

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

raison pathogénique de cet antagonisme matériel entre les affections cardiaques et la tuberculisation pulmonaire.

Celle-ci, vous le savez, débute par les sommets. Et vous saurez bientôt, par tout ce que je vous ferai voir, que les sommets des poumons ne se tuberculisent ainsi, de préférence, que parce qu'ils sont la partie la moins fonctionnante d'un organe que la pauvreté de sa structure et de sa vitalité prédispose entre tous à la déviation tuberculeuse (1). Or, chez les sujets atteints d'affection du cœur, il se fait habituellement vers les bases pulmonaires des congestions passives qui, gênant ou supprimant l'hématose en ces points, forcent les parties supérieures des poumons à fonctionner avec une énergie compensatrice, c'est-à-dire mettent ces parties des poumons dans les conditions de fonctionnement préservatrices de la tuberculose, ou, en tout cas, peu propices à son développement. Telle est également la raison pour laquelle les *asthmiques* sont si rarement tuberculeux. Telle encore celle qui préserve de tuberculisation un grand nombre d'*emphysémateux* (2).

Cela dit en général, voyons donc ce que notre malade du n° 40 offre de particulier.

Au sommet de la poitrine, à droite et en avant, il y a un peu d'obscurité du son à la percussion, ainsi que de la douleur à la pression; en arrière, on trouve de la submatité. A gauche, en avant comme en arrière, il y a de la matité et de la douleur à la pression.

Enfin, et la malade est très explicite sur ce point, elle souffre de ses deux sommets depuis six mois.

A droite, et en avant, la respiration est faible; en arrière, il y a du souffle et de la bronchophonie (mais c'est là qu'est la grosse bronche). A gauche, et en avant, la respiration est un peu saccadée; en arrière, elle est soufflante. Nulle part, d'ailleurs, on n'entend de craquements.

Tous ces signes sont isolément assez peu démonstratifs; mais leur ensemble a quelque signification; ils ne s'observent qu'au

(1) Voir t. II, leçon XLVI, *Quels tissus et quels organes se tuberculisent.*

(2) Voir t. II, leçon XLVIII, *les maladies du cœur, l'asthme et l'emphysème pulmonaire* dans leurs rapports avec la *tuberculisation du poumon.*

sommet; plus bas, la respiration est assez pure; elle est puérole en quelques points. D'un autre côté, cette femme a dépéri depuis six mois qu'elle souffre de ses sommets. Pour toutes ces raisons, et malgré ce que je vous ai dit de l'antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculisation pulmonaire, ainsi que de la raison pathogénique de cet antagonisme, je ne suis pas éloigné de croire que cette femme est atteinte de tuberculisation pulmonaire commençante. J'ajoute que ce n'en est pas moins là une exception, car je n'ai encore observé que cinq ou six exemples avérés de coexistence de la phthisie avec une affection cardiaque, soit chez des ivrognes, chez lesquels la dégradation alcoolique pouvait bien avoir provoqué l'écllosion tuberculeuse, soit chez des malmenés par la misère ou le chagrin.

Ce qu'il faut déduire de tout ceci, c'est qu'une lésion cardiaque qui n'a encore entraîné aucun trouble du côté de la circulation de l'hématose, — qui n'a, par suite, provoqué aucune lésion matérielle des bases pulmonaires, — n'exerce aucune influence préservatrice contre la tuberculisation du sommet des poumons. C'est ainsi qu'on doit comprendre les cas, très peu nombreux, de coïncidence de tuberculisation pulmonaire et de maladie du cœur, et en particulier celui de notre malade du n° 40.

Ceci me ramène à vous parler des affections du cœur et des difficultés du diagnostic *médical* (je ne dis pas du diagnostic *sémiologique*, du diagnostic des souffles, lequel est peu de chose, vous l'avez dû voir).

Tout malade atteint d'affection cardiaque vous pose, pour le cœur seulement, un triple problème de diagnostic :

1° Y a-t-il *lésion d'un orifice* ou d'une *valvule*? — Et si oui (problème secondaire), quelle est cette lésion?

2° Y a-t-il (lésion consécutive à celle de l'orifice ou de la valvule), y a-t-il *lésion du cœur*? Si oui, y a-t-il lésion de la *cavité*? lésion de la *paroi*? lésion *anatomique*? lésion *histologique*?

3° Y a-t-il lésion du *cœur gauche*? ou lésion du *cœur droit*? ou lésion des *deux cœurs*?

Eh bien, vous ne résoudrez ce troisième problème qu'après en avoir résolu un quatrième, auxiliaire et subordonné :

4° Quel est l'*état des vaisseaux*?

Or, on arrive *indirectement* ou d'une façon toute clinique à la solution de ces problèmes en apparence assez compliqués.

Ainsi on juge de l'état du système de l'artère pulmonaire par deux sortes de moyens : par la constatation des troubles fonctionnels et par celle des lésions matérielles.

Les troubles fonctionnels se manifestent longtemps avant qu'on puisse constater aucun signe de lésion matérielle; cela suffit déjà pour vous en faire comprendre la valeur diagnostique. Ces troubles, qui se produisent dans le champ de l'hématose, sont la *dyspnée* (indice de la gêne de la fonction) et l'*anémie* (conséquence de cette gêne).

Les lésions matérielles sont la dilatation successive des veines pulmonaires, des capillaires qui s'y déversent, et de l'artère pulmonaire qui se vide dans ces capillaires. Ces lésions ne peuvent être directement reconnues; on ne peut les diagnostiquer que par les altérations secondaires qu'elles produisent dans le tissu du poumon.

La dilatation de l'ensemble du système de l'artère pulmonaire est une congestion passive; et les altérations secondaires qui en résultent sont : l'œdème, des hyperémies actives, des hémorragies ou des phlegmasies. Ce sont donc les signes de ces diverses altérations qui feront juger de l'existence et de l'étendue de la congestion génératrice.

Ces signes sont de la submatité vers les bases et en arrière, puis des râles humides plus ou moins fins. Mais ces signes sont nécessairement assez tardifs; longtemps avant eux se sont montrés les troubles fonctionnels. Cependant comme on ne peut comprendre le mécanisme de production de ces derniers qu'en étudiant la nature, le mode et l'étendue des lésions, c'est par cette étude que nous allons essayer de comprendre comment la contractilité et l'élasticité des diverses parties du système circulatoire de l'hématose s'épuisent progressivement; comment l'engorgement survient dans chacun de ces points; et comment enfin l'artère pulmonaire *ne compense plus* la lésion du cœur gauche.

Je n'ai pas besoin de vous répéter qu'il y a dans la circulation deux puissances collaboratrices : le cœur, organe d'impulsion, et les vaisseaux, organes de distribution; vous savez que ces deux

puissances sont associées et solidaires, de telle sorte que, lorsqu'il y a dans un cœur une cause de retardement de la circulation et, par suite, une tendance à la stase dans les vaisseaux qui s'y *déversent*, dans les vaisseaux afférents, il y a augmentation de la contractilité de ces vaisseaux.

Et de même, quand il y a dans les vaisseaux une cause de retardement de la circulation, il y a augmentation de la contractilité du cœur, mais du cœur qui *se déverse* dans ces vaisseaux. C'est là un second point qui nous occupera plus tard. Nous n'examinerons, en ce moment, que la première partie du problème de solidarité cardio-vasculaire. Je dis donc que tout obstacle à la circulation à travers le cœur gauche, par lésion d'orifice ou de valvule de celui-ci (lésion mitrale, par exemple), aura pour premier contre-coup, plus ou moins tardif, une tendance à la stase dans les vaisseaux de la petite circulation, et augmentera pendant longtemps la force de contraction de tous les agents musculaires et élastiques du système de l'artère pulmonaire : en vertu de cette loi qu'un organe lutte toutes les fois qu'existe un obstacle à sa fonction. Et cette augmentation dans la contraction est le fait de la contractilité artérielle mise en jeu par l'augmentation de tension qui résulte pour cette artère de la difficulté qu'elle éprouve à se vider dans les capillaires. Eh bien, tant que l'artère pulmonaire pourra lutter contre l'obstacle qu'elle rencontre dans les capillaires de l'hématose, il est bien évident qu'elle compensera le défaut qui existe dans la circulation à travers le cœur gauche, et qu'il n'y aura pas de stase dans les capillaires de l'hématose. Et il n'est pas moins évident que, dès que vous constaterez les râles dus à l'engorgement de ces capillaires, vous pourrez en conclure que l'artère pulmonaire ne compense plus, que ses forces contractiles sont en partie vaincues; et l'étendue comme la persistance de ces râles vous donnera la mesure de la défaite de cette artère. J'avais donc raison de vous dire que c'est *indirectement* et d'une façon toute clinique que vous arriverez à la notion de l'état actuel des vaisseaux de la petite circulation.

La seconde partie du problème de solidarité cardio-vasculaire, c'est-à-dire du retentissement de la gêne vasculaire sur le cœur

afférent, nous occupera dans la prochaine leçon, où nous verrons les conséquences qui en résultent à la périphérie de la grande circulation, et où nous étudierons ainsi la troisième phase des affections cardiaques, ou phase des accidents *dynamiques*. Bornons-nous en ce moment à celle des accidents *chimiques*, et étudions-en la pathogénie.

La stase du sang dans les capillaires de l'hématose entraîne une première conséquence toute physique, la dilatation de ces capillaires, lésion que j'appellerai *géométrique*, pour bien frapper la pensée et faire voir qu'elle n'est d'abord qu'une affaire d'*espace*.

Puis cette lésion géométrique produit ultérieurement une série de conséquences *anatomiques, histologiques et fonctionnelles*.

Comme conséquence *anatomique*, les petits vaisseaux de l'hématose deviennent définitivement variqueux, moniliformes, par le fait de dilatations ampullaires, très bien signalées par Buhl, et çà et là leurs parois, dégénérant, s'infiltrant de granulations graisseuses. Mais cette lésion a été nécessairement précédée par une altération semblable des veines pulmonaires, dont le calibre augmente, dont les parois s'épaississent, surtout dans leur tunique musculuse (hypertrophie due à l'excès de fonctionnement par résistance à l'excès de tension); puis plus tard ces parois subissent une dégénérescence graisseuse que nous verrons survenir successivement dans toutes les parties constituantes du cercle cardio-vasculaire. Enfin la lésion des petits vaisseaux et des capillaires est suivie de celle de l'artère pulmonaire, qui se dilate peu à peu et considérablement, de ses rameaux vers son tronc.

La conséquence *histologique* n'est pas seulement celle que je viens de mentionner du côté des vaisseaux, dont la portion musculuse s'hypertrophie et dont, plus tard, les parois deviennent granulo-graisseuses au niveau des points les plus fatigués; elle se fait sentir du côté des vésicules pulmonaires et du parenchyme même du poumon :

1° Du côté des *vésicules* pulmonaires, dont la cavité se rétrécit nécessairement d'une façon proportionnelle à la dilatation même des capillaires qui rampent sur ses parois, puisque ces capillaires dilatés *tiennent plus de place*; et ce rétrécissement progressif de la

capacité de la vésicule peut aller jusqu'à l'effacement et l'oblitération complète et définitive de celle-ci;

2° Du côté du *parenchyme* du poumon, parce que la dilatation des vaisseaux, en se perpétuant, crée un état habituel d'hypérémie passive, cause d'exsudation, d'exsudat, d'hémorrhagie et de flux : d'*exsudation* de sérosité, par extravasation; d'*exsudat* de fibrine, par un travail voisin de celui de la phlegmasie; d'*hémorrhagie*, par rupture çà et là des vaisseaux trop distendus; de *flux*, par le fait de l'hypérémie habituelle de la muqueuse bronchique et de ses glandules.

Il résulte de tout ceci, pour le parenchyme pulmonaire, des bases vers la partie moyenne des poumons, un état définitif d'*induration* et de friabilité, mélange d'œdème, d'infarctus hémoptoïques, de cirrhose (par prolifération du tissu conjonctif), de phlegmasie bâtarde et partielle (par exsudat fibrineux), et finalement le poumon se trouve ainsi frappé d'*incapacité fonctionnelle*.

D'autres fois, au lieu d'induration, c'est du *ramollissement* qui en résulte, soit au niveau ou dans le centre des infarctus et des noyaux de pneumonie lobulaire, soit par le fait d'une espèce de gangrène moléculaire, par cessation de l'apport des éléments de la nutrition.

Ce sont là les conséquences nécessaires, mais tardives, de la dilatation des vaisseaux de l'hématose; or, il est tout un ordre de conséquences *fonctionnelles*, importantes et plus précoces, de cette lésion géométrique, conséquences que je vais essayer de vous exposer en entrant dans l'analyse la plus intime des phénomènes. Ces conséquences sont la *dyspnée* et l'*anémie* par anoxémie.

Que la *dyspnée* soit la conséquence nécessaire de la congestion habituelle des poumons et des altérations dont je viens de vous esquisser la série, la chose n'a rien qui doive étonner; mais que la *dyspnée* se montre comme l'un des troubles fonctionnels les plus précoces et les plus persistants des affections du cœur, alors que rien encore dans l'état matériel des organes respiratoires, appréciable par l'auscultation ou la percussion, ne peut expliquer cette oppression, voilà qui semble plus étrange et qu'il me faut vous expliquer.

S'il y a plus de sang dans les capillaires de l'hématose, ceux-ci sont dilatés ; — dilatés, ils occupent plus de place dans l'épaisseur ou à la surface de la paroi vésiculaire qu'ils tapissent ; — il en résulte un épaissement proportionnel de la paroi et une *diminution de la capacité* de la vésicule, par empiètement concentrique de la paroi. La vésicule, amoindrie, recevra moins d'air — et, ce qui est vrai d'une vésicule étant vrai de toutes ou du plus grand nombre d'entre elles, la capacité des poumons pour l'air est diminuée : *première cause de dyspnée*.

Mais, par une véritable contradiction fonctionnelle, il y a tout à la fois, dans la vésicule ainsi rétrécie, *plus de sang* à hématiser et *moins d'air* pour l'hématose ; ce qui est une *seconde et puissante cause de dyspnée*.

Et ainsi s'explique cette dyspnée précoce des affections du cœur ; laquelle, après les palpitations, en est l'un des phénomènes primordiaux les plus caractéristiques, et apparaît alors que l'on n'en peut trouver la raison suffisante par l'investigation de la poitrine.

D'un autre côté, et par suite encore de cette même contradiction fonctionnelle que je vous ai signalée, la colonne de sang ainsi tassée dans les capillaires dilatés renferme un plus grand nombre de globules et la vésicule contient moins d'air pour les oxyder ; il en résulte une oxydation d'autant plus incomplète qu'il y a plus de sang dans la paroi, c'est-à-dire que l'oxydation se fait alors en sens inverse du besoin ; ce qui est une *première cause d'anémie par ANOXÉMIE*.

Mais nous avons vu que la congestion, en se perpétuant, entraînait la production d'exsudations et d'exsudats, d'où l'œdème, l'infiltration, l'épaississement plus considérable encore de la paroi de la vésicule, puis sa réplétion et finalement l'effacement de la cavité vésiculaire ; ce qui est une *seconde et puissante cause d'anémie par ANOXÉMIE*.

Et ainsi s'explique cette anémie que vous observerez dans le monde en même temps que la dyspnée, chez des individus qui ne toussent pas, qui ne présentent aucune anomalie apparente et appréciable des voies respiratoires, et dont la dyspnée comme l'anémie ne reconnaît pas d'autre cause que ce fait connexe et

contradictoire : *trop de sang* à hématiser dans la paroi de la vésicule et *trop peu d'air* dans la cavité de celle-ci.

Eh bien, connaissant le mécanisme pathogénique de la pâleur et de la dyspnée dans les affections du cœur, vous pouvez, les constatant, en conclure au rétrécissement du champ de l'hématose par un trop-plein des capillaires de la petite circulation ; et de ce trop-plein conclure au contre-coup de la lésion du cœur gauche sur le système de l'artère pulmonaire ; c'est-à-dire juger que le malade en est arrivé à la seconde phase de son affection. C'est ainsi enfin que vous arrivez indirectement à connaître l'état matériel de vaisseaux que vous ne pouvez directement explorer.

Cette seconde phase peut durer plusieurs années, pendant lesquelles le malade est toujours en état d'imminence morbide quant aux affections des voies respiratoires : telles que congestions pulmonaires actives (et plus étendues que l'hypérémie toute passive), hémorragies, bronchite, broncho-pneumonie ou catarrhe suffocant.

Il en résulte un point de pratique que je tiens à faire vivement ressortir, c'est que, *reciproquement*, la répétition d'accidents pulmonaires, tels que les congestions brusques et intenses, à forme de catarrhe suffocant, les hémoptysies, chez un sujet non tuberculeux, ou chez lequel vous ne trouvez aucun indice de tuberculisation, cette répétition des accidents doit vous faire songer à l'existence d'une lésion cardiaque et vous la faire attentivement rechercher.

Or, ces accidents pulmonaires qui le menacent, le malade atteint d'une affection du cœur les évitera et en retardera la venue par une hygiène où vous pourrez efficacement intervenir.

Cette seconde phase des affections du cœur peut, au contraire, être très courte chez les malheureux ouvriers que leur vie précaire met hors d'état de résister aux influences morbides. Il est donc rare que vous voyiez dans les hôpitaux cette phase des accidents chimiques dans toute sa simplicité ; tandis que je pourrais vous en citer d'assez nombreux cas chez des malades de la ville. Cependant notre jeune homme du n° 26 de la salle Saint-Paul, dont l'insuffisance mitrale reconnaissait pour cause une endocardite scarlatineuse, était un bel exemple de cette anémie

cardiaque par anoxémie. Quant aux malades qui sont actuellement dans nos salles, ils ont atteint la troisième phase des accidents cardiaques, et ont tout à la fois la pâleur et la cyanose. Dans ces cas, vous pouvez aisément *dédoubler* la face, pour ainsi dire : car si vous couvrez de la main les pommettes rougies par la stase sanguine, vous constatez alors la pâleur anémique du reste du visage ; c'est ce que j'ai fait ce matin devant vous chez la malade du n° 35.

La gravité d'une affection du cœur commence donc quand débute ces accidents de la seconde période, puisqu'ils indiquent le commencement de la déroute vasculaire du système de la petite circulation, et donnent à penser que le cœur droit ne tardera pas à éprouver le même sort.

En résumé, la dyspnée et l'anémie, chez un malade atteint d'affection du cœur, indiquent le retentissement de cette maladie sur le système vasculaire de l'hématose ; déjà le trop-plein y existe, bien qu'il puisse n'être encore perceptible par aucun signe physique. Plus tard, à ces troubles fonctionnels s'ajouteront des signes physiques, perceptibles d'abord aux bases pulmonaires et en arrière, sous forme de submatité, de matité et de râles ; signes qui sont les indices de l'altération consécutive du parenchyme à l'entour des capillaires engorgés. Ces signes, d'abord temporaires, fugitifs, survenant par une cause occasionnelle, physique ou morale, finiront par devenir permanents comme la lésion qu'ils révèlent, et ils annoncent alors l'imminence plus ou moins prochaine de la lésion secondaire du cœur droit.

Nous verrons, dans la leçon suivante, comment le cœur droit se trouve lui-même à son tour entraîné dans le tourbillon morbide, et le rôle probable du nerf de Cyon dans la pathogénie de cette lésion secondaire.

En attendant, et pour finir cette conférence, nous allons voir s'il est possible de résoudre ce problème : quel est l'état *anatomique* du cœur gauche, quant à ses cavités et quant à ses parois ?

Ce qu'on sait directement, c'est le *volume* du cœur, et on le connaît à l'aide de la percussion. Mais nous ne possédons aucun moyen actuel de savoir si l'augmentation de volume de l'organe tient à une dilatation des cavités en même temps qu'à une hyper-

trophie de ses parois. S'il y a lésion d'orifice ou de valvule, la dilatation cavitaire est chose probable, et l'hypertrophie l'est également, surtout si l'impulsion communiquée à la région précordiale par le choc du cœur est énergique.

Quant à connaître l'état *histologique* de la paroi, c'est-à-dire quant à savoir si les fibres charnues sont intactes ou en voie de dégénérescence graisseuse, c'est encore par l'état fonctionnel qu'on en juge. Dans la seconde période des maladies du cœur, que nous venons d'étudier ensemble, le muscle cardiaque est encore intact ; ce n'est que dans la troisième et à la fin de celle-ci que le muscle dégénère, et sa dégénérescence granulo-graisseuse est souvent le double résultat de la persistance d'action de la cause première (vieillesse, alcoolisme, goutte ou rhumatisme) et de la malnutrition de l'organe : 1° par gêne de sa propre circulation (gêne tenant à la lésion d'orifice ou de valvule et à l'altération athéromateuse ou calcaire possible des artères coronaires) ; 2° par altération de la crase du sang.

Eh bien, chez le jeune homme du n° 45, atteint de cette forme de rhumatisme qu'on a donnée comme typique du rhumatisme blennorrhagique, et dont la caractéristique (qui n'est en rien propre à la blennorrhagie) serait la localisation du mal et sa persistance au genou avec synovite tendineuse concomitante des tendons de la patte d'oie ; comme il y a, en même temps que ces accidents et sans blennorrhagie, un souffle sous-mamelonnaire au premier temps du cœur, la question était de savoir si ce souffle d'insuffisance mitrale était le signe d'une endocardite actuelle ou passée. Or, le souffle s'entendait *en dehors* du mamelon ; donc le cœur était hypertrophié. D'ailleurs, la percussion faisait voir que la pointe du cœur descendait à 7 centimètres au-dessous du mamelon ; tandis que chez un malade voisin, dont le cœur était sain, la distance de ce mamelon à la pointe n'était que de 3 centimètres : la pointe du cœur était donc abaissée de 4 centimètres, preuve nouvelle d'hypertrophie. La conséquence de cette première investigation, c'est que l'hypertrophie du cœur prouve l'ancienneté de la lésion valvulaire. D'un autre côté, les contractions du cœur se sentant énergiquement, le pouls ayant de la force et les artères n'étant pas rigides, on en peut conclure que

les fibres musculaires de son cœur hypertrophié sont intactes encore.

C'est tout le contraire chez le malade du n° 28, dont l'affection cardiaque est d'origine sénile, et chez le malade du n° 6, où elle a pour origine l'alcoolisme. Chez ces deux individus, qui ont depuis longtemps dépassé la seconde et même la troisième période des affections du cœur, et qui en sont arrivés à la phase cachectique, il y a augmentation de volume de l'organe; mais l'impulsion précordiale est faible, mais le pouls est petit, mais les artères sont en partie rigides et il y a le plateau athéromateux sur le tracé sphygmographique; mais enfin, et c'est là-dessus que j'insiste, parce que ce signe est accessible à tous et ne nécessite aucun instrument spécial d'investigation, il y a un *cercle sénile* autour de la cornée transparente.

Or, ce cercle sénile — qu'on ferait mieux d'appeler *cercle graisseux*, d'abord parce qu'il est graisseux, ensuite parce qu'on peut l'observer en dehors de la vieillesse (je vous ai déjà dit l'avoir observé chez un goutteux de quarante-deux ans, et je vais vous en citer tout à l'heure un cas plus intéressant encore); enfin, parce que ce dépôt de graisse dans les lamelles de la cornée transparente *n'est pas un fait isolé*, mais, phénomène de malnutrition, s'effectue dans la cornée en même temps que dans d'autres organes, tels que l'endartère, l'endocarde et le myocarde — or, ce cercle graisseux de la cornée est un signe assez probant d'une altération de même nature du myocarde. J'ai trouvé un parallélisme constant entre l'existence et la largeur du cercle graisseux de la cornée, d'une part, et l'existence et l'intensité de lésions semblables dans le système cardio-vasculaire, d'autre part. De telle façon — et c'est là le point pratique — qu'étant donné le cercle graisseux cornéen, vous pouvez en induire immédiatement l'existence d'une altération de même nature, à peu près certaine, dans l'endartère, dans l'endocarde et le myocarde. Mes recherches sont ici d'accord avec celles de Canton, qui a le premier signalé le fait (1).

Maintenant la réciproque n'est pas nécessairement vraie, c'est-

(1) Voir *De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur*, par Edwin Canton, dans *Archives de médecine*, t. VIII, p. 401, 1836.

à-dire qu'on peut avoir une lésion valvulaire sans cercle graisseux cornéen; par exemple, une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Mais à la longue, et par le fait de la malnutrition générale, le cercle graisseux surviendra prématurément.

Enfin, et c'est là le point pratique auquel je m'efforce de vous ramener sans cesse, comme les lésions de l'orifice et des valvules aortiques sont souvent d'origine goutteuse; qu'elles s'accompagnent alors d'une altération de même nature de l'aorte, et, par les raisons que j'ai dites, d'une même altération de la cornée, dans le cas où, entendant un bruit de souffle sus-mamelonnaire et au premier temps du cœur, vous ne sauriez si vous devez le rapporter à l'anémie ou à un rétrécissement aortique, n'hésitez pas à conclure à l'existence de cette dernière lésion si vous trouvez en même temps le cercle graisseux cornéen. C'est ce que j'ai fait tout récemment à propos d'une jeune dame de trente-cinq ans pour laquelle j'étais consulté. Elle est fille d'une mère goutteuse et d'un père rhumatisant; elle n'a jamais éprouvé que des douleurs vagues, rhumatoïdes; mais elle a déjà eu des attaques de colique hépatique (accident de goutteux); mais elle a de fréquentes attaques d'angine de poitrine (encore accident de goutteux); mais l'endartérite et la périartérite sont fréquentes chez les goutteux; l'angine de poitrine est le symptôme également fréquent de l'irritation de voisinage du plexus cardiaque et du nerf phrénique gauche. En conséquence, rapprochant tous ces faits de l'existence d'un arc graisseux, dit *sénile*, à la partie supérieure de la cornée transparente chez cette *jeune* dame, j'en ai conclu qu'il y avait non seulement une lésion de l'aorte, dont ses attaques d'*angor pectoris* étaient symptomatiques, mais une lésion de l'orifice aortique, légère, il est vrai, mais certaine, et qu'enfin le souffle sus-mamelonnaire tenait à cette lésion et non pas à l'anémie.

J'espère que cette digression ne vous sera pas inutile, et nous aborderons, dans la prochaine leçon, l'étude des troubles de la troisième période des maladies du cœur; c'est-à-dire des troubles de l'*hématopoïèse* par lésion secondaire et successive du cœur droit et du système aortique.