

nette qu'elle ne permet aucun doute, et je vous prie de l'observer vous-mêmes sur les pièces que M. Sevestre a bien voulu préparer à cet effet.— En soi, et d'une manière générale, la pénétration de l'hématine dans des cellules n'est point absolument insolite ; mais on ne l'a vue jusqu'ici, à ma connaissance du moins, que dans des états très anciens. Je ne crois pas qu'elle ait été signalée dans une altération récente, comme celle dont il s'agit ici ; d'ailleurs, l'abondance de ces dépôts d'hématine est encore tout à fait exceptionnelle, et cette notion d'anatomie pathologique n'est pas un des enseignements les moins importants du fait que nous venons d'étudier ensemble. En dehors de ces taches hématiques, les poumons ne présentent aucune autre lésion qui puisse être rapportée à l'hémorragie ; les branches et les rameaux de l'artère pulmonaire, minutieusement examinés aussi loin qu'on a pu les suivre, sont tout à fait libres, il n'y a pas vestige d'obstruction embolique.

Ces deux cas de sténose mitrale type ont eu, indépendamment des signes stéthoscopiques, un autre trait commun : c'est la pâleur des malades, l'absence de cyanose et d'œdème, et je ne saurais trouver de meilleure occasion pour vous mettre en garde contre une opinion généralement accréditée, qui peut en mainte circonstance égarer le diagnostic. La cyanose de la face et des extrémités, l'œdème rapide des membres inférieurs, les troubles viscéraux précoces, tels que congestion du foi, œdème pulmonaire, albuminurie, sont présentés comme les symptômes réguliers du rétrécissement mitral ; cette affirmation est déjà erronée, car ces symptômes sont fréquents, et

non constants ; mais ce n'est pas tout, on part de cette affirmation pour établir un caractère clinique différentiel entre la sténose mitrale et l'insuffisance de l'aorte ; on attribue à celle-ci la pâleur persistante de la face, le défaut de troubles circulatoires périphériques, et l'on veut que ces phénomènes extérieurs aient pour le diagnostic une importance prépondérante, et qu'ils dominent les conclusions fournies par la localisation du souffle. Je ne vous fais point là une histoire de fantaisie ; j'ai vu des médecins d'une irrécusable compétence hésiter à admettre un rétrécissement mitral, ou même en nier l'existence, quoique le maximum du souffle diastolique fût dans la région de la pointe, par cette seule raison que le malade avait la pâleur et la régularité de circulation qui caractérisent dans leur manière de voir l'insuffisance aortique. Soyez certains, Messieurs, qu'il y a dans tout cela une erreur grave par exagération ; les phénomènes de cyanose et de stase périphérique sont plus fréquents dans la sténose mitrale que dans l'insuffisance aortique, voilà tout ; mais il n'y a là rien d'absolu, et en aucun cas, entendez-vous bien, cette considération ne doit affaiblir les conclusions déduites du siège des souffles. Pour que ces deux lésions puissent être l'objet d'un diagnostic différentiel, il faut naturellement que le rétrécissement mitral produise un souffle au second temps ; eh bien ! si, après un examen attentif et réitéré, vous êtes parfaitement certains que ce souffle diastolique a son maximum à la pointe, ou un peu au-dessus, en un mot, en un point plus éloigné du foyer d'auscultation de l'aorte que du foyer de la pointe, vous pouvez être également certains qu'il y a une sténose mitrale, et vous pouvez affirmer

sans réserve ce diagnostic, quels que soient la coloration de la face et l'état de la circulation.

Au surplus, l'absence de cyanose et de stase œdémateuse périphérique n'a rien de bien surprenant, puisque ces symptômes ne sont que des effets indirects du rétrécissement mitral ; ces phénomènes ne peuvent être produits que lorsque la sténose a forcé la dilatation des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche, lorsqu'elle a forcé aussi le ventricule droit, puis l'oreillette droite ; c'est seulement alors que les effets de la lésion peuvent se montrer dans le système des veines caves. Or, comme ces influences mécaniques éloignées peuvent être fort tardives ou même manquer tout à fait, on n'est point fondé à baser sur elles un diagnostic différentiel, dont le seul élément certain est fourni par la localisation des souffles.

— Le vieillard chez lequel nous avons observé ce rétrécissement mitral par production polypeuse, était absolument pâle au moment de son entrée, et il est resté pâle jusqu'à la fin ; dans les derniers jours seulement il a eu un œdème médiocre des membres inférieurs, et c'est tout. — Le jeune rhumatisant dont nous venons d'étudier le cœur n'a pris la teinte cyanosée, et l'œdème des extrémités, que quarante-huit heures avant sa mort ; jusqu'à ce moment il est resté d'une pâleur blafarde et sans aucune infiltration. — Voyez la femme de vingt-sept ans, qui est couchée au n° 20 de la salle Sainte-Claire ; elle présente une insuffisance et une sténose mitrales types avec intégrité des autres orifices ; vous entendez strictement à la pointe un souffle quasi-continu qui débute un peu avant la systole, couvre celle-ci en se renforçant, couvre le petit silence, et occupe encore tout le second

temps ; ailleurs, rien que l'écho de ce souffle qui n'empêche pas la perception des claquements normaux ; eh bien ! vous chercherez vainement de l'œdème chez cette malade, et elle est plus pâle que la chlorotique la plus avancée. — Transportez-vous trois lits plus loin, vous trouverez une femme non moins pâle, non moins dépourvue d'œdème, elle a pourtant un rétrécissement mitral, que démontre nettement à mes yeux un souffle diastolique, dont le maximum siège à deux travers de doigt au-dessus du lieu où l'on sent battre la pointe, et que l'on retrouve affaibli jusqu'au voisinage du foyer aortique ; plusieurs des confrères qui me font l'honneur de suivre ces leçons, contestent ce diagnostic, et ils invoquent l'habitus extérieur de la malade, l'absence de stase et d'infiltration, pour admettre une insuffisance aortique ; ces symptômes sont à leurs yeux plus significatifs que le siège du souffle maximum, dont ils sont disposés à diminuer la valeur, parce qu'il ne répond pas exactement à la pointe. L'argument tiré de l'habitus ne peut me toucher, je vous en ai donné les raisons, preuves en main ; l'argument fondé sur la localisation du souffle maximum n'est pas plus heureux ; il ne s'agit pas, dans les cas de ce genre, de savoir si le maximum correspond point pour point à la pointe, il s'agit simplement de savoir si ce maximum, sans contestation possible, est plus rapproché de la pointe que du foyer aortique, situé à la partie interne du deuxième espace intercostal droit. Voilà comment la question doit être posée, et à cette question la réponse est bien facile chez notre malade, il n'y a pas même lieu d'hésiter ; j'affirme donc l'existence de la sténose mitrale, et je la prouve par le tracé sphygmo-

graphique que je vous présente; le pouls est petit, régulier, sans crochet, vous ne lui trouverez aucun des caractères du pouls de Corrigan¹. — Apprenez donc, Messieurs, à donner à chaque groupe de phénomènes l'importance relative qui lui appartient réellement, et lorsque votre stéthoscope vous révèle avec netteté, avec certitude, un souffle qui veut dire sténose mitrale, ne vous laissez point détourner de ce diagnostic par la pâleur du malade ou l'absence de tel autre symptôme périphérique dont on a fait à tort la caractéristique obligée de cette lésion.

Je vous présente, avant de nous séparer, un bel exemple d'une lésion qui est assez rarement observée, et qui est encore l'objet de plus d'une contestation: je veux parler de l'hypertrophie cardiaque du mal de Bright; cette altération est ici d'une remarquable netteté; elle est bornée strictement au ventricule gauche qui est dilaté proportionnellement à l'épaississement de ses parois; comme cet épaississement est considérable, le volume du ventricule est vraiment énorme, et le rapport des deux cœurs est totalement renversé à son profit. C'est déjà là un excellent caractère de l'hypertrophie cardiaque brightique, mais il ne suffit pas, un autre est nécessaire, qui l'emporte même en importance sur le précédent, et qui est pleinement réalisé dans le cœur que je vous montre; cette hypertrophie est isolée, il n'y a pas de lésion valvu-

1. Cette femme a succombé quelques semaines plus tard, et l'autopsie a montré le rétrécissement mitral qui avait été affirmé pendant la vie uniquement d'après le siège du maximum du souffle diastolique.

laire. Vous comprenez que s'il en était autrement, nous n'aurions en aucune façon le droit d'attribuer à la maladie rénale le développement de l'hypertrophie, il faudrait y voir, comme dans les cas ordinaires, le résultat de l'obstacle créé par la lésion d'orifice. Ainsi donc, absence d'altération valvulaire, circonscription de l'hypertrophie au ventricule gauche, voilà les deux caractères qui distinguent l'hypertrophie cardiaque causée par le mal de Bright. Le malade a séjourné longtemps dans notre service; il était affecté d'une albuminurie persistante symptomatique, d'une néphrite parenchymateuse parvenue à la période d'atrophie; vous voyez, en effet, que les reins sont profondément altérés; ils sont granuleux à la surface, décolorés à l'intérieur, diminués de volume, nous n'avons pas trouvé une seule pyramide intacte. C'est à cette période ultime de la lésion rénale que l'hypertrophie cardiaque est le plus souvent observée, et il est difficile de ne pas admettre pour ces cas-là la théorie de Traube; l'oblitération étendue des capillaires rénaux, et la rétention d'une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire font monter la pression dans l'arbre artériel; par suite le ventricule gauche se vide mal, il se dilate, puis l'hypertrophie survient, qui compense, par l'accroissement de l'impulsion initiale, l'obstacle que l'augmentation de la tension artérielle apporte au cours du sang.

Mais cette interprétation ne peut être acceptée pour les cas où l'hypertrophie cardiaque, devant la période d'atrophie rénale, coïncide avec les gros reins du deuxième stade de la néphrite. Il convient alors d'attribuer l'influence pathogénique principale à l'altération du sang,

ainsi que Bright lui-même l'avait déjà indiqué. Cette hypertrophie, qui est une circonstance favorable lorsqu'elle ne dépasse pas le degré nécessaire pour une compensation parfaite, devient, dans le cas contraire, une véritable complication, dont les symptômes propres aggravent et précipitent les phénomènes de la maladie principale.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

SUR L'ATROPHIE PARENCHYMATEUSE DU FOIE.

Histoire d'un malade atteint d'ictère fébrile. — Méthode et éléments du diagnostic. — Mode de début. — Caractères thermiques. — Analyse des symptômes. — Des maladies du foie à début aigu et à ictère précoce. — Hépatite calculieuse. — Hépatite primitive suppurée. — Hépatite parenchymateuse. — Pyléphlébite aiguë.

Des rapports de l'ictère avec l'endocardite mitrale simple et ulcéreuse. — Caractères de la fièvre symptomatique de l'angiocholite. — D'un nouveau signe de la suppression de la sécrétion biliaire, ou *acholie*. Résultats de l'autopsie. — Lésions de l'endocarde et du myocarde. — Des frottements péricardiaques sans péricardite. — Altérations des voies biliaires. — Dégénérescence graisseuse aiguë du foie.

MESSIEURS,

Je veux vous raconter aujourd'hui un fait clinique qui offre un grave intérêt au point de vue du diagnostic et de l'anatomie pathologique, et qui de plus permet de juger avec une précision péremptoire une question théorique fort controversée.

Un homme de soixante-six ans, d'une constitution assez robuste, cordonnier de son état, entra le 3 février dernier au n° 2 de la salle Saint-Jérôme ; il racontait qu'il