

## QUARANTE-HUITIÈME LEÇON

Les maladies organiques du cœur, l'asthme et l'emphysème pulmonaire s'opposent, en général, et fonctionnellement, au développement des tubercules dans les poumons. — Comment cet antagonisme n'a rien d'absolu et dépend, pour les maladies du cœur, de la nature et de la phase de cette maladie, ainsi que de l'état général de l'organisme.

MESSTEURS,

Nous avons vu que plus activement fonctionnait un organe et moins fréquemment il se tuberculisait ; que c'est pourquoi l'on n'observait pas la tuberculisation dans les muscles, et spécialement dans le cœur, le plus important d'entre eux, le plus richement doué, le plus abondamment pourvu de nerfs et le *plus fonctionnant* ; que c'est pourquoi encore à côté de la pie-mère, tissu conjonctif plein de vaisseaux, si facilement et si souvent tuberculeuse, on ne voyait se tuberculiser ni la cellule nerveuse qui fait la volition, ni celle qui perçoit la sensation, ni même le tube qui transmet l'une ou l'autre. Réciproquement, nous avons vu que la partie la moins fonctionnante d'un organe ou d'un appareil organique était celle qui se tuberculisait le plus vite, le plus fort, et parfois la seule qui se tuberculisât : ainsi dans le poumon, le sommet ; dans l'appareil testiculaire, l'épididyme ; dans l'appareil utérin, le corps de l'utérus.

*A priori*, on peut donc concevoir que toutes les conditions organiques qui facilitent le fonctionnement des sommets pulmonaires et leur déplissement énergétique s'opposeront à l'invasion tuberculeuse ou la retarderont. Eh bien, c'est ce qui a lieu en effet au cas de *maladie organique du cœur*, au cas d'*asthme*, au cas d'*emphysème*.

La dyspnée que de telles maladies entraînent force le malade à utiliser la totalité de sa surface respirante ; aucune vésicule

pulmonaire n'est alors inerte, immobile et sans emploi ; il y a une égale activité de la circulation de l'air dans la cavité et de la circulation du sang dans la paroi de l'alvéole. C'est pour ces raisons toutes matérielles et non pour d'autres que ces maladies s'opposent à la tuberculisation des poumons ; il n'y a donc pas là d'antagonisme essentiel et plus ou moins mystérieux, et vous concevez que c'est une question toute contingente entre les causes de la tuberculisation d'une part, et la nature de l'organisme ainsi que la période de la maladie organique primitive, d'autre part.

De sorte que si, indépendamment de l'affection cardiaque, de l'asthme ou de l'emphysème, existent les causes qui font qu'on se tuberculise ; causes personnelles, telles que la mauvaise constitution, une cachexie diathésique ; ou causes accidentelles, telles que la misère, la mauvaise hygiène ; vous comprenez que, suivant que ces causes seront plus puissantes et l'emporteront sur l'immunité toute physique créée par la suractivité fonctionnelle du lobe supérieur, la tuberculisation pourra se réaliser.

De sorte enfin que les maladies du cœur, en général, ne peuvent s'opposer au développement des tubercules dans les poumons que lorsqu'elles apportent à la circulation un obstacle qui la rend stagnante dans les parties inférieures du poumon, c'est-à-dire suivant la nature de l'affection et la phase de son évolution.

Prenez, par exemple, l'insuffisance mitrale à son début, alors que l'obstacle mis à la circulation n'est pas encore considérable ; il est évident que sous l'influence de conditions fâcheuses et des causes capables de la déterminer, la tuberculisation pourra se faire ; car, l'affection cardiaque n'ayant pas créé à la circulation une entrave assez puissante pour provoquer la congestion passive et habituelle des lobes inférieurs, les lobes supérieurs ne sont pas dans un état d'activité fonctionnelle et compensatrice telle qu'ils ne puissent se tuberculiser.

Il est bien évident encore qu'au cas de dégénérescence granulo-graisseuse du muscle cardiaque, ou d'atrophie du cœur consécutive ou non à cette dégénérescence, la tuberculisation pulmonaire sera possible. Dans de tels cas, en effet, la circulation

languit, d'une façon générale, et la nutrition en subit une atteinte plus ou moins profonde; de sorte qu'ici encore la tuberculisation peut apparaître, par cette raison que l'organisme est tombé en état de déchéance.

Par conséquent, la tuberculisation pulmonaire peut s'observer au cas de rétrécissement ou d'insuffisance des orifices ou des valvules, alors que ces lésions n'ont pas encore atteint la période de leur évolution à laquelle se manifeste la congestion passive des bases.

Ainsi l'immunité des sommets pulmonaires pour les tubercules au cas de maladie du cœur n'a rien d'absolu; elle est subordonnée à la phase de la maladie cardiaque, à la nature de celle-ci, et enfin à l'état général de l'organisme.

Ceci posé, vous allez comprendre le cas du malade couché au n° 29 de la salle Saint-Antoine et qui est intéressant à ce double point de vue qu'il s'est tuberculisé à une période avancée de la vie et que, d'autre part, il présente, associées, deux maladies assez rarement réunies, je veux dire la tuberculisation pulmonaire et une affection du cœur.

Notre malade a résisté plus de soixante ans aux causes de tuberculisation et vous allez voir que c'est sous l'influence de la misère qu'il a subie que sa santé s'est affaiblie, que son organisme a fléchi et qu'ainsi s'est réalisée chez lui la tuberculisation. Vous allez voir également comment il n'a pas bénéficié de l'antagonisme pathologique et tout matériel entre les affections du cœur et la tuberculisation pulmonaire.

Notre malade est un homme de soixante-six ans, assez robuste, de haute stature, et qui s'est toujours bien porté jusqu'à l'époque du siège de Paris. Il exerce la profession de fleur, et il avoue que chaque matin, pour se donner de l'entrain, et avant de se rendre à son travail, il avait pour habitude de boire de l'eau-de-vie. C'est-à-dire qu'il absorbait des substances alcooliques dans les conditions les plus fâcheuses, dégradant ainsi, du même coup, son estomac, son foie, son cœur et ses vaisseaux.

A l'époque du siège, où il eut à supporter une assez grande misère, il commença à éprouver quelques symptômes de la maladie pour laquelle il est en ce moment à l'hôpital. Il n'avait plus

la même vigueur qu'autrefois; il maigrissait; il ne pouvait plus monter un escalier sans être bientôt essoufflé, etc. D'ailleurs, jamais de battements de cœur, jamais de dyspnée réelle, jamais, à *fortiori*, d'œdème des membres inférieurs. De 1870 à 1875, les choses continuèrent à marcher de la sorte; il ne toussait guère, si ce n'est dans la saison froide. Mais, l'hiver dernier, les symptômes devinrent plus menaçants; il toussa beaucoup plus et cracha un peu de sang. L'hémoptysie était peu abondante, comme il est ordinaire dans la tuberculisation des vieillards.

Il y a un mois, sous l'influence d'une diarrhée survenue sans cause connue, en se rendant fréquemment aux cabinets, il éprouva de nombreux refroidissements, à la suite desquels il contracta une bronchite avec fièvre, qui le força à prendre le lit, qu'il n'a jamais quitté depuis.

A l'hôpital, il semble, eu égard à son âge, au développement récent des symptômes, qu'il soit atteint de bronchite simple. Tel n'est pas le cas.

Il éprouvait, en effet, au sommet gauche de la poitrine, non seulement spontanément, mais à la pression, une douleur très vive, s'étendant du premier au troisième espace intercostal. A la percussion, on constatait une matité notable qui tranchait avec la sonorité que donnait le côté opposé. A l'auscultation, dès qu'on appliquait l'oreille sur la région sous-clavière, on percevait une pluie de râles fins, qui n'étaient autres que des craquements humides s'étendant presque jusqu'au niveau du mamelon; de même en arrière. Par conséquent, il y avait là une première lésion caractérisée par tous les signes de la tuberculisation pulmonaire. Sous l'influence du repos, des vésicatoires, la congestion périphymique a diminué, mais les craquements humides pathognomoniques persistent dans l'étendue des trois premiers espaces intercostaux. Ainsi donc s'expliquent l'état général du malade, l'amaigrissement et l'amoindrissement des forces qu'il a subis.

Outre cette première lésion, il est atteint d'une affection cardiaque, mais d'une certaine espèce, et qui ne dérive pas du rhumatisme, car cet homme nous déclare qu'il n'en a jamais éprouvé les atteintes. Pouvons-nous en dire autant de l'alcoolisme?

Voici, en effet, les raisons physiques qui me portent à croire

que l'alcoolisme greffé sur la sénilité est la cause de la maladie du cœur. A la pointe de l'organe, à un centimètre au-dessous et en dehors du mamelon, et au premier temps, l'oreille perçoit un bruit de souffle doux et aspiratif, dû à l'insuffisance de l'orifice mitral. A la base, sous le sternum, dans le voisinage de la deuxième articulation chondro-costale droite, on entend un souffle rude, également au premier temps. Il présente une différence de timbre notable avec le souffle de la pointe et celui de l'anémie; il est rude, intense. Il est l'indice d'une lésion de l'orifice aortique. A ce bruit de souffle se joint un dédoublement du deuxième bruit, caractéristique du défaut d'isochronisme dans le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Par conséquent, il n'y a pas de doute que l'orifice mitral, et spécialement la valvule qui l'obture, ne soient malades et qu'il n'en soit de même des valvules sigmoïdes de l'aorte. Double lésion qui s'accuse encore par le tracé sphygmographique de l'artère radiale: ascension très verticale, terminée par un crochet auquel succède un plateau, signe de l'athérome des artères, puis pulsation irrégulière quant à celle qui précède et à celle qui suit. Il y a donc bien chez cet homme une double lésion valvulaire: lésion de la valvule mitrale et insuffisance de celle-ci; lésion des valvules sigmoïdes de l'aorte (d'où le souffle systolique de la base) et imparfaite juxtaposition de celles-ci (d'où la légère insuffisance révélée par le crochet du tracé et non dénoncée par un souffle au second temps).

Cette dernière lésion est évidemment due à une endartérite, car, transversalement, la matité des gros vaisseaux est de six centimètres au lieu de cinq et demi, qui est un maximum chez l'homme: l'aorte est donc dilatée. D'autre part, l'artère radiale est flexueuse, dure et présente au sphygmographe les signes d'une lésion athéromateuse, le plateau.

Ainsi notre malade du numéro 49 a bien une lésion de l'endocarde et de l'endartère aortique; seulement il n'a pas ces larges insuffisances mitrale ou aortique qu'engendre le rhumatisme, mais il présente ces lésions athéromateuses et calcaires du sinus mitro-sigmoïdien, des lames valvulaires et des points d'inflexion ou de bifurcation du système artériel, que produisent au même

titre la sénilité et l'alcoolisme. Ce n'est donc pas un cardiopathe ordinaire, et telle est surtout la raison pour laquelle il n'a pas eu l'immunité pour la tuberculisation pulmonaire que créent habituellement les puissants barrages à la circulation formés par les lésions cardiaques rhumatismales.

La coexistence d'une lésion du cœur et de la tuberculisation pulmonaire est une chose possible, mais elle est une chose néanmoins très rare, puisqu'en trois ans, sur un nombre considérable de cardiopathes, je ne l'ai rencontrée que cinq fois: deux fois chez des hommes et trois fois chez des femmes.

Ces cas sont trop intéressants pour ne vous être pas signalés, au moins sommairement. Il y a d'abord notre homme du n° 49, lequel a été l'occasion de cette conférence; ensuite viennent les faits suivants:

Un monsieur d'une trentaine d'années m'est adressé par M. le docteur Leloutre, de Saint-Valery en Caux. Il a eu dans son enfance une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite et péricardite, et sa mère a succombé, jeune encore, à la phthisie pulmonaire. La lésion cardiaque est un rétrécissement mitral, avec son souffle présystolique à la pointe et sa petitesse du pouls; la lésion pulmonaire s'accuse par des craquements humides au tiers supérieur gauche et de la respiration saccadée au sommet droit. Au moins tel était l'état des choses le 22 septembre 1875. Un an auparavant il avait eu une hémoptysie très abondante qui avait duré une huitaine de jours; et, dès cette époque, le docteur Leloutre avait constaté l'existence au sommet gauche de râles muqueux à bulles assez volumineuses.

Ainsi, chez ce malade, chacune des affections reconnaissait sa cause classique habituelle: la maladie du cœur, le rhumatisme; la lésion pulmonaire, l'hérédité diathésique.

Un autre cas est celui d'une pauvre femme de chambre que j'ai vue une première fois en 1874, et que j'ai revue depuis en 1875 et en 1876. La lésion cardiaque (une insuffisance mitrale typique) a eu pour origine une double attaque de rhumatisme articulaire aigu, l'une en 1863, l'autre en 1872. Cette femme, qui avait, dit-elle, des palpitations habituelles, et dues à l'anémie peut-être, en était insupportablement incommodée depuis sa

dernière attaque de rhumatisme. Ce n'est que deux ans plus tard, en 1874, que la dyspnée se fit sentir, à la suite, dit-elle, d'une bronchite qu'elle eut à Ragatz. Avait-elle à ce moment déjà des tubercules pulmonaires? Le fait est que dans l'hiver de cette même année, où je la vis pour la première fois à ma consultation, je ne constatai que l'insuffisance mitrale, et que la lésion tuberculeuse, si lésion il y avait, devait être assez peu marquée pour passer inaperçue. Il n'en était plus ainsi un an plus tard : elle avait, disait-elle, contracté pendant l'automne un «rhume» dont elle n'avait pu se débarrasser; et le 29 décembre 1875, elle revenait chez moi très oppressée, cyanosée, présentant cette fois des signes non douteux de tuberculisation : craquements humides sous la clavicule gauche, souffle, bronchophonie et douleur dans la fosse sus-épineuse droite. Le 14 février 1876, il y avait du souffle tubaire aux deux sommets, et, de plus, des râles sous-crépitanx aux deux bases; depuis un mois, d'ailleurs, elle avait de l'œdème des membres inférieurs, qui, en ce court espace de temps, avait rapidement envahi la totalité de ces membres et la partie inférieure du tronc. Dans les premiers jours de mars, la malheureuse femme asphyxie, et n'obtient qu'un soulagement réel, mais momentané, de l'application de six sangsues à l'anus, destinées, d'une part, à décongestionner les viscères abdominaux et, d'autre part, à suppléer ses règles qui ne sont pas venues. J'ai rarement vu en aussi peu de temps les accidents cardiaques devenir aussi brusquement formidables. Chez cette malheureuse femme, qui ne va pas tarder à succomber, et à succomber comme une cardiaque, la lésion pulmonaire reconnaît vraisemblablement pour cause le chagrin, attendu que son mari lui a dévoré son petit patrimoine et qu'il lui ravit encore ses quelques économies.

Le 25 janvier, mon ami le docteur Charrier m'adressait une jeune femme de vingt-huit ans, n'ayant jamais eu de rhumatisme, et qui n'en est pas moins atteinte de l'affection du cœur la plus grave. Cet organe bondit dans sa poitrine et fait entendre un bruit de souffle retentissant jusque dans le dos avec une intensité peu commune. Le souffle se produit au premier temps avec maximum à la base, d'où il se propage en haut dans les carotides, en bas à la pointe du cœur; rude sous le sternum et dans toute

l'étendue de la crosse aortique, il s'adoucit vers la pointe du cœur; il est certainement dû à une lésion des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'aorte elle-même. Le cœur a un grand diamètre de 17 centimètres et demi (plus de 4,5 centimètres qu'à l'état normal chez la femme), et le diamètre transversal de l'aorte est énorme, il atteint 7 centimètres (c'est-à-dire qu'il dépasse de plus de 3 centimètres le diamètre normal chez la femme); de sorte que cette malade a évidemment une hypertrophie du cœur avec dilatation de l'aorte. Le pouls est à 92, avec intermittences toutes les 10 à 12 pulsations; il est vibrant, mais non comme dans l'insuffisance aortique, moyennement développé et non petit comme dans le rétrécissement. Ces lésions valvulaires sont la conséquence d'une altération de l'endartère de cause inconnue.

Eh bien, avec cette double lésion cardiaco-aortique, qui doit dater de longtemps, car la malade dit avoir toujours eu de la dyspnée et n'avoir jamais pu, enfant, jouer avec les enfants de son âge; car, d'autre part, une telle dilatation du cœur et de l'aorte suppose une longue durée de l'obstacle au fonctionnement comme une action prolongée de la cause protopathique; malgré, dis-je, cette double et si grave lésion du cœur et de l'aorte, la malade n'en est pas moins devenue tuberculeuse : elle a en effet une pluie de craquements humides aux deux sommets en arrière, avec souffle du côté gauche. Elle a d'ailleurs, depuis quatre à cinq mois, notablement maigri, ses règles se sont dérangées. Quant à son oppression, elle est excessive; la malade n'a pas seulement de la dyspnée, elle a de la cyanose : son nez, ses oreilles, ses extrémités supérieures et inférieures sont constamment violacés et froids.

J'ai vu, il y a trois ans, à Maisons-Alfort, avec le docteur Gallois, une dame de vingt-huit ans, pâle et très dyspnéique; il la croyait atteinte, et avec raison, d'une double maladie, d'insuffisance mitrale et de tuberculisation pulmonaire. Elle avait en effet l'une et l'autre affection : un souffle au premier temps, sous-mamelonnaire, intense, aspiratif, dénonçait la première; de nombreux craquements humides et quelques râles cavernuleux aux deux sommets démontraient la seconde. Cependant, un médecin très éclairé de Paris avait nié l'existence de celle-ci et

rattaché les hémoptysies abondantes de la dame à l'insuffisance mitrale, qu'il avait parfaitement diagnostiquée. Quatre mois plus tard, cette dame succombait aux progrès de la tuberculisation, qui avait pris le type fébrile et provoquait des hémoptysies répétées; les règles s'étaient supprimées depuis cinq mois.

Vous éviterez facilement l'erreur commise dans ce cas à propos de l'hémoptysie, en tenant compte de la façon dont se fait l'hémorrhagie, de la nature du sang rejeté et de la qualité du pouls. Le sang rejeté l'était par jets abondants et répétés coup sur coup, de sorte que la masse totale, considérable, avait été rendue en peu d'instant; cette masse formait dans le vase qui la contenait une nappe primitivement liquide, puis coagulée, mais restée rutilante; à l'entour, le vase était constellé de taches sanglantes, indices des éclaboussures résultant de la projection violente du sang au dehors. Dans de tels cas, l'hémorrhagie est l'effet d'une hyperémie active, d'un mouvement fluxionnaire, d'un molimen rapide, intense, qui se traduit à l'artère radiale par un pouls large, mou, souvent dicrote. Or, telle n'est pas l'hémorrhagie pulmonaire dérivant d'une affection du cœur; effet d'une congestion passive, qui produit habituellement une apoplexie pulmonaire, elle consiste dans l'expulsion de crachats isolés et non d'une nappe sanglante; de plus, ces crachats sont violacés et noirâtres, au lieu d'être rutilants. Sans doute, un tuberculeux peut expectorer des crachats de cette nature, mais c'est ordinairement à la suite d'une hémoptysie plus abondante et en nappe; ils sont d'ailleurs plus liquides qu'au cas d'affection du cœur, comme aussi plus rutilants; ou bien encore, de temps à autre, au milieu de crachats coagulés, violacés, noirâtres, formés par le rejet successif du sang qui s'était épanché dans les bronches au moment de la violente hémorrhagie et qui s'y était coagulé, on voit des crachats tout différents, rutilants, liquides, éclaboussants, et qui sont l'effet d'un nouveau mouvement fluxionnaire, avec retour de la largeur et de la mollesse du pouls, de ce pouls qu'on appelait autrefois le pouls hémorrhagique.

Je n'ai pas à insister sur la gravité de la situation de tels malades ni sur la précarité de leur existence. Il y a chez eux accumulation de causes de dyspnée: du haut en bas des poumons

par le fait de l'invasion tuberculeuse, comme de bas en haut, par le fait de la congestion passive due à la lésion cardiaque, le champ de la respiration se raccourcit chaque jour, et plus ou moins vite, de sorte que l'hématose finit par ne plus se faire que dans les zones moyennes des poumons. En de semblables conditions, il suffit parfois de la circonstance la plus légère, d'une affection grippale, d'une bronchite, qui s'en vient hyperémier ce qui reste dans le poumon de surface respirante, pour jeter la plus grande perturbation dans les fonctions de l'hématose et mettre le malade dans le plus grand péril.

Quant à la prédominance du type morbide au cas d'association de tubercules pulmonaires et de lésion cardiaque, elle varie nécessairement suivant la gravité de chacune des lésions associées: ce qui dominait chez la femme de chambre dont je vous ai parlé comme chez la malade de M. Charrier, c'était le type cardiaque; c'était au contraire le type tuberculeux chez les malades du docteur Leloutre et du docteur Gallois, comme chez notre homme du n° 19. Cependant, ce que vous observerez en cas de prédominance du type cardiaque, c'est une émaciation qui n'est pas habituelle dans une affection du cœur simple, et alors, à côté des plaques cyaniques du visage, la pâleur profonde de l'anémie tuberculeuse.