

L'absence d'accidents cérébraux, malgré la présence de tumeurs multiples de la dure-mère, n'a rien qui puisse surprendre ; vu leur situation originelle, ces tumeurs ne pouvaient exercer aucune influence sur le tissu nerveux, et comme, dans leur développement ultérieur, elles ont marché vers la périphérie, l'immunité du cerveau a persisté jusqu'à la fin. On pourrait attribuer à ces néoplasmes une part prépondérante dans la production de l'hydrocéphalie ultime ; cependant je suis peu disposé à accepter cette interprétation pathogénique ; je crois plutôt que l'effusion séreuse a été causée par la gêne de la circulation dans le thorax, dont les effets ont été facilités par la fluidité anormale du sang. Je fonde cette opinion sur le siège même des tumeurs intra-crâniennes, qui n'apportaient aucun obstacle au cours du sang veineux, et sur un fait que j'ai observé à l'hôpital Saint-Antoine en 1867 : un homme d'une soixantaine d'années, profondément anémique, était atteint d'un cancer de l'Siliaque ; il était dans mon service depuis quelques semaines, lorsqu'il tomba dans un assoupissement comateux, et il succomba quatre jours plus tard. J'ai trouvé à l'autopsie une hydrocéphalie considérable, sans tumeur encéphalique ; la possibilité d'un épanchement séreux cérébral par le seul fait de l'altération du sang est par là démontrée ; *à fortiori* est-il admissible lorsqu'à la dyscrasie se joint une gêne, même légère, de la circulation en retour ; je pense donc que c'est ainsi que les choses se sont passées chez notre malade, et que les tumeurs de la dure-mère ont été étrangères au développement de l'hydrocéphalie qui l'a tué.

Les pièces anatomiques que je vais maintenant vous présenter concernent des lésions cardiaques, et je pense que l'examen de ces faits peut fournir d'utiles déductions cliniques.

Nous avons eu pendant longtemps dans notre service, salle Saint-Jérôme, n° 31, un vieillard affecté d'une hémiplegie gauche par embolie cérébrale, et d'une altération rénale qui avait donné lieu, pendant quelques jours, à de l'hématurie, sans albuminurie consécutive. L'origine de l'embolie cérébrale était une lésion organique du cœur, remarquable à la fois par l'intensité et par la netteté des signes physiques auxquels elle donnait lieu. Les phénomènes morbides étaient bornés à la pointe ; sur le foyer d'auscultation du ventricule droit dans la région xiphoidienne, aucun bruit anormal ne pouvait être saisi ; là, comme au foyer aortique, comme sur celui de l'artère pulmonaire, les claquements étaient réguliers, et cette localisation absolue des symptômes dans la région de la pointe donnait à l'appréciation une facilité et une précision peu communes. Dans cette zone où l'on percevait à la main un frémissement cataire à maximum systolique, on entendait un bruit de souffle d'une force véritablement insolite, d'un timbre râpeux éclatant ; ce souffle, sans aucune contestation possible, était légèrement présystolique ; il débutait avant la systole, subissait un renforcement notable au moment de la contraction ventriculaire, puis il couvrait tout le petit silence et tout le second claquement, mais il ne dépassait pas la durée de ce second bruit, et n'empiétait point sur le grand silence ; celui-ci était vraiment silencieux, mais raccourci par l'apparition présystolique du souffle, à la révolution cardiaque suivante.

Le diagnostic ne pouvait être douteux : ils s'agissait bien évidemment d'une double lésion de l'orifice mitral, insuffisance et sténose réunies ; le souffle si net du second temps était la conséquence du rétrécissement ; dans ce cas, en effet, le sang de l'oreillette ne se précipite plus assez librement, assez puissamment dans le ventricule pour y produire un ton, un claquement au début de la diastole ; en revanche, le sang vibre en passant sur le pourtour du détroit anormal qu'il traverse ; de là un souffle à la pointe, au foyer des bruits du ventricule gauche et au second temps. Le souffle du premier temps et du petit silence était imputable à l'inocclusion de l'orifice qui laisse passer dans l'oreillette, pendant toute la durée de la contraction ventriculaire, une ondée rétrograde ; quant à la portion présystolique du souffle, elle était, elle aussi, le fait du rétrécissement, et la pathogénie de ce souffle, qui est la même dans tous les cas de ce genre, doit être interprétée de la manière suivante : après la détente ventriculaire brusque qui marque le commencement de la diastole, c'est-à-dire au commencement du grand silence, l'oreillette ne se contracte pas, le sang tombe dans le ventricule par son propre poids ; et à ce moment-là la force et la rapidité de la chute ne sont pas assez grandes pour produire des vibrations sonores dans la colonne liquide, et par suite un bruit de souffle ; mais, bientôt après, un nouvel agent intervient, c'est la contraction de l'oreillette ; à la chute quasi-passive du sang s'ajoute une propulsion active, la pression du liquide sur l'orifice rétréci augmente, les vibrations de la colonne liquide deviennent perceptibles, un souffle a lieu qui s'étend d'un moment quelconque du troisième

temps ou grand silence jusqu'à la systole suivante : c'est le souffle présystolique, qui serait mieux nommé souffle au troisième temps.

Dans le plus grand nombre des cas, le souffle présystolique et le souffle au second temps s'excluent ; l'un des deux seulement est entendu, et c'est de cette circonstance que sont nées toutes les controverses auxquelles a donné lieu le rétrécissement mitral : les uns lui attribuant exclusivement comme signe le souffle au second temps, les autres ne reconnaissant comme positif que le souffle présystolique ou au troisième temps. On sait parfaitement aujourd'hui que les deux éventualités sont également vraies, c'est-à-dire que le rétrécissement mitral détermine tantôt un souffle présystolique, tantôt un souffle au second temps ; on sait aussi que, dans d'autres circonstances, le rétrécissement peut être silencieux et ne produire aucun souffle ; toutes ces variétés tiennent à des conditions physiques que j'ai longuement analysées dans ma clinique de la Charité, et dans mon *Traité de pathologie* ; mais le fait que nous étudions en ce moment présente un intérêt tout particulier en ce qu'il montre la coexistence chez le même individu des deux souffles propres à la sténose mitrale, il établit, par cela même, la valeur séméiologique de chacun de ces souffles ; il prouve qu'ils sont tous deux des signes de rétrécissement ; il démontre enfin que les conditions génératrices de ces souffles, qui sont généralement regardés comme exclusifs l'un de l'autre, peuvent être présentes chez un même malade. Ces déductions seraient moins nettes si nous avions chez notre homme des altérations multiples aux divers orifices, mais la limitation

précise des lésions à l'ouverture mitrale nous met à l'abri de toute erreur d'interprétation, et c'est encore là une des particularités qui rendent ce fait clinique précieux entre tous.

Il soulève en revanche une autre difficulté que je ne veux point vous dissimuler ; elle est relative aux conditions qui ont amené la réunion des deux souffles indicateurs de la sténose mitrale. Sans être absolument affirmatif, je pense que c'est l'insuffisance des valvules qui est la cause de ce concours exceptionnel. Quelle est en somme la raison qui empêche si fréquemment, dans les rétrécissements bicuspidiens, la production du souffle au second temps ? C'est la faiblesse de la pression du sang qui commence à passer de l'oreillette dans le ventricule, au moment de la détente brusque de ce dernier. Mais supposez que cette pression soit notablement accrue, le liquide se précipitera dans le ventricule avec une augmentation de force proportionnelle à l'excès de pression ; cette force aura son maximum à l'instant même où commence la chute, et à ce moment précis, c'est-à-dire au second temps, la colonne sanguine entrera en vibration et produira un souffle ; cet effet du trop-plein est d'ailleurs borné au début de la chute ; une fois l'écoulement passif établi, il reste silencieux jusqu'au moment où intervient un nouvel agent de propulsion, c'est-à-dire jusqu'à la contraction de l'oreillette, jusqu'à la présystole. Dans ces conditions physiques définies, on peut parfaitement concevoir la coexistence d'un souffle au second temps et d'un souffle présystolique séparés par un grand silence amoindri. Eh bien ! Messieurs, ces conditions sont parfaitement réalisées par l'insuffisance mitrale ; à chaque systole, une

partie du sang qui devrait prendre la voie de l'aorte reflue dans l'oreillette, de là dans cette dernière un excès de pression, proportionnel à la quantité de l'ondée rétrograde ; puis, quand vient la détente, le liquide se précipite dans le ventricule avec une force initiale accrue, dont l'augmentation est en rapport avec l'accroissement de tension, il vibre et il souffle ; mais cet effet peut être momentané, parce que la chute, en raison même de sa force, supprime dès son début l'excès de pression intra-auriculaire. Telle est, selon moi, l'explication de ces signes stéthoscopiques complexes ; elle est applicable non seulement au fait que nous avons eu sous les yeux, mais à tous les cas de sténose mitrale avec insuffisance, qui produisent un souffle complet à renforcement systolique ne laissant libre qu'une partie du grand silence.

Malgré l'insistance que nous avons apportée dans cette recherche, nous n'avons pu saisir la cause de cette altération de l'endocarde ; le malade n'avait jamais eu de rhumatisme, il n'avait été affecté ni de pneumonie, ni de pleurésie, il n'était point alcoolique ; les palpitations et l'oppression dont il souffrait avant son attaque d'apoplexie étaient survenues lentement, graduellement, sans raison saisissable ; l'autopsie devait nous donner la raison de cette étiologie négative.

En présence d'une semblable lésion du cœur, il n'était pas difficile de déterminer l'origine de l'ictus apoplectique et de l'hémiplégie dont cet individu avait été atteint ; une embolie s'était faite dans le cerveau, à droite par exception, et la persistance de la paralysie, au même degré qu'au début, montrait que la nécrobiose n'avait pas été prévenue par une circula-

tion collatérale assez rapide, et que l'infirmité était définitive.

Les accidents qui se sont développés ultérieurement dans l'appareil rénal, et qui ont décidé de l'entrée du malade à l'hôpital en raison de l'abondance de l'hématurie, méritent de fixer un moment notre attention ; ces hématuries, qui se sont répétées pendant plusieurs jours, coïncidaient avec de vives douleurs dans les régions rénales, notamment à gauche ; elles se présentaient chez un homme qui avait dépassé la soixantaine, et qui n'avait aucun des symptômes de la lithiase rénale ou de la pierre dans la vessie, elles devaient forcément éveiller l'idée d'un cancer des reins ; mais si, au lieu d'envisager ce groupe de phénomènes isolément, on avait soin de tenir compte, et de la lésion du cœur, et de l'embolie cérébrale qu'elle avait produite, on arrivait à une tout autre conclusion ; en clinique, voyez-vous, ce n'est qu'avec une extrême circonspection qu'il faut admettre des causes multiples pour les accidents divers dont un malade est affecté ; on ne doit accueillir une semblable conclusion que s'il est vraiment impossible de rattacher l'ensemble des phénomènes morbides à une cause unique ; c'est là pour moi un principe fondamental. Or, dans le cas actuel, la lésion du cœur pouvait rendre compte des symptômes rénaux aussi bien que de l'hémiplégie ; il y avait donc lieu de se ranger à cette interprétation et d'attribuer les hématuries et les douleurs à des infarctus produits par l'embolisme de quelques branches des artères rénales. La cessation des hémorrhagies qui eut lieu quelques jours plus tard, l'absence d'albuminurie à

la suite, étaient aussi de puissants arguments en faveur de cette manière de voir.

Après quelques semaines de séjour dans le service, ce malade a succombé dans le marasme, sans avoir présenté d'autres phénomènes, sans avoir eu, fait notable, d'autre trouble imputable à l'altération du cœur, qu'un œdème médiocre des membres inférieurs, lequel remontait à peine jusqu'aux genoux. L'autopsie nous a donné les pièces que je mets sous vos yeux. Les reins présentent des infarctus multiples à différents degrés d'involution ; ils sont moins nombreux, mais plus volumineux dans le rein gauche, au niveau duquel le malade avait accusé les plus vives douleurs. — L'hémisphère cérébral droit est creusé d'un vaste foyer de ramollissement qui intéresse non seulement le tissu hémisphérique lui-même, mais aussi le corps strié ; la nécrobiose est totale et parvenue à l'état de bouillie laiteuse.

Le cœur est peu augmenté de volume ; il y a de l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit, effet constant, comme vous le savez, de l'insuffisance mitrale ; les valvules et les orifices de ce côté sont intacts, il en est de même à gauche pour l'orifice aortique ; l'endocarde n'a même pas la rigidité qu'on aurait pu lui supposer d'après l'âge du sujet. L'orifice mitral présente une altération qui répond mathématiquement au diagnostic formulé, mais l'insuffisance et le rétrécissement résultent d'une lésion absolument exceptionnelle ; c'est le premier exemple que j'en vois. Il n'y a pas trace d'endocardite ; de la circonférence d'attache de la lame droite de la valvule naît une excroissance de forme ovoïde, dont la grosse extrémité inférieure présente le volume de l'extrémité de

l'index ; cette végétation occupe une partie de l'espace intercepté par les deux lames de la valvule, mais elle descend de quelques millimètres plus bas qu'elles ; la partie supérieure par laquelle elle est fixée est assez mince relativement à l'autre extrémité, pour mériter le nom de pédicule ; mais ce pédicule rétrécit d'une fraction égale à son volume le pourtour supérieur de l'orifice, et ce rétrécissement va croissant de haut en bas, en raison de la forme ovoïde de cette production. Par sa face externe, je dis externe relativement à la lumière du canal mitral, elle adhère à la lame valvulaire ; il est donc absolument certain que ce polype, car c'en est un cette fois, et ce nom dont on a si fort abusé est pour le coup tout à fait opportun, empêchant l'occlusion de l'orifice en même temps qu'il le rétrécissait dans toute la longueur des valvules.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la pièce que je vous présente pour apprécier ces dispositions et les désordres fonctionnels dont elles étaient l'origine ; nous avons ici un de ces cas dans lesquels la précision des signes observés pendant la vie et la netteté des lésions constatées après la mort permettent une adaptation parfaite des deux ordres de phénomènes, de telle sorte que l'enseignement séméiologique qui en ressort est d'une valeur absolue. — Sur la face non adhérente du pédicule vous pouvez distinguer de petites saillies inégales et comme déchirées ; c'est de là, selon toute apparence, qu'ont été successivement détachés les éléments des embolies, car tout le reste de la petite tumeur présente une surface lisse et polie. Ce polype est constitué par du tissu conjonctif d'une densité notable, et vous pouvez comprendre maintenant pourquoi

nous n'avons trouvé chez le malade aucune des causes ordinaires des lésions organiques du cœur.

Un jeune homme de vingt-deux ans, de constitution assez faible, est entré dans notre salle Saint-Jérôme, il y a un mois environ, pour se faire soigner d'un rhumatisme articulaire aigu. Cette attaque était forte, à en juger par le degré de la fièvre qui dépassait $39^{\circ},5$ le soir de l'entrée, et par l'intensité et la généralisation des douleurs ; cette atteinte était la seconde ; une autre avait eu lieu deux ans auparavant, à la suite de laquelle ce jeune homme n'avait conservé aucune incommodité appréciable ; il ne devint pas sujet à des palpitations, il conserva la même aptitude au travail et au mouvement, la même agilité pour monter les escaliers ; bref, une fois ses douleurs articulaires disparues, il se retrouva dans le même état de santé qu'auparavant. Le fait est notable, Messieurs, je vous prie de le remarquer ; car nous trouvions chez le malade, le lendemain de son arrivée, c'est-à-dire au troisième jour de son attaque, un souffle systolique prolongé à la pointe du cœur ; ce souffle était trop rude pour pouvoir être attribué à l'invasion d'une endocardite actuelle, il était évidemment le reliquat de la première manifestation rhumatismale ; nous en avons eu la preuve quelques jours plus tard, lorsqu'une détermination endocardiaque, vraiment nouvelle, est venue modifier totalement les signes stéthoscopiques fournis par la région précordiale. Ce garçon a donc eu évidemment, il y a deux ans, une endocardite localisée sur la valvule mitrale ; cette endocardite est restée inaperçue, ou du moins elle n'a donné lieu à aucune médication spéciale, et elle a laissé sur les lames membra-

neuses quelque dépôt définitif, qui, tout en produisant le souffle, type de l'insuffisance bicuspide, n'a déterminé aucun désordre dans le fonctionnement du cœur, ni dans l'équilibre circulatoire.

Ce jeune homme avait habituellement le teint peu coloré, mais dès les premiers jours de sa maladie il devint d'une pâleur de cire, de manière à nous offrir le type parfait de cette *febris pallida* dont les anciens ont fait à juste titre un des caractères distinctifs de la fièvre rhumatismale. Il était depuis six jours dans le service, et tout indiquait une évolution favorable, lorsque, au matin du septième jour, nous constatons une recrudescence fébrile dont l'examen du cœur vient bientôt rendre compte ; dans toute la région de la pointe il y a des frottements perceptibles à la main et à l'oreille, et au lieu du souffle systolique limité, dont la veille encore nous avons noté la présence, nous trouvons un souffle diffus qui empiète sur le petit silence, et qui à la pointe, au foyer xiphoïdien, au foyer aortique, masque entièrement le premier claquement normal ; ce premier bruit n'existe plus qu'à gauche du sternum, au niveau de la troisième articulation synchondro-costale, c'est-à-dire au foyer de l'artère pulmonaire. La conclusion est évidente ; il s'agit d'une péricardite sèche circonscrite pour le moment à la région de la pointe, et d'une endocardite généralisée qui modifie toutes les valvules, sauf celles de l'artère pulmonaire. — Le lendemain la péricardite s'est étendue, les frottements sont beaucoup plus forts là où ils existaient la veille, et ils peuvent être perçus dans la totalité de la région ; l'endocardite est dans le *statu quo*, mais le jour suivant il n'en est plus de même, et, tandis qu'on entend toujours à l'ori-

fice aortique et à l'orifice tricuspide un souffle systolique qui laisse parfaitement saisir le second bruit normal, à la pointe les choses ont changé : il y a un souffle dur au second temps, lequel fait suite sans interruption au souffle du premier temps, aux dépens du petit silence complètement effacé. Conséquemment sur les valvules de l'aorte les lésions de l'endocardite n'ont d'autres effets que de rétrécir un peu l'orifice et de faire vibrer la colonne sanguine à son passage, de là le souffle au premier temps avec intégrité du second bruit ; à l'orifice tricuspide l'altération détermine simplement une occlusion imparfaite des valvules, une légère insuffisance qui se traduit, elle aussi, par un souffle systolique xiphoïdien avec persistance du second bruit ; mais à l'orifice mitral les produits inflammatoires sont plus abondants et situés vraisemblablement au pourtour même de l'ouverture ; non seulement ils empêchent l'occlusion de la valvule, déjà compromise du reste par l'attaque d'il y a deux ans, mais encore ils rétrécissent l'aire de l'orifice et donnent lieu, si je puis ainsi dire, à une sténose mitrale aiguë.

La recrudescence fébrile provoquée par l'endo-péricardite a été de courte durée, et ces lésions si graves par leur siège et leur étendue n'ont pas empêché la guérison du rhumatisme, en tant que maladie articulaire ; du dixième au douzième jour la fièvre est tombée pour ne plus reparaitre, les douleurs ont cessé, si bien que le malade regagna la liberté complète de ses mouvements dans toutes les jointures ; mais l'altération du cœur a persisté, ou, pour mieux dire, est allée s'accroissant de plus en plus ; le processus générateur aigu était éteint, ses effets subsistaient dans la phase apyrétique et torpide, qui est la