

## SEPTIÈME LEÇON

TROUBLES DE L'HÉMATOPOIÈSE ou troubles de la *troisième période* des affections du cœur. — Maladies du *cœur droit* par action rétroactive, puis lésion du système de la grande circulation. — Dilatation et hypertrophie de toute la canalisation cardio-vasculaire; leur pathogénie. — L'hypertrophie n'est pas une compensation. — Lésions viscérales par lésions vasculaires. — Accidents *secondaires*: hyperémies, hémorrhagies, phlegmasies, flux, hydropisies. — Accidents *tertiaires*: dégénérescences granulo-graisseuses. — Asthénie cardio-vasculaire et *agonie* du cœur. — Polypes du cœur, thromboses et embolies, complications possibles, mais non nécessaires comme les accidents précédents. — Observations.

## MESSIEURS,

Nous avons vu, dans la leçon précédente, que, lorsque surviennent les troubles de l'hématose, c'est que les artérols *pulmonaires* sont vaineues, et qu'alors commence le péril. Nous allons voir aujourd'hui le péril croître encore et devenir bien autrement menaçant, quand le contre-coup de la lésion primitive se sera fait sentir sur le système cardiaque opposé. Et, pour cela, nous allons aborder l'étude analytique des lésions du cœur droit, du système aortique et des viscères de l'hématopoïèse, *consécutives* à une lésion du cœur gauche, c'est-à-dire l'étude des troubles de la *troisième période* des affections du cœur, ou phase des *accidents dynamiques*.

Or, vous avez eu pendant quelque temps sous les yeux, au n° 3 de la salle Saint-Charles, un exemple frappant, par son exagération même, des signes des troubles fonctionnels et des lésions viscérales d'une maladie du *cœur droit*. Je vous signalerai donc d'abord cette malade en vous prévenant que vous en rencontrerez rarement un type aussi accusé, les signes de la lésion du cœur droit étant ordinairement associés à ceux d'une lésion du cœur gauche et se confondant avec eux; tandis que, chez

notre malade du n° 3, ce sont les signes stéthoscopiques de la maladie du cœur droit qui prédominaient de beaucoup.

Cette malade, dont l'observation a été recueillie avec le plus grand soin par le chef de clinique, M. Duguet, était âgée de *vingt-six* ans et en paraissait bien davantage. (Je vous prie de remarquer cet âge si peu avancé, me proposant d'y revenir tout à l'heure, alors que je vous parlerai des lésions du muscle cardiaque, qui étaient celles de la vieillesse.)

Dès son enfance cette malade aurait été sujette aux palpitations; elle n'aurait pu se livrer aux jeux de son âge en raison de l'essoufflement qu'elle éprouvait aux moindres efforts. Dès son enfance également elle aurait présenté une teinte bleuâtre des lèvres, avec saillie des yeux et volume exagéré de tout le corps.

A l'en croire, elle n'a pas eu de rhumatismes, et cependant elle porte au genou droit des cicatrices de ventouses scarifiées, appliquées à une époque reculée et pour un motif qu'elle ne peut préciser.

Elle est accouchée il y a deux ans.

Ainsi, palpitations, dyspnée et cyanose: voilà qui remonte à une époque déjà fort lointaine. Voici maintenant qui date d'une époque beaucoup plus récente:

Depuis quinze jours seulement, dit-elle, les palpitations sont devenues plus fortes et plus gênantes, et ses jambes « se sont mises à *enfler* ». Alors aussi elle a été obligée de prendre le lit.

C'est une femme de petite taille, à la face vultueuse, au col court, et dont la brièveté contraste avec sa largeur; elle est extrêmement grosse, ses jambes sont comme éléphantiasiques, son ventre énorme retombe sur ses cuisses. Il est bon de rapprocher cet excessif embonpoint de la gêne habituelle, et dès longtemps antérieure, de la circulation veineuse.

Il y a de l'œdème aux membres inférieurs, avec teinte rosée des téguments, et un peu d'ascite.

La malade est dans l'*orthopnée*, autant par le fait du refoulement du diaphragme que par celui d'une congestion œdémateuse des bases pulmonaires, où l'on perçoit des râles peu nombreux; mais le murmure vésiculaire est obscur partout. Les mouvements respiratoires ont doublé de fréquence.

Enfin, phénomène peu fréquent, mais des plus graves, il y a des urines sanglantes.

Le volume du cœur est difficile à déterminer en raison de la grosseur de la mamelle; la pointe paraît battre à deux travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon. Il n'y a pas de dépression précordiale pendant la systole — et vous saurez tout à l'heure pourquoi je vous signale ce fait — pas non plus de frémissement vibratoire.

A l'auscultation, M. Duguet, dont je cite les propres paroles, trouva, le soir de l'entrée, « le premier bruit du cœur *aussi clair et aussi net que possible* vers la pointe et en dehors du mamelon, comme aussi vers l'aisselle »; mais, en s'approchant du bord gauche du sternum, ce premier bruit est remplacé par un souffle un peu rude, très net, absolument systolique, ayant son maximum d'intensité vers la pointe du cœur droit, un peu au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde, le long du sternum. A mesure qu'on remonte, le souffle s'amointrit sans disparaître, et on lui retrouve enfin, dans la zone sus-mamelonnaire, une intensité nouvelle, mais inférieure cependant à celle qu'on perçoit dans la zone sous-mamelonnaire. Ce nouveau souffle se prolonge en haut dans l'étendue de deux à trois travers de doigt, puis devient diffus, assez brusquement, au niveau du premier espace intercostal et à gauche du sternum.

Le pouls était petit, faible, un peu irrégulier.

Il y avait donc deux souffles au premier temps, l'un voisin de la pointe du cœur, l'autre voisin de la base. Le souffle voisin de la pointe s'entendait vers l'appendice xiphoïde, *très en dedans* du mamelon et non en dehors, comme on l'observe dans l'insuffisance mitrale; de sorte qu'on devait le rapporter, comme le fit M. Duguet et comme je le fis avec lui, à une lésion du cœur droit, à une insuffisance triglochine. Vous allez voir tout à l'heure combien ce diagnostic était exact. Quant au souffle voisin de la base du cœur, ou sus-mamelonnaire, son siège et son timbre étaient ceux d'un rétrécissement aortique et nous nous arrêtas à ce diagnostic, que l'autopsie devait également confirmer.

Une chose cependant nous paraissait étrange: c'est que cette femme, qui avait les signes stéthoscopiques si nets d'une insuffi-

sance triglochine, n'en avait pas le reflux pathognomonique dans les jugulaires, c'est-à-dire le *pouls veineux*; tandis que je vous ai fait observer celui-ci chez un certain nombre de malades qui, ayant une lésion mitrale primitive, en avaient une triglochine consécutive. Cette absence de pouls veineux, je l'attribuai à la brièveté du cou et à son embonpoint, qui nous cachait les veines.

Nous observions tout ceci le 12 mai. Je vous dis quelle était la gravité du pronostic et je m'efforçai de stimuler le système nerveux par une potion éthérée et l'usage du café.

Le 13 et le 14, la cyanosé augmente ainsi que la dyspnée; je fais appliquer dix ventouses scarifiées, une saignée qu'on avait tenté de faire ayant été rendue impossible par l'excessif embonpoint du bras. Le pouls était à 128, la respiration à 40.

Le 15 mai, la dyspnée augmente encore, et la malade, éperdue, me supplie de la soulager. Je lui fais appliquer de nouveau douze ventouses scarifiées à la base de la poitrine.

Le 16, je fais placer un vésicatoire à la région précordiale et administrer 5 grammes d'eau-de-vie allemande. Je fais en outre installer la malade dans un fauteuil, où elle se trouve moins oppressée.

Malgré tous ces moyens, du 17 au 21, jour de la mort, la cyanosé augmente encore; le nez, les lèvres, les mains se refroidissent. Les urines contiennent toujours du sang et il s'écoule par le vagin un liquide verdâtre, putride, à odeur comme gangréneuse. Dans les deux derniers jours de la vie, somnolence comateuse, entrecoupée par le délire, et enfin mort lente.

Voici les détails de l'autopsie tels qu'ils ont été rédigés par M. Duguet, et vous pouvez vérifier sur les pièces que je vous présente l'exactitude de la description:

« Il existe universellement sous la peau un pannicule graisseux atteignant à l'abdomen une épaisseur de plus de 5 centimètres.

« Le cœur est uni au péricarde d'une façon tellement intime, depuis la base jusqu'à la pointe, qu'il faut une dissection véritable pour l'en séparer. Cette adhérence est due à des fausses membranes lamelleuses, feutrées, très serrées.

« Le ventricule droit empiète légèrement sur le ventricule

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

gauche. Sa pointe est au niveau de celle du cœur gauche et la couche de graisse qui le couvre est égale, sinon supérieure à celle qui couvre le ventricule gauche. Cette couche est épaisse de 5 millimètres, autant que la paroi du ventricule. La cavité droite est sensiblement dilatée; elle contient un caillot cruorique peu volumineux. Les cordages de la valvule tricuspide sont très notablement épaissis, rétractés, beaucoup plus courts évidemment qu'à l'état normal, opaques et blanchâtres. L'orifice tricuspide permet avec un peu de difficulté l'introduction de trois doigts. Les valves, qui sont elles-mêmes épaissies et blanchâtres, présentent, à leur bord libre : l'une, située en avant, une *végétation* grosse comme une forte lentille; l'autre, située en arrière, une petite *végétation* semblable, et à côté une sorte de *polype* rappelant entièrement par sa forme la glande pinéale, mais offrant un volume un peu supérieur. La base de cette saillie un peu conique et aplatie est sessile et repose sur la face supérieure de la valvule, comme les autres végétations; elle est molle, comme charnue, capable d'un mouvement de va-et-vient sur sa base, et sa présence a évidemment pour effet d'empêcher le contact des valves de la tricuspide et, par conséquent, de produire une forte *insuffisance*. Elle a extérieurement un aspect lisse, qui la fait ressembler entièrement à un polype, et une teinte bleuâtre ardoisée avec quelques varicosités capillaires rouges vers sa base. Au microscope, on la trouve composée d'un feutrage serré de tissu conjonctif, contenant des vaisseaux capillaires assez nombreux et des amas noirâtres de pigment sanguin disséminés, répondant selon toute vraisemblance à des ruptures plus ou moins anciennes des capillaires qui la parcourent.

« La cavité de l'oreillette droite est sensiblement distendue, sans caillots autres que des caillots cruoriques. On y voit la tumeur polypiforme de la valvule tricuspide, qui fait fortement saillie sur le bord blanchâtre de l'orifice. L'orifice de l'artère pulmonaire présente près de 8 centimètres, et l'artère pulmonaire n'offre point de rétrécissement appréciable; mais immédiatement au-dessus des valvules, qui sont saines, l'artère pulmonaire est le siège de plaques athéromateuses qui s'étendent à tout l'arbre de cette artère et à ses diverses branches dans les poumons.

« La paroi du ventricule gauche mesure 1 centimètre et demi environ dans sa partie moyenne. La cavité est un peu distendue et contient un caillot cruorique peu volumineux. L'orifice mitral n'admet plus que le petit doigt. Il est fermé par une sorte de bourrelet arrondi, épais, opaque, blanchâtre, très dur et comme fibro-cartilagineux. Les deux valves sont également très épaissies et devenues opaques, et les cordages qui en partent ont subi un épaississement très considérable dans toute leur étendue, mais surtout au point où ils s'attachent aux valvules. Ils sont rétractés sensiblement; mais la disposition des deux lèvres de la valvule est telle que, même avec ce rétrécissement, elles s'appliquent parfaitement l'une sur l'autre, ce qui permet de comprendre l'absence de toute insuffisance.

« Vu par l'oreillette, l'orifice mitral se présente sous la forme d'un croissant lunaire à bords arrondis. Cette cavité offre, d'ailleurs, un endocarde épaissi et blanchâtre; elle est notablement dilatée.

« L'orifice aortique est sensiblement rétréci: en effet, bien que les valvules soient libres et peu altérées, elles sont soudées l'une à l'autre, deux à deux, dans l'étendue de 5 à 6 millimètres, ce qui ne donne pas à l'orifice qu'elles circonscrivent une étendue de plus de 6 centimètres, tandis que l'orifice fibreux en a 7. Immédiatement au-dessus, l'aorte présente des plaques athéromateuses jaunâtres très épaisses et nombreuses, qui s'étendent à l'aorte thoracique et qu'on retrouve d'ailleurs jusque dans l'aorte abdominale.

« La fibre charnue du cœur présente une teinte comme feuille-morte, et au microscope l'universalité des fibres cardiaques est en dégénérescence *granulo-graisseuse* très avancée. On n'en trouve pas qui aient conservé leur striation normale.

« Les deux poumons, refoulés par les viscères abdominaux, sont reliés à la paroi thoracique, comme le cœur l'était au péricarde, par des adhérences celluluses serrées, très solides, qui rendent leur extraction difficile. D'ailleurs, leur tissu ne présente d'autre altération qu'une *congestion généralisée* évidente et une légère infiltration œdémateuse des bases. Point de tubercules; point d'infarctus pulmonaires. Dans une branche de l'artère pul-

monaire, à droite, se trouve circulant librement un caillot fibrineux, grenu, en grappe grisâtre, formé, selon toute vraisemblance, entre les cordages du ventricule droit.

« A l'ouverture de l'abdomen, on trouve les anses intestinales très distendues. L'épiploon et les franges graisseuses sont surchargés de graisse. Il n'existe que quelques verres d'un liquide trouble dans la cavité du péritoine.

« Le foie n'offre rien de particulier, en dehors d'un certain état de congestion. La rate, retenue par quelques adhérences celluluses, est tuméfiée sensiblement, d'un rouge vineux et ramollie.

« Les reins ont presque doublé de volume et de poids. Ils sont le siège d'une *congestion* excessive avec teinte rouge foncée des deux substances. D'ailleurs, la membrane muqueuse des calices et du bassinet est injectée et présente comme un véritable *purpura hémorrhagique* sous-muqueux. La vessie renferme une urine sanglante, boueuse.

« Le corps de l'utérus, les ovaires et les trompes n'offrent rien à noter; mais le col utérin est devenu diffluent, ramolli à peu près comme le tissu splénique; il s'en va en putrilage noirâtre et fétide à la moindre pression. »

Cette observation n'est pas seulement intéressante en raison de la concordance entre les signes stéthoscopiques et les lésions cardiaques, elle offre encore des particularités que je veux faire ressortir.

Et d'abord, au point de vue de la concordance, vous remarquerez que nous avons diagnostiqué une insuffisance triglochine, malgré l'absence de pouls veineux, et que cette insuffisance existait bien, causée qu'elle était par la présence de trois tumeurs (dont l'une exceptionnellement volumineuse) à la surface des valves, qui ne pouvaient absolument plus se juxtaposer. Ainsi le bruit de souffle sous-mamelonnaire, au premier temps et vers la base de l'appendice xiphoïde, était bien le signe de cette insuffisance triglochine.

D'autre part, le souffle sus-mamelonnaire, également au premier temps, correspondait bien à un rétrécissement aortique.

Mais il y avait un rétrécissement mitral très considérable, et

aucun souffle accusateur n'en était venu révéler l'existence pendant la vie. Ce qui est en désaccord avec l'assertion de M. Hérad, qui admet que, dans l'insuffisance mitrale avec rétrécissement, c'est le rétrécissement qui produit le souffle. Or, ici, rétrécissement sans insuffisance et pas de souffle. Mais vous remarquerez que l'oreillette gauche, « notablement dilatée », n'était pas sensiblement hypertrophiée dans ses parois, c'est-à-dire que le sang s'écoulait passivement à travers l'orifice rétréci sans intervention énergique de la part de l'oreillette, et qu'il ne pouvait pas en résulter de souffle présystolique.

Remarquez donc, je vous prie, la logique de tous ces faits : d'une part, *rétrécissement aortique*, et *souffle* dû à ce rétrécissement, parce qu'en arrière de la lésion se trouve une puissance musculaire énergique, le ventricule, imprimant au sang une impulsion suffisante pour le faire vibrer contre l'obstacle; d'autre part, *rétrécissement mitral*, et *pas de souffle* malgré ce rétrécissement, parce qu'en arrière de la lésion ne se trouve qu'une puissance musculaire sans énergie, l'oreillette, incapable de faire vibrer le sang contre l'obstacle.

Et vous remarquerez encore que les conditions sont exactement les mêmes dans l'insuffisance mitrale : c'est également une puissance musculaire énergique, le ventricule, qui fait résonner le sang dans son passage rétrograde à travers le sinus de l'insuffisance. Aussi attribuer le souffle au rétrécissement n'est pas moins contraire aux faits qu'à la physiologie. A ce propos, laissez-moi vous dire que, dans mes recherches sur les bruits de souffle, alors que j'étais chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, j'ai trouvé un cas d'insuffisance mitrale causé par l'adhérence au ventricule d'une des lames de la valvule mitrale, sans aucune espèce de rétrécissement, avec bruit de souffle systolique au premier temps. Ce qui juge la question de savoir si l'insuffisance peut produire un bruit de souffle.

Après avoir interprété ces souffles à l'aide des lésions, permettez-moi d'interpréter les lésions multiples elles-mêmes.

Et d'abord parlons des lésions cardio-vasculaires. En premier lieu, vous voyez qu'il y avait des lésions endocardiques des deux cavités du cœur, ce qui est assez peu fréquent; que ces lésions,

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

d'origine vraisemblablement inflammatoire et très anciennes, avaient parcouru le cycle régressif tout entier en de certains points, où il y avait de la matière calcaire, et ne l'avaient parcouru qu'en partie là où se trouvait de la substance athéromateuse.

Quant aux tumeurs des valvules triglochines — véritables *polypes du cœur* des anciens — insolites par leur volume et leur siège, le travail morbide a été tout autre : d'une part, en effet, au lieu d'y trouver un produit de dégénérescence, on y observe les résultats d'un travail d'organisation, à savoir : « du tissu conjonctif et des vaisseaux ». Ici, relativement à l'interprétation pathogénique, on ne peut faire que deux suppositions :

1° Ou bien elles sont un produit inflammatoire de l'endocarde, produit très vasculaire, dans lequel se sont ultérieurement rompus des vaisseaux, et de la sorte s'expliquerait le pigment sanguin trouvé dans l'intérieur de la masse morbide. — Ainsi, il y aurait eu endocardite primitive et hémorragie interstitielle consécutive ;

2° Ou bien un caillot se serait d'abord formé sur les nodosités et les attaches tendineuses des valvules, et ce *thrombus* (engendré par hyperinose et inopexie) aurait déterminé une endocardite de contact et contracté ainsi des adhérences vasculaires et définitives. Puis, ultérieurement, ou ce caillot se serait lui-même organisé, ou l'endocarde aurait projeté dans son épaisseur les vaisseaux et les cloisons fibreuses. — Ainsi, il y aurait eu caillot primitif, endocardite consécutive ; et, plus tard, texture fibreuse du caillot par organisation de celui-ci ou par endocardite de voisinage.

Eh bien, si l'on considère que les lésions du cœur gauche (rétrécissement aortique et mitral) étaient évidemment plus anciennes que celles du cœur droit, et surtout que les tumeurs polypiformes de la valvule tricuspide, il est naturel de regarder celles-ci comme des thrombus organisés, et ces thrombus comme formés dans les derniers temps de la vie (1), par suite de cette

(1) Voir, pour plus de développements, *Lésions ultimes des valvules du cœur* (XI<sup>e</sup> leçon).

double cause : 1° la gêne de la circulation par lésion primitive du cœur gauche, et 2° la dyscrasie du sang par cachexie (d'où l'hyperinose et l'inopexie).

Quoi qu'il en puisse être, supposez un moment que ces tumeurs polypiformes, au lieu de s'organiser en un tissu fibreux, fussent devenues granuleuses. Alors la masse morbide, n'ayant qu'une faible consistance, aurait pu se désagréger en partie sous le choc du sang et se serait embolisée. Eh bien, je n'hésite guère à croire que c'est là ce qui se passe dans certains cas d'endocardite *ulcéreuse*, où l'état cachectique préalable facilite les coagulations par hyperinose, et dans lesquels on trouve à l'autopsie des kystes à moitié vidés de leur bouillie athéromateuse. Mais je reviendrai sur ce sujet dans une leçon spéciale sur l'*Endocardite*. Ce que je voulais ici, c'était rapprocher un moment ces kystes fibreux de la malade du n° 3 des kystes athéromateux de certains cas d'endocardite ulcéreuse et en faire voir les analogies de début et les différences de terminaison.

Mais, chez notre malade, il n'y a pas eu seulement endocardite, il y a eu endartérite ; et, de même que l'endocardite a frappé les deux cavités du cœur, ainsi l'endartérite a sévi dans les deux systèmes artériels : il y avait des plaques athéromateuses dans l'artère pulmonaire comme dans l'aorte, et vous verrez, quand je vous parlerai de l'*Endartérite*, combien sont rares ces lésions de l'artère pulmonaire et pourquoi elles sont rares.

D'un autre côté, les lésions n'ont pas été seulement centrales, elles ont été périphériques : il y a eu péricardite. Et la péricardite a été chronique, latente, sans épanchement ; au contraire, il s'est produit dans le péricarde un travail d'organisation conjonctive et une adhérence générale du cœur au péricarde ; or, cette *symphyse* du cœur, comme on dit assez prétentieusement aujourd'hui, n'a pas produit pendant la vie la dépression précordiale qu'on a dit être pathognomonique de cette lésion. Celle-ci était chez notre malade aussi complète que possible et le prétendu signe indicateur n'existait pas. Voilà pourquoi, au début de cette leçon, je faisais allusion à l'absence de ce signe.

Toutes ces lésions endocardiques, endartériques, péricardiques et même pleurales (car il y avait de solides adhérences reliant de

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

toutes parts les plèvres aux poumons) sont, sinon contemporaines, au moins de même nature, c'est-à-dire inflammatoires, et de même origine, c'est-à-dire probablement rhumatismales, quoi qu'en ait pu dire la malade. On ne peut assurément pas accuser l'âge, la malade n'ayant que vingt-six ans, ni l'ivrognerie, dont on ne trouvait pas de traces dans les antécédents; et, d'ailleurs, ce n'est guère à vingt-six ans qu'un pareil vice produit d'aussi considérables accidents, ni d'aussi multiples. Quoi qu'il en puisse être de l'origine de ces lésions, au moins, ce qui est certain, c'est qu'elles ont été primitives; tandis que toutes celles dont il me reste à vous parler ont été *consécutives*.

De cet ordre sont les altérations des organes de l'hématose et de l'hématopoièse. Vous avez vu les premiers de ces organes, les poumons, congestionnés dans toute leur étendue et œdématiés à leur base; et vous avez pu remarquer, parmi les organes de l'hématopoièse, des lésions de même nature du côté du foie, qui était congestionné, mais beaucoup moins que les reins; de la rate, qui était tuméfiée et ramollie; des reins, excessivement congestionnés, avec hémorrhagie sous-muqueuse.

De cet ordre aussi, et plus consécutives encore, *tertiaires* pour ainsi dire, sont les lésions du muscle cardiaque, granulo-graisseux à ce point que pas une fibre musculaire n'avait conservé sa striation normale. Je dis que ces lésions sont tertiaires, parce qu'elles sont la conséquence de la malnutrition par altération de la crase du sang, et que cette altération résulte du trouble fonctionnel des organes de l'hématose et de l'hématopoièse; lequel trouble fonctionnel est la conséquence directe des lésions de ces organes résultant de la gêne circulatoire; or, ces lésions d'organes sont, dans l'ordre chronologique comme dans l'ordre physiologique et rationnel, des lésions *secondaires*.

Je vous prie de remarquer encore que cet état granuleux du muscle cardiaque est analogue à ce qu'on trouve dans la vieillesse, et qu'ici, comme chez la jeune femme de vingt-trois ans dont je vous ai parlé dans ma 1<sup>re</sup> leçon, l'âge doit être mis hors de cause.

Ainsi, chez cette malade — comme chez tous ceux où la lésion primitive a retenti jusque sur la grande circulation par l'intermé-

diaire du cœur droit, et produit des lésions matérielles dans chacun des organes placés sur le parcours de la circulation aortique, ainsi que des troubles fonctionnels proportionnés, et en particulier une altération du sang — on trouve une lésion primitive endocardique et une lésion tertiaire myocardique, c'est-à-dire que le mal part du cœur et y aboutit.

Voyons maintenant comment se produisent et s'enchaînent la maladie du cœur droit et les troubles de la grande circulation.

C'est d'abord un *fait* d'observation qu'on trouve toujours, à un moment donné d'une affection cardiaque, une dilatation avec hypertrophie de tous les segments du cercle cardio vasculaire (1<sup>o</sup> oreillettes et ventricules; 2<sup>o</sup> veinules et veines; 3<sup>o</sup> capillaires; 4<sup>o</sup> artérioles et artères de la petite comme de la grande circulation). Eh bien, comment s'effectue cette double lésion?

Il est bien évident que l'obstacle à la circulation intra-cardiaque gauche provoque une dilatation dans l'ensemble des veines pulmonaires, et, par suite, une plus grande tension dans cet appareil veineux (qui se trouve bandé: 1<sup>o</sup> par le sang gêné dans son libre parcours vers le cœur; et 2<sup>o</sup> par le sang qui arrive des capillaires). Cette plus grande tension provoque la mise en œuvre de la contractilité et de l'élasticité de l'ensemble de l'artère pulmonaire, lesquelles à la longue s'épuisent; d'où la dilatation de l'ensemble de l'artère pulmonaire et de ses capillaires.

Mais la dilatation de l'ensemble de l'artère pulmonaire et de ses capillaires provoque une plus grande fréquence des battements du cœur afférent, d'après les expériences de Marey; et la plus grande fréquence des contractions produit l'hypertrophie, ce qui est d'observation vulgaire. De sorte que si, d'après les expériences de Cyon, une plus grande tension de l'artère pulmonaire provoque, au moins pendant un certain temps, une contraction moins énergique du cœur, la dilatation de l'artère pulmonaire entraînant une plus grande fréquence des contractions, le ventricule n'y gagne rien ou y gagnerait peu.

D'un autre côté, la perte de l'élasticité artérielle a un effet incontestable sur le ventricule afférent; car si l'élasticité des artères n'ajoute rien à la somme des forces qui poussent le sang vers les

extrémités, elle *diminue les résistances* que le sang éprouve à passer du cœur dans les vaisseaux, dit Marey, qui l'a prouvé en montrant que, de deux tubes, l'un inerte, l'autre élastique, recevant des liquides par l'une de leurs extrémités, sous forme d'afflux intermittents semblables en force et en durée, le tube élastique est traversé par une quantité plus grande que celle qui traverse le tube inerte (1). Par conséquent, la perte d'élasticité des artères, augmentant la résistance à la circulation, a pour effet la dilatation et l'hypertrophie du ventricule afférent.

Ainsi la gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire produit la dilatation du ventricule droit, et, de proche en proche, la gêne de la circulation dans l'ensemble des veines de la grande circulation; il en résulte une augmentation progressive de la tension de ces veines, et, par suite, pour le système de l'aorte et le ventricule gauche, la même série de phénomènes que nous venons d'esquisser pour le système de l'artère pulmonaire et le ventricule droit.

De sorte que, en dernière analyse, s'il y a compensation temporaire à la lésion intra-cardiaque (d'orifice ou de valvule), si, dis-je, il y a compensation temporaire, tantôt par les propriétés de tissu des vaisseaux et tantôt par celles du cœur, il y a épuisement tôt ou tard de ces propriétés, malgré l'hypertrophie des puissances contractiles, et dilatation générale de toute la canalisation cardio-vasculaire; et cela quelque théorie physiologique qu'on invoque.

On voit donc que, dans ce cas encore, comme par le fait des circonstances que je vous ai exposées dans ma V<sup>e</sup> leçon, l'hypertrophie est un fait consécutif, dépendant ici de la gêne de la circulation à travers l'artère pulmonaire, et toujours subordonné à cette gêne. Elle est ainsi un effet et non pas une cause; elle n'engendre pas la contraction plus grande, mais est engendrée par elle; c'est donc un *effet morbide*, une *lésion* qui complique la lésion primitive, loin de la compenser.

Ainsi nous savons maintenant qu'il y a *trois causes d'hypertrophie du cœur*:

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 131.

1<sup>o</sup> Par *spasmes* ou *palpitations*;

2<sup>o</sup> Par *contraction plus énergique* (résultant de la *plus grande masse à mouvoir*);

3<sup>o</sup> Par *diminution de la tension artérielle* des vaisseaux où le ventricule se déverse (entraînant une *plus grande fréquence* des contractions du cœur).

Il en existe vraisemblablement une quatrième due à la *gêne de la circulation trophique* du cœur même, et peut-être y a-t-il d'autres causes encore.

Or, quelques auteurs ont eu la singulière idée de voir dans l'hypertrophie un fait *providentiel*, imaginé sans doute par le Créateur pour *corriger* une altération qu'il avait cependant laissée s'effectuer! Ainsi le *cor bovinum*, qui est l'hypertrophie du cœur à son maximum de développement, serait la Providence à son maximum de puissance!

En réalité, ce n'est pas *pour* lutter, mais *parce* qu'il lutte, que le cœur s'hypertrophie; ce n'est pas l'hypertrophie de cet organe qui est compensatrice, mais sa *contractilité*; de sorte que, lorsque celle-ci s'amoindrit ou s'épuise, la compensation diminue ou fait défaut, si considérable que puisse être d'ailleurs l'hypertrophie (1).

Je viens de vous dire que l'hypertrophie consécutive du cœur reconnaît au moins quatre causes; il me reste à vous faire voir que la *dilatation des cavités* en reconnaît au moins trois:

1<sup>o</sup> Il y a d'abord celle dont je vous ai parlé, la *stase* du sang dans le ventricule ou l'oreillette;

2<sup>o</sup> Or, il est une seconde cause importante de dilatation, la *fatigue musculaire*, laquelle est le fait même des contractions exagérées. Ainsi, à la longue, le cœur droit se fatigue, se relâche et se dilate;

3<sup>o</sup> Enfin, une troisième cause de dilatation du cœur est la *dégénérescence granulo-grasseuse* d'une partie du tissu musculaire du cœur.

Et de la réunion de ces trois causes: la stase sanguine, la fati-

(1) Voir encore, au sujet de cette erreur devenue classique de l'hypertrophie dite *compensatrice*, la VIII<sup>e</sup> leçon sur l'*Insuffisance aortique*, p. 137.