

SECTION DEUXIÈME.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DE LA SUBSTANCE CHARNUE
DU CŒUR ET DE SA MEMBRANE INTERNE.

6. Nous comprenons sous ce titre diverses altérations de texture, d'où résulte une disproportion dans la capacité des quatre cavités du cœur, soit entre elles, soit relativement au diamètre des vaisseaux qui se terminent à cet organe ou qui en naissent. Ces altérations sont nombreuses; elles peuvent être toutefois divisées en trois classes: dans l'une, il y a diminution de capacité d'une ou plusieurs cavités; dans la seconde, au contraire, leur capacité est augmentée. Dans ces deux cas, les parois de ces cavités sont d'ailleurs ou plus épaisses, ou plus minces que dans l'état normal, et par conséquent leur contraction est plus énergique, ou plus faible. Dans une troisième classe, enfin, il n'y a de changement qu'une augmentation dans l'épaisseur des parois des cavités, le diamètre de celles-ci est d'ailleurs conservé le même. De ces divers modes d'altération, et de leur siège dans telle ou telle partie du cœur, résultent divers groupes de symptômes qui, abstraction faite des symptômes locaux produits par les contractions insolites du cœur, peuvent être rapportés à la modification éprouvée, 1° par la circulation pulmonaire, soit artérielle, soit veineuse; 2° par la circulation veineuse générale; 3° par la circulation aortique.

Avant d'indiquer les symptômes qui se manifestent pendant le cours des maladies organiques du cœur, nous allons parler des symptômes variés qui en marquent le début, et des lésions diverses que ces symptômes annoncent. Nous supposerons con-

nue l'anatomie pathologique de ces altérations. Qu'y aurait-il, en effet, de neuf à dire sur ce sujet, après les excellentes descriptions qui ont été anciennement données par Lancisi et Senac; plus tard, par Corvisart; plus récemment enfin, et avec une bien plus rigoureuse précision, par MM. Laennec, Bertin et Bouillaud?

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS QUI EXISTENT AU DÉBUT DES MALADIES DU CŒUR.
SYMPTOMES DE CES LÉSIONS.

7. Un certain nombre d'hypertrophies des parois du cœur, avec ou sans modification du calibre de ses cavités, nous semblent reconnaître pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique, soit du péricarde, soit de la membrane interne du cœur, soit enfin de l'aorte. Voici à cet égard le résumé de nos observations.

8. Des individus qui avaient toujours joui d'une bonne santé, qui n'avaient présenté en particulier aucun symptôme qui pût faire soupçonner chez eux l'existence future d'une maladie du cœur, sont pris tout-à-coup d'une douleur vive, déchirante, à la région précordiale; ils ressentent de violentes palpitations, leur respiration est très-gênée, ils tombent dans une prostration subite, et ils s'alitent pendant plusieurs jours: puis ces graves symptômes diminuent; la douleur disparaît, la respiration devient plus libre, les forces comprimées se relèvent. Ces individus ne recouvrent cependant pas leur premier état de santé; ils ont habituellement un peu de dyspnée, qui augmente de plus en plus; ils éprouvent fréquemment des battements de cœur, souvent précédés ou accompagnés d'un renouvellement de la douleur précordiale. S'ils font une longue course, s'ils se tiennent long-temps debout, leurs malléoles s'infiltrèrent facilement. Ces divers symptômes prennent une in-

tensité de plus en plus grande, et enfin l'existence d'un anévrysme devient manifeste.

Comment interpréterons-nous cette succession de symptômes? A quelle cause organique rapporterons-nous le brusque début de la maladie? Certes, rien ne ressemble plus à une péricardite que l'ensemble des symptômes qui marquent ce début. Or, partout où les muscles de la vie organique sont en contact avec une membrane enflammée (soit muqueuse, soit séreuse), ils ont une remarquable tendance à devenir le siège d'une nutrition plus active, à s'hypertrophier. C'est ce qui est surtout bien manifeste pour la tunique charnue de l'estomac, des intestins, de la vessie, dans le cas d'inflammation chronique de leur membrane muqueuse. Par analogie, on doit admettre que l'inflammation de la membrane enveloppante du cœur doit produire sur ce muscle un effet semblable. Soit donc que la péricardite, primitivement aiguë, ait passé à l'état chronique, soit que, bien que complètement résolue, elle n'en ait pas moins imprimé à la nutrition du cœur une activité extraordinaire de nutrition, les parois de cet organe doivent tendre à s'hypertrophier; et si l'on doit peut-être s'étonner d'une chose, c'est qu'on ne les trouve pas constamment augmentées d'épaisseur à la suite de toutes les péricardites.

Un homme de moyen âge était sujet depuis long-temps à des douleurs rhumatismales remarquables par leur grande mobilité. Tout-à-coup celles dont les lombes et diverses parties des membres étaient le siège disparurent, et en même temps se manifesta à la région du cœur une douleur atroce, accompagnée des autres symptômes qui ont été signalés dans le précédent paragraphe. Entré quelques mois plus tard à la Charité, ce malade nous présenta tous les signes caractéristiques d'une hypertrophie générale du cœur, avec dilatation de ses cavités: il succomba. On trouva dans le cœur la lésion orga-

nique qui avait été annoncée; ses orifices étaient libres, mais des adhérences celluluses unissaient l'un à l'autre les deux feuillets du péricarde.

9. Si une péricardite peut être le point de départ d'un certain nombre d'affections organiques du cœur (et ce fait nous semble incontestable), on sera porté à admettre que d'autres hypertrophies du cœur reconnaissent pour cause première une inflammation de la membrane qui tapisse la surface interne des ventricules et des oreillettes, et qui de ces cavités s'étend soit aux artères, soit aux veines. Les faits suivants nous conduisent à penser que ce n'est point là une simple conjecture.

Chez plusieurs malades atteints depuis long-temps de diverses affections organiques du cœur, à symptômes bien tranchés, nous avons vu se manifester tout-à-coup des accidents assez remarquables: les battements du cœur devenaient subitement beaucoup plus tumultueux que de coutume; le pouls était en même temps diversement modifié, tantôt très-petit et irrégulier, tantôt dur, vibrant, et dans ce dernier cas présentant ordinairement beaucoup moins d'irrégularité. La respiration devenait singulièrement gênée; l'anxiété générale était portée au plus haut degré, et la région du cœur elle-même était quelquefois le siège d'une douleur plus ou moins vive. Chez les uns, ces symptômes, après avoir duré pendant plusieurs jours, disparaissaient; chez d'autres, ils devenaient de plus en plus graves et entraînaient la mort. Dans ce dernier cas, nous trouvions, à l'ouverture des cadavres, des traces d'inflammation à la surface interne des cavités du cœur et des gros vaisseaux. Cette inflammation était annoncée, 1° par une rougeur plus ou moins vive de cette surface interne; 2° par un houroufflement, une tuméfaction très-marquée des parties de la membrane interne qui constituent les diverses valvules des

orifices auriculo-ventriculaires et artériels; 3° par la facilité avec laquelle nous enlevions quelquefois, par vastes lambeaux, cette même membrane interne dans l'intérieur des cavités du cœur; 4° dans quelques cas, par un ramollissement notable, une extrême friabilité de la substance charnue elle-même, très-rouge, gorgée de sang, et qui participait alors à l'inflammation de la membrane interne.

De ces divers caractères d'inflammation, le premier seul peut être contesté. Nous avons prouvé ailleurs, en effet, que la rougeur de la surface interne du cœur et des vaisseaux n'est souvent autre chose qu'un phénomène purement cadavérique (1), mais ici il y avait d'autres caractères anatomiques d'inflammation, et nous ne pouvons nous refuser à en admettre l'existence.

L'inflammation aiguë de la surface interne du cœur et des vaisseaux semble donc être la cause à laquelle peuvent être rapportés, dans un certain nombre de cas du moins, les symptômes ci-dessus mentionnés. Or, ces symptômes sont précisément ceux qui se manifestent chez certains individus au début même de l'affection organique du cœur; on est donc en droit d'en conclure ce qui aurait pu être admis *a priori*, savoir, que, sous l'influence d'une cardite interne, la substance charnue, consécutivement ou simultanément irritée, peut s'hypertrophier, comme s'épaissit la tunique musculaire de l'estomac à la suite d'une gastrite. Mais cette hypertrophie du cœur ne dépend pas seulement de l'irritation qui a été communiquée à sa substance charnue par la phlegmasie de sa membrane interne: si cette dernière phlegmasie passe à l'état chronique, la membrane qui en est le siège s'épaissit de plus en plus, là

(1) Voyez *Clinique Médicale*, tom. 1, et *Décès d'Anatomie pathologique*.

surtout où elle se double pour constituer les valvules des différents orifices du cœur ; car c'est une sorte de loi, en pathologie, que le pourtour des orifices de communication des diverses cavités du corps est frappé par les irritations chroniques avec plus d'intensité que les autres points de ces cavités. Dans ce cas se trouvent le pylore, le point de jonction de l'iléum et du cœcum, le col de la vessie, etc. Non-seulement cette membrane s'épaissit, mais encore elle devient le siège de végétations, de dégénéralions variées. Les portions de tissu fibrineux qu'elle recouvre s'épaississent également ; et là, comme partout où il est frappé d'inflammation, ce tissu tend à passer à l'état cartilagineux ou osseux. Ces diverses altérations ont pour effet commun de rétrécir les divers orifices du cœur, de s'opposer au libre jeu des valvules, et par conséquent de gêner le cours du sang ; de là, comme on l'a déjà très-bien indiqué, effort plus grand des faisceaux musculaires du cœur, et, par suite de cet excès d'action, nutrition plus active, hypertrophie.

L'inflammation de la membrane interne du cœur peut, à l'instar de toute phlegmasie, affecter dès son début une marche chronique ; alors l'époque où elle commence n'est pas le plus souvent appréciable pour nous, et elle ne manifeste son existence que par l'hypertrophie du cœur à laquelle elle donne lieu. Mais la marche différente d'une maladie n'en change pas la nature : soit donc que les diverses altérations de la membrane interne du cœur soient précédées dans leur formation par des symptômes manifestes d'inflammation, soit que ceux-ci restent latents, leur cause, leur origine première ne nous semblent pas devoir être regardées comme différentes. Ainsi l'on ne regarde point comme de nature diverse deux épanchements pleurétiques, parce que l'un a été précédé ou accompagné de douleur, de dyspnée et de fièvre, tandis que l'autre

a été constamment indolent, n'a causé aucun trouble notable de la respiration et de la circulation. Ainsi une gastrite suraiguë, déterminée par des poisons corrosifs, et celle qui est produite lentement par l'abus journalier des liqueurs alcooliques, ont des symptômes bien différents, et n'en sont pas moins une même maladie.

Si, d'ailleurs, laissant de côté l'examen des symptômes, nous n'avons recours qu'à la simple inspection anatomique, nous trouverons encore des preuves en faveur de notre opinion. En effet, le rétrécissement des différents orifices du cœur est souvent causé par la présence, sur les valvules, de fongosités, de végétations rouges ou grises, dures ou molles, qui ont une parfaite ressemblance avec celles que produit dans d'autres organes un travail inflammatoire qui, dans ces derniers, n'est plus contestable. En même temps qu'au-dessous de la membrane qui forme les valvules existent des productions cartilagineuses ou osseuses, la membrane elle-même est souvent rouge, livide, friable, tuméfiée ; en même temps aussi plusieurs points du reste de la membrane sont quelquefois notablement épaissis, d'où résulte l'existence de plaques ou taches blanches éparses à la surface interne des cavités du cœur ; ailleurs, mais plus rarement, elle est parsemée d'ulcérations de forme et de grandeur variables. Chez une femme, entre autres, dont les valvules aortiques étaient comme surmontées par une tumeur fongoïde, semblable, par sa disposition mamelonnée, à certaines végétations syphilitiques de la marge de l'anus, désignées communément sous le nom de *frambesie*, un grand nombre de piliers charnus du ventricule gauche étaient parsemés de petits ulcères arrondis, dont le fond laissait voir à nu la substance charnue rouge et ramollie. Ici, le ramollissement était borné à la superficie du fond l'ucère ; ailleurs nous l'avons vu exister plus profondément, envahir

toute l'épaisseur de la paroi, mais seulement dans une étendue en largeur limitée par celle de l'ulcération de la membrane interne. Ce ramollissement était tel dans un cas, qu'une pression légère exercée par le doigt permettait à celui-ci de traverser la paroi de part en part. Nous ne doutons pas que ce ne soit consécutivement à un semblable ramollissement, lié lui-même à une ulcération interne, que ne s'opèrent un certain nombre de ruptures du cœur. Qui ne saisit d'ailleurs une parfaite analogie entre ce genre de perforation et celle dont d'autres parois musculo-membraneuses sont également le siège ?

Ainsi donc, un grand nombre de rétrécissements des différents orifices du cœur, produits soit par des végétations qui recouvrent la membrane, soit par des concrétions cartilagineuses ou osseuses qui la soulèvent, reconnaissent pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique de la membrane qui tapisse les cavités du cœur.

Cette inflammation paraît être la cause première de plusieurs anévrysmes du cœur, soit en déterminant simplement une irritation de la substance de cet organe, soit en produisant des rétrécissements d'orifice, en altérant la texture des valvules de manière à gêner leurs mouvements.

10. Dans certains cas d'anévrysme du cœur, on trouve ses orifices libres, et aucune trace d'inflammation ancienne récente n'existe à la surface interne de ses diverses cavités, non plus que dans son enveloppe extérieure. Mais l'aorte est plus ou moins gravement altérée; sa surface interne a perdu la blancheur et le poli qui caractérisent son état sain; elle offre diverses nuances de coloration rouge, sous forme de plaques ou de bandes irrégulières. Les produits les plus variés existent entre la membrane moyenne et l'interne, soulèvent plus ou

moins cette dernière, et en opèrent souvent la destruction. Parmi ces produits, l'on trouve du véritable pus, soit liquide, soit plus ou moins concret, constituant de petits abcès au-dessous de la tunique interne. A la place de ces foyers purulents, on observe fréquemment des dépôts d'une matière crétacée, terreuse, qui se solidifie de plus en plus et acquiert la solidité d'une concrétion osseuse; dans d'autres points se forment des cartilages plus ou moins parfaits; ailleurs, ce sont de véritables végétations, des espèces de fungus qui présentent quelquefois plusieurs des caractères du tissu encéphaloïde. L'existence de l'une ou de l'autre de ces altérations coïncide très-souvent avec de nombreuses ulcérations qui, commençant par la membrane interne, s'étendent plus ou moins aux membranes subjacentes qui en constituent le fond. Ici, comme dans le cœur, l'inflammation de la membrane interne ne laisse que rarement intacte la membrane fibreuse subjacente qui correspond au tissu charnu du cœur; tantôt cette membrane devient molle, d'une grande friabilité; elle perd l'élasticité qui constitue sa propriété caractéristique; tantôt, à l'instar de la substance musculaire du cœur, elle s'hypertrophie notablement, et en même temps la cavité de l'artère augmente souvent de calibre. Or, la coïncidence très-fréquente de ces diverses altérations de l'aorte avec différents degrés d'hypertrophie du cœur semble indiquer que les uns contribuent à la production des autres.

De ces faits, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Un grand nombre de rétrécissements des différents orifices du cœur reconnaissent pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique de la membrane qui tapisse les cavités de cet organe;

2° Cette inflammation est l'origine, la cause première de plusieurs anévrysmes du cœur;

3° Un grand nombre de productions cartilagineuses et osseuses de l'aorte, plusieurs des altérations que subit sa membrane moyenne, soit dans sa texture, soit dans ses propriétés, sont le résultat d'une artérite;

4° Ces diverses lésions de l'aorte paraissent jouer un grand rôle dans la production des anévrysmes du cœur.

11. Ici nous prions le lecteur de ne pas étendre notre opinion au-delà des limites dans lesquelles nous la circonscrivons nous-même. Nous venons d'établir qu'un travail inflammatoire est la cause fréquente des ossifications de la membrane interne du cœur et des artères: cette opinion, déjà émise par des auteurs recommandables, trouverait encore une nouvelle démonstration dans l'analogie de ce qui a lieu dans d'autres organes, où un travail non douteux de phlegmasie précède souvent l'ossification accidentelle. Mais nous n'avons pas dit qu'il en fût ainsi de toutes les ossifications: nous croyons que dans la vieillesse le travail de nutrition de plusieurs tissus fibreux ou cartilagineux peut être modifié de telle manière que, sans augmentation de congestion sanguine, ces tissus s'endurcissent et s'ossifient; et de même que, par suite des seuls progrès de l'âge, les cartilages des côtes et du larynx passent à l'état osseux, de même, et sans existence d'aucun travail d'irritation, des dépôts de phosphate calcaire peuvent avoir lieu dans l'intérieur du cœur et des artères. Bien plus, chez les vieillards, le phosphate calcaire peut être déposé très-abondamment autour des orifices du cœur et dans l'aorte, sans qu'il en résulte souvent aucun des symptômes qui caractérisent ordinairement les affections organiques du cœur. Chez une femme, entre autres, âgée de soixante-treize ans, nous trouvâmes les valvules aortiques tellement entourées de phosphate calcaire, que, rendues immobiles, deux d'entre elles ne

pouvaient plus s'abaisser, d'où résultait un rétrécissement extrême de l'orifice aortique. D'autres incrustations existaient à la base de la valvule mitrale. Il y avait une hypertrophie notable des parois du ventricule gauche du cœur avec dilatation de sa cavité. Le pouls de cette femme était d'une remarquable irrégularité. D'ailleurs sa respiration n'avait jamais été notablement gênée; jamais elle n'avait eu la moindre apparence d'hydropisie. Il semble que chez les individus avancés en âge, la lenteur plus grande de la circulation, et peut-être la moindre quantité de sang, rendent moins fâcheux les obstacles qui empêchent dans le cœur la libre sortie du sang. Ce qu'il y a du moins de certain, c'est que beaucoup de vieillards présentent, pendant plusieurs années, un pouls très-irrégulier, sans avoir, d'ailleurs, ni dyspnée, ni hydropisie. Cependant, chez la plupart d'entre eux, il arrive une époque où la respiration devient gênée, leurs jambes s'infiltrant, et ils meurent hydro-piques. Ces accidents surviennent-ils seulement à cause des progrès de l'ossification des orifices, ou bien n'arrivent-ils pas souvent, parce que le cœur, perdant de plus en plus son énergie, n'a plus enfin des contractions assez fortes pour vaincre l'obstacle qui s'oppose à la libre issue du sang? De là stase de celui-ci dans les cavités du cœur, et par suite, dyspnée et anasarque.

Objectera-t-on à cette dernière opinion que ce cœur, auquel nous refusons assez de force pour chasser le sang, est cependant hypertrophié? Mais la grosseur d'un muscle n'est pas la seule condition de son énergie. Si cette manière de voir est exacte, on conçoit qu'elle doit apporter de notables modifications dans le traitement des maladies du cœur, chez les vieillards; les saignées, dans plus d'un cas, ne devraient être pratiquées chez eux qu'avec ménagement, et seulement comme moyen mécanique d'opérer le dégorgement du système vasculaire;

mais, trop abondantes ou trop répétées, elles pourraient devenir essentiellement nuisibles, tandis qu'une médecine stimulante, soit à l'intérieur, soit surtout à l'extérieur, pourrait avoir de l'avantage.

Mais il s'en faut que les ossifications vasculaires ne se trouvent que chez les vieillards; très-fréquemment nous les avons rencontrées depuis l'âge de quarante ans jusqu'à soixante; plusieurs fois, nous les avons également observées chez des individus âgés de vingt-cinq à quarante ans; et une fois, enfin, nous avons constaté l'existence d'un état d'ossification très-remarquable dans le cœur d'un individu qui n'avait pas encore dix-huit ans lorsqu'il succomba: chez ce jeune malade, le cœur avait au moins un volume trois fois plus grand que celui du poing du sujet. Des adhérences celluleuses intimes unissaient les deux feuillets du péricarde dans l'étendue des ventricules seulement. Les parois du ventricule gauche étaient fortement hypertrophiées, et sa cavité prodigieusement dilatée; les parois de l'oreillette gauche étaient aussi manifestement épaissies. Deux des valvules aortiques étaient ossifiées à leur base. De la surface auriculaire de la valvule mitrale s'élevait une tumeur dure, inégale, mamelonnée, formée par la réunion de plusieurs concrétions calcaires, dont quelques-unes n'étaient plus recouvertes par aucune membrane. Saillante de trois à quatre lignes au-dessus de la surface de la valvule, cette tumeur occupait environ le tiers de son étendue en largeur, se prolongeait depuis l'origine des tendons jusqu'à la base de la valvule, et pénétrait de quatre à cinq lignes dans la substance même du cœur. Un peu plus bas, dans l'épaisseur de la cloison des ventricules, existait, entièrement isolée de la précédente, une autre concrétion, du volume d'une grosse noisette. L'aorte était exempte de toute altération, ainsi que le côté droit du cœur.

Plusieurs des végétations qui couvrent les valvules du cœur peuvent encore avoir une origine différente de celles qui viennent d'être indiquées; dans quelques cas, elles sont réellement constituées par du sang coagulé, qui adhère plus ou moins intimement à la membrane sur laquelle il est apposé. Ces caillots de sang se présentent sous formes de petites tumeurs de forme irrégulière; elles ont une couleur variée en raison du mélange ou de la séparation plus ou moins complète de la fibrine et de la matière colorante du sang; elles ressemblent souvent tout-à-fait aux anciens caillots de sang qui obstruent les veines, et qui le plus communément adhèrent aussi intimement aux parois de celle-ci. Nous ne serions pas éloignés de croire que, dans quelques cas, ces caillots sanguins, ces espèces de polypes ne puissent revêtir les caractères d'une véritable organisation, et ne finissent par s'unir à la membrane, qu'ils ne faisaient d'abord que recouvrir, à l'aide d'une communication vasculaire. Dans ces caillots de sang, en effet, se trouvent les mêmes éléments qui, dans une fausse membrane, deviennent un tissu organisé. Quoi qu'il en soit, ils peuvent acquérir assez de volume pour rétrécir d'une manière notable l'orifice au pourtour duquel ils existent; c'est quelquefois le seul genre d'obstacle que nous ayons rencontré à l'orifice aortique, dans des cœurs dont les parois du ventricule gauche étaient hypertrophiées. Ainsi donc, pendant la vie, des concrétions sanguines peuvent se faire au centre même de la circulation, de même qu'il s'en forme dans les différentes veines, où elles peuvent aussi revêtir différents degrés d'organisation.

L'existence de ces concrétions étant constatée, on peut se demander quelles sont les causes qui en favorisent la formation. Faut-il les chercher dans le mode de contraction du cœur, ou bien dans une disposition particulière du sang lui-même, qui, dans certains états de l'économie, a une remar-