

CINQUIÈME LEÇON

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX à la période ultime des maladies du cœur. — De l'influence sidérale : effets du jour et effets de la nuit sur l'organisme vivant.

— Du délire nocturne, et comment il survient.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE de la lésion du cœur. — Sa faible importance. — Facilité de ce diagnostic.

MESSIEURS,

Nous avons maintenant, au n° 37 de notre salle Saint-Paul, un malade atteint d'affection organique du cœur et qui est en proie à des troubles de l'intelligence, dont il faut que je vous parle.

Parmi les *accidents cérébraux* qu'entraîne la gêne de la circulation encéphalique, les auteurs contemporains (Bouillaud, Stokes, Grisolle, Valleix, etc.) n'ont guère signalé que des phénomènes que j'appellerais volontiers *négatifs*, en ce sens qu'ils sont la négation des fonctions cérébrales, et résultent de la compression du cerveau; ce sont l'hébétude, la stupeur, la somnolence et le coma. Mais quant à ce qui est de l'exaltation, pervertie il est vrai, de ces mêmes fonctions, laquelle dérive vraisemblablement de l'excitation de cette portion de l'encéphale préposée à la pensée, je veux dire la couche corticale des hémisphères; quant au délire mentionné cependant par Corvisart, quant aux hallucinations et aux attaques momentanées d'aliénation mentale, on ne les trouve pas signalées. Récemment, cependant, en 1868, un de mes collègues, M. Maurice Raynaud, en a parlé dans un remarquable travail sur la pathologie du cœur.

Déjà moi-même, avant la publication de ce travail, j'avais eu, en janvier 1867, l'occasion d'observer en ville un fait qui avait vivement frappé mon esprit et appelé mon attention sur cet ordre de phénomènes, d'autant plus intéressants pour moi qu'ils avaient été méconnus ou délaissés par des auteurs justement célèbres.

C'était chez un homme d'une soixantaine d'années, qui a occupé en Belgique une assez haute position politique et qui avait une lésion de l'orifice mitral. Ce malade, infiltré par les jambes et par les poumons, en proie à tous les accidents de l'asthénie cardiovasculaire, a eu pendant près de quarante-huit heures une véritable attaque d'aliénation mentale. Lui qui ne pouvait quitter son fauteuil ou son lit, il se lève tout à coup, s'habille avec l'assistance de son valet et sort en voiture « pour aller à la Chambre ». Il se croyait en Belgique.

Or, je vous assure que jusque-là, et par suite d'une sorte d'égoïsme bien permis aux malades, il s'inquiétait bien plus de l'état de sa santé que des intérêts de son pays, objet de sa préoccupation presque exclusive autrefois. Et ainsi, deux jours de suite, il fit le tour des Champs-Élysées sous prétexte d'affaires politiques, étonnant son entourage par l'abondance de sa diction, qui contrastait avec sa taciturnité de malade. Puis, après cette période d'excitation, il retomba dans le collapsus en recouvrant toute sa lucidité d'esprit, et mourut une quinzaine de jours plus tard. J'ai observé ce fait avec le professeur Germain Sée, qui voyait fréquemment avec moi ce malade.

Eh bien, notre malade du n° 37 vient de nous présenter des phénomènes presque semblables. Vous savez qu'il est affecté d'une double lésion mitrale (insuffisance et rétrécissement, caractérisés par un bruit de souffle au premier temps, près, mais un peu au-dessous du mamelon, et par un dédoublement du second bruit). L'administration de la digitale a tellement ralenti la circulation chez lui, qu'il n'a plus que quarante pulsations à la minute, ce qui rend les bruits que je viens de vous signaler très faciles à percevoir.

Or, cet homme, qui a mené une vie assez accidentée et dont l'intelligence paraît singulièrement développée, vient d'être pris d'accidents cérébraux depuis quarante-huit heures. C'est la nuit qu'il se livre à des divagations de toute sorte; les yeux largement ouverts, il voit sa femme (ce qui est une véritable hallucination), et il converse avec elle sur le ton d'une discussion quelque peu animée; il parle de dettes qu'il aurait à payer et de beaucoup d'autres choses de nature également déplaisante.

Remarquez, messieurs, que les accidents de notre malade sont surtout *nocturnes* et viennent justifier cette proposition nettement formulée par Corvisart, à savoir, qu'« à la dernière période de l'anévrysme cardiaque on observe parfois du délire, surtout la nuit. » Il y a là tout à la fois l'affirmation d'un fait vrai et d'une induction pronostique : ces accidents cérébraux nocturnes ne s'observent en effet qu'à la dernière période des affections du cœur et indiquent que la fin n'est pas loin.

Tout récemment encore, je voyais en consultation avec M. Leroy-Dupré, à Bellevue, une dame qui — dans les huit derniers jours d'une maladie cardio-aortique (rétrécissement et insuffisance aortique, dégénérescence athéromateuse et calcaire avec anévrysme consécutif de l'aorte), et en proie à l'asthénie cardiovasculaire la plus intense qui se puisse voir, avec congestions et infiltrations de toutes parts — avait chaque nuit des hallucinations, voyait un enfant au pied de son lit, conversait avec lui, et se souvenait parfaitement pendant le jour de ses visions nocturnes, sur la vanité desquelles elle n'était pas même alors complètement édifiée.

Quelle est donc maintenant la pathogénie de ces singuliers phénomènes? Évidemment la même que celle du coma, de la somnolence, et des phénomènes sub-apoplectiques signalés par les auteurs. Il y a de l'hypérémie cérébrale créée par la stase veineuse; seulement, cette hypérémie frappe des cerveaux d'une certaine qualité, des cerveaux très excitables, dont les couches corticales ne peuvent pas s'hypérimier sans qu'il en résulte des troubles de la pensée; et dont peut-être les couches corticales s'hypérimient à un plus haut degré et plus spécialement que les autres portions de l'encéphale, précisément en raison de la facile excitabilité du cerveau de ces individus. Le fait est que notre malade halluciné du n° 37 est doué d'une intelligence peu ordinaire, et qu'il en était ainsi des deux personnes dont je viens de vous parler.

Deux faits doivent ici vous frapper, la manifestation nocturne du délire et la période de la maladie où cet accident se produit.

Eh bien, si l'hypérémie cérébrale (l'hypérémie des couches

corticales par hypothèse) a été, cette nuit et la précédente, la cause matérielle du délire et des hallucinations, vous admettrez bien avec moi que cette hypérémie n'a pas complètement disparu au lever du soleil et que, puisque le délire a cessé nonobstant, c'est qu'à cette hypérémie prédisposant matériellement l'organe aux troubles de l'intelligence, s'ajoutait une influence à laquelle aucun de nous n'échappe, l'*influence sidérale*.

Cette influence, chacun des êtres vivants la subit : le coucher du soleil se traduit, pour les végétaux comme pour les animaux, par la tendance au sommeil; inversement, le retour du soleil à l'horizon est le signal d'un renouveau quotidien de l'excitabilité universelle.

Ne serait-ce point en raison des pertes que produit ainsi la mise en œuvre de l'excitabilité des êtres sains, et afin de réparer ces pertes, que chacun des êtres vivants a besoin de repos? Et ne serait-ce point par suite de cette même mise en action de l'excitabilité des êtres malades que l'état morbide est constamment aggravé chaque soir?

Le fait est qu'indépendamment de l'exacerbation des divers symptômes, la température morbide s'élève chaque soir pour redescendre chaque matin : le thermomètre révélant ainsi, le soir par un maximum et par un minimum le matin, l'élévation progressive de la chaleur pendant le jour comme sa progressive diminution pendant la nuit. Et qu'est-ce que cette accumulation de calorique durant le jour, sinon le résultat de combustions plus actives? Qu'est-ce également que cette perte de chaleur dans le cours de la nuit, sinon le fait d'un ralentissement dans les échanges moléculaires? Mais le jour ne diffère de la nuit que par la présence du soleil à l'horizon. C'est donc le soleil qui produit ces résultats; c'est-à-dire une influence sidérale, mettant en jeu par des excitations de toute sorte — excitation par la lumière, excitation par la chaleur, excitation par l'électricité — l'excitabilité universelle. Ces excitations, le malade les subit même au milieu du repos apparent le plus complet, et la diathèse de *stimulus*, pour parler comme Rasori, s'en augmente. D'ailleurs, vous savez que ce n'est pas seulement par le mouvement qu'on fait de la chaleur, que tout acte vital en développe, et que la

pensée du philosophe, comme l'effort musculaire du portefaix, engendre du calorique en produisant ces scories de l'organisme qu'on appelle la *créatine*, la *créatinine*, l'*inosite* et la *tyrosine*.

Maintenant, pour en revenir aux particularités des deux portions les plus tranchées du nyctémère — le soir et le matin — l'aggravation des symptômes et l'élévation de la température morbide le soir, ne sont que la résultante des actions morbifiques de la journée tout entière, et non pas l'effet du soir — ils sont l'*effet du jour*; — de même que la rémission dans les symptômes et l'abaissement de la température le matin ne sont pas l'effet du matin, mais l'*effet de la nuit*. Il se passe alors pour les êtres vivants ce qui se produit dans l'atmosphère du globe, qui est plus basse au moment du lever du soleil, non parce que le soleil se lève, mais parce que ce moment est celui où l'astre était depuis le plus longtemps au-dessous de l'horizon. En conséquence, dire que le *matin* produit une amélioration, et le *soir* une aggravation dans les maladies, c'est faire un contre-sens. L'état morbide est amélioré le matin par le fait de la nuit, comme il est aggravé le soir par le fait du jour. Ainsi, pour les êtres malades, le jour est malfaisant et la nuit bienfaisante. C'est le contraire qu'on professe généralement par une inexacte interprétation des faits (1).

Cependant, il est tout un ordre de phénomènes morbides qu'on observe surtout la nuit. Je veux parler des troubles de l'intelligence. C'est que la nuit est cette portion du temps où la pensée de l'homme, n'étant plus distraite par les excitations d'alentour, s'engourdit ou, se repliant sur elle-même, devient alors essentiellement subjective; dans l'état de santé, les rêves, ces associations d'idées sans réalité phénoménale, sont la manifestation habituelle de cette spontanéité subjective de la pensée; or, dans l'état de maladie, le délire, si fréquent la nuit, n'est que l'exagé-

(1) Monneret, par exemple, dont le *Traité de pathologie générale* est plein de vues si élevées, a cependant mal saisi l'enchaînement des phénomènes lorsqu'il dit: « *A l'inverse* de ce qu'on pourrait supposer *à priori*, l'excitation dans les maladies a lieu le soir et la rémission le matin. » C'est « *conformément* à ce qu'on pourrait supposer », qu'il aurait dû dire.

Voir *op. cit.*, t. III, p. 987.

ration morbide de cette même pensée sans objet, et qui flotte alors à la dérive sans boussole ni gouvernail.

Le fait du délire nocturne dans les maladies du cœur n'est donc pas un fait exceptionnel; il rentre dans la pathologie générale des troubles de la pensée; il a pour raison d'être matérielle une hyperémie passive habituelle de l'encéphale, et pour condition psychique déterminante, celle que je viens d'essayer d'exposer, à savoir la subjectivité de la pensée sans réalité phénoménale, ou, pour parler plus clairement, la pensée sans objet. De sorte que ce délire est l'indice de troubles graves et habituels dans la circulation du cerveau, et l'une des preuves les plus éclatantes de l'enrayement général de la circulation; c'est-à-dire que le malade en est arrivé, comme le dit Corvisart, « à la dernière période » de son affection cardiaque.

Remarquez, je vous prie, que, chez notre malade du n° 37, l'œdème a rapidement augmenté, qu'il a envahi le scrotum, le prépuce; qu'il y a des stases viscérales nombreuses, des troubles cérébraux. Eh bien, tout cela veut dire *mort prochaine*, tout cela signifie que, chez ce malade, les vaisseaux, décidément vaincus, ne suffisent plus à compenser la défectuosité cardiaque; — et ceci me ramène à vous parler des maladies du cœur en général, et plus spécialement de leur diagnostic, et plus spécialement encore de ce que j'appellerai le *diagnostic topographique* de la lésion.

Y a-t-il utilité pratique bien réelle à préciser ainsi le siège d'une lésion cardiaque? Ou n'y a-t-il dans la localisation des bruits anormaux qu'une pure satisfaction d'artiste?

Je commence par émettre cette double proposition, à savoir que « toute lésion du cœur *gauche* retentit d'abord sur l'*hématoïse*, » c'est-à-dire sur l'oxydation des globules sanguins, — et que « toute lésion du cœur *droit* retentit d'abord sur l'*hématopoièse*, » c'est-à-dire sur la fabrication de ces mêmes globules.

Eh bien, la question est de savoir si une lésion quelconque d'un de ces cœurs retentit plus tôt et plus fort que telle autre lésion, soit sur l'hématoïse, soit sur l'hématopoièse.

A priori, et pour préciser davantage, il semblerait que, dans le cœur gauche, plus la lésion est éloignée des poumons et plus tardivement elle retentira sur la circulation *fonctionnelle* de ces organes, et que, par exemple, le rétrécissement de l'orifice aortique aura un contre-coup plus tardif sur la circulation de l'artère pulmonaire que le rétrécissement de l'orifice mitral; puisqu'il y aura interposés, entre la lésion de l'orifice aortique et le système de l'artère pulmonaire, le *ventricule gauche* et sa valvule mitrale, plus l'*oreillette*, tandis qu'il n'y aura entre la lésion de l'orifice mitral et ce même système de l'artère pulmonaire que l'*oreillette gauche*; de sorte que, dans le premier cas, les puissances musculaires qui luttent contre le rétrécissement sont bien autrement grandes que dans le second, et doivent, par suite, contre-balancer plus longtemps l'obstacle au passage du sang à travers le cœur et l'entrave consécutive à la circulation de l'hématose.

Or, c'est là une démonstration qui n'a pas encore été faite, et elle ne le pouvait pas être, attendu que les troubles fonctionnels ne tiennent pas seulement au rétrécissement, mais sont en raison composée du diamètre de ce rétrécissement, de l'énergie musculaire du cœur (c'est-à-dire de la force et de l'intégrité de ses muscles comme de l'état de son innervation), de la validité de l'organisme (c'est-à-dire de l'âge et de la vigueur du sujet), des besoins fonctionnels de l'organe lésé (c'est-à-dire des habitudes du sujet, qui sera laborieux ou oisif, passionné ou apathique), etc., etc. Et je ne fais qu'ébaucher la question.

Ainsi la seule conséquence pratique qui résulterait de la notion du siège de la lésion, à savoir la connaissance de l'époque plus ou moins tardive de l'apparition des troubles fonctionnels consécutifs, ne découle pas de cette notion. C'est encore là une satisfaction que je ne peux pas laisser aux localisateurs.

D'ailleurs, que les troubles fonctionnels soient définitivement les mêmes, quelle que soit la lésion d'un des cœurs, c'est ce qui est la vérité et n'est point d'une démonstration difficile.

Il s'agit de faire voir qu'une lésion du cœur gauche retentira d'abord sur la circulation de l'hématose ou petite circulation; puis sur le cœur droit; puis sur la circulation de l'hématopoièse

ou grande circulation; et qu'ainsi il y a solidarité générale dans le système des deux cœurs et des deux circulations.

Soit donc un *rétrécissement de l'orifice aortique*, il en résulte que le ventricule gauche se vide plus difficilement et qu'il s'y produit une stase, dont la conséquence directe et définitive est une dilatation. Mais comme tout rétrécissement, ainsi que nous l'apprend la pathologie générale, se complique de spasmes, qui sont, dans l'espèce, des palpitations (1), une conséquence indirecte et nécessaire est l'hypertrophie du ventricule par suite de ces palpitations. Ainsi premier résultat: altération du ventricule par *dilatation* et *hypertrophie*.

Je vais vous dire tout à l'heure comment cette dilatation et cette hypertrophie du ventricule, qui est le siège de la lésion, augmentent encore par un autre mécanisme tout fonctionnel; et je vous signalerai plus tard d'autres causes d'hypertrophie (2). Il s'en faut bien en effet que ces altérations soient des faits simples et dus à une cause unique.

Mais en même temps que la dilatation du ventricule se produit une élongation de celui-ci (ainsi que nous l'avions constaté chez le malade couché au n° 19 de la salle Saint-Paul, et dont vous voyez ici les pièces anatomiques, où vous pouvez vérifier le fait); il s'ensuit une tension de plus en plus grande des cordages tendineux de la valvule mitrale, tension qui finit par s'opposer à l'occlusion parfaite des valves; d'où, à la longue, insuffisance mitrale, reflux et stase du sang dans l'oreillette gauche, et, de proche en proche, dans les veines pulmonaires, dans les capillaires de l'hématose et enfin dans l'artère pulmonaire.

Soit, maintenant, une *insuffisance mitrale*, il y a reflux du sang dans l'oreillette gauche, stase dans cette oreillette qui se dilate et s'hypertrophie, stase dans les veines pulmonaires, dans les capillaires de l'hématose, et enfin dans l'artère pulmonaire; c'est-à-dire que le résultat est le même que tout à l'heure, bien que la lésion primitive soit différente. De part et d'autre, il y a tendance aux congestions pulmonaires. Et il est bien évident que cette tendance sera plus grande dans l'insuffisance mitrale

(1) Voir la leçon XIV sur les *Rétrécissements*.

(2) Voir, plus loin, VII^e leçon.

BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L.

compliquée de rétrécissement également mitral (ce qui se reconnaît à l'existence d'un souffle au premier temps, sous-mamelonnaire, avec dédoublement du second bruit), car non seulement l'oreillette gauche se vide alors plus difficilement en raison du rétrécissement mitral, mais elle se remplit rétrogressivement encore à chaque contraction du ventricule en raison de l'insuffisance. Eh bien, vous pourrez voir des individus résister de longues années à la tendance aux congestions pulmonaires, malgré leur *double lésion mitrale* ; et les congestions ne se produisent chez eux que par suite d'une particularité physiologique, la grossesse, par exemple : je vous en citerai un exemple tout à l'heure (1).

Je sais bien qu'on a dit, sans en fournir autrement la preuve, que le rétrécissement mitral, uni à l'insuffisance également mitrale, était moins grave que l'insuffisance mitrale simple ; mais c'est là une assertion théorique que je me propose de discuter plus tard (2).

Pour en revenir aux phénomènes de contre-coup, la gêne dans la circulation des capillaires du poumon entraîne une gêne dans la circulation de l'artère pulmonaire, qui se vide alors difficilement dans ces capillaires, et par suite une gêne dans la circulation du ventricule droit, qui se vide difficilement dans l'artère pulmonaire. Il en résulte finalement une *stase sanguine dans le ventricule droit* et la *dilatation* consécutive de celle-ci. De même la stase du sang dans le ventricule droit entraîne la *stase dans l'oreillette droite* et la *dilatation* de cette oreillette.

D'ailleurs, la dilatation du ventricule, augmentant progressivement, pourra devenir telle qu'elle produise l'*insuffisance de la valvule tricuspide*, comme nous avons vu la dilatation du ventricule gauche produire celle de la valvule mitrale. Et cette insuffisance, entraînant un reflux du sang dans l'oreillette droite, augmentera encore la dilatation de celle-ci.

Mais la stase dans l'oreillette droite s'oppose nécessairement à la déplétion des veines caves supérieure et inférieure et produit de proche en proche la *gêne* dans la *circulation veineuse* de la

(1) Voir, plus loin, la leçon X, sur les *Accidents gravidocardiaques*.

(2) Voir plus loin, IX^e leçon.

grande circulation ; de même le reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette par insuffisance tricuspide produit le *pouls veineux*, indice d'une gêne considérable dans la circulation du cœur droit et de la passivité de ce cœur. Et ainsi se produit une sorte d'*anévrisme passif* du cœur opposé au cœur qui avait été primitivement atteint.

Par conséquent, quelle que soit la lésion primitive, elle *retentit sur le cœur congénère*, et, dans l'espèce, du cœur gauche sur le cœur droit.

Par conséquent, la gravité d'une affection du cœur gauche commence quand commence la *gêne dans la circulation du poumon* ; puisque cette gêne ne prouve pas seulement la stase dans l'oreillette gauche, mais devient le phénomène initial par suite duquel va survenir la lésion consécutive du cœur droit.

Et cette gêne commençante de la circulation du poumon constitue la *seconde phase* des affections du cœur, que j'ai appelée *phase des accidents chimiques*, par allusion aux troubles qu'elle entraîne dans l'hématose. On la reconnaît à l'existence de râles fins aux parties les plus déclives des poumons, c'est-à-dire à la base de la poitrine et en arrière.

Il importe de vous faire comprendre maintenant comment, indépendamment des palpitations, qui sont une cause d'hypertrophie, la lésion (qu'elle soit un rétrécissement ou une insuffisance) devient, de son côté, une *seconde cause* d'hypertrophie.

Une lésion du ventricule gauche, le rétrécissement ou l'insuffisance aortique, entraînant nécessairement une stase du sang, c'est-à-dire une accumulation de ce liquide dans le ventricule, il s'ensuit que l'organe, ayant une PLUS GRANDE MASSE A MOUVOIR, doit *augmenter l'énergie* de ses contractions, ce qui est une nouvelle cause d'hypertrophie, toute fonctionnelle encore et dérivant directement de la lésion, à ajouter à celle qui résulte des palpitations.

Or, ce qui est vrai pour le ventricule, par suite d'un rétrécissement ou d'une insuffisance aortique, est également vrai de l'oreillette gauche par suite d'un rétrécissement mitral ou d'une insuffisance également mitrale. Ce qui n'a pas besoin de démonstration rationnelle, et s'observe constamment en pareil cas.

Théoriquement, pour en revenir aux phénomènes de contre-coup, il semble, comme je vous l'ai dit tout à l'heure, que la stase pulmonaire doit être d'autant plus tardive que la lésion cardiaque initiale est plus éloignée du cœur droit (puisqu'elle ne retentira sur ce cœur qu'après la lutte et la défaite d'un plus grand nombre d'éléments contractiles); et qu'ainsi le rétrécissement aortique aura moins de gravité que l'insuffisance mitrale (puisque le ventricule gauche sera seul intéressé pendant longtemps); et l'insuffisance mitrale sans rétrécissement moins de gravité que l'insuffisance avec rétrécissement (puisque la gêne de la circulation de l'oreillette sera moindre). D'où, théoriquement, l'utilité apparente de la *localisation des bruits morbides du cœur et des lésions corrélatives* à en déduire. Eh bien, pratiquement, rien n'est plus erroné. Tel avec une simple insuffisance mitrale est rapidement mis à mal; tandis que tel autre vivra longtemps sans accident notable, en dépit d'une insuffisance compliquée de rétrécissement. Tout cela est *personnel*. Ainsi je soigne une jeune dame de vingt-huit ans qui a la même lésion que notre malade du n° 37, c'est-à-dire une insuffisance mitrale avec rétrécissement (lésion théoriquement la plus grave); qui a eu le rhumatisme générateur de la lésion cardiaque il y a seize ans, et qui cependant n'a jamais eu d'accidents pulmonaires que dans ses deux dernières grossesses (1). Mais elle est jeune (c'est-à-dire que son muscle cardiaque et ses vaisseaux ont la force de résistance de la jeunesse); mais elle est riche (et n'est exposée ni à la fatigue ni aux intempéries); mais elle est femme (et ne connaît pas les soucis de la vie extérieure).

De sorte que, après seize ans écoulés, elle en est encore à la première période des affections du cœur, celle que j'ai appelée la phase des accidents *physiques*; elle n'a que des palpitations, et cela parce que ses artérioles pulmonaires tiennent bon.

On peut donc avoir, et c'est là le côté consolant de la question, une lésion mitrale considérable, sans autre trouble fonctionnel que des palpitations; cela dépend de la validité des vaisseaux. Et vous voyez ainsi que ce qui importe, c'est de savoir, non ce qu'il y a au cœur, mais *s'il y a quelque chose au cœur*.

(1) Voir, plus loin, Xe leçon.

A ce sujet, envisageant le problème clinique sous sa forme la plus élémentaire, la plus logique et en même temps la plus pratique, dans l'investigation des bruits du cœur je prends comme point de repère le *mamelon gauche*, que chacun peut voir, et non, comme on le fait habituellement, le cœur, qu'on ne voit pas. Il y a nécessairement une zone située au-dessus, zone *sus-mamelonnaire*, et une située au-dessous, zone *sous-mamelonnaire*. Il n'y a plus qu'à chercher alors si des souffles sont entendus dans l'une ou l'autre de ces zones, et quelle peut en être la valeur séméiotique. Le tableau suivant permet de résoudre cette question en apparence si compliquée :

		SIÈGE.	VALEUR.
SOUFFLES	}	1° De la zone <i>sous-mamelonnaire</i> .	(TOUS SONT DUS A UNE LÉSION CARDIAQUE.) Au 1 ^{er} temps : ils signifient <i>insuffisance mitrale</i> et sont très fréquents. Avant le 1 ^{er} temps : ils signifient <i>rétrécissement mitral</i> (1).
		2° De la zone <i>sus-mamelonnaire</i> .	(LES UNS SONT DUS A UNE LÉSION CARDIAQUE, LES AUTRES A UNE ALTÉRATION DU SANG.) Au 1 ^{er} temps : ils signifient : 1° Ou <i>rétrécissement aortique</i> , 2° Ou <i>anémie</i> . Au 2 ^e temps (toujours d'origine cardiaque) : ils signifient <i>insuffisance aortique</i> .

De sorte qu'au lieu de dire souffle *à la pointe* ou souffle *à la base*, pointe et base qu'on ne saurait apercevoir et qui d'ailleurs se déplacent, je dis souffle *sus* ou *sous-mamelonnaire*; ce qui est à la fois plus rigoureux et plus éminemment pratique, car cela découle de l'observation clinique pure. Maintenant, le souffle sous-mamelonnaire est tantôt *en dehors* du mamelon, ce qui veut dire que le cœur est hypertrophié; tantôt il est *en dedans* et près du mamelon, ce qui signifie que le ventricule gauche n'a pas

(1) Je n'indique pas dans ce tableau le souffle au second temps et sous le mamelon (« au second temps et à la pointe »), ce souffle étant plus qu'hypothétique.

encore augmenté de volume, bien que son orifice auriculo-ventriculaire ou sa valvule mitrale soit lésée ; tantôt enfin ce souffle sous-mamelonnaire se perçoit *sous le sternum* ou *le long d'un de ses bords*, et plus souvent le bord gauche, ce qui donne à supposer que la lésion siège au cœur *droit* (voir fig. 1, p. 63). Dans ce dernier cas, le souffle sous-mamelonnaire, au premier temps, indique l'*insuffisance triglochine* ou le *rétrécissement* de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; le souffle sus-mamelonnaire au second temps indiquerait une *insuffisance des valvules sigmoïdes* de l'*artère pulmonaire*, affection extrêmement rare.

En résumé : 1° si vous percevez un souffle dans la zone *Sous-mamelonnaire*, c'est toujours au premier temps ou un peu avant ce premier temps, et il est toujours dû à une *lésion cardiaque (insuffisance mitrale ou rétrécissement)* ; 2° si vous le percevez dans la zone *Sus-mamelonnaire*, c'est tantôt au premier temps, auquel cas le doute est possible ; tantôt au second temps, et alors il est toujours dû à une lésion cardiaque (et cette lésion est une *insuffisance aortique*) ; quant au souffle du premier temps, s'il est rude, intense, sans grande propagation dans les vaisseaux du cou ; si le malade n'a pas ce teint de la chloro-anémie que vous connaissez tous, vous conclurez à une lésion cardiaque, à un *rétrécissement aortique*. Le pouls, petit et faible dans le rétrécissement, large et dépressible dans la chloro-anémie, viendra encore confirmer votre diagnostic.

Voilà ce qui est le plus habituel. Maintenant je dois vous parler de faits plus exceptionnels ; ainsi, dans certains cas, vous pourrez observer tous les troubles généraux des affections du cœur sans percevoir *aucun bruit* de souffle ; alors vous serez autorisés à croire à un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (rétrécissement mitral), le sang pouvant couler à travers l'orifice rétréci, sans effort impulsif de la part de l'oreillette, sans frottement exagéré, et, par conséquent, sans bruit.

D'autres fois, vous pourrez entendre *trois bruits* dans la zone sous-mamelonnaire, par suite du dédoublement du second bruit normal du cœur (bruit de dactyle). Le dédoublement du second bruit, signalé par M. Bouillaud, a été observé par lui dans des cas de rétrécissement mitral ; et il faut admettre alors que le

ventricule gauche, se remplissant plus lentement, se vide plus tardivement que le droit ; d'où le retard dans l'abaissement des valvules sigmoïdes de l'aorte qui claquent alors après celles de l'artère pulmonaire (1). Quant au dédoublement du premier bruit, peut-être plus rare que le précédent, il tiendrait au défaut d'isochronisme dans la contraction des ventricules. Ce serait alors un véritable bruit de rappel (deux brèves et une longue) (2).

Vous pourrez encore n'entendre qu'un *seul bruit* dans la zone sous-mamelonnaire, et ce bruit sera un bruit morbide, un souffle. Il s'agit encore, dans ce cas, d'une *lésion mitrale* avec production d'un souffle si intense et si prolongé, qu'il occupe le petit silence et couvre le claquement sigmoïdien : je vous en ai suffisamment parlé dans la leçon précédente (voir p. 66 et 68). D'autres fois, l'absence du second bruit tient à la faiblesse du cœur, l'abaissement des valvules sigmoïdes devenant alors aphone.

Enfin vous pourrez aussi entendre *deux bruits* de souffle, tous deux au *premier temps*, l'un maximum dans la zone sus-mamelonnaire, l'autre ayant au contraire son maximum dans la zone sous-mamelonnaire ; il s'agit dans ce cas d'une double lésion : la première est un rétrécissement aortique, la seconde une insuffisance mitrale.

Quant au *double bruit* se produisant l'un au *premier temps* et dans la zone sous-mamelonnaire, l'autre au *second temps* et dans la zone sus-mamelonnaire, est-il besoin de dire qu'il est dû à une lésion également double : insuffisance mitrale pour le premier bruit, insuffisance aortique pour le second ?

D'un autre côté, vous distinguerez, avec une suffisante attention, les bruits qui se produisent dans le péricarde, bruits de *frottement*, et qui simulent les souffles intra-cardiaques, en ce que

(1) L'illustre savant dont je viens d'invoquer le témoignage a donné à ce bruit le nom de *bruit de rappel* du tambour ; mais le rythme du rappel est deux noires et une blanche ; c'est pourquoi je préfère le nom de *bruit de dactyle* (une longue et deux brèves).

(2) On l'a également appelé *bruit de galop*, mais à tort, puisque le galop du cheval a pour type harmonique le dactyle (témoin le fameux vers imitatif de Virgile) ; tandis que le dédoublement du premier bruit (qui est vraiment un *bruit de rappel*) a pour type harmonique l'*anapeste* (deux brèves et une longue) ; ce bruit d'anapeste ou de rappel est lié à l'hypertrophie du ventricule gauche.

ces bruits *extra-cardiaques* sont superficiels, ont un timbre qui varie depuis le léger *frou-frou* jusqu'au bruit de cuir neuf; et qu'ils se manifestent aux deux temps du cœur, dans la *zone mamelonnaire*, c'est-à-dire au niveau du point où le ventricule *frotte* par toute sa paroi *dépolie* sur le péricarde pariétal également dépoli; je dis dans la zone mamelonnaire et non pas à la pointe du cœur, comme on l'a un peu partout imprimé.

Enfin il peut arriver que ce frottement, ce faux souffle disparaisse par la pression énergique de la tête du médecin qui ausculte, le frottement ne se produisant plus alors, ainsi que M. Noël Guéneau de Mussy l'a fait voir. Je dois vous avertir que rien n'est plus fréquent que de confondre ces frottements péricardiaques avec les souffles intra-cardiaques; aussi ne saurais-je trop vous avertir de cette confusion possible, sur laquelle M. Bouillaud appelait fortement l'attention de ses auditeurs. Ici le diagnostic a une grande importance: le frottement étant l'indice d'une lésion peu dangereuse, tandis que le souffle l'est d'une affection redoutable.

Vous voyez qu'après tout, il n'est pas fort malaisé de reconnaître une lésion du cœur et son siège; de sorte qu'on aurait grand tort d'en tirer vanité: quand vous aurez fait un pareil diagnostic, vous n'aurez encore utilisé que votre oreille; pour associer tous les phénomènes consécutifs, il vous faudra votre esprit; et c'est une autre affaire.

SIXIÈME LEÇON

AFFECTIONS DU CŒUR ET TUBERCULISATION PULMONAIRE. — Raison matérielle d'un antagonisme qui n'a rien d'absolu.

TROUBLES DE L'HÉMATOSE ou troubles de la *seconde période* des affections du cœur; lésions secondaires et successives dans la circulation de l'hématose, puis dans les organes respiratoires. — Dyspnée et anémie cardiaques. — CERCLE SÉNILE et dégénérescence granulo-graisseuse.

MESSIEURS,

Vous m'avez vu m'arrêter assez longtemps aujourd'hui auprès de la malade couchée au n° 10 de la salle Saint-Charles, et qui est atteinte d'une affection du cœur. Mais ce qui m'arrêtait ainsi, ce n'est pas cette affection par trop évidente, c'est un ensemble de troubles très insolites du côté des voies respiratoires.

S'il est une chose assez rare, c'est l'existence simultanée d'une affection du cœur et de la *tuberculisation pulmonaire*. Pourquoi cet *antagonisme* dont les faits démontrent l'évidence? En entravant l'hématose, la maladie du cœur entraîne une déchéance organique et devrait ainsi prédisposer l'être à se tuberculiser. Et cependant il n'en est rien. La raison en est bien simple.

D'abord, et une fois pour toutes, il faut vous dire que les maladies ne sont pas antagonistes comme le seraient des ennemis qui se repoussent. Cette conception ontologique de maladies qui ne sauraient vivre ensemble chez le même individu ne serait pas seulement ridicule, elle serait erronée. Seulement, il arrive que telle affection s'oppose matériellement au développement et à l'apparition de telle autre; c'est ce qui a lieu pour les maladies du cœur par rapport à la tuberculisation pulmonaire, et en ce sens il n'y a pas un antagonisme fondamental et *par antipathie*, lequel n'existe guère, mais un antagonisme subordonné à certaines conditions matérielles, et qui n'a rien d'absolu.

Voyons donc maintenant s'il est possible de comprendre la