade il peut ne pas exister à certains moments pour reparaître à d'autres.

Il correspond toujours au grand silence. M. Potain, ne partageant en aucune façon l'interprétation de M. Exchaquet(1), n'en fait pas l'apanage exclusif des lésions du cœur gauche d'origine rénale. Son siège, dans les cas que nous étudions, est près du sternum, vers l'épigastre.

Il n'indique pas comme on l'a cru une hypertrophie de l'oreillette.

Il est le résultat d'une tension mal équilibrée, et pour M. Potain il s'agirait là d'une distension brusque du ventricule (*bruit*) pendant la diastole, celui-ci est ainsi lancé contre la paroi thoracique (*choc*).

L'hypertrophie ne modifie pas beaucoup le tableau clinique précédent. Elle se manifeste par la prédominance encore plus marquée des bruits du cœur droit sur ceux du gauche (Destureaux). Quant à l'augmentation de volume et à l'étendue de la matité elle peut être la même dans les deux cas.

*Étiologie.* — Au nombre des causes de dilatation et d'hypertrophie du ventricule droit, nous comprendrons, avec M. le professeur Pitres (2) :

(1) Pitres. Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Thèse d'agrég., 1878.

(2) Exchaquet. D'un phénomène téthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur. Paris, 1875.

1° *L'oblitération, les rétrécissements, la compression de l'artère pulmonaire* (Villigk, Lancereaux).

Nous y ajouterons les lésions oriques et valvulaires de l'artère pulmonaire, pour le ventricule droit, celles de l'orifice auriculo-ventriculaire et de la valvule tricuspide pour l'oreillette.

2° *Les affections du poumon.*

Déjà Sénac avait noté cette influence, qui a été ensuite mieux étudiée par Kreysig et tout récemment encore par M. F. Franck (1).

« Cette dilatation du cœur droit est très fréquente dans les asphyxies pulmonaires : on l'observe dans le croup, l'angine striduleuse, la broncho-pneumonie, la bronchite capillaire ; on l'observe quelquefois, avec des caractères inquiétants de gravité, dans le cours de la coqueluche, et surtout dans l'asthme » (Pitres).

*La pneumonie aiguë* s'accompagne souvent de dilatation du cœur droit (Friedreich, Durosiez, Grisolle).

Les pleurésies « grossissent le volume du cœur ; dit Sénac. J'ai souvent observé que l'oreillette droite et son ventricule s'agrandissent beaucoup *après de telles maladies.* »

Stokes (2), Mora (3), Bäumlér (4), Brudi (5), ont rapporté des observations analogues. C'est principalement dans les formes chroniques de la pleurésie qu'on constate ce retentissement sur le cœur.

Un fait de cet ordre et des plus intéressants, recueilli

(1) François Franck. Recherches sur les changements de volume du cœur dans leurs rapports avec la réplétion et le débit ventriculaire. Travaux du laboratoire de Marey, 1877, t. III, p. 187.

(2) Stokes. Loc. cit. p. 263.

(3) Mora. Etude sur quelques complications de la pleurésie. Thèse de Paris, 1874, p. 71.

(4) Bäumlér. Deutsches Archiv. für Klinische Medicin, 1877.

(5) Brudi. Eodem loco, 1877.

dès 1865 à Montpellier, dans le service de M. le professeur Dupré, se trouve dans la thèse de M. Scoffier.

Cette observation, dont les principaux éléments ont été fournis par M. Hamelin, qui était alors chef de clinique, a pour titre : Dilatation du cœur droit, survenue à la suite d'un épanchement pleurétique droit passé à l'état chronique (1).

Mais c'est surtout dans les lésions pulmonaires chroniques que la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit sont intéressantes à étudier. Tandis que l'action des unes, comme la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, la dilatation bronchique, la sclérose des poumons, sont reconnues de la plupart des auteurs comme capables de produire *presque toujours* la « dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur, plus particulièrement du cœur droit » (Pitres), il n'en est plus de même quand il s'agit de la phthisie.

Pour les uns (Louis, Bizot, Peacock, Gouraud), le cœur est presque toujours diminué de volume. Pour les autres, Sénac, Portal, la phthisie peut devenir une cause de dilatation du cœur ?

Mais c'est à M. le professeur Jaccoud (2) que revient l'honneur d'avoir attiré de nouveau l'attention sur cette question importante.

A partir de ce moment, les travaux publiés sur ce sujet sont nombreux : pour ne citer que les principaux, nous mentionnerons ceux de Lechapelain (1873), Brun-Bourdeaux (1877), Barrabé (1878), enfin en 1879 la thèse inaugurale de notre ami M. Bard (3), de Lyon.

« La dilatation du cœur droit, l'insuffisance tricus-

(1) Scoffier. La thoracentèse. Montpellier, 1865.

(2) Jaccoud. Clinique de Lariboisière.

(3) Bard. De la phthisie fibreuse chronique ; ses rapports avec l'emphysème et la dilatation du cœur droit. Lyon, 1879.

pide, d'après M. Jaccoud, existent chez les phthisiques pour deux raisons : 1° l'augmentation de pression dans les cavités du cœur, et 2° la diminution de la résistance du tissu cardiaque » (1).

Or, pour MM. Potain et Rendu, « on constate, chez un certain nombre de phthisiques, un peu de dilatation des cavités droites... ; mais le fonctionnement de la valvule tricuspide persiste ordinairement pendant toute la durée de la phthisie, et les symptômes cliniques n'annoncent aucune régurgitation veineuse appréciable. »

Que penser de ces opinions qui dès l'abord paraissent opposées et émanent de savants également compétents ?

Devons-nous avec M. Bard distinguer la phthisie fibreuse de celle qui ne l'est pas ? la dilatation du cœur est-elle plutôt l'apanage de la première que de la seconde ? Faut-il avec le même auteur dire que, dans ces cas, la dilatation « existe à peu près toujours, et cette constance est d'autant plus remarquable, que le cœur des autres phthisiques est petit et comme atrophié ? »

Oui, *à peu près toujours*, comme le dit M. Bard lui même, mais pas toujours : nous allons voir pourquoi.

Avant d'aller plus loin, nous sommes heureux d'apporter ici un fait venant à l'appui de l'opinion de M. Bard, nous le devons à l'obligeance de M. le professeur Cornil. C'est l'histoire d'une malade de son service, qu'il a bien voulu nous communiquer en nous autorisant à la publier.

*Hypertrophie du cœur droit. — Tuberculose pulmonaire.*

*Néphrite albumineuse.*

La nommée Brunot, âgée de 39 ans, était entrée dans la salle Grisolles au commencement de l'année 1881. Elle souffrait alors

(1) Jaccoud. Pathol. int. t. I, p. 599.

de palpitations, d'oppression et de symptômes du côté du cœur. Cette malade était assez maigre, ses lèvres étaient congestionnées et bleuâtres ; cependant, il n'y avait pas d'œdème des malléoles. Le pouls était petit, régulier ; la percussion de la région cardiaque ne faisait pas constater d'hypertrophie. A l'auscultation du cœur, on trouva un bruit de souffle doux à la pointe du cœur, au premier temps et un peu avant le premier temps. On avait alors diagnostiqué une insuffisance avec rétrécissement de l'orifice mitral. La malade fut soumise à un traitement par la digitale et le régime lacté, mitigé. Elle fut soulagée assez rapidement, mais elle resta longtemps dans le service.

La malade nous revient le 17 novembre 1882. Elle est très amaigrie, la peau de la face, surtout aux joues, est violacée ainsi que la muqueuse des lèvres ; les yeux sont injectés et la dyspnée est très accusée par ce facies aussi bien que par la fréquence des inspirations. Les jambes sont un peu œdématiées ainsi que les chevilles et les pieds. L'auscultation du cœur fait percevoir des battements très irréguliers, avec des dédoublements du second temps. Il n'y a pas de bruit de souffle ; le cœur n'est pas non plus hypertrophié. Comme nous nous rappelons le bruit de souffle au premier temps, constaté pendant le séjour antérieur de la malade dans le service, nous pensons à une asystolie déterminée par une lésion ancienne de la valvule mitrale.

Il s'était produit en outre, chez cette malade, une affection pulmonaire nouvelle, une tuberculose chronique caractérisée par du souffle et des râles caverneux dans les deux poumons. On constate tous les symptômes de la tuberculose, les crachats nummulaires, la fièvre quotidienne, les sueurs, etc.

De plus, les urines présentaient une quantité d'albumine suffisante pour produire, par l'action de la chaleur et de l'acide nitrique, un précipité nuageux.

Depuis sa rentrée dans le service jusqu'à sa mort, cette malade a présenté une aggravation croissante des phénomènes morbides dus à la gêne de la respiration.

Son facies, la cyanose de la face, l'œdème des extrémités inférieures qui remonta peu à peu jusqu'à distendre la peau des cuisses et de l'abdomen, faisaient penser de suite, en les voyant, à une affection cardiaque ; la malade était presque complètement assise sur son lit et elle étouffait, la nuit surtout, malgré les révulsions locales, les ventouses sèches, les sinapismes, malgré l'emploi de la digitale et de l'éther. Pendant les quinze derniers jours, l'infiltration œdémateuse avait envahi jusqu'à la partie postérieure de la

peau du thorax, et il s'était produit une ascite telle que la malade demandait qu'on lui fit la ponction de l'abdomen.

L'albuminurie avait été constamment observée, la quantité des urines étant généralement inférieure à un litre.

La mort survient le 3 janvier 1883.

*Autopsie* faite le 4 janvier.

Les deux poumons sont absolument adhérents aux parois costales. On les enlève en même temps que la plèvre costale et on constate des deux côtés, à la périphérie des lobes supérieurs et dans la partie supérieure des lobes inférieurs, un épaissement considérable de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale qui adhèrent l'une à l'autre. L'épaisseur de la plèvre viscérale est de 1 à 3 millimètres ; son tissu est fibreux, dense, à faisceaux blancs, pressés les uns contre les autres, criant sous le scalpel. Des cavernes volumineuses existent dans la partie supérieure et postérieure des lobes supérieurs et aussi dans la partie la plus élevée du lobe inférieur. Ces cavernes, qui sont assez volumineuses, et qui communiquent les unes avec les autres, sont lisses à leur surface et elles sont entourées par un tissu fibreux ardoisé, très dense.

Le cœur n'est pas hypertrophié. On voit une plaque laiteuse sur la face antérieure du cœur droit. Le cœur est déformé ; sa pointe est formée à la fois et à égal titre par l'extrémité inférieure du ventricule droit et du ventricule gauche. La pointe du cœur, au lieu d'être unique, paraît presque bilobée.

Le ventricule droit occupe, comme cela est normal, la plus grande partie de la surface antérieure du cœur, mais, en outre, il n'occupe pas, en arrière, une surface moindre que le ventricule gauche.

L'artère pulmonaire et l'aorte sont suffisantes.

L'orifice mitral présente son diamètre normal lorsqu'on l'examine par l'oreillette. Il permet l'introduction de l'indicateur et du médius jusqu'à la seconde phalange. Il ne paraît pas insuffisant, lorsqu'on plonge dans l'eau la partie inférieure du cœur après avoir ouvert les ventricules. L'examen de la valvule mitrale après l'ouverture du cœur gauche montre sur le bord libre de la valve gauche un petit nodule saillant et dur d'environ 2 millimètres de diamètre. Cependant, le reste du bord libre de la mitrale n'est pas notablement épaissi. Les valves sont parfaitement libres et flottantes comme à l'état normal. Les valves sigmoïdes sont saines. La surface interne de l'aorte présente simplement de petites taches jaunes, athéromateuses, superficielles, sans induration profonde ni calcification.

La paroi musculaire du ventricule droit est extrêmement épaisse; elle mesure de 8 millimètres à 1 centimètre. Elle reste rigide et ne s'affaisse pas sur elle-même. Sa couleur est normale. Les muscles papillaires sont volumineux, également durs. Les faisceaux secondaires de la surface du cœur sont hypertrophiés, tout à fait détachés et isolés de la paroi.

La paroi du ventricule gauche est à peine plus épaisse que celle du ventricule droit.

La valvule tricuspide est un peu élargie et laisse pénétrer les quatre derniers doigts jusqu'à la seconde phalange. Ses valves sont normales.

L'auneau et le tronc de l'artère pulmonaire sont normaux.

La paroi de l'abdomen est très œdématiée ainsi que les membres inférieurs. La cavité abdominale renferme plusieurs litres de liquide. Le foie est gras, en atrophie rouge, le centre des lobules est rouge, tandis que la périphérie des lobules est grise et opaque; les organes digestifs sont normaux. La rate est dure et un peu plus volumineuse qu'à l'état normal.

Les reins sont du volume normal; leur capsule se détache en enlevant par places une très légère couche de la substance superficielle de l'écorce.

La couleur du rein examiné à sa surface comme sur une section est jaunâtre, un peu orangée dans la substance corticale aussi bien que dans les pyramides.

On s'est assuré par le traitement des coupes de ce rein qu'il n'y avait pas de dégénérescence amyloïde.

Sur les sections minces faites à l'état frais et examinées à un faible grossissement, on trouve un grand nombre des tubes contournés opaques; ces préparations, examinées à un plus fort grossissement après addition d'acide acétique, montrent des granulations grasses dans les cellules épithéliales. L'examen des coupes faites, après durcissement d'un petit fragment du rein dans l'acide osmique, confirme la présence d'une grande quantité de granulations grasses dans beaucoup des tubes contournés. Il y a en même temps par places de la néphrite interstitielle.

Rien de notable dans les organes génitaux.

Cette observation présente au grand complet le tableau des désordres susceptibles de se produire par le fait d'une tuberculose avec productions fibreuses. Sa lecture nous dispense de tout commentaire.

Si, comme le fait remarquer M. Bard « dans les tuberculoses ulcéreuses vulgaires, dans les phthisies rapides on n'observe pas de dilatation du cœur droit, » ce n'est pas que dans ces cas l'action mécanique due à la gêne de la circulation pulmonaire fasse défaut. Aussi sommes-nous entièrement de l'avis de l'auteur lorsqu'il ajoute quelques lignes plus loin: «Quelle que soit d'ailleurs l'exactitude de la théorie mécanique, ces remarques font comprendre la nécessité d'une analyse plus rigoureuse de la nature des lésions. »

Si dans tous les cas de trouble circulatoire pulmonaire la dilatation n'est pas constante, nécessaire, et cela pas plus pour l'emphysème que pour la phthisie fibreuse, que pour la tuberculose pulmonaire, d'une manière générale, cela n'a pas lieu de nous surprendre. Si pour un instant nous voulons faire abstraction des faits que nous venons d'étudier et revenir aux dilatations réflexes du cœur droit dont nous avons parlé plus haut, nous voyons, même dans ce cas, un défaut de corrélation entre les accidents éloignés et les répercussions cardiaques. Ces dernières, parfois très marquées avec des causes légères chez certains malades, sont peu accusées, au contraire, chez quelques autres porteurs de lésions plus marquées.

M. Destureaux, dans son travail sur la dilatation du cœur droit d'origine gastrique, parle en effet de « cette susceptibilité variable qu'on retrouve chez des individus subissant les mêmes causes pathologiques. »

C'est que, croyons-nous, dans le premier cas comme dans le second, qu'il s'agisse de phthisie ou de maladies douloureuses et d'actions nerveuses à distance, il faut tenir compte, non pas seulement de la cause qui peut amener la dilatation du cœur, mais encore de l'état normal ou pathologique de ce dernier organe

qui, passif dans certains cas, réagit dans d'autres circonstances, et, au lieu d'une dilatation simple et considérable, il reproduit une faible dilatation originelle bientôt suivie d'une hypertrophie plus ou moins marquée.

### § 3. — *Dégénérescence.*

Ceci nous amène à parler des altérations chroniques dont le myocarde peut être le siège, et qui lui font perdre une partie de sa résistance, toutefois comme elles n'intéressent pas spécialement le cœur droit, nous nous contenterons de les énumérer rapidement.

Ce sont ces divers états, connus et décrits sous les noms d'*affaiblissement*, d'*asthénie*, de *relâchement*, d'*atonie* du cœur, véritable dystrophie cardiaque, si bien étudiée par Geist, Parrot, Desnos et Huchard, Friedreich, Mayer, Gangolphe.

Dans le même groupe doivent figurer les lésions du cœur des alcooliques (Magnus Huss), des anémiques (Beau), enfin les altérations consécutives à des péricardites aiguës ou chroniques (Virchow, Jaccoud), surtout quand il existe des adhérences (Beau).

Bien que ces lésions se caractérisent habituellement par leur extension aux deux cœurs, nous avons cru devoir les mentionner ici ; car, lorsque les causes d'obstacle à la circulation du cœur droit viennent à se produire, il n'est pas indifférent de se trouver en présence d'un cœur normal ou au contraire ayant déjà subi l'une des altérations précédentes.

C'est ainsi, croyons-nous, qu'on pourra à l'avenir se rendre plus facilement compte par la connaissance de cet

élément important de la plupart de ces susceptibilités individuelles dont nous avons parlé plus haut.

Enfin, même dans le cas où l'hypertrophie sera limitée au cœur droit, il est important de savoir, comme l'a démontré M. Letulle, que la deuxième phase du processus se produira tôt ou tard, nous voulons parler de l'état de déchéance organique et de la dégénérescence consécutive du myocarde.

Ainsi se trouve créée de toutes pièces la dilatation persistante du cœur droit, redoutable par ses conséquences, l'insuffisance tricuspidiennne et l'asystolie.

La dilatation du cœur droit peut donc :

- 1° Etre simple (au début, par exemple);
- 2° S'accompagner d'hypertrophie;
- 3° Etre compliquée ou suivie de dégénérescence du myocarde.

M. Fabre (1), de Marseille, vient d'adopter au point de vue étiologique, la division suivante :

- 1° Influence de diverses *affections abdominales* (estomac, foie, reins, utérus);
- 2° De diverses *lésions thoraciques* (cage thoracique, colonne vertébrale, poumons, plèvres);
- 3° Des *lésions cardiaques* (endocardite droite, rétrécissement ou insuffisance de la valvule mitrale);
- 4° Des *maladies générales* (pyrexies, névropathies, anémie).

*Traitement.* — Le traitement de l'hypertrophie du cœur droit comme celui de la dilatation ne peut pas être bien différent de celui que l'on institue dans les mêmes conditions pour le cœur gauche.

(1) Fabre. Les Dilatations du cœur droit, 1883. — Voir aussi la thèse de son élève M. Bidon : Dilatation du cœur droit. Thèse de Montpellier, 1882.

Nous ne pouvons agir directement sur le cœur droit que par les déplétions sanguines ou séreuses dont nous avons parlé à propos du traitement de l'insuffisance tricuspidiennne.

Les résolutifs, par conséquent, locaux et généraux, si l'hypertrophie était trop considérable, ce qui doit être excessivement rare ; les toniques du cœur, quand le myocarde ou l'innervation faiblissent. Telles sont les indications spéciales à remplir. Nous ferons toutefois des réserves au sujet de la digitale, surtout dans les dilatations réflexes avec insuffisance auriculo-ventriculaire.

Etant donné, en effet, que le pneumogastrique, qui agit dans ces cas, est un nerf diastolique, tandis que la digitale on le sait, rend les systoles plus complètes et plus énergiques, n'y a-t-il pas lieu de craindre que l'insuffisance, une fois supprimée sous l'influence de la médication, et étant donnée la gêne de la circulation pulmonaires, n'y a-t-il pas lieu de craindre l'apoplexie pulmonaire? (Fr. Franck. Cours du Collège de France, 1881.)

Dans ces cas, le convallaria maialis dont les propriétés ont récemment été étudiées et mises en lumière par M. le professeur G. Sée, nous paraît dans ces cas être bien mieux indiqué.

On comprend, dès lors, que M. le professeur Jacoud (Leçons Cliniques de Lariboisière p. 347-349), ait considéré cette insuffisance comme salutaire chez les phthisiques qui, d'après lui, seraient ainsi à l'abri des hémoptysies. Dans les dilatations de clause réflexe les autispasmodiques anocés au traitement des lésions causales devront être mis en usage.

Le lait sera dans tous les cas un excellent moyen.

Nous serions incomplet, si nous n'avions le soin de mentionner les altérations limitées, mais se rattachant à une cause générale ou de nature ubiquitaire, dont le cœur droit peut être primitivement le siège. Nous voulons parler des néoplasies de certaines affections parasitaires, etc.

Le myome, le lipome, le myxome (Curtis, 1872 ; Debove, 1873), le sarcome (Bodenheimer, 1865), les kystes hydatiques, peuvent se développer sur le cœur lui-même et intéresser le côté droit plutôt que le côté gauche; nous donnerons comme exemple le cas de Deffaux (1), relatif à un enfant de 8 mois, dont la base du ventricule droit était le siège de 20 à 25 tumeurs.

Les kystes hydatiques se développeraient, d'après Griesinger, plus souvent à droite qu'à gauche. Ils font saillie tantôt vers le péricarde, tantôt vers l'endocarde; quand ils se développent sur la cloison, ils proéminent toujours du côté du ventricule droit.

On les trouve parfois dans les cavités droites sans distinction (Piorry, Lhonneur), dans les auricules (Moxon, 1871), d'autres fois à la pointe du ventricule droit (cas de Evans, cité par Budd). La tumeur avait dans ce cas 3 pouces de diamètre; on trouva cette fois des kystes dans l'artère pulmonaire.

Ces diverses altérations pathologiques ne peuvent traduire leur présence que par l'augmentation de volume du cœur, tantôt avec hypertrophie, d'autres fois avec dilatation; il peut en résulter des troubles fonctionnels des orifices, rétrécissements ou insuffisances, parfois même des oblitérations emboliques de l'artère pulmonaire et de ses branches.

(1) Deffaux. Bulletin de la Société anatomique, 1872.

(2) Jaccoud. Loc. cit., p. 54.

Quant au diagnostic de nature, il ne peut être fait que si déjà, sur d'autres points du corps, l'on peut constater l'existence de lésions susceptibles d'extension profonde et de généralisation.

Ce qui, pour nous, aurait plus d'importance encore, ce serait le diagnostic de la myocardite droite simple, rhumatismale ou autre, en raison des désordres (perforation de la cloison, rétrécissement préartériel) qu'elle peut produire.

\* « Le diagnostic n'étant jamais certain, pour la myocardite en général, on comprend l'impossibilité où l'on sera le plus souvent de reconnaître l'inflammation intéressant plus spécialement le myocarde droit. Non seulement on ne peut pas les annoncer longtemps à l'avance, mais il est fort difficile parfois de les distinguer, quand ils existent, des rétrécissements oriques proprement dits.

Enfin, après l'étude des altérations du contenant nous aurions à passer en revue celles du contenu (le sang) des cavités droites, si des particularités propres au cœur droit méritaient d'être notées.

Nous signalerons pour mémoire les concrétions sanguines du cœur, auxquelles les anciens auteurs ont fait jouer un très grand rôle. Prises successivement pour des *vers*, des *lombrics*, des *serpents*, c'est de Morgagni que date leur étude, véritablement scientifique, à laquelle Virchow a fait faire de très grands progrès.

Ces concrétions ne se manifestent que par les troubles fonctionnels, valvulaires ou cardiaques, qu'elles produisent à un moment donné.

Nous mentionnerons aussi les *végétations du cœur* que Corvisart considérait comme de nature syphilitique que

l'on regarde aujourd'hui comme purement inflammatoires : « Les végétations de la face interne du cœur, dit Grisolles (1), ne se révèlent par aucun signe qui leur soit propre. Il en est de même de celles qui existent sur les valvules, excepté pourtant lorsque, par leur nombre ou par leur volume, elles rétrécissent l'orifice artériel ou ventriculaire. »

Nous avons parlé plus haut de l'influence des traumatismes, nous ajouterons en terminant que certains corps étrangers peuvent se glisser jusqu'au cœur droit.

Andrew (2) a signalé dans un cas la perforation de la veine droite du cœur par une arête de poisson.

## CHAPITRE II.

### EFFETS DES LÉSIONS DU MYOCARDE.

Le myocarde ne pouvant présenter qu'une exagération ou une diminution fonctionnelle, il survient, dans le premier cas une tension sanguine exagérée dans le poumon; si elle est trop considérable il survient, outre les symptômes fonctionnels (dyspnée), des hémorrhagies superficielles (hémoptysies), ou profondes (apoplexie).

Enfin, si le cœur, d'abord hypertrophié, s'affaiblit par le fait du passage à la deuxième période (dégénérescence), c'est la dilatation cardiaque qui se produit avec toutes

(1) Grisolles. Pathol. int., t. II, p. 470, 1869.

(2) Andrew. Perforation de la veine coronaire droite du cœur par une arête de poisson. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., 1860.

ses conséquences : insuffisance tricuspidiennne, reflux, stase veineuse entraînant la mort à plus ou moins longue échéance.

En terminant ce travail nous ferons remarquer combien l'étude des lésions du cœur droit et de leurs effets est favorable à la démonstration des liens étroits qui, à l'état pathologique, comme à l'état normal, unissent les organes entre eux. Elle nous donne la notion de ce *consensus unus* si bien connu des anciens.

Le cœur droit, en effet, peut être atteint soit primitivement et pour son propre compte, et alors ses effets, comme nous l'avons démontré, retentissent sur d'autres organes plus ou moins éloignés et dont la connexion est plus ou moins intime avec lui.

Mais il peut, à son tour, n'être que l'aboutissant des souffrances éprouvées par d'autres organes.

Le praticien doit toujours se tenir en garde contre la possibilité d'un tel fait, car, dans ces cas, toute thérapeutique exclusivement dirigée contre l'état du cœur resterait fatalement impuissante.

ses conséquences : insuffisance tricuspidienne, reflux  
et, venant certainement la mort à plus ou moins  
longue échéance.

En terminant ce travail nous tenons remercier com-  
bien félicité des lecteurs du cœur droit et de leurs effets  
est favorable à la démonstration des liens étroits qui  
à l'état pathologique, comme à l'état normal, existent  
les organes entre eux. Elle nous donne la notion de ce  
cœur, mais si bien connu des anciens.

Le cœur droit, en effet, peut être atteint soit primi-  
vement et pour son propre compte, et alors ses effets  
comme nous l'avons démontré, retentissent sur d'au-  
tres organes plus ou moins éloignés et dont la connexion  
est plus ou moins intime avec lui.

Mais il peut, à son tour, être que l'aboutissant des  
souffrances éprouvées par d'autres organes.

Le praticien doit toujours se tenir en garde contre la  
possibilité d'un tel état, car dans ces cas, toute théra-  
peutique exclusivement dirigée contre l'état du cœur  
resterait fatalement impuissante.

Il est évident que si l'on veut éviter les complications  
de ces maladies, il faut agir sur les causes qui les produisent  
et non pas seulement sur les effets. C'est pourquoi nous  
avons insisté sur l'importance de l'examen des organes  
voisins et de leur état.

En résumé, nous avons vu que le cœur droit est  
souvent atteint par des lésions qui proviennent  
d'autres organes et que ces lésions peuvent être  
très graves et même mortelles.

Il est donc essentiel de ne pas se limiter à l'étude  
du cœur droit, mais de faire une étude complète  
de l'état de tous les organes du système circulatoire.