

traînée pour le muscle, ou encore le degré de l'asthénie cardiaque.

Pour ces raisons donc, l'irrégularité du pouls sert bien moins au diagnostic qu'au *pronostic* — elle indique que la phase des troubles purement physiques ou chimiques est dépassée et que le cœur est entré dans celle des accidents dynamiques ou cachectiques.

Par tout ce que je vous en ai dit, l'inégalité du pouls est moins grave que son intermittence ; l'intermittence isolée du pouls moins grave que l'intermittence simultanée du pouls et du cœur.

D'un autre côté, la dureté de l'artère, ses nodosités, ses flexuosités, l'existence d'un plateau dans le tracé sphygmographique indiquent l'altération athéromateuse ou calcaire du vaisseau artériel, et, par suite, la diminution ou la perte de son élasticité, comme aussi vraisemblablement de sa contractilité (par lésion concomitante de la tunique musculuse); par suite encore, une aggravation de la gêne circulatoire, et par suite enfin, l'imminence plus ou moins prochaine des accidents généraux des affections cardiaques, si ceux-ci n'étaient pas encore apparus.

## DOUZIÈME LEÇON

THROMBOSES VEINEUSES DANS LES MALADIES DU CŒUR. — Sont alors le produit et l'indice de la cachexie cardiaque, comme elles le sont de toute cachexie en général. — L'œdème qui en résulte, ordinairement méconnu dans sa cause et considéré comme lié à l'anasarque générale. — Observation.

LÉSIONS ULTIMES DES VALVULES DU CŒUR. — Thromboses cardiaques dans les cachexies. — Coagulations fibrineuses sus-valvulaires et endocardite valvulaire consécutive. — Évolution du caillot et son organisation ultérieure possible. — Thrombose cardiaque produisant une endocardite, comme la thrombose veineuse une endophlébite. — *Phlegmatia alba non dolens* du cœur. — Signes physiques de ces maladies valvulaires ultimes; leur valeur pronostique. — Observations.

MESSIEURS,

Je vous ai dit (1) que la *thrombose* était un accident possible des maladies du cœur, qu'il pouvait survenir dans la période de cachexie et par le fait même de celle-ci, et que certaines conditions anatomiques adjuvantes concouraient à la production de cette coagulation du sang dans les veines : je reviens aujourd'hui sur ce sujet à propos d'une malade couchée au n° 26 de notre salle.

Cette malade, atteinte d'insuffisance mitrale avec rétrécissement, a le pouls veineux, indice de l'insuffisance tricuspide due à la dilatation passive du cœur droit, et elle est en proie à tous les accidents de la période d'asthénie cardio-vasculaire : elle n'a pas seulement une énorme congestion pulmonaire et hépatique, ses membres inférieurs sont considérablement œdématisés, comme le sont aussi ses parois abdominales ; elle a de l'hydropisie ascite ; sa face est violacée, son nez et ses lèvres sont froids, ainsi que ses mains et ses pieds.

Mais une intéressante particularité de son cas, si banal en apparence, c'est que le bras gauche était œdématisé dans toute son étendue et que cet œdème était douloureux en certains points que je vais vous dire.

(1) Voir, plus haut, leçon VII, p. 131.

Tous ceux qui constatèrent cet œdème n'hésitèrent pas à le rapporter à la même cause que celui des membres inférieurs et des parois abdominales. Rien n'était plus erroné, car tout autre en était l'origine; et cette erreur, l'analyse attentive du cas, voire même un peu de réflexion, suffisait pour l'éviter.

Et d'abord l'œdème n'était pas *symétrique*, ainsi qu'il aurait dû l'être, s'il avait reconnu, comme celui des extrémités inférieures, une cause générale; donc celle-ci devait être *locale*. Et elle l'était en effet.

Interrogée, la malade racontait que son bras était enflé depuis une dizaine de jours, mais qu'elle n'avait commencé à souffrir que depuis quatre à cinq jours environ, et que cette douleur s'était fait sentir à la partie externe et inférieure du cou. Notez cette *douleur* et son *siège*.

Ainsi l'œdème avait précédé la douleur. Y avait-il relation entre ces deux faits et, si oui, quelle pouvait-elle être?

Invitée à préciser le point le plus spécialement douloureux, la malade portait le doigt sur un cordon dur, cylindroïde, qui n'était autre chose que la veine sous-clavière évidemment oblitérée. Et, si l'on explorait du doigt la région, on constatait que cette induration se continuait sur le trajet de la veine jugulaire externe, non moins évidemment oblitérée. Déjà, je l'espère, vous commencez à comprendre.

C'était une *oblitération veineuse* qui avait ici produit l'œdème; mais comment s'était effectuée cette oblitération? Y avait-il eu phlébite d'abord et coagulation consécutive, ou coagulation primitive et phlébite à la suite?

Qu'il y eût phlébite, la chose n'était pas douteuse, puisqu'il y avait douleur sur le trajet d'une veine; mais comment tout cela s'était-il engendré?

C'est ici qu'il importe d'entrer dans l'intimité du cas. Il était de la dernière évidence que cette malade était plongée dans la cachexie; que celle-ci fût d'origine cardiaque ou de toute autre origine, la chose importe peu en soi, les conséquences en étant les mêmes quant au sang. Toute cachexie suppose une altération de ce liquide, dans lequel prédomine alors la fibrine ou tout au moins une matière fibrinogène, la plasmine, susceptible de se

dédoubler en fibrine concrète, qui se coagule, et en fibrine dissoute, qui reste dans le sang. Cette prédominance de la matière fibrineuse porte le nom d'*hypérinose*, et prédispose à la coagulation ou *inopexie*.

Maintenant, le dédoublement de la plasmine peut avoir lieu toutes les fois que le mouvement du sang se ralentit, ou que les parois vasculaires ne sont pas intactes. Et alors intervient comme cause accessoire de la coagulation une condition physique telle qu'une saillie à l'intérieur de la veine, une valvule, etc. Nous approchons ainsi de l'explication définitive du cas de la malade du n° 26.

Chez elle, en effet: 1° d'une part cachexie produisant l'hypérinose; 2° ralentissement de la circulation par asthénie cardiovasculaire et encombrement des capillaires produisant la tendance à l'inopexie dans le système de canaux où ils se déversent, c'est-à-dire dans les veines; 3° enfin disposition spéciale des parois veineuses, au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire externe dans la veine sous-clavière, où existe une valvule, qui a dû jouer ce rôle physique accessoire dont je vous parle. C'est là, dans ce nid valvulaire, que, en raison de l'alanguissement général de la circulation, s'est précipitée primitivement la fibrine, et c'est de là que la coagulation, gagnant de proche en proche, s'est étendue dans l'intérieur de la jugulaire et de la sous-clavière. Et, en fait, c'est très exactement là, au confluent renflé de ces deux veines, que la malade rapporte le début de ses douleurs, qui se sont ultérieurement propagées le long de la jugulaire externe.

Ainsi, excès de plasmine par cachexie cardiaque, dédoublement de celle-ci et coagulation de la fibrine par asthénie cardiovasculaire, coagulation au niveau d'un nid valvulaire, thrombose extensive, oblitération veineuse, puis finalement œdème de la région, telle est la pathogénie de ce cas dans toute sa simplicité. Nous avons donc affaire ici non pas à un œdème par anasarque, mais à une *phlegmatia alba dolens* par cachexie.

Comme conséquences *locales*, vous comprenez maintenant: 1° que le pouls veineux qui existe si fort à droite ne se puisse faire sentir à gauche; 2° que le pouls radial gauche soit presque insensible par suite de la compression qu'exercent sur les artères

sous-clavière et humérale la veine sous-clavière oblitérée et l'œdème du bras.

Les conséquences *générales*, c'est qu'un pareil accident est l'indice, s'il en était besoin, d'un état de cachexie dont il est l'expression matérielle; l'indice, par conséquent, de la gravité du cas et de la prochaine venue de la terminaison fatale.

Rappelez-vous donc ce fait, qui a été l'objet d'une méprise pour la plupart d'entre vous. Il n'a guère été décrit d'ailleurs, que je sache, comme accident des maladies du cœur et par le fait de ces maladies. La thrombose en est, effectivement, un phénomène rare; mais peut-être est-il moins rare encore que méconnu, englobé qu'il est dans le vaste ensemble de la cachexie cardiaque; et l'œdème local étant attribué, comme ici, à la généralisation de l'anasarque.

Sous l'influence de cataplasmes chauds et largement laudanisés, la douleur a d'abord cédé; puis l'induration veineuse a diminué; puis la circulation s'est peu à peu rétablie, au moins en partie, et, au bout de trois semaines de traitement, l'œdème du bras a disparu. Mais l'état général ne s'est nullement amélioré, et la malade a demandé à quitter l'hôpital, guérie de sa *phlegmatia alba dolens*, mais se mourant de sa cachexie cardiaque.

Dans un même ordre de faits, je veux vous parler maintenant des *lésions ultimes des valvules du cœur*.

Voici d'abord les faits :

Au n° 12 de la salle Sainte-Anne, à la Charité, était couchée une femme remarquable par ses déformations rachitiques : sa taille était très petite, ses jambes arquées en dedans; sa colonne vertébrale, fortement déviée à droite, à la partie supérieure de la région dorsale, faisait saillir l'épaule du même côté, tandis que le côté gauche de la poitrine présentait une énorme dépression; dans la partie inférieure de la région dorsale et dans la région lombaire, la colonne vertébrale était déviée à gauche. Indépendamment de la dépression latérale gauche de la poitrine, celle-ci était déformée en avant par la saillie que faisait le sternum, et présentait l'aspect de la poitrine en carène. Elle était entrée le 15 juillet 1870 à l'hôpital pour s'y faire soigner d'un

rhume qui durait depuis quatre à cinq jours, et caractérisé par des quintes de toux très pénibles qui l'empêchaient de prendre le moindre repos. Elle était d'ailleurs très exposée à s'enrhumer chaque hiver, autant par le fait de sa profession de marchande ambulante que par celui de son rachitisme thoracique entraînant des hyperémies passives dans la circulation de l'hématose (1). Il n'y avait pas de point de côté, ainsi qu'il est habituel dans ces affections sans lésion de la plèvre; mais dyspnée considérable, 40 respirations par minute, courtes, saccadées, pénibles.

On entendait aux deux bases pulmonaires une pluie de râles muqueux très fins, et dans le reste de la poitrine des râles secs disséminés. Il n'y avait pas de matité ni de retentissement de la voix. L'expectoration, peu abondante, était mucoso-purulente.

Pouls fréquent, à 110, sans irrégularité ni intermittence. Température à 38°,9 le soir. Langue nette, appétit médiocre.

Le cœur ne présentait *rien d'anomal* à la palpation ni à la percussion; à la base comme à la pointe, on entendait les deux bruits normaux séparés par les deux silences, parfaitement conservés.

On diagnostiqua une bronchite capillaire des bases, chez une femme rachitique, et *sans lésion valvulaire du cœur*.

Un vomitif soulagea immédiatement la malade, diminua la dyspnée et ramena l'appétit.

Malheureusement, six jours plus tard, la dyspnée reparut plus intense que jamais, et un phénomène grave, l'œdème (indiquant tout à la fois la gêne de la circulation dans le cœur droit et la cachexie commençante) l'œdème se montra aux membres inférieurs, qui furent bientôt envahis jusqu'à mi-jambe.

En raison de cet œdème, le cœur fut ausculté à nouveau et avec grand soin, les deux bruits étaient toujours parfaitement frappés et *sans souffle*. Le pouls, plus fréquent, ne présentait aucun caractère particulier. Les bruits thoraciques étaient restés les mêmes. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

On prescrivit 15 grammes d'eau-de-vie allemande et quarante ventouses sèches.

(1) Voir, IX<sup>e</sup> leçon, *Maladies du cœur droit par rachitisme*.

Néanmoins l'œdème ne fit qu'augmenter, et, treize jours plus tard, le 3 août, lorsque je pris le service, il s'était étendu jusqu'à la partie supérieure des cuisses; il y avait de plus de la cyanose et du refroidissement des extrémités.

Auscultant le cœur à mon tour, j'y entendis et j'y fis entendre au chef de clinique, M. Choyau, ainsi qu'aux élèves, un bruit de souffle que l'on n'avait pas entendu jusque-là, pour cette bonne raison qu'il était de récente origine et reconnaissait pour cause matérielle une lésion qui avait dû se produire depuis la dernière exploration du cœur et par un mécanisme que je vous exposerai tout à l'heure. Ce souffle, doux, s'entendait au-dessus du mamelon et *au second temps*; il avait son maximum d'intensité derrière le troisième cartilage costal gauche, près de sa jonction avec le sternum, et s'éteignait sous le sternum.

Qu'il y eût lésion actuelle du cœur, la chose n'était pas douteuse; mais où siégeait cette lésion et de quelle nature était-elle? Évidemment elle devait siéger à l'un des orifices ventriculo-artériels et consister en une insuffisance sigmoïde, puisque le souffle se produisait au second temps du cœur et à la base. La première pensée qui venait à l'esprit, c'est qu'il s'agissait d'une insuffisance sigmoïde de l'aorte; mais le pouls n'était pas bondissant et ne donnait pas le tracé sphygmographique caractéristique. Pour ces raisons, et parce que le souffle s'entendait surtout à gauche du sternum, parce qu'aussi la malade, étant rachitique, pouvait bien avoir une affection consécutive du cœur droit (dont elle avait d'ailleurs les congestions viscérales, l'anasarque et la cyanose), je ne m'arrêtai pas à ce diagnostic qui me semblait trop élémentaire, et j'en voulus faire un plus savant: j'imaginai qu'il pouvait bien y avoir une dilatation du ventricule droit et une insuffisance sigmoïdienne consécutive de l'artère pulmonaire. Il y aurait eu ainsi corrélation entre les signes généraux non douteux de la maladie du cœur droit et l'apparition tardive de ce souffle au second temps. Mon diagnostic était trop savant pour être vrai: il s'agissait tout simplement d'une insuffisance aortique, comme vous allez voir. Mais comment était-elle survenue? C'est ce que je discuterai tout à l'heure.

Quoi que nous fissions, la malade succomba le 14 août aux

progrès croissants de l'asphyxie; de l'ascite apparut dans les derniers jours. Mais jusqu'à la fin on put entendre ce souffle au second temps et un peu à gauche du sternum.

A l'autopsie nous trouvâmes les lésions suivantes: cavité thoracique très déformée et très étroite. Les bronches présentent toutes les lésions anatomiques propres à la bronchite capillaire, sans altération concomitante du parenchyme pulmonaire.

Il y a un peu de sérosité dans le péricarde; quelques taches laiteuses sur le feuillet viscéral. Le cœur est peu volumineux et mou; l'aorte et l'artère pulmonaire ne paraissent pas dilatées. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont suffisantes; il n'en est pas ainsi de celles de l'aorte, dont les bords libres sont *maintenus écartés* les uns des autres par de *petites saillies* placées sur la face ventriculaire de ces valvules. Ces saillies, au nombre de trois, sont constituées par de petites végétations, qui adhèrent à la partie médiane de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes et se prolongent au-delà de leur bord libre au niveau des nodules d'Arantius. Deux d'entre elles ont la forme d'un petit cône adhérent par sa base à l'endocarde et libre par son sommet; la troisième, beaucoup plus considérable, a la forme d'une petite lamelle rectangulaire, adhérente par l'une de ses extrémités à la valvule, et libre aussi par l'autre; de ses deux faces l'une regarde en haut, l'autre en bas. Ces trois végétations sont très adhérentes à l'endocarde, qui ne présente cependant au-dessous de leur point d'implantation *aucune lésion* bien apparente. Leur surface externe est hérissée de petites saillies verruqueuses qui les font ressembler aux choux-fleurs vénériens. L'examen histologique de ces végétations, dont la coloration est blanchâtre, n'a pas été fait. Les valvules sigmoïdes paraissaient saines, ainsi d'ailleurs que les autres orifices du cœur.

En résumé, cette malade a succombé à une *bronchite capillaire* causée par le *rachitisme*, avec atélectasie de certains points du poumon; et la gêne de l'hématose a produit, dans les derniers temps de la vie, une *insuffisance aortique*, par le fait de végétations fibreuses dont on peut comprendre ainsi la pathogénie:

Le rachitisme, entraînant une gêne habituelle dans la circulation de l'hématose, produit des hyperémies passives qui consti-

tuent une tendance à la bronchite capillaire; celle-ci une fois réalisée, la gêne de la circulation de l'hématose s'en aggrave: l'artère pulmonaire se vide de plus en plus difficilement dans les capillaires du poumon, et le ventricule droit de plus en plus difficilement dans l'artère pulmonaire; il s'ensuit une gêne en amont dans le système veineux de la grande circulation (d'où l'œdème des extrémités inférieures, par stase capillaire, qui fut observé dans les derniers jours de la vie), et enfin une gêne en amont dans le ventricule gauche; mais d'ailleurs la malade, faible par son rachitisme, était devenue cachectique par les troubles profonds de son hématose; la cachexie produit l'hypérinose; d'où la coagulation possible de la fibrine dans ce ventricule gauche où la circulation était ainsi ralentie. Mais dans quels points et sur quelles parties pouvait se faire cette coagulation? Évidemment là où des saillies offraient une condition mécanique favorable à la production de ce phénomène en quelque sorte physique, c'est-à-dire sur les nodules d'Arantius.

Maintenant on peut dire très approximativement l'âge de ces végétations fibrineuses. Elles se sont produites postérieurement à l'œdème des membres inférieurs, entre le 27 juillet et le 3 août; car le 27 (jour où l'on constata l'œdème pour la première fois), on ausculta de nouveau et attentivement le cœur pour y trouver, dans une lésion valvulaire possible, la cause de cet œdème; or, on n'entendit rien d'anomal. Tandis que ce ne fut que le 3 août (jour où je vis la malade pour la première fois) que je constatai le souffle de l'insuffisance aortique. De sorte que, comme la malade succomba le 14 août, les végétations fibrineuses n'avaient guère plus d'une douzaine de jours d'existence.

Ainsi s'expliquent et leur texture exclusivement fibrineuse et l'absence de lésion manifeste de l'endocarde valvulaire à leur contact. Nous verrons plus tard qu'il n'en est pas toujours ainsi de la texture de ces végétations ni de l'état anatomique de l'endocarde.

Le second fait dont j'ai à vous entretenir est celui du malade couché au n° 8 de la salle Saint-Charles, et qui succomba à une pneumonie du lobe inférieur gauche avec splénisation des deux lobes inférieurs droits et tubercules pulmonaires préexistants.

Cet homme, d'une assez vigoureuse constitution, entre à l'hôpital le 9 août, malade depuis douze jours seulement. Sa maladie avait débuté par un malaise général, avec dyspnée et perte d'appétit, sans qu'il fût obligé de garder le lit.

A l'entrée, on constate tous les signes d'une pneumonie de la base gauche: matité dans les deux tiers inférieurs et postérieurs; souffle bronchique sans mélange de crépitation; bronchophonie manifeste. Dans le tiers supérieur du même côté, quelques râles secs et humides disséminés. Il existe de plus, à droite et en arrière, quelques râles sous-crépitants très peu nombreux, limités à la base. Pas de douleur de côté.

Le pouls était entre 110 et 116, sans irrégularité ni intermittence; la température axillaire à 39°,4. Le cœur, examiné, ne présente rien d'anomal. Il n'y a pas d'habitudes alcooliques antérieures.

Le 13 août, l'expectoration rouillée, qui ne date que de la veille, est remarquable par son abondance; le malade en remplit complètement un crachoir dans les vingt-quatre heures. En même temps, les râles du côté droit deviennent plus nombreux et s'entendent dans tout le tiers inférieur de la poitrine. Le pouls est à 120, mou et dépressible; dégoût marqué pour les aliments.

Le 16, je suis frappé, à la visite du matin, par l'état de cyanose des doigts: les ongles présentent une coloration bleuâtre qui ne disparaît qu'incomplètement sous la pression. Je porte alors un fâcheux pronostic, que justifient la langueur de toutes les fonctions et l'extension des désordres locaux (les signes de la pneumonie restent les mêmes à gauche, mais à droite ceux d'une congestion inflammatoire, râles très fins, légèrement humides, se sont considérablement étendus). Comme les lésions pulmonaires expliquent suffisamment l'état subasphyxique, on n'ausculte pas spécialement le cœur; cependant il est à supposer que, s'il y eût existé un bruit de souffle, on l'eût entendu alors que M. Choyau et moi faisons successivement et avec grande attention l'examen de la poitrine en avant.

Le 17, les lésions pulmonaires s'aggravent encore; on perçoit un peu de souffle tubaire à droite, au niveau de la racine des bronches. Depuis les phénomènes asphyxiques, et malgré l'exten-