

QUARANTE-HUITIÈME LEÇON.

LA PÉRICARDITE. — ÉPANCHEMENTS DANS LE PÉRICARDE. — AFFECTIONS ORGANIQUES DU CŒUR.

La détermination de la cause des bruits du cœur présente de grandes difficultés. — Observations. — Une lésion organique du cœur peut rester longtemps latente. — Terminaison de la péricardite par épanchement. — Observation. — Traitement. — Lésions anatomiques. — Dilatation du côté gauche du thorax par suite de la distension du péricarde. — Cause de la sonorité exagérée que donne parfois la percussion. — Anomalie singulière de l'artère pulmonaire.

MESSIEURS,

Nous nous sommes occupés, dans notre dernière conférence, des signes et des symptômes de la péricardite; pour continuer aujourd'hui l'étude de ce sujet, je vous rappellerai l'histoire de Connell, qui est entré dans le service le 10 août dernier. Cet homme, âgé de cinquante ans, souffrait depuis huit ans de palpitations et de dyspnée; ces deux symptômes s'étaient considérablement aggravés depuis quelque temps. Du reste, Connell avait toujours eu des habitudes d'intempérance; il buvait tous les jours dix à vingt verres de whisky. A son entrée à l'hôpital, il était fort amaigri; il avait les jambes œdémateuses et le ventre tuméfié. Il toussait et rendait des crachats purulents; lorsqu'il était en repos, il n'avait pas de dyspnée; le pouls, à 74, était mou et régulier; décubitus latéral droit; pas de douleur dans la poitrine ni dans l'abdomen. Les jugulaires ne sont pas dilatées, mais les lèvres et les lobules des oreilles sont bleus; les artères du cou et celles des membres supérieurs ne présentent ni pulsations visibles, ni *thrill*, ni bruit de souffle; les palpitations n'ont lieu que lorsque le malade marche.

Signes physiques. — Matité thoracique du côté droit en avant et en arrière; dans la partie supérieure, le bruit respiratoire est faible et mêlé de râles; au-dessous il est à peine perceptible. Le côté gauche de la poitrine est sonore; la respiration est forte, puérile, sans mélange de bruits anormaux. La matité précordiale est légèrement augmentée, surtout vers le sternum; l'impulsion du cœur est forte et un peu diffuse, les bruits sont éclatants. Le premier ton est accompagné d'un bruit de soufflet qui se fait entendre dans toute la région du cœur, et qui présente son maximum d'intensité à la gauche du mamelon. Ce bruit ne se propage pas le long du trajet de l'aorte; il n'existe pas de frémissement.

Depuis le jour où Connell entra à l'hôpital jusqu'au moment de sa mort, qui eut lieu cinq semaines après, il ne survint pas la moindre modification dans les phénomènes cardiaques. Le pouls conserva sa fréquence naturelle; il resta régulier et sans intermittences; la respiration était facile tant que le malade ne s'agitait pas. Mais l'anasarque fit de notables progrès, et la toux devint de plus en plus pénible. Les râles qu'on percevait dans la poitrine prirent peu à peu le caractère du gargouillement, et le 20 septembre Connell succomba.

Autopsie. — Épanchement considérable dans l'abdomen. Les intestins sont sains; le foie est quelque peu augmenté de volume, ses bords sont émoussés; à cela près, il est normal. La vésicule biliaire renferme quelques calculs. De vieilles adhérences fixent les poumons aux parois de la poitrine. Le poumon gauche est dans un état d'intégrité parfaite; le droit est criblé de tubercules; il présente de petites cavernes au sommet. Le cœur est hypertrophié, et il adhère au péricarde dans toute son étendue; l'union a lieu au moyen d'une membrane épaisse. Il n'existe ni vascularisation, ni épanchement plastique récent, mais le péricarde est extrêmement épais. *Toutes les valvules du cœur, sigmoïdes, tricuspide et mitrale, étaient parfaitement saines. L'aorte était dilatée dans sa portion ascendante (non au niveau de sa crosse); il ne restait pas de trace de la membrane interne; toute la surface était rude et rugueuse, par suite d'un dépôt abondant de matière terreuse dans la tunique moyenne.* La crosse et la portion descendante du vaisseau étaient intactes; quant aux sigmoïdes, on s'assura qu'elles remplissaient régulièrement leurs fonctions: lorsqu'on versa de l'eau dans l'aorte, pas une goutte de liquide ne pénétra dans le ventricule.

Dans ce cas, la persistance du bruit de soufflet pendant plusieurs semaines, et son siège constant dans le même point, ne permettaient

pas de douter qu'il ne fût de cause organique. Quoique également perceptible à droite, ce bruit s'entendait surtout à gauche, et nous avions pensé que la valvule mitrale était le siège de la lésion. Toutefois je considérais déjà ce diagnostic comme plus hasardeux que certain, et je vous disais que je n'y avais qu'une très-médiocre confiance; le maximum d'intensité du bruit correspondait à la valvule mitrale, c'est vrai; mais, dans la majorité des cas, l'insuffisance auriculo-ventriculaire est accompagnée d'un dérangement très-marqué dans le pouls.

D'un autre côté, je vous faisais remarquer que l'absence du bruit sur le trajet de l'aorte ne permettait pas de s'arrêter à l'idée d'une lésion des valvules de cette artère ou de sa surface interne; et, en fait, les auteurs sont unanimes à faire de la prolongation du bruit le signe caractéristique des affections de ce genre. L'absence de *thrill* et de pulsations appréciables à la vue renversait l'hypothèse d'une insuffisance aortique; et pourtant, en dépit de ces notions théoriques si précises, l'autopsie a montré que le bruit anomal était occasionné par l'état rugueux de toute la portion ascendante de l'aorte.

Tel est ce fait directement contraire aux notions généralement admises; et il y a là, pour moi, la démonstration directe de l'inanité de toutes les lois absolues formulées par les pathologistes, qui prétendent découvrir constamment la cause des bruits cardiaques, en se basant sur leur siège et leur propagation. Que d'autres expliquent le fait, s'ils le peuvent: il est toujours fort étrange qu'un bruit de souffle éclatant, déterminé par des rugosités aortiques, ait eu son maximum d'intensité au niveau de la valvule mitrale, et ne se soit pas prolongé sur le trajet de l'artère. Comment distinguera-t-on les cas de ce genre de ceux dans lesquels la valvule mitrale est réellement en cause (1)?

(1) Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ce fait, il n'en est pas moins fort intéressant et fort instructif, puisqu'il nous démontre d'une façon péremptoire les erreurs auxquelles peuvent donner lieu les signes stéthoscopiques les plus nets, dans la détermination diagnostique des lésions cardiaques. Mais il est permis de se demander si l'état rugueux de l'aorte était réellement ici la cause productrice de ce souffle intense que l'on entendait au niveau de la pointe du cœur, et qui ne se prolongeait pas dans le sens du courant du sang. J'en doute pour ma part, et je ne serais pas éloigné de voir dans ce bruit de souffle le résultat d'une insuffisance mitrale, déterminée elle-même par l'adhérence du péricarde au cœur; déjà Stokes, qui a consigné l'observation de Graves dans son ouvrage, fait observer que ce bruit de souffle pouvait bien tenir tout simplement à un changement dans la forme des ventricules, changement produit par les conditions anormales du péricarde. Cette explication fort hypothétique de

Dans une leçon clinique à King's College Hospital (leçon qui a été publiée par le *Medical Gazette* du 7 janvier 1842), le docteur Budd a rapporté un fait tellement identique avec le précédent, soit pour les signes

Stokes ne rendrait point compte elle-même du bruit de souffle dont il s'agissait, car une modification de la forme des ventricules ne saurait se traduire par un souffle, si elle ne retentit pas sur les orifices ou sur les valvules, de façon à en altérer à la fois les dimensions et les fonctions. Or, cette insuffisance mitrale secondaire, que j'invoquais tout à l'heure pour expliquer le fait de Graves, n'est point une simple vue de l'esprit; je l'ai observée tout récemment sur un cœur dont les orifices gauches étaient extrêmement dilatés, par suite d'une adhérence généralisée du péricarde. J'ai publié cette observation, qui est sans analogue dans la science, dans la *Gazette hebdomadaire* (1861); mais, en raison de son importance au double point de vue de la pathologie et de la physiologie, je crois devoir la reproduire ici avec les réflexions dont j'en avais fait suivre la relation.

Le 12 septembre 1861, un jeune homme de vingt-deux ans entra à l'hôpital Beaujon pour de violents battements de cœur et une tuméfaction considérable des membres inférieurs et du ventre. Ce garçon, d'une constitution primitivement robuste, exerçait la profession d'ébéniste; mais depuis trois mois il avait dû renoncer à toute espèce de travail; il nous arrivait épuisé déjà par de longues souffrances, et il nous présentait un type si parfait du *facies cardiaque*, qu'un coup d'œil suffisait vraiment pour reconnaître la nature de l'affection dont il était atteint. A voir ce malheureux assis plutôt que couché dans son lit, en proie à une dyspnée apyrétique des plus intenses, à voir la bouffissure et la teinte jaunâtre de la face, le gonflement des paupières et la dilatation des veines du cou, on ne pouvait hésiter sur un diagnostic que venait bientôt confirmer l'examen ultérieur. Les membres inférieurs jusqu'à leur racine étaient le siège d'un œdème considérable; le scrotum et le prépuce étaient infiltrés; le gonflement du ventre tenait à un épanchement ascitique qui remontait jusqu'au niveau de l'ombilic; le foie, dont la limite supérieure n'était pas modifiée, dépassait de trois travers de doigt le rebord inférieur des côtes; des râles sous-crépitaux à la base des deux poumons, en avant et en arrière, et une expectoration sanguinolente, démontraient l'existence d'une légère congestion de l'appareil broncho-pulmonaire; l'urine était rare, haute en couleur, non albumineuse. Si j'ajoute que ce malade avait eu en 1859 une scarlatine grave qui l'avait retenu cinq semaines à l'hôpital, et au printemps de 1860 un rhumatisme articulaire aigu qui avait nécessité le séjour au lit pendant vingt-cinq jours environ, on conviendra sans doute avec moi que le diagnostic, affection du cœur, était d'une complète évidence, et qu'il pouvait être formulé avec une certitude presque absolue, avant toute exploration de la région précordiale et du pouls.

Or, voici ce que révélait l'examen direct:

Il n'existe pas de voussure; les mouvements du cœur sont parfaitement appréciables à la vue, à travers les parois thoraciques, bien que l'amaigrissement ne soit pas considérable. Au niveau de la pointe, frémissement intense, qui n'est plus perceptible à la base; la palpation permet de reconnaître que les battements sont tout à fait superficiels, et qu'ils occupent une grande étendue; mais ils ne présentent pas l'énergie que ces conditions feraient supposer tout d'abord. Ils sont d'ailleurs réguliers; leur fréquence oscille entre 80 et 84. Le choc de la pointe contre la paroi de la poitrine coïncide

physiques, soit pour les symptômes généraux, qu'un observateur impartial, après la lecture des deux relations, conclura nécessairement qu'il s'agissait, dans les deux cas, de la même altération anatomique.

exactement avec le pouls carotidien.—L'étendue de la matité précordiale est notablement augmentée; la limite supérieure correspond à la troisième côte gauche, l'inférieure à la septième; la pointe du cœur bat en effet dans le sixième espace intercostal; elle est même plus rapprochée de la septième côte que de la sixième. Dans le sens transversal, les résultats de la percussion ne sont pas moins nets: la matité commence au niveau de la ligne médiane, et se prolonge jusqu'à cinq travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum. Du reste, la matité normale est beaucoup plus modifiée dans ses limites qu'elle ne l'est dans sa nature; je constate en effet une submatité bien plutôt qu'une matité absolue, et la résistance au doigt n'est pas beaucoup accrue.

A l'auscultation, les battements du cœur sont éclatants; ils ont lieu immédiatement sous l'oreille; mais l'impulsion n'est point en rapport avec l'augmentation de volume considérable qu'a révélée la percussion: en fait, cette impulsion n'est guère plus forte que celle d'un cœur normal. Je trouve dans la région précordiale deux bruits de souffle parfaitement distincts; il n'y a pas d'erreur possible au sujet de la dualité de ces souffles, il n'y a pas même lieu de se demander si cette dualité n'est qu'apparente, et si elle ne tiendrait pas tout simplement à un phénomène de propagation, car les deux bruits anormaux diffèrent non-seulement par leur timbre et par leur tonalité, mais ils diffèrent aussi par le temps qu'ils occupent dans la révolution cardiaque: l'un de ces souffles présente son maximum d'intensité dans le sixième espace intercostal, au niveau même de la pointe du cœur; c'est lorsqu'on couvre cette partie de l'organe avec le pavillon du stéthoscope que l'on peut apprécier avec le plus de netteté le caractère de ce bruit; le timbre en est rude, presque râpeux, le ton en est très-élevé. Ce souffle masque complètement le premier bruit normal qu'il égale en durée; c'est au moment précis où a lieu le choc du cœur contre la paroi thoracique, que le souffle présente son intensité maximum.—Au niveau de la base de l'organe, le premier bruit normal est altéré par la propagation du souffle de la pointe; le second bruit est remplacé par un souffle doux, prolongé, dont le ton est moins aigu que celui du précédent; ce murmure est perçu, soit dans le troisième espace intercostal gauche, le long du sternum, soit dans le point correspondant du côté droit, où il est même plus net et plus fort.— Il n'existe pas de souffle dans les gros vaisseaux du cou. Les carotides primitives et les sous-clavières, dans leur portion cervicale, présentent un *thrill* manifeste. Il n'y a pas de pulsation dans les jugulaires.— Le pouls est médiocrement plein; par sa force, il est en rapport avec l'impulsion du cœur, mais non avec le volume de l'organe; il est inégal, en ce sens qu'il a dans certaines pulsations le caractère bondissant, tandis que, dans les battements suivants, la petitesse est le phénomène principal. Il n'existe pas d'intermittences; l'élévation du membre supérieur ne modifie pas les pulsations radiales, dont la fréquence est la même que celle des battements cardiaques.

Prenant en considération, d'une part, les signes physiques fournis par l'examen du cœur, d'autre part les troubles déjà très-prononcés de la circulation générale, je formule le diagnostic suivant: *dilatation du cœur sans hypertrophie notable, — insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement probable de l'orifice, — insuffisance aortique.* J'attribuais à la lésion mitrale l'absence de deux des signes caractéristiques de l'insuf-

« Maria Pepler est entrée à King's College Hospital le 18 novembre 1840. Elle est âgée de vingt-cinq ans, et elle a passé sa vie dans la domesticité. Sa santé est habituellement bonne; mais, il y a cinq ans,

fisance aortique, je veux dire le souffle dans les vaisseaux du cou, et l'ampleur du pouls.

Le lendemain, j'appelai l'attention des élèves du service sur un phénomène qui m'avait déjà frappé la veille; mais j'avais évité de me prononcer sur la valeur de ce signe, parce que je voulais avant tout être assuré de sa persistance. Mon malade présentait une ondulation épigastrique des plus marquées, et chacun des chocs du cœur contre la paroi thoracique était accompagné d'une dépression notable qui apparaissait immédiatement au-dessous des fausses côtes gauches. Ces symptômes étaient si nets, qu'ils me remirent tout de suite en mémoire les assertions de Heim et de Sander: aussi, lorsque des explorations répétées le 13 septembre au soir, et le 14 au matin, m'eurent convaincu de la constance de ces phénomènes, je n'hésitai pas à compléter mon diagnostic en annonçant *une adhérence générale du péricarde au cœur.*

Il serait fort inutile de consigner ici les détails quotidiens d'une observation d'affection cardiaque, qui n'a présenté d'autre anomalie que la rapidité de sa marche; la thérapeutique est restée absolument impuissante, même pour atténuer momentanément les accidents. Je dirai seulement que le malade a vécu jusqu'au 5 octobre, et que, pendant vingt-deux jours je n'ai pas manqué une seule fois d'examiner l'état de son cœur, de m'assurer de la persistance des signes physiques que j'ai décrits plus haut; je les ai constamment retrouvés avec les mêmes caractères, du moins pendant vingt jours. Ce jeune homme a succombé à cet état d'asphyxie lente, qui est un des modes de terminaison des affections cardiaques, et pendant les deux derniers jours de sa vie, la puissance contractile du cœur était tellement annihilée, que l'auscultation ne faisait plus entendre qu'un bruit sourd, tumultueux et confus.

L'autopsie, pratiquée vingt-cinq heures après la mort, est venue confirmer la plus grande partie de mon diagnostic; mais je ne m'attendais point, je l'avoue, à la déception qu'elle me réservait, quant à la nature des lésions valvulaires.

La cavité du péricarde a entièrement disparu par suite de l'absence totale des deux feuillets séreux; cette adhérence n'est point immédiate: la néomembrane, qui a subi la transformation celluleuse, a une épaisseur peu considérable; aussi l'union est-elle facilement rompue à l'aide de tractions légères; néanmoins, je le répète, cette union est générale et totale. Le péricarde n'adhère point à la paroi thoracique antérieure; il n'est pas non plus soudé à la plèvre.

Le volume du cœur est considérable, et parfaitement en rapport avec les résultats que donnait la percussion pendant la vie; mais la dilatation des cavités a marché sans hypertrophie proportionnelle, et elle a porté principalement sur la moitié gauche. La capacité du ventricule gauche en particulier est notablement accrue; elle dépasse d'une bonne moitié les dimensions normales; l'oreillette correspondante est également distendue; l'aorte est dilatée dans toute l'étendue de son trajet intrapéricardique. Ces modifications remarquables, dont le mécanisme est si facile à saisir, sont moins prononcées dans l'oreillette et dans le ventricule droit; cependant les parois du cœur droit sont évidemment amincies.

Jusque-là rien de mieux, et j'avais tout lieu d'être satisfait de l'exactitude de mon

elle fut atteinte d'un œdème des jambes, qui disparut toutefois au bout de six semaines. Depuis cette époque, cette fille a des palpitations, la respiration courte, et elle tousse de temps en temps ; toutes les fois

diagnostic. Je soumetts alors les sigmoïdes de l'aorte à l'épreuve par l'eau, et je constate que le liquide coule abondamment dans le ventricule ; renversant le cœur de façon qu'il présente sa pointe en haut, je verse de l'eau par l'ouverture que j'ai pratiquée au sommet du ventricule gauche, et l'insuffisance de la mitrale est aussitôt démontrée par l'écoulement du liquide à travers les orifices béants des veines pulmonaires. Désireux enfin de connaître les lésions qui ont déterminé cette double insuffisance, j'ouvre largement le ventricule et l'oreillette gauches, ainsi que l'aorte ascendante, et, à ma grande surprise, je trouve l'endocarde parfaitement sain ; il n'a pas même perdu l'état lisse et poli qui lui est naturel ; les replis valvulaires examinés sur leurs deux faces, les cercles fibreux auxquels ils sont attachés, la surface interne de l'aorte, ne présentent pas la moindre altération ; les orifices sont parfaitement libres, et ils ont subi une dilatation proportionnelle à celle des cavités. Cette dilatation, qui reconnaît évidemment pour cause une traction toute mécanique, a porté principalement sur l'orifice mitral, dont la circonférence ne mesure pas moins de 122 millimètres.

Je m'étais donc trompé en rapportant à une endo-péricardite antérieure l'affection que j'avais observée, je m'étais trompé en admettant l'existence d'une lésion organique des valvules, je m'étais trompé enfin en concluant (d'après la rudesse et l'intensité du premier bruit du souffle, et d'après les troubles précoces de la circulation générale) que l'insuffisance mitrale était compliquée de rétrécissement ; une péricardite était, en réalité, la cause unique de tous les accidents, et cette phlegmasie remontait sans doute au printemps de 1860, époque à laquelle le malade, on s'en souvient, avait été atteint de rhumatisme articulaire aigu. Peut-être même la scarlatine de 1859 n'était-elle pas complètement étrangère à cette inflammation du péricarde. Il importe d'ajouter que les valvules du cœur droit auraient également pu servir de modèle pour la démonstration de l'état normal. Les orifices étaient aussi dilatés ; mais cet agrandissement n'était point comparable à celui des orifices gauches : l'orifice auriculo-ventriculaire droit présentait dans sa circonférence 10 millimètres environ de moins que le gauche, et l'on sait que ses dimensions naturelles sont toujours supérieures à celles de l'ouverture mitrale. Il y a donc dans ce renversement de l'état normal une preuve indirecte de la dilatation considérable qu'avait subie l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les valvules droites étaient encore suffisantes ; l'artère pulmonaire était parfaitement saine. Tel est ce fait, qui présente, selon moi, une importance considérable à plusieurs points de vue, et qui mérite, je crois, la plus sérieuse attention.

Et d'abord, cette observation est unique dans la science : la dilatation du cœur sans hypertrophie proportionnelle a été signalée comme l'une des suites possibles de l'adhérence du péricarde ; l'insuffisance aortique pure, par augmentation du calibre de l'artère, est connue depuis longtemps ; mais le défaut d'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, par dilatation simple de l'ouverture mitrale et du ventricule gauche, dilatation qui a eu pour conséquence immédiate l'insuffisance de la valvule bicuspidée, voilà ce qui n'a point encore été noté. En fait, je n'ai trouvé dans aucune observation cet ensemble pathologique dont les divers éléments ont présenté chez mon malade une

qu'elle s'expose au froid, l'œdème reparait. A son entrée à l'hôpital, elle se plaignait surtout de ses battements de cœur ; le moindre mouvement en augmentait la violence, et elle avait parfois des défaillances.

corrélation si nette, si facilement saisissable : péricardite laissant après elle une symphyse cardiaque générale ; — dilatation de l'origine de l'aorte par rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation, d'où insuffisance des sigmoïdes ; — dilatation du ventricule gauche et de l'orifice mitral reconnaissant une double origine, l'adhérence du péricarde et le défaut d'occlusion de l'orifice aortique : cette dilatation sans hypertrophie avait amené l'insuffisance de la valvule bicuspidée. C'est ainsi que ce jeune homme, avec un endocarde parfaitement sain, avec des valvules, des orifices et des vaisseaux parfaitement intacts, se trouvait exposé à tous les accidents, à tous les dangers des affections organiques du cœur les plus graves : l'événement ne l'a que trop prouvé.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur ce fait que les parois du cœur n'étaient point épaissies. C'est qu'en effet cette absence d'hypertrophie me paraît avoir joué un rôle considérable, sinon dans la production des phénomènes morbides, au moins dans la rapidité de leur marche ; nul doute qu'avec une hypertrophie pariétale marchant parallèlement à la dilatation cavitaire, l'insuffisance des valvules n'eût pu être longtemps prévenue. — Ce fait vient donc prouver une fois de plus que l'hypertrophie du cœur n'est point un résultat constant de l'adhérence du péricarde : déjà Barlow, Chevers, Walshe et Gairdner avaient insisté sur ce point ; plus récemment W. Stokes a justifié par de nouvelles observations une assertion qu'il avait déjà émise dans ses travaux antérieurs, à savoir, que l'adhérence du péricarde peut avoir pour l'état du cœur les résultats les plus opposés ; et Kennedy parle de cinq cas dans lesquels on a constaté l'atrophie de l'organe.

On admet généralement aujourd'hui que la symphyse cardiaque n'entraîne par elle-même aucun accident, et que les symptômes graves signalés par Lancisi, Sénac, Corvisart, Kreysig, etc., doivent être rapportés aux altérations valvulaires concomitantes. Cette conclusion est parfaitement juste, et j'ai fait connaître, il y a trois ans, l'histoire d'un malade chez lequel, en raison de l'intégrité parfaite des orifices et des valvules, une adhérence totale du péricarde n'avait déterminé aucun accident appréciable. Mais il ne faudrait cependant pas aller trop loin dans cette voie ; et pour ma part je ne crois pas qu'on puisse attribuer à la symphyse cardiaque une innocuité absolue, du moment que cette lésion, en modifiant les dimensions des orifices du cœur, peut amener à elle seule des troubles graves dans la circulation intra-cardiaque.

Mais quelque intérêt que présente cette observation en elle-même, puisqu'elle nous montre un cas type d'insuffisance mitrale pure, elle acquiert plus d'importance encore lorsqu'on songe aux conséquences qu'il est permis d'en déduire.

Malgré l'absence de toute production anormale sur les valvules ou leurs anneaux, malgré l'absence de tout rétrécissement même relatif (les orifices étaient dilatés, j'ai eu soin de le noter), malgré la conservation de l'état lisse et poli de la surface interne du cœur et des gros vaisseaux, le défaut d'occlusion de l'orifice mitral et de l'aortique avait déterminé deux bruits de souffle ; bien plus, le premier de ces souffles, celui qu'on percevait à la pointe de l'organe, et qui se rattachait à l'insuffisance de la valvule bicuspidée, était rude, presque râpeux : il n'est donc pas exact de dire que l'insuffisance

La dyspnée était telle, que la malade ne pouvait rester couchée sur le dos; elle était tourmentée en outre par une toux des plus pénibles, dont les accès étaient quelquefois si prolongés, qu'ils amenaient des vomissements; les crachats se composaient de mucosités spumeuses. Les lèvres et les joues étaient d'une couleur pourpre foncé, et les jugu-

mitrale pure ne donne lieu à aucun bruit de souffle. Dans le cas particulier, ce souffle ne pouvait avoir d'autre cause que le reflux anormal du sang au moment de la contraction du ventricule; c'est-à-dire que la collision des molécules sanguines rétrogrades avec celle de l'ondée progressive de l'oreillette suffisait pour déterminer un bruit de souffle qui avait toute l'intensité, toute la rudesse des souffles organiques les mieux caractérisés. La connaissance de ce fait pourra, si je ne me trompe, rendre compte d'un grand nombre de ces cas, inexplicables en apparence, dans lesquels on ne trouve à l'autopsie aucune altération appréciable ni de l'endocarde, ni des valvules, ni des gros vaisseaux, bien qu'on ait constaté nettement pendant la vie l'existence de souffles rudes et permanents.

Un mot encore, et je finis.

Une insuffisance mitrale pure, dégagée de tout rétrécissement, ne peut modifier la circulation intra-cardiaque qu'au moment de la contraction du ventricule; par conséquent, le bruit de souffle produit par cette insuffisance doit correspondre exactement à la systole ventriculaire; mais chez mon malade ce bruit de souffle masquait complètement le premier bruit normal du cœur, et il coïncidait de la façon la plus nette avec le choc de la pointe contre la paroi thoracique: donc le premier bruit normal du cœur est produit au moment de la systole; et la contraction des ventricules est parfaitement isochrone au choc de la pointe.

L'importance de ces conclusions apparaît d'elle-même; il serait superflu d'y insister. Heim, cité par Kreysig.

Sander, *Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde*, 1820.

Barlow, *Medical Gazette*, 1847.

Chevers, *Guy's hospital Reports*, IX.

Walshe, *Practical treatise on disease of the lungs and heart, and of other organs*. London, 1851.

Gairdner, *On the favourable termination of pericarditis, and especially in adhesion of the pericardium*, etc. (*Edinburgh monthly Journal of med. science*, 1851.)

W. Stokes, *The diseases of the heart and the aorta*. Dublin, 1854.

Kennedy, *On adherent pericardium, its diagnosis and its results* (*Edinburgh medical Journal*, 1858).

Lancisi, *De motu cordis et anevrysmatibus*. Romæ, 1728.

Sénac, *De la structure du cœur, de son action et de ses maladies*. Paris, 1749.

Corvisart, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1814.

Kreysig, *Die Krankheitendes Herzens, systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erlautert*. Berlin, 1814-1817.

Jaccoud, *Note sur un cas de tuberculisation généralisée avec adhérence totale du cœur* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1858).

(Note du TRAD.)

lares présentait une distension considérable. Les extrémités inférieures étaient infiltrées, mais il n'y avait point d'œdème à la face ni aux mains. On entendait dans la région précordiale un bruit systolique, dont le maximum d'intensité répondait à la pointe du cœur et au côté gauche du mamelon. A la pointe, on ne percevait pas le bruit diastolique. Vers le sternum, et en remontant vers la base de l'organe, le bruit systolique s'effaçait peu à peu, et le son diastolique naturel devenait perceptible. L'aorte et les carotides n'étaient le siège d'aucun bruit anormal. L'auscultation des poumons révélait une hypersécrétion des bronches. Le 14 novembre, la malade mourut subitement.

« Autopsie. — D'un volume énorme, le cœur occupe une position transversale, et n'est recouvert en aucun point par le poumon. Le ventricule droit est hypertrophié; les parois en sont plus épaisses et plus solides que celles du ventricule gauche. La pointe du cœur est constituée en totalité par le ventricule droit, qui descend plus bas que le gauche. Celui-ci ne présente ni hypertrophie, ni dilatation. Les deux oreillettes dilatées sont gorgées de sang. Unies par leurs bords, les valvules mitrales sont complètement rigides; elles forment un orifice permanent qui admet à peine la pointe du petit doigt. Sous la membrane de revêtement des valvules existent des dépôts abondants de matière calcaire, mais il n'y a pas de végétations superficielles; sur les valvules tricuspides, une ou deux excroissances verruqueuses extrêmement petites. Peut-être les valvules aortiques sont-elles un peu épaissies, mais sous tous les autres rapports elles sont parfaitement saines, ainsi que les sigmoïdes pulmonaires et l'aorte. »

En dépit des orgueilleuses prétentions des écrivains contemporains à la perfection du diagnostic, en dépit de leurs lois qu'ils donnent si volontiers comme absolues, il faut reconnaître qu'il n'y avait pas de distinction possible entre l'affection de Connell et celle de Pepler. Nous servirons beaucoup plus utilement la cause de la vérité, en avouant humblement que, dans l'état actuel de la science, une lésion mitrale grave ne peut pas toujours être différenciée d'un état rugueux de l'aorte.

Chez Connell, nous ne pouvions pas même soupçonner l'existence d'une aorte pavée, parce que plusieurs des signes physiques prétendus caractéristiques de cette lésion faisaient absolument défaut, à savoir: les vibrations le long du bord droit du sternum, l'éclat et la rudesse du bruit systolique dans les mêmes points et dans les artères du cou. Du reste, l'absence de ces deux signes, chez un malade dont l'aorte