

NEUVIÈME LEÇON

DES LÉSIONS PRÉTENDUES COMPENSATRICES DANS LES MALADIES DU CŒUR. — Une lésion quelconque surajoutée à une autre l'aggrave et ne la compense pas. — De l'effet prétendu bienfaisant du rétrécissement mitral dans l'insuffisance aortique; ou du même rétrécissement mitral dans l'insuffisance de ce nom. — Théorie hydraulicienne qui ne tient compte ni de la masse du sang, ni des fonctions de ce liquide, ni de la durée nécessaire de la circulation, ni des besoins de l'organisme.

MALADIES DU CŒUR DROIT : toujours consécutives, soit à une lésion du cœur gauche, soit à une maladie des voies respiratoires ou à une déformation du thorax. — Faible importance de la notion de la lésion et de son siège.

TABLEAU SYNTHÉTIQUE des effets rétroactifs d'une lésion quelconque du cœur gauche.

MESSIEURS,

Je me propose d'abord de discuter aujourd'hui une assertion émise dans ces dernières années, à savoir qu'il y a dans les affections du cœur des *lésions compensatrices*!

Je vous ai déjà dit ce qu'il fallait penser de l'hypertrophie cardiaque comme moyen de compensation (1). (Et ici encore on pourrait invoquer une relation pathogénique : la lésion primitive engendrant l'hypertrophie par excès de fonctionnement.) Nous allons voir maintenant ce qu'il en est des lésions du cœur simultanées, fortuites, et qui ne se rattachent par aucun lien de causalité à une lésion primitive.

Quelques auteurs ont admis deux ordres de lésions associées : il y en aurait dont les effets nuisibles *s'accumulent* en quelque sorte — et ici je suis de leur avis ; — tandis qu'il y aurait d'autres lésions associées dont les effets *se neutralisent* — ce sur quoi je suis en complet désaccord avec eux.

I. Les lésions dont les effets nuisibles s'accumulent sont :

1° L'*insuffisance mitrale* combinée au *rétrécissement aortique*.

(1) Voir plus loin, II^e leçon, p. 112; VIII^e leçon, p. 139.

En effet, dans ce cas, le reflux du sang du ventricule gauche dans l'oreillette, par le fait de l'insuffisance mitrale, est rendu plus considérable en raison du rétrécissement de l'orifice aortique. Vous remarquerez d'ailleurs que, le ventricule étant hypertrophié par suite du rétrécissement aortique, le reflux en doit être plus puissant encore ;

2° Le *rétrécissement aortique* associé au *rétrécissement mitral*; ce qui n'a pas besoin de démonstration, puisque le sang, gêné pour entrer dans le ventricule, est gêné pour en sortir. « *Cependant*, » ajoute-t-on (sans prendre garde qu'on va se mettre en contradiction avec ce qu'on a dit du rôle providentiel de l'hypertrophie compensatrice), « *cependant* on remarquera que le ventricule gauche, recevant moins de sang et en lançant moins dans l'aorte, *doit s'hypertrophier moins* que dans le cas de simple rétrécissement aortique (1). »

Ce qui revient à admettre implicitement que, contrairement à des assertions antérieures, l'hypertrophie ventriculaire est un mal, puisque son moindre développement est donné comme un bon résultat de cette double lésion aortique et mitrale.

II. Les lésions associées dont les effets se neutralisent ou se compensent seraient : 1° le *rétrécissement mitral* associé à l'*insuffisance aortique*; 2° le *rétrécissement mitral* associé à l'*insuffisance* également *mitrale*.

1° Le rétrécissement mitral, a-t-on dit (2), s'ajoutant chez le même individu à une insuffisance aortique, *corrige* les fâcheux effets de cette dernière lésion. — « C'est là, dit Raynaud, une des associations les moins rares et c'est relativement la plus heureuse ; car les effets des deux lésions tendent à se compenser mutuellement : le rétrécissement mitral a pour conséquence ordinaire de diminuer la capacité du ventricule gauche ; l'insuffisance aortique tend à produire une énorme dilatation avec hypertrophie de ce même ventricule. Les dimensions de cette cavité se rapprocheront donc de leur état normal, et ne varieront

(1) Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. CŒUR, *Pathologie*, t. VIII, p. 666.

(2) Bueguoy, *Leçons sur les maladies du cœur*. — Voir aussi Raynaud, *loc. cit.*

que suivant la prédominance de l'une ou de l'autre lésion. » On remarquera d'abord que toute cette exposition est purement théorique et ne s'appuie sur aucun fait. On remarquera ensuite que le raisonnement porte entièrement sur cette conséquence que le rétrécissement mitral est considéré comme jouant un rôle utile en ce sens qu'il s'oppose à l'*hypertrophie* du ventricule gauche que devrait produire l'insuffisance. Si ce rôle est utile, c'est donc, comme je le disais tout à l'heure, que l'hypertrophie ventriculaire est un mal ; mais si cette hypertrophie est un mal, comment peut-on, parlant un peu plus haut de l'insuffisance aortique, dire que l'hypertrophie est un moyen de compensation providentielle de cette insuffisance ? Le dilemme est inévitable.

C'est qu'en réalité l'hypertrophie ventriculaire gauche, dans l'insuffisance aortique, comme le rétrécissement mitral avec cette même insuffisance, sont des complications et non des compensations.

D'un autre côté, les savants collègues dont je discute actuellement les doctrines envisagent dans ce cas la circulation d'une façon qui me paraît incomplète ; car si, le rétrécissement mitral laissant pénétrer moins de sang dans le ventricule, la colonne lancée dans l'aorte est moindre et par suite moindre aussi le reflux du sang dans le ventricule par le fait de l'insuffisance aortique, qui ne voit que le ventricule ne gagne quelque chose au rétrécissement mitral qu'aux dépens de l'oreillette, puisque celui-ci se vide plus difficilement et doit nécessairement être le siège d'une stase ? De sorte que l'on ne comprend guère ce qu'y gagne en définitive le *cœur*, dont deux cavités sont simultanément compromises au lieu d'une, et ce qu'y gagne la *circulation* gênée en aval (pour se placer au point de vue hydraulicien) par le rétrécissement mitral, troublée en amont par l'insuffisance aortique.

Mais, dit encore mon collègue M. Raynaud, « le rétrécissement mitral produit les congestions veineuses ; l'insuffisance aortique au contraire décongestionne le système capillaire périphérique par un mécanisme qu'on peut comparer à celui d'une pompe aspirante ou d'une ventouse : les effets fâcheux de la

première lésion se trouvent donc en partie annulés par la seconde (1). »

Eh bien, c'est encore là une théorie décevante ; car nous savons que, si, par effet rétroactif, le rétrécissement mitral produit des congestions veineuses d'abord dans le système de la circulation pulmonaire, puis dans celui de la circulation aortique, ce n'est que par la tension plus grande de l'artère pulmonaire, puis de l'artère aorte, que le cœur lutte successivement pendant un temps plus ou moins prolongé contre la production de ces congestions. Or, le propre de l'insuffisance aortique est précisément de diminuer la tension dans l'aorte, c'est-à-dire de lui retirer le pouvoir qu'elle a de lutter contre les congestions.

Pour toutes ces raisons, je ne saurais donc m'associer à la manière de voir de mes collègues.

2° Quant à cette seconde proposition, à savoir : que « le rétrécissement mitral avec insuffisance est quelquefois beaucoup moins grave que l'insuffisance seule (2) », ce qui revient à dire que le rétrécissement *compense* l'insuffisance, il est bien évident que c'est encore là une pure conception théorique, dérivant de cette idée que, le rétrécissement rendant moindre l'hiatus de l'insuffisance, moindre en est le reflux du sang ventriculaire dans l'oreillette, puis dans les veines pulmonaires, au moment de l'occlusion imparfaite de la valvule mitrale (3).

Mais il est aisé de voir que le cœur ni la circulation n'y gagnent rien : — la circulation, car si le sang repasse en moindre abondance dans l'oreillette en raison de l'insuffisance rendue moindre, par contre il était passé en moindre quantité dans le ventricule par suite du rétrécissement ; — le cœur, car l'oreillette, dilatée par l'insuffisance, s'hypertrophie par le rétrécissement.

Et d'ailleurs, à le prendre autrement, un rétrécissement avec insuffisance c'est une *insuffisance avec rétrécissement*.

Or, qui donc oserait dire qu'il y a compensation dans ce cas,

(1) Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 665.

(2) Bucquoy, *Leçons sur les maladies du cœur*, p. 50.

(3) « Le rétrécissement mitral, dit Bucquoy, en modérant le reflux dans les veines pulmonaires, peut, jusqu'à un certain point, s'opposer à quelques-uns des fâcheux effets de l'insuffisance mitrale. » (*Loc. cit.*, p. 50.)

et que l'organe comme la fonction se trouve bien de ce que le sang, après avoir passé lentement et laborieusement de l'oreillette dans le ventricule, reflue presque aussitôt en partie de celui-là dans celle-ci?

Envisageant maintenant la question à un point de vue plus compréhensif, ne nous préoccupant plus seulement du cœur considéré comme pompe et de sa lésion d'orifice ou de valvule, mais prenant en considération la *masse* du sang à mouvoir, les *fonctions* de ce liquide, la *durée* de la circulation et les *besoins* de l'organisme, nous allons voir ce qu'il en peut être de ces prétendues lésions compensatrices.

Or, évidemment, la *masse du sang* étant proportionnelle à la *masse de l'organisme* et à ses *besoins*, elle doit nécessairement, dans un temps donné, sous peine de dommage et même de péril pour l'organisme, parcourir le cycle complet de ses révolutions.

On est de la sorte en droit de se demander quel bénéfice résulte pour l'*organisme* de ce que le sang, gêné par un rétrécissement mitral (exemple de lésion prétendue compensatrice) pour passer des poumons dans le ventricule gauche, soit gêné de nouveau par une insuffisance aortique pour passer du ventricule gauche dans le système de l'aorte. Car on peut concevoir tels globules sanguins hématosés, destinés à passer, à l'état normal, avec rapidité et sans obstacle de l'oreillette gauche dans le ventricule et de celui-ci dans l'aorte pour les besoins de l'organisme, qui, arrêtés dans leur marche par le rétrécissement mitral, séjournent plus que de raison dans l'oreillette, pénètrent enfin dans le ventricule gauche, en sortent, puis y retournent par le fait de l'insuffisance aortique. Et, pendant ces alternatives de va-et-vient, l'organisme attend en vain ses globules réparateurs.

Par conséquent, bien loin de voir une neutralisation de l'une par l'autre dans cette association de lésions, il faut y voir une accumulation de méfaits, une *double cause d'anémie* : 1^o une anémie *du sang*, par gêne de l'hématose, due au rétrécissement mitral et à l'obstacle rétroactif à la petite circulation ; 2^o une anémie *des organes* par récurrence aortique d'un sang mal hématosé.

Quel bénéfice aussi pour la *circulation* dérive de ce double retard apporté à la progression du sang?

Quel bénéfice enfin pour le *cœur!* dont non seulement le ventricule gauche s'hypertrophie par l'insuffisance aortique, mais dont l'oreillette s'hypertrophie également par le fait du rétrécissement mitral. Double lésion par double obstacle!

Avant donc de formuler ces lois de compensation hydrauliquement séduisantes, il eût été bon de les appuyer sur des statistiques bien faites; où l'on aurait vu, par exemple, comparative-ment, la nature des accidents morbides et la durée de la vie, dans le cas de lésion cardiaque *simple* et dans celui de la même lésion combinée avec une lésion dite *compensatrice*.

Et encore eût-on donné de pareilles statistiques — ce qu'on n'a pas fait — il aurait fallu faire intervenir soigneusement dans la question l'âge du sujet, son sexe, ses habitudes physiologiques, son milieu social, etc., etc.; toutes influences si éminemment actives, si difficiles parfois à apprécier, mais dont il faut néanmoins tenir compte. La chose est donc bien autrement complexe qu'on ne le suppose, et c'est à quoi il semble que l'on ait assez peu songé.

Je ne crois pas devoir insister plus longuement sur ces questions, que je ne pouvais pas non plus ne pas aborder, en raison de la valeur scientifique des auteurs qui les ont soutenues. De tout ceci, rappelez-vous seulement qu'un cœur doublement lésé est doublement malade : proposition de soi si évidente, qu'on s'étonne d'avoir à la démontrer.

Il n'est donc pas inutile au pronostic de savoir si la lésion cardiaque gauche est simple ou complexe, si le cœur gauche seul est malade, ou si le cœur droit est à son tour compromis. A ce propos, nous avons vu que les lésions du cœur gauche entraînaient toujours des troubles fonctionnels, puis des lésions consécutives du cœur droit, et je vous ai décrit cette troisième phase de l'évolution des maladies du cœur sous le nom de *phase des accidents dynamiques ou des troubles de l'hématopoïèse* dans ma VII^e leçon (1).

(1) Voir plus haut, p. 100.

Il me reste à vous dire qu'il n'y pas de *maladies du cœur droit* indépendantes, protopathiques, et qu'on puisse décrire isolément.

Ainsi, quand elles ne sont pas consécutives à une maladie du cœur gauche, elles le sont à des *lésions pulmonaires*, que celles-ci soient *primitives*, ou qu'elles soient elles-mêmes consécutives à des *déformations de la cage thoracique*, telles qu'en produit, par exemple, le *rachitisme*.

Dans tous ces cas, l'obstacle à la circulation, au lieu de commencer dans le cœur gauche par une lésion d'orifice ou de valvule, débute dans les capillaires mêmes de l'hématose qui refusent — dans une étendue plus ou moins considérable et proportionnelle à celle de la lésion pulmonaire — qui refusent de se laisser traverser par le sang que leur envoie le cœur droit. Alors, comme l'a très bien exposé M. le docteur Xavier Gouraud, dans une remarquable étude (1), « l'obstacle qui réside dans le poumon a pour effet d'augmenter la colonne sanguine comprise dans l'artère pulmonaire, et par suite d'amener la dilatation de ce vaisseau en triomphant de son élasticité. A son tour, cette dilatation portera sur l'anneau fibreux qui limite le pourtour de l'orifice de l'artère pulmonaire et contribuera à la production de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de cette artère. »

Il en résulte une accumulation de sang noir dans le ventricule droit, la dilatation de ce ventricule et finalement l'insuffisance de la valvule triglochine par l'écartement dû à la dilatation ventriculaire. C'est ce que Gendrin a le premier décrit sous le nom d'insuffisance *relative*, voulant dire par là qu'elle n'est point le fait d'une lésion des valvules par endocardite ou autrement. Je vous en ai fait voir un bel exemple chez le malade du n° 1, dont je vous ai parlé dans ma II^e leçon.

Je ne m'arrêterai pas à vous signaler les effets consécutifs de cette série de lésions secondaires du cœur droit, vous les ayant longuement décrits dans ma VII^e leçon. Ce que je veux vous dire ici, c'est que les maladies du cœur droit ne sauraient mériter une description à part, étant toujours consécutives soit à une maladie du cœur gauche, soit à une maladie grave des pou-

(1) *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, par X. Gouraud, p. 46; 1865.

mons, dont elles constituent la phase ultime. Vous saurez désormais facilement distinguer ce qui appartient au trouble fonctionnel du cœur droit dans l'ensemble symptomatique complexe de la maladie protopathique du cœur gauche ou des poumons.

Les lésions pulmonaires qui produisent le plus habituellement la maladie consécutive du cœur droit sont surtout les maladies chroniques des voies aériennes et spécialement l'emphysème vésiculaire très étendu, l'asthme, les catarrhes chroniques. « Toutefois, dit très justement M. Xavier Gouraud, les maladies aiguës, lorsqu'elles se sont généralisées dans tout un poumon, ou lorsqu'elles sont doubles, ou encore lorsque, étant assez limitées, elles surprennent une organisation frappée d'adynamie, peuvent amener cette complication du côté du cœur : les bronchites, les pneumonies, surtout chez les vieillards, se trouvent dans ces conditions (1). »

Il va de soi que les maladies consécutives du cœur droit sont *bien autrement graves* que les affections du cœur gauche, puisque, dans le premier cas, le malheureux malade *commence sa maladie cardiaque par la fin*. Je veux dire qu'il a de prime-saut, avant son affection du cœur droit, la lésion de la circulation pulmonaire, et bientôt, par cette même affection du cœur droit, la lésion de la grande circulation ; lésions circulatoires que nous avons vues constituer le péril, mais le péril *tardif* des maladies du cœur gauche.

En effet, que ce soit un emphysème pulmonaire ou toute autre maladie grave des poumons ; que ce soit la déformation thoracique qui cause les troubles de la circulation de l'hématose, la chose importe peu : le malade a l'anémie par anoxémie avant d'avoir sa maladie du cœur droit ; laquelle va lui donner bientôt l'anémie par anhématie.

Pour en revenir à l'ensemble des maladies organiques du cœur, il suit de ces leçons qu'il n'y a guère de distinction à faire que pour les lésions de l'orifice aortique (et en particulier l'insuffisance des valvules de l'aorte), parce qu'au lieu d'être toujours, comme les lésions de l'orifice mitral, originellement, pri-

(1) *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, p. 9.

mitivement, de véritables maladies *du cœur*, elles peuvent être primitivement des maladies *de l'aorte*, et qu'elles devaient à cette particularité d'origine certaines particularités de symptômes et de terminaison (1).

Nous pouvons donc diviser les maladies organiques *du cœur gauche* : 1° en maladies primitivement *cardiaques*, ce sont toujours les maladies avec lésions mitrales et quelquefois les maladies avec lésions aortiques ; 2° en maladies organiques du cœur gauche, primitivement *artérielles*, ce sont ordinairement les maladies avec lésions aortiques et surtout l'insuffisance aortique.

Ces maladies ont cette importance pratique qu'elles peuvent être compliquées de névrose par névrite du plexus cardiaque (2), même le rétrécissement de l'orifice aortique.

Quant aux maladies *du cœur droit*, nous venons de voir qu'elles sont toujours secondaires ; ce sont des maladies terminales, qui viennent apporter leur contingent de désordre au trouble de la circulation générale, que ce trouble ait commencé en un point quelconque de la canalisation (au cœur gauche ou dans les réseaux vasculaires des poumons). Plus exactement encore, ces maladies du cœur droit sont l'avant-dernier terme de la série morbide des troubles circulatoires et le trait d'union obligé entre les lésions vasculaires de la petite circulation et les lésions vasculaires de la grande. C'est pourquoi leur apparition a une si haute importance pronostique.

Telles sont, je crois, les seules catégories *utiles* à distinguer cliniquement. Toutes les autres divisions et subdivisions que quelques-uns ont tenté d'établir ne sont que des subtilités sans valeur pratique appréciable, et que je néglige volontairement, tenant plus à vous éclairer qu'à vous éblouir (3).

(1) Voir plus haut, II^e leçon, p. 24, et VIII^e leçon, p. 138.

(2) Voir VIII^e leçon, p. 141 et 153 ; comme aussi les leçons XXIII et XXV sur *l'Aortite avec névrite cardiaque*.

(3) Du reste, un des hommes qui ont le plus contribué à nous faire bien connaître les lésions du cœur et leurs signes, M. Bouillaud, après s'être demandé « s'il existe des signes propres à nous faire connaître le siège précis du rétrécissement dans tel ou tel des orifices du cœur, » ajoute que « la solution de ce problème est au fond *plus curieuse qu'utile*. » (*Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 362, 2^e édit.) Aussi ne parlé-je pas ici de certaines subtilités acoustiques où la clinique n'a rien à voir.

Il est peut-être bon de vous faire voir maintenant dans un *coup d'œil d'ensemble* en quoi et pourquoi la doctrine que j'ai essayé de faire prévaloir dans ces leçons diffère de celle qui est généralement admise.

Riches jusqu'à la profusion, depuis Laennec, en connaissances anatomiques d'une rare précision, et non moins riches en données séméiotiques, les médecins contemporains semblent avoir pris surtout pour tâche de raccorder les notions anatomiques avec les signes, les signes avec les symptômes, et ceux-ci avec la marche et la terminaison des maladies du cœur.

On s'est donc efforcé de distinguer dans ces maladies des espèces, et la classification a eu pour base ou la *forme* de la lésion ou son *siège*. Mais cette classification n'a guère été, en fait, qu'une stérile satisfaction de l'anatomie pathologique.

I. En effet, au point de vue de la *forme* de la lésion anatomique, on a décrit à part des *insuffisances* valvulaires ou des *rétrécissements* d'orifice : ainsi, insuffisance des valvules mitrale ou triglochine, des valvules aortiques ou pulmonaires. Et l'on ne vit point que ce qu'il y avait de commun dans chacune de ces descriptions isolées était précisément fondamental, à savoir : les phénomènes généraux des maladies du cœur ; tandis que ce qu'il y avait de propre à chacune d'elles n'était qu'accessoire, c'est-à-dire un bruit de souffle « à la pointe ou à la base, » « au premier ou au second temps, » avec les nuances de timbre et d'intensité les plus variées ; ce qui, au fond, n'a été, pendant trop longtemps, que le triomphe illusoire de la séméiotique.

Nous avons vu que la distinction de l'insuffisance d'avec le rétrécissement était peu physiologique, attendu que c'est une même chose pour la circulation en amont de la lésion que le sang éprouve de la difficulté à pénétrer dans une cavité, ou qu'une portion de ce liquide en ressorte immédiatement après y être entrée. C'est évidemment, dans les deux cas, une *pléthore en amont* qui en résulte et, par suite, une pression plus grande du sang et une tension plus considérable dans les vaisseaux en-deçà de la lésion.

Ainsi, le rétrécissement d'un orifice ou l'insuffisance de ses

valvules entraîne absolument les mêmes effets définitifs. Or, l'expérience enseignant que, le plus souvent, ces deux lésions sont associées, on voit dès lors combien est peu physiologique et peu médicale la description à part du rétrécissement et de l'insuffisance, et combien vaines sont les interminables discussions à ce sujet.

Il suffit donc de vous faire connaître les signes de ces lésions, en vous avertissant de ne pas trop en préoccuper votre esprit ni en surcharger votre mémoire.

II. Le point de vue du *siège* de la lésion est déjà plus physiologique; et cependant, de même que l'insuffisance ou le rétrécissement *mitral* produit une pléthore en amont dans l'oreillette gauche et le système de la petite circulation, puis finalement une hypertrophie du ventricule droit, de même le rétrécissement ou l'insuffisance *aortique* produit une pléthore en amont dans le ventricule gauche et une hypertrophie de ce ventricule. La différence dans le résultat des deux ordres de lésions, c'est que, dans les lésions mitrales, il y a nécessairement retentissement *immédiat* sur la petite circulation; tandis que celle-ci semble devoir être, au moins pendant un certain temps, en dehors de l'action morbide, dans les lésions des valvules aortiques. Mais ce retentissement se fera tôt ou tard, et, à sa suite, auront toujours lieu les congestions pulmonaires d'abord, les congestions viscérales multiples ensuite, tout comme par le fait des lésions mitrales. Le retard dans la production de ces effets consécutifs tient à ce qu'en arrière de la lésion (rétrécissement ou insuffisance aortique) se trouve le ventricule gauche, dont la puissance impulsive, accrue par l'obstacle même, joue pendant un certain temps un rôle compensateur. Il semble donc que les lésions de l'orifice aortique soient moins immédiatement redoutables que celles de l'orifice mitral; mais le fait est loin d'avoir été démontré et dépend, en réalité, d'un grand nombre de conditions intrinsèques et extrinsèques au cœur: ainsi, par exemple, du degré du rétrécissement ou de l'insuffisance, de la validité du muscle cardiaque et de l'état actuel des vaisseaux de la petite comme de la grande circulation. J'ai essayé de vous dire

comment, directement ou indirectement, vous pouviez apprécier ces conditions.

Je vous ai fait voir le rôle énorme, et longtemps compensateur, des vaisseaux, résistant à la lésion cardiaque par la mise en jeu de leurs propriétés de tissu, l'élasticité et la contractilité musculaire; j'ai suffisamment insisté pour vous démontrer que ce qu'on a nommé l'*asystolie* est un fait d'asthénie cardio-vasculaire, dans lequel la faiblesse des vaisseaux joue le rôle initial et, suivant moi, prépondérant.

Tout malade supposé atteint d'affection du cœur vous pose donc à résoudre non point un simple problème de séméiotique, à savoir: s'il a un rétrécissement ou une insuffisance de tel ou tel orifice de tel ou tel cœur; mais toute une série de problèmes subordonnés les uns aux autres: le premier problème, problème de diagnostic, est de savoir s'il y a maladie du cœur, et, subsidiairement, la forme et le siège de la lésion; le second problème, problème à la fois de diagnostic et de pronostic, est de déterminer l'état actuel du muscle cardiaque, puis celui des vaisseaux de la petite circulation, enfin celui des vaisseaux de la grande. Cette partie du problème, nous l'avons envisagée dans la VI^e leçon.

Mais tout cela n'est encore que le côté, pour ainsi dire, physique de la question; il vous reste à en connaître tout le côté *personnel*, c'est-à-dire à déterminer la force de résistance de l'individu, laquelle se juge non seulement par l'état actuel des organes, mais par la vigueur primitive de la constitution, par l'âge du malade et par l'âge de sa lésion, par le sexe (la grossesse, par exemple, pouvant devenir circonstance aggravante, en raison des modifications qu'elle entraîne dans les conditions anatomiques du cœur et les conditions physiologiques de la circulation [4]). Vous avez encore à vous enquérir du milieu social où vit le malade, de son genre d'existence plus ou moins excitant, plus ou moins passionnel et plus ou moins dépravé, au double point de vue de l'hygiène physique et morale (étant bien évident que les excès bachiques ou vénériens malmènent le cœur et les vaisseaux autant

(1) Voir, plus loin, la Xe leçon, spécialement consacrée à ce sujet.

que le pourraient faire les excitations de la tribune ou du barreau). Vous avez enfin à rechercher la façon dont l'organisme a jusqu'ici toléré sa lésion cardiaque (l'apparition des congestions, par exemple, et leur fréquente répétition étant l'indice d'un commencement de déroute vasculaire). C'est à l'aide de ces éléments physiques et personnels que vous pourrez induire votre pronostic et formuler votre traitement.

Prenez donc garde qu'il ne s'agit pas là seulement d'une pure affaire d'hydraulique, d'une simple question de piston, de soupapes et de tuyaux ; mais rappelez-vous que le muscle cardiaque subit le contre-coup de toutes les émotions comme de toutes les fatigues ; que, s'il est le centre d'impulsion du sang, il est aussi le lieu de réflexion des affections psychiques ; qu'en un mot, comme je vous l'ai déjà dit, « le cœur physique est doublé d'un cœur moral. »

Enfin, et comme *conclusion générale* de la partie anatomo-physiologique de ces leçons sur les maladies organiques du cœur, j'espère y avoir démontré : 1° que la notion de la lésion cardiaque primitive ne sert qu'à prouver l'existence d'une maladie organique, et ne sert qu'à cela ; qu'elle a seulement une valeur diagnostique et ne peut conduire, excepté certains cas d'insuffisance aortique, à aucune induction pronostique ou thérapeutique spéciale, puisque toutes les lésions organiques, quelles qu'elles soient, doivent nécessairement, fatalement, dans un avenir plus ou moins éloigné, entraîner la même série de lésions subordonnées, secondaires et tertiaires ; 2° qu'ainsi, ce qu'il y a d'important, de pratique, de médical, c'est de constater à quelle période de cette évolution morbide générale le malade en est arrivé de sa maladie du cœur ; puisque là seulement est le pronostic, de là seulement se déduisent les indications thérapeutiques.

Avant d'aborder cette dernière étude, et pour mieux frapper vos esprits, j'ai résumé dans le tableau synthétique suivant la série des effets *rétroactifs* d'une lésion quelconque du cœur gauche :

I. LÉSION DU CŒUR GAUCHE

Retentissant rétroactivement sur

Les capillaires du système de l'artère pulmonaire ; d'où tendance à la stase du sang dans ce système.

L'artère pulmonaire ; d'où augmentation de tension, épuisement progressif de l'élasticité et de la contractilité, finalement *asthénie* du système de l'artère pulmonaire.

II. ASTHÉNIE DU SYSTÈME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Retentissant rétroactivement sur

Le cœur droit ; d'où plus grande contractilité compensatrice, hypertrophie, puis dilatation passive ; puis épuisement progressif, finalement *asthénie* du cœur droit.

III. ASTHÉNIE DU CŒUR DROIT

Retentissant rétroactivement sur

Les capillaires du système de l'aorte ; d'où tendance à la stase du sang dans ce système.

L'artère aorte ; d'où augmentation de tension, épuisement progressif de l'élasticité et de la contractilité, finalement *asthénie* du système de l'aorte.

IV. ASTHÉNIE DU SYSTÈME DE L'AORTE

Retentissant rétroactivement sur

Le cœur gauche ; mais action compensatrice difficile, le cœur gauche étant déjà malade ; d'où dilatation plus grande, épuisement progressif, finalement *asthénie* du cœur gauche.

Résultat final :

Épuisement progressif des deux systèmes vasculaires et des deux cœurs.

V. ASTHÉNIE CARDIO-VASCULAIRE GÉNÉRALE.

Ainsi, *par effet rétroactif*, sont successivement mises en œuvre et épuisées les propriétés de tissu, élasticité et contractilité musculaire, des puissances vasculaires et cardiaques situées en arrière de l'obstacle à la circulation. C'est donc à soutenir ces propriétés de tissu, et surtout celles des vaisseaux, non moins qu'à combattre chacun des accidents secondaires des affections cardiaques, que l'on doit s'efforcer.