

Bibliothèque numérique

medic@

**Leudet, E.. - Déterminer l'influence
réelle des causes morales et
mécaniques dans la production des
maladies organiques du coeur, et
signaler les autres causes de ces
maladies**

1853.

*Paris : Rignoux, Imprimeur de
la Faculté de médecine*
Cote : 90975

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CONCOURS
POUR
L'AGRÉGATION EN MÉDECINE.

THÈSE

SUR LA QUESTION SUIVANTE :

**Déterminer l'influence réelle des causes morales et mécaniques
dans la production des maladies organiques du cœur, et signa-
ler les autres causes de ces maladies;**

Présentée et soutenue en mars 1853,

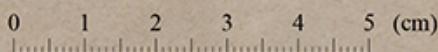
Par le Dr E. LEUDET,

Interne Lauréat des Hôpitaux (Médaille d'Or),
Lauréat de l'Académie de Médecine,
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris,
Prix Montyon et Corvisart (Médailles d'Or),
Lauréat de l'École Pratique (1^{er} Prix),
Vice-Président de la Société Anatomique,
ex-Vice-Président de la Société médicale d'Observation,
Membre de la Société de Biologie,
Membre correspondant de la Société médicale d'Observation de Londres.

— ◊ ◊ ◊ —
PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

—
1853



JURY.

	MM.
Président.	ANDRAL.
Juges.	BOUILLAUD.
Juges suppléants.	DUMÉRIL.
Secrétaire.	PIORRY.
	REQUIN.
	FLEURY.
	TARDIEU.
	ADELON.
	CRUVEILHIER.
	GRISOLLE.
	AMETTE.

COMPÉTITEURS.

MM. ARAN.	MM. LASÈGUE.
BLAIN DES CORMIERS.	LÉGER.
BOUCHUT.	MILCENT.
DELPECH.	SIMONIS - EMPIS.
FRÉDAULT.	THOLOZAN.
GUBLER.	LEUDET.
HÉRARD.	

DÉTERMINER L'INFLUENCE RÉELLE

DES CAUSES MORALES ET MÉCANIQUES

DANS LA PRODUCTION

DES MALADIES ORGANIQUES DU COEUR,

ET SIGNALER

LES AUTRES CAUSES DE CES MALADIES.

La détermination de la cause réelle de la maladie est un des points les plus difficiles des études pathologiques ; nous n'arrivons le plus souvent, dans nos travaux d'étiologie, qu'à la connaissance des influences secondaires, sans pouvoir remonter à la cause première. C'est surtout en essayant de déterminer l'influence des causes morales sur les altérations organiques que la difficulté de ces recherches étiologiques apparaît en réalité. En effet, malgré les travaux entrepris par des hommes illustres pour fixer les rapports du moral et du physique, on peut affirmer que ce sujet est aussi neuf qu'avant l'époque où ces recherches furent tentées. D'où provient cette incertitude ? Sans aucun doute, de ce que les deux termes du problème ne sont pas définis, que l'un seulement nous est connu, et que le rapport entre un objet déterminé et un autre indéterminé ne saurait être établi.

Ce n'est donc que dans certaines limites et avec certaines réserves qu'on doit essayer d'établir l'influence d'une cause morale, et cette influence une fois établie, on doit souvent s'arrêter, ne point essayer

d'en démontrer le mécanisme et le mode d'action, sous peine de tomber dans les hypothèses.

Nous tâcherons, dans le cours de ce travail, de rester dans une sage réserve, aimant mieux découvrir l'incertitude de nos connaissances étiologiques qu'interpréter d'une manière hypothétique l'influence des diverses causes productrices des maladies.

Le terme *moral* se dit, dans sa plus large acception à ce qui ne tombe pas sous nos sens, de ce qui est uniquement du ressort de l'intelligence ; au contraire, une cause est dite *mécanique* quand elle est conforme aux lois de la mécanique, parce qu'elle dérive d'un certain nombre des propriétés de la matière (ces deux définitions sont celles du Dictionnaire de l'Académie). Le mot de *cause* lui-même est un terme générique qui englobe un certain nombre de divisions établies principalement d'après la nature et l'espèce d'effet produit. Ainsi une cause peut être tantôt prédisposante, d'autres fois déterminante, ou bien occasionnelle et simplement adjuvante. Il ne suffit donc pas de constater dans la production d'un phénomène l'action d'une cause quelconque ; il faut encore arriver à spécifier si cette cause est la principale, si au contraire elle n'est que secondaire et ne fait qu'ajouter son action à celle d'une autre cause plus puissante. Bien qu'agissant plus tardivement et n'étant point, par rapport à d'autres influences antérieures, la cause première ou originelle ; la cause secondaire, par son moment d'action, peut, dès qu'elle agit, devenir prépondérante, modifier, altérer l'effet de la cause première, et devenir par conséquent la plus importante au point de vue du développement de l'état morbide.

On voit que la détermination de l'influence réelle d'une cause quelconque sur la production d'une maladie comprend un grand nombre de problèmes secondaires qu'il faut résoudre successivement.

Que doit-on entendre par *maladies organiques du cœur* ? Cette expression, comme la plupart de celles que comprend notre nomenclature médicale, a reçu plusieurs acceptations ; adoptée par le plus

grand nombre des médecins du commencement de ce siècle, elle commence à faire place à des termes moins vagues, tirés principalement de la connaissance des lésions locales du cœur.

Si l'on ouvre les auteurs qui s'occupèrent des maladies cardiaques, on voit que les uns, reconnaissant tout le vice de cette expression, et surtout la délimitation arbitraire qu'elle indique, la rejettent franchement; d'autres, moins réformateurs, sans rompre franchement et audacieusement avec les préjugés reçus, trahissent dans leurs classifications vagues et incertaines l'embarras où les place cette classification traditionnelle. Corvisart a défini dans son ouvrage le mot de maladie organique; c'est pour lui une dégénération de la condition naturelle d'un organe ou d'une de ses parties, suffisante pour que l'action facile, régulière et constante, de cet organe, en soit lésée ou dérangée d'une manière sensible et permanente. Si l'on accepte cette définition, on devra comprendre sous le nom de maladies organiques toutes celles qui s'accompagnent de lésions appréciables, et l'on divisera alors les altérations du cœur, comme le fait M. Bouillaud, en lésions ou maladies vraiment matérielles ou organiques, et en lésions purement dynamicovitales ou nerveuses. M. Requin attache également au mot de maladie organique la même valeur, opposant les désordres organiques aux fonctionnels, cette dernière catégorie n'étant pour lui autre chose qu'un ensemble de phénomènes morbides observés dans un organe, mais dont l'altération matérielle nous échappe. La classe des maladies organiques devrait donc arriver, avec les progrès de la médecine, à comprendre un nombre de plus en plus grand d'affections, et absorber en elle cette classe provisoire que nous nommons celle des lésions fonctionnelles.

Envisagée à ce point de vue, la classe des maladies dites organiques du cœur devrait donc comprendre toutes celles dans lesquelles la lésion est appréciable.

Cependant certains auteurs ont encore persisté, sans émettre toutefois de raisons valables, à ne comprendre dans la classe des

maladies organiques du cœur qu'un certain nombre des lésions matérielles appréciables de cet organe. Ainsi Hope sépare les affections dites organiques du cœur, des maladies inflammatoires, des affections nerveuses, rejetant dans une dernière catégorie certaines maladies que sa classification ne peut embrasser. Cette division a été exactement reproduite par M. Aran.

Ainsi limitées, les maladies organiques du cœur comprennent les divers changements qui se produisent dans la consistance, l'épaisseur et la structure des parois, dans la dimension des cavités, le ramollissement, l'hypertrophie, la gangrène, à côté de la tuberculisation, etc. L'inflammation des tissus du cœur, des membranes qui l'enveloppent, est exclue de cette classe; cependant cette exclusion se comprend à peine. Pourquoi séparer des maladies qui ont tant de points de contact, et qui ne sont souvent que des époques différentes d'un même développement morbide?

Il est impossible de séparer complètement, dans l'étude de l'influence des causes productrices, les maladies dites *organiques* des *affections inflammatoires*, et nous aurons occasion, dans le courant de ce travail, d'insister sur la combinaison de la cause phlegmasique avec d'autres de nature différente, pour produire les affections organiques du cœur. Nouvelle preuve de cette vérité, que le meilleur principe des classifications serait la connaissance de la nature même des maladies.

Nous avons insisté ici sur les acceptations diverses, et à notre avis fautives, données au terme de maladies organiques du cœur: est-ce à dire pour cela que nous cherchions à donner une autre classification? Telle n'est point notre intention; nous avons seulement voulu démontrer quelle devrait être la véritable et la plus large acceptation du mot de *maladie organique*, quelles limites factices l'usage avait fini par tracer, en séparant des maladies qui ne sont fréquemment que des modifications les unes des autres. Pour nous conformer à la manière dont la question nous a été posée, nous devons séparer les maladies inflammatoires des maladies dites *organiques*. La classifica-

tion de Hope nous semble comprendre ce que l'on nomme vulgairement *maladies organiques du cœur*; ce sont celles qui ont été décrites également sous ce nom, par MM. Aran et Forget: l'hypertrophie dans toutes ses variétés, l'induration et le ramollissement du cœur, son atrophie, ses altérations graisseuses, les maladies diverses des valvules, etc.

Notre sujet doit être divisé en deux parties principales: l'une, dans laquelle nous avons à déterminer l'influence réelle des causes morales et mécaniques sur la production des maladies organiques du cœur; l'autre, dans laquelle il nous suffira de signaler l'influence des autres causes qui produisent les mêmes lésions.

Avant d'étudier séparément chacune de ces causes, il est nécessaire de mentionner certaines circonstances anatomiques et physiologiques qui influent d'une manière marquée sur les différents effets.

Entouré presque complètement par un sac séreux, protégé contre l'influence des corps extérieurs par une cage osseuse qu'il partage avec les organes respiratoires, le cœur est loin cependant, comme l'avaient pensé d'anciens auteurs, d'être complètement à l'abri des influences fâcheuses des agents extérieurs; largement en contact avec le poumon, il peut se déplacer sous l'influence de sa pression, participer aux maladies qui le frappent. Par la contiguïté de ces deux organes, s'explique la transmission facile des affections pulmonaires, principalement inflammatoires, au cœur.

Les fonctions du cœur comme centre circulatoire, d'agent de propulsion, lançant le sang dans les ramifications périphériques, lui font ressentir conséutivement tous les troubles survenus dans un point quelconque de l'arbre vasculaire; enfin, avec l'influence physiologique qu'il reçoit du système nerveux, il peut ressentir les effets si nombreux que les causes morales exercent sur cet appareil.

Le tissu musculaire qui forme sa paroi peut, sous l'influence de certaines conditions, s'atrophier ou s'hypertrophier; cette hypertrophie, qui occupe souvent plusieurs cavités simultanément, trouve sa raison d'être dans l'existence d'un sac musculaire commun à

deux cavités contiguës, comme dans la continuité du canal vasculaire.

Les conditions de structure du cœur, l'épaisseur et l'élasticité plus grande de certaines parties du ventricule droit et du ventricule gauche en particulier, font varier les effets d'une même cause suivant le lieu où elle s'exerce; enfin les membranes qui le tapissent à l'extérieur comme à l'intérieur l'exposent à participer aux lésions qu'elles peuvent présenter.

Influence des causes morales sur la production des maladies organiques du cœur.

Par causes morales, nous comprenons toutes celles qui ne tombent pas sous nos sens, qui sont conséquemment du ressort de l'intelligence; c'est dans cette classe par conséquent qu'il faut faire rentrer les passions, les émotions vives, le chagrin, la joie, etc. Les ouvrages qui traitent des maladies organiques du cœur ne contiennent en général qu'une mention assez vague de l'influence des causes morales sur la production des maladies organiques du cœur; cette pathogénie est partout plutôt affirmée que démontrée. Corvisart insiste longuement sur cet ordre de causes, les regardant comme indubitables et même comme les plus puissantes; il cite à l'appui de son opinion les troubles fonctionnels nombreux et divers que les émotions morales occasionnent dans la circulation centrale, et surtout les scènes sanglantes de la Révolution, qui ont, dans ces derniers temps, fourni une foule de preuves de l'influence des causes morales sur le développement des affections organiques et de celles du cœur en particulier. Avant Corvisart, Senac avait déjà insisté sur l'influence des causes morales. Dans les ouvrages plus modernes, la question est de nouveau posée: affirmée par les uns, admise avec réserve par les autres, révoquée en doute par quelques auteurs. Mais, avant tout, remarquons que, dans l'appréciation de l'influence de ces causes,

il faut séparer avec soin les actions intellectuelles de toutes les autres causes qui pourraient agir simultanément sur le cœur ; la colère, la passion, s'accompagnent souvent de l'exécution de mouvements violents, d'efforts dont l'influence nuisible sur le cœur est peut-être mieux démontrée. La difficulté de reconnaître le moment précis du début de la maladie organique du cœur, est encore une circonstance qui rend difficile la solution du problème qui nous occupe. Ainsi il est rare de voir une affection organique s'établir d'une manière rapide et brusque, à moins qu'elle ne soit consécutive à une affection aiguë ; sa première manifestation apparente pour le malade n'a lieu fréquemment qu'à une époque très-éloignée du début réel de l'affection, et à moins d'avoir constaté l'état local du cœur, avant l'époque annoncée comme le moment de l'origine de la maladie, qui pourra dire si l'on a affaire à un état morbide qui date réellement de cette époque, ou à la manifestation d'un symptôme d'une maladie latente depuis longtemps ? Nous citerons ces faits de ramollissement partiel du cœur dus à la dégénérescence graisseuse, et qui permettaient aux malades de vivre dans un état de santé en apparence parfait, jusqu'au moment où une cause quelconque déterminante, quelquefois même inappréciable, occasionnait un accident, la rupture même de l'organe central de la circulation.

Mais, dira-t-on, les causes morales n'agissent pas le plus souvent d'une manière brusque ; leur action est lente et continue, et leur influence graduellement exercée sur le cœur est souvent inappréciable au début, et ne manifeste son action qu'au moment où la lésion a déjà atteint un degré avancé. Il est assurément très-difficile de répondre d'une manière négative à cette objection, mais il est presque aussi impossible de démontrer l'action réelle d'une cause qui peut avoir agi concurremment avec un grand nombre d'autres influences. Un seul fait bien observé peut souvent apporter la conviction, mais que ne faut-il pas d'exactitude et de soin pour démon-

trer l'influence première d'une cause morale. Ce que nous venons de dire de la difficulté d'apporter une observation unique propre à inspirer la conviction fait deviner déjà que nous manquons de statistiques faites sur un grand nombre de malades. Devons-nous attacher quelque importance à cette affirmation de Corvisart, que les émotions morales causées par la révolution de 1793 donnèrent lieu à la production d'un grand nombre de maladies organiques du cœur? Nous regrettons que l'auteur du célèbre *Essai sur les maladies du cœur* ne nous ait pas dit si la fréquence des maladies cardiaques diminua après cette période révolutionnaire; en un mot, qu'il ait émis cette opinion d'une manière si brève, sans l'avoir fait suivre de quelques détails sur ce curieux résultat de son observation. Depuis plusieurs années, nous avons vécu au milieu d'événements qui, sans produire d'émotions morales aussi vives, ont également agité les intelligences; cependant nous ne croyons pas que personne ait signalé, parmi les individus engagés dans ces luttes politiques, une fréquence plus grande des affections organiques cardiaques. L'observation directe ne fournit donc rien de démonstratif sur l'influence positive et réelle des causes morales sur la production des maladies organiques du cœur.

On a cherché, dans un autre ordre d'arguments, la preuve de l'influence des causes morales. M. Beau, dans un mémoire récemment publié (*Archiv. gén. de méd.*, janvier 1853), a beaucoup insisté sur la réalité de cette pathogénie. Suivant lui, l'observation et la tradition viennent à l'appui de cette opinion. L'auteur ne cite qu'un seul fait, mais assure en posséder d'autres que nous regrettons de ne pas voir contenus dans son travail et qu'il omet à dessein, dans la conviction, dit-il, que ces maladies sont communes et qu'on les observera souvent et facilement quand on voudra bien les voir.

Le principal argument de M. Beau est tiré du raisonnement. Ainsi l'influence première des causes morales débilitantes, qui s'exerce sur divers organes, suivant les individus, agirait en affaiblissant la

contractilité musculaire dans les organes, et spécialement dans le cœur; d'où résulterait l'accumulation du sang dans sa cavité, et particulièrement sa dilatation et son hypertrophie. La persistance d'action de la même cause produirait alors un changement permanent dans la structure du cœur.

Il faudrait donc, pour croire à cette action réelle et immédiate des causes morales sur le cœur, agissant alors par l'intermédiaire d'une cause mécanique, trouver fréquemment chez les nombreux individus frappés de chagrins, et n'ayant point été soumis aux autres causes plus démontrées des maladies organiques du cœur, une altération de tissu, hypertrophie, par exemple, sans lésions concomitantes des vaisseaux, des orifices, du péricarde, enfin sans lésions démontrant l'intervention de l'inflammation ou de la cause mécanique. Ces faits sont rares, nous savons que l'observation que M. Beau rapporte dans son mémoire est précisément un fait de ce genre; mais, eu égard au nombre d'individus soumis à l'influence des causes morales, nous ne voyons pas que des lésions pareilles soient fréquemment indiquées; au contraire, chacun peut se convaincre qu'elles sont rares et exceptionnelles; si bien, que quelques auteurs en mettent presque l'existence en doute.

Nous avouons donc n'être nullement convaincu de l'action directe des causes morales sur la production des maladies organiques du cœur.

L'influence réelle des causes morales ne pourrait donc pas, à nos yeux, être regardée comme fréquente, cependant nous n'avons pas de motifs suffisants pour les repousser; si elles ne sont pas la cause première, déterminante, elles peuvent, sans aucun doute, agir fréquemment comme causes adjuvantes ou aggravantes.

Enfin, en présence d'affirmations d'un si grand nombre d'auteurs, du résultat de l'expérience de plusieurs siècles, nous ne pouvons conclure autrement qu'à l'influence réelle des causes morales sur les affections organiques du cœur, sans pouvoir toutefois démontrer aujourd'hui, d'une manière certaine, cette influence.

Influence des causes mécaniques sur la production des maladies organiques du cœur.

Sous le nom de causes mécaniques, nous comprenons toutes les circonstances capables de mettre obstacle au libre cours de la circulation, qu'elles siégent dans l'appareil circulatoire lui-même, central ou périphérique, ou dans les organes voisins.

Variables dans le siège qu'elles occupent, dans le lieu où elles exercent leur influence, ces causes mécaniques ne diffèrent pas moins dans leur nature. Ainsi tantôt c'est une lésion de canalisation, une diminution du calibre vasculaire central ou périphérique; tantôt, au contraire, un élargissement de ce canal lui-même, qui concourt à produire les mêmes effets. L'obstacle alors change de nature et de siège, mais la cause première est toujours la même, une altération du canal vasculaire; ainsi, dans les insuffisances valvulaires, dans les dilatations du cœur lui-même, nous verrons le sang agir, par sa pression, comme cause déterminante de modifications dans la structure de ses parois et la capacité des cavités cardiaques.

Ces deux causes mécaniques enfin peuvent s'unir ensemble. Ainsi, dans le rétrécissement avec insuffisance valvulaire du cœur, la pression exagérée du sang sur la paroi cardiaque résulte de l'obstacle qu'il éprouve à son passage dans la cavité, située au delà, pendant la systole; dans la diastole, au contraire, ce même orifice, pourvu de valvules inextensibles et roides, permet le reflux du sang dans le ventricule, devient la cause de l'accumulation du sang dans sa cavité, et par suite, d'un excès de pression sur ses parois.

L'effet mécanique s'exerce dans ces deux cas par le même intermédiaire, mais sa cause première est différente, cette cause elle-même a pu agir antérieurement comme circonstance prédisposant au développement de l'affection organique du cœur. Si l'on admet par exemple l'altération des parois de l'orifice ou du canal vasculaire, produite par un travail phlegmasique préalable, on

peut déjà *a priori* supposer, par une légitime induction, que la cause phlegmasique première n'a pas probablement borné son action à l'appareil membraneux qui forme les valvules, mais qu'elle l'a également étendue au tissu musculaire propre du cœur. Or, comme nous le verrons ailleurs, la modification de nutrition en excès ou en défaut est un des résultats fréquents de la phlegmasie; si donc la cause première, agissant sur les valvules, comme sur le tissu même du cœur, donne lieu à la formation d'un obstacle à la circulation, on sera forcé de reconnaître l'action simplement secondaire d'une cause mécanique.

Cette remarque était importante à faire, pour ne pas s'exposer à attribuer exclusivement à des causes mécaniques des altérations de structure qui se rattachent à un autre ordre de circonstances. Alors, en effet, la cause mécanique n'est qu'adjuvante ou déterminante : adjuvante, comme dans ces cas où les effets mécaniques d'un obstacle valvulaire viennent s'ajouter aux effets de la double inflammation du péricarde ou de l'endocarde; déterminante enfin, comme dans ces cas où la pression mécanique du sang exagère la courbure de la paroi vasculaire altérée et donne lieu à un anévrysme circonscrit ou partiel du cœur.

Variations dans l'intensité de la pression mécanique, variations dans la force de résistance de la paroi comprimée : telles sont les circonstances qu'il faut signaler au premier rang comme sources principales des différences des effets de la cause mécanique.

Des causes placées à l'extérieur du cœur peuvent agir mécaniquement sur lui, et déterminer des modifications dans la structure de ses parois, dans la dimension de ses cavités : ainsi c'est à cet ordre de causes qu'il faut peut-être rapporter la diminution générale de l'amplitude de la cavité thoracique survenue, par exemple, à la suite du rachitisme.

Le liquide accumulé dans le péricarde et y séjournant pendant un temps prolongé peut contribuer à dissimuler le volume du cœur, il en est de même des tumeurs développées dans le péricarde.

Les adhérences du péricarde ont été accusées de produire mécaniquement des maladies organiques du cœur. Un des chefs les plus illustres de l'anatomie pathologique, Morgagni, avait signalé les influences fâcheuses que peuvent exercer sur le cœur ces adhérences du péricarde. Ce sujet a été repris dans ces dernières années; des arguments ont été apportés à l'appui de l'innocuité du danger de ces sécrétions pseudomembraneuses. C'est principalement par les médecins étrangers que l'action mécanique de ces adhérences sur le cœur est affirmée de la manière la plus positive. Nous ne devons pas faire ici l'historique de cette question; nous nous bornerons à exposer les opinions opposées, pour arriver à déterminer ce qui nous paraît être la vérité dans l'état actuel de la science. En Angleterre, Hope a beaucoup insisté sur le danger de ces adhérences: il partage, dit-il, l'opinion de Lancisi, Meckel, Senac et Corvisart, et croit que l'homme ne peut jouir d'une bonne santé dans le cas d'adhérence complète et intime du péricarde et du cœur. Ce même auteur assure n'avoir jamais observé sur le cadavre d'adhérences complètes du péricarde sans hypertrophie, avec dilatation du cœur. Cette affection organique est due, suivant lui, à l'inflammation, qui probablement est la cause première de l'hypertrophie, et secondairement à l'obstacle mécanique que l'adhérence du péricarde apporte aux mouvements du cœur et au libre exercice de ses fonctions. Rokitansky adopte la même opinion, et voit dans l'influence de la péricardite sur le cœur une double action favorable à la production de l'hypertrophie et de la dilatation: d'abord l'inflammation, puis l'adhérence, qui probablement agit mécaniquement sur le cœur altéré. En France, cette action mécanique des adhérences du cœur a trouvé quelques défenseurs, mais plus de contradicteurs encore. Parmi les premiers, nous signalerons Senac, Corvisart, M. Beau, etc.; parmi les seconds, Laennec, MM. Bouillaud et Cruveilhier, etc. Au yeux de ces auteurs, il faudrait réduire de beaucoup la part des adhérences du péricarde dans la production des affections organique du cœur; elles peuvent souvent exister sans troubles du cœur.

Sans insister sur cette discussion, sans reproduire les arguments apportés par ces auteurs, il est bon de faire remarquer le rôle exact attribué par Hope, Rokitansky, et les auteurs étrangers, aux adhérences comme cause d'affection organique. Pour eux, l'effet mécanique n'est probablement que secondaire à l'action d'une autre cause, la phlegmasie. Cette intervention de deux causes, la connaissance de faits anatomiques et cliniques, qui viennent déposer contre cette théorie, nous force à rester dans le doute, en assurant que cette action mécanique des pseudomembranes sur la dilatation et l'hypertrophie du cœur est aujourd'hui loin d'être démontrée, surtout lorsque la phlegmasie antérieure est suffisante, à elle seule, pour expliquer l'altération survenue dans les parois et les cavités du cœur.

Certaines altérations survenant dans les artères coronaires peuvent-elles devenir la source de maladies organiques du cœur ? Ces lésions ont été jusqu'ici peu étudiées ; cependant leur altération, même secondaire, a paru dans certains cas avoir sur le tissu du cœur une influence marquée. Nous citerons par exemple l'atrophie du cœur, observée dans un cas par suite de l'obstacle mécanique apporté au cours du sang, dans un fait cité par M. Bouillaud ; un cas de gangrène partielle du cœur par suite du même obstacle mécanique à la circulation, présenté en 1850 par M. Cruveilhier à la Société anatomique ; enfin un fait observé dans le service de M. N. Guillot, à Bicêtre, nous a montré un anévrysme de l'artère coronaire usant peu à peu la paroi ventriculaire et finissant par la perforer. Ces divers faits, auxquels d'autres pourraient sans doute être ajoutés, montrent qu'un obstacle mécanique au cours du sang dans les artères coronaires peut devenir la source d'altérations graves.

Le rétrécissement du canal circulatoire siégeant soit aux ouvertures du cœur lui-même, soit sur le trajet de l'appareil vasculaire, est la cause la plus fréquente d'obstacle mécanique au cours du sang.

L'influence de ces rétrécissements d'orifices est interprétée et

évaluée différemment par la plupart des auteurs; exagérée par les uns, elle a été au contraire trop dépréciée par d'autres. Ainsi il est certains effets de ces altérations que l'on ne peut nier : telle est en général la dilatation du canal au-dessus de l'obstacle, et au contraire la tendance de son rétrécissement de la cavité placée au-dessous de ce même obstacle.

A ces lésions de capacité du cœur, se joindront ensuite des modifications dans l'épaisseur et la consistance des parois cardiaques.

L'influence des causes mécaniques sur la production des maladies organiques du cœur fut, à l'époque où l'on commença à s'occuper sérieusement de la pathologie de cet organe, acceptée presque généralement comme cause pathogénique unique, et aujourd'hui encore elle est admise comme telle par un grand nombre de médecins. Cependant quelques auteurs ont nié cette influence exclusive des causes mécaniques, et ont montré qu'il fallait faire intervenir, comme causes préalables et simultanées, l'action de modifications de nutrition ou de phénomènes phlegmasiques, comme par exemple de l'endocardite, de la péricardite, de la dégénérescence graisseuse dans la production des maladies organiques du cœur. Corvisart avait fait jouer un rôle presque exclusif à ces causes mécaniques dans la production de l'anévrysme actif du cœur. Suivant lui, cet obstacle pouvait être virtuel dans le cas d'hypertrophie du cœur sous l'influence d'un excès de nutrition, l'organe central ayant alors à chasser une masse de sang trop considérable à travers des artères devenues trop étroites, d'où stagnation d'une certaine quantité de sang dans son intérieur; dans d'autres cas plus communs, l'obstacle est réel, et, par suite de cette cause mécanique, il se produit un anévrysme actif. Laennec, tout en admettant l'influence de ces causes mécaniques, ajoute que Corvisart avait peut-être été trop loin en affirmant qu'il ne pouvait exister de dilatation du cœur sans l'existence préalable d'une semblable disproportion d'un rétrécissement ou d'un obstacle analogue à la circulation,

situé plus ou moins loin du cœur ; enfin MM. Cruveilhier, Pierry et Requin , ne sont pas moins affirmatifs que Corvisart relativement à l'influence *réelle* de la cause mécanique sur la production des maladies organiques du cœur. M. Bouillaud, tout en reconnaissant également l'influence de la cause mécanique, la restreint beaucoup plus que les médecins que nous venons de citer. À ses yeux , il faut ajouter à ces influences celle de l'augmentation du travail nutritif, occasionné principalement par la phlegmasie antérieure , cause primitive et productrice de l'obstacle ; ainsi donc , pour ce professeur, la cause mécanique est secondaire dans la production des maladies organiques du cœur.

Cet exposé suffit pour faire admettre l'influence réelle des causes mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur. Mais ces effets , dont nous avons démontré l'existence , dont nous avons indiqué même les principaux caractères, sont-ils toujours identiques à eux-mêmes dans les mêmes conditions anatomiques ? Ce que nous avons dit déjà antérieurement permet de répondre négativement. Avant d'expliquer la raison d'être de ces variations des effets mécaniques , il convient d'établir si les causes mécaniques doivent être reconnues comme causes réelles de ces maladies , qu'on a nommées communications congénitales des cavités droite et gauche du cœur. On sait en effet quelle est , dans ces cas , la fréquence extrême du rétrécissement des orifices droits , et spécialement du ventriculo-pulmonaire. Ce rétrécissement de l'artère pulmonaire a été signalé par certains auteurs comme la cause de ces communications dites congénitales. Ainsi , pour M. Cruveilhier , le rétrécissement de l'artère pulmonaire domine et cause toutes les autres lésions dans ces communications , qu'il croit presque toujours congénitales , expliquant la communication directe des deux ventricules par l'arrêt de développement de la cloison interventriculaire. M. Burguières , qui reconnaît l'influence de cette cause mécanique , pense même que le mode de retrécissement de l'artère pulmonaire paraît influer

sur le mode et l'étendue de la communication. Mais cette hypothèse, émise d'une manière dubitative par M. Burguières, fut, peu de temps après, combattue par M. Deguise. Beaucoup d'auteurs sont moins affirmatifs, relativement à l'influence de cette cause mécanique. M. Louis, dont M. Bouillaud adopte l'opinion, croit au contraire que, dans la majorité des cas, on ne saurait voir, dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire, ou dans l'hypertrophie du ventricule droit, la cause de la communication anormale des cavités du cœur. Nous croyons l'influence de ces retrécissements artériels, sur la production des communications dites congénitales, fort douteuse, et nous nous rattachons plus volontiers à l'opinion de ces derniers auteurs. Est-ce à dire pour cela que nous voulions refuser constamment toute influence à l'action mécanique sur la production de la communication des cavités du cœur droit et gauche? Non, sans aucun doute. Il existe un certain nombre de cas dans lesquels cette communication soit entre les deux oreillettes, soit entre les ventricules, soit entre les autres parties qui contiennent le sang rouge et le sang noir, s'établit accidentellement; ces cas même ne se rencontrent pas seulement après la naissance; dans ces cas, où, comme nous le verrons plus loin, la substance charnue du cœur offre le plus souvent, comme cause prédisposante, une modification de texture préalable, il ne serait pas irrationnel d'admettre que la pression exagérée du sang, déterminée par une modification du calibre du canal vasculaire, a pu agir comme cause déterminante. On n'a pas borné à beaucoup près l'influence des causes mécaniques à la formation elle-même de ces communications, une autre conséquence du rétrécissement artériel a été également indiquée, je veux parler de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule droit, et de l'oreillette du même côté. On sait la fréquence de ces deux altérations dans ces deux cas; on a noté également, dans ces cas, des lésions de l'endocarde de tout genre, telles que produirait une inflammation de toute autre origine. Ces lésions multiples du cœur ont encore été attribuées à une autre cause; nous voulons parler de l'intro-

duction, dans les cavités droites, du sang artériel, dont les qualités irritantes détermineraient dans ce point un excès de nutrition. Cette opinion, émise par M. Bouillaud, devra être étudiée quand nous parlerons plus loin des causes des maladies organiques du cœur qui résident dans le sang.

Nous ne croyons pas démontrée l'opinion qui ferait considérer l'obstacle mécanique comme la cause réelle de la communication, mais il nous semble que l'on ne peut refuser non plus d'admettre une influence de la cause mécanique dans la production de certaines modifications qui surviennent dans le cœur lors des communications dites congénitales.

Nous avons indiqué plus haut, d'une manière générale, l'influence des causes mécaniques siégeant aux orifices du cœur sur la production des maladies organiques de ce viscère; étudions rapidement les variations que peuvent présenter ces effets suivant le siège de l'obstacle.

La connaissance d'un obstacle mécanique peut-elle faire prévoir le siège de l'altération du cœur et sa nature? Non, sans aucun doute. Outre qu'il faut tenir compte de la nature même de l'obstacle, il importe aussi d'avoir égard à son intensité et aux conditions propres à chacun des organes intéressés.

Un fait qui domine souvent ces altérations, et qu'il ne faut pas méconnaître sous peine d'errer dans l'appréciation des effets des causes mécaniques sur le cœur, c'est le lien étroit, fonctionnel et organique, qui relie ensemble les diverses cavités du cœur; nous l'avons déduit au commencement de ce travail, et nous n'y reviendrons pas; nous le rappelons ici pour faire comprendre que l'effet mécanique d'un rétrécissement de l'orifice aortique, par exemple, peut s'étendre à l'oreillette gauche et même à la droite et au ventricule du même côté.

Règle générale, un obstacle mécanique au cours du sang entraîne la dilatation de la cavité située en arrière. Telle est la règle, disons-nous, et les exemples confirmatifs sont nombreux; ainsi, dans les

rétrécissements de l'orifice mitral, nous pouvons citer comme effet mécanique la dilatation de l'oreillette gauche, dilatation qui, suivant M. Burguières, aurait été constamment observée dans les rétrécissements congénitaux de ces orifices.

C'est par la même action mécanique que le rétrécissement auriculo-ventriculaire tend également à produire le rétrécissement du ventricule correspondant, pourvu que le tissu musculaire n'ait subi aucune altération préalable de texture; le mode de production de l'hypertrophie concentrique a été également rattaché aux mêmes phénomènes de pression mécanique. La diminution de pression en avant de l'obstacle détermine, d'après les lois physiques, une rétraction du calibre vasculaire lui-même, et, par suite, une rétraction de la cavité située en avant. M. Forget, qui se montre un des plus énergiques défenseurs de cette pathogénie mécanique de l'hypertrophie concentrique, ajoute à cette explication que cette étiologie explique le retrait, mais non l'hypertrophie; que si elle existait réellement, il faudrait l'attribuer soit à l'excès d'action du cœur, soit aux palpitations que provoque toujours l'anémie, soit à un travail inflammatoire, congestionnel chronique, existant dans les parois hypertrophiées. Nous avons rapporté ces paroles de M. Forget pour démontrer que, même à ses yeux, la cause mécanique est insuffisante pour expliquer complètement certaines modifications produites dans l'épaisseur de la paroi vasculaire située en avant de l'obstacle.

On a donné dans d'autres cas la même explication mécanique et de l'amincissement et du ramollissement de la paroi ventriculaire placée au delà de l'obstacle.

Ainsi la même cause anatomique et mécanique produirait un rétrécissement auriculo-ventriculaire, produisant dans la cavité placée en arrière de l'obstacle soit une dilatation simple, tantôt une dilatation avec hypertrophie; située en avant, l'obstacle devient la cause du retrait de l'organe, d'une hypertrophie concentrique, ou bien d'une atrophie du tissu cardiaque, d'un amincissement de sa paroi. D'autres lésions

plus graves paraissent jusqu'à un certain point pouvoir se rapporter à un excès de pression du sang. Ainsi n'est-il pas remarquable de voir, dans neuf cas d'anévrysme des oreillettes, le rétrécissement de l'orifice mitral coïncider avec l'altération profonde de la paroi ventriculaire. Dans toutes ces altérations consécutives au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, on voit la cause mécanique agissant de manières souvent diverses, et même quelquefois contraires; preuve manifeste de l'action simultanée d'autres causes qui modifient et altèrent l'action mécanique de l'obstacle à la circulation. Cependant il est une conséquence presque constante de ce rétrécissement auriculo-ventriculaire, c'est la dilatation de la cavité placée au-dessus.

Les rétrécissements d'orifices artériels donnent lieu au même ordre de phénomènes, qui varient seulement d'intensité, suivant la nature de la paroi sur laquelle s'exerce la pression mécanique; ainsi le rétrécissement de l'artère pulmonaire cause souvent une hypertrophie extrême du ventricule droit, quelquefois portée à un si haut degré, que le cœur paraît concentriquement hypertrophié, altération de texture qui s'explique par les efforts redoublés du ventricule, pour chasser, par un orifice rétréci, une quantité trop abondante de sang. Cette pression exagérée pourrait même être telle, que sous son influence il se produisît une rupture du ventricule droit, comme par exemple dans le cas du roi Georges II d'Angleterre, chez lequel un anévrysme de l'aorte comprimait l'artère pulmonaire.

Ce que nous venons de dire pour les effets de la cause mécanique sur le ventricule droit s'applique également au ventricule gauche, lorsque l'obstacle à la circulation consiste dans un rétrécissement de l'orifice aortique. Il en résulte dans l'immense majorité des cas une dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche; mais conclure ensuite que l'hypertrophie et la dilatation ventriculaires sont proportionnelles au rétrécissement, ce serait peut-être, il nous semble, une induction trop rapide et dont les faits viendraient démentir la

vérité. C'est dans le ventricule gauche, comme on le sait, que l'on rencontre presque exclusivement des dilatations ou des anévrismes partiels et circonscrits ; or, dans cette lésion, la pression mécanique ne joue en général qu'un rôle très-secondaire ; la formation de l'anévrisme circonscrit exige, comme cause prédisposante, une modification de la structure de la paroi, une diminution de consistance qui prédispose le cœur à céder dans cet endroit. En effet, si l'on examine ces dilatations partielles encore peu prononcées, on voit la paroi présenter un changement de structure, la fibre musculaire devenir plus rare et être remplacée par un tissu moins élastique, moins capable, par conséquent, de résister à la pression du sang. Mais, dira-t-on, l'effet mécanique a néanmoins pu seul produire une rupture du cœur dans des cas où les observateurs n'ont rencontré aucune altération de la paroi cardiaque ? Qu'on nous permettre d'être sceptique à l'égard de ces faits ; nous ne prétendons pas les repousser *a priori*, mais un grand nombre d'observations manquent de détails précis, et à moins d'une désorganisation profonde, d'un ramollissement apparent, la modification de texture a pu souvent échapper, quand on n'apportait pas à cet examen l'attention et la patience que nécessitent aujourd'hui l'usage de moyens physiques plus exacts. Ainsi, sans parler de toutes ces lésions qui ont pu être méconnues, nous ne citerons que l'altération graisseuse, qui, souvent circonscrite dans quelques points, est une cause puissante qui permet à la pression mécanique du sang d'avoir un effet bien différent de celui qu'il produirait, s'il s'exerçait sur une paroi saine et exempte d'altération. Nous n'admettrons donc qu'avec grande réserve ces influences directes et isolées de la cause mécanique sur les dilatations partielles du cœur.

Les obstacles siégeant sur le trajet des gros vaisseaux qui sortent du cœur exercent sur la production des maladies de cet organe une influence manifeste. Sans insister d'une manière spéciale sur les différentes causes de ces altérations de canalisation des gros vaisseaux, nous dirons qu'ils peuvent être congénitaux ou acquis,

siéger à l'extérieur de l'aorte ou dans ses parois. Dans la première catégorie, rentrent toutes les tumeurs intra-thoraciques comprimant l'aorte; dans la seconde, des rétrécissements congénitaux ou acquis. Les faits, aujourd'hui assez nombreux, de ces rétrécissements du canal artériel, aorte ou artère pulmonaire, montrent une coïncidence presque constante de certains changements dans la conformation et la structure du cœur; ce sont avant tout une dilatation et une hypertrophie du ventricule gauche ou du droit. Le rétrécissement dans la continuité des vaisseaux coïncide, il est vrai fréquemment, avec des altérations des valvules artérielles, mais plus fréquemment les valvules n'offrent rien d'anormal, et l'obstacle est uniquement constitué par le rétrécissement du calibre de la continuité du vaisseau. Ce rétrécissement, gênant le passage du sang, augmente la quantité du liquide accumulé dans ses cavités, et, par suite, sa réaction et l'effet que le cœur doit effectuer pour se vider dans la systole. De là résultent la dilatation et l'hypertrophie du ventricule placé au-dessous de l'obstacle, et dans quelques cas conséutivement, surtout quand la paroi cardiaque a subi, par suite de circonstances variables, une diminution de consistance, une rupture pouvant siéger, comme l'indique M. Barth, dans un ventricule ou dans une oreillette.

La cause mécanique est donc ici une cause puissante de production de maladies organiques du cœur, action d'autant plus importante à mentionner, qu'elle est la cause souvent immédiate des troubles généraux, fonctionnels, accusés par le malade, et une cause éloignée, mais directe, de la mort.

A ces obstacles qui siègent sur la continuité des gros troncs artériels, surtout du cœur, il convient de rattacher ceux qui siègent dans une partie plus éloignée de l'appareil de la circulation, soit dans les artères d'un petit volume, ou dans les vaisseaux capillaires.

On connaît le rôle important et presque exclusif que les anciens auteurs ont fait jouer aux maladies de l'appareil pulmonaire, comme

cause des maladies organiques du cœur; à une certaine époque, cette opinion provenait sans doute de ce que beaucoup d'affections organiques du cœur demeuraient méconnues, et étaient confondues, du moins à leur début, avec des affections du poumon.

C'est surtout depuis les découvertes modernes en auscultation et en percussion que cette pathogénie a été réduite à sa juste valeur; néanmoins quelques auteurs placent encore dans l'obstacle mécanique, que les maladies du poumon apportent à la circulation, la cause d'un grand nombre d'affections organiques du cœur. Ainsi M. Cruveilhier croit pouvoir rapporter à la plus grande fréquence des maladies des organes respiratoires dans la vieillesse, la plus grande fréquence des maladies du cœur, à cet âge de la vie. Nous pensons cette opinion au moins exagérée, et nous aurons occasion de voir, en parlant séparément des principales maladies du poumon, que cette action mécanique sur le cœur est souvent très-hypothétique.

Le poumon peut agir sur la circulation capillaire intra-pulmonaire, et par suite sur le cœur de deux manières différentes: d'abord d'une manière pour ainsi dire momentanée, c'est-à-dire telle que son action se prolonge assez peu de temps pour ne pas lui permettre d'apporter, par sa persistance, un trouble marqué et permanent dans la conformation du cœur, ou bien cet effet est permanent. L'étude de l'influence temporaire de l'obstruction de la circulation pulmonaire, telle que cela se produit dans la pneumonie, causant la formation de caillots dans le cœur, ne rentre donc pas dans notre sujet, puisque c'est un effet temporaire qui ne détermine pas, à proprement parler, de maladie organique du cœur. Laennec considérait l'emphysème et le catarrhe pulmonaire comme étant souvent la cause des maladies du cœur les plus graves.

Cette même cause avait été déjà indiquée antérieurement par Morgagni et Senac. Cette opinion a depuis été développée par MM. Aran, Bégin, Bricheteau, Forget, Latham, Louis, Hope, Piorry, etc. C'est principalement dans l'emphysème, l'asthme, la

bronchite, que ces auteurs trouvent le point de départ des lésions organiques du cœur. Comme nous l'avons indiqué ailleurs, le point de départ des affections organiques du cœur est fréquemment difficile à préciser, et même souvent la fixation exacte du moment du début est-elle complètement impossible ; aussi faut-il user d'une grande réserve dans l'appréciation de l'influence mécanique dans ces circonstances.

« Je ne veux pas, dit M. Bouillaud (*Nosogr. méd.*, t. 5, p. 602), nier absolument l'effet dont il est question ; néanmoins je crois pouvoir affirmer, sur la foi de l'observation la plus répétée, qu'il est bien peu de cas, s'il en est réellement, de grandes hypertrophies ou de grandes dilatations du cœur, qui reconnaissent pour cause unique ou même pour cause principale l'emphysème pulmonaire. » Nous n'oserions pas, à l'exemple de cet auteur, affirmer comme positive l'action de cette cause mécanique ; cependant le nombre et le nom des auteurs est tellement imposant, que nous devons au moins voir dans l'action mécanique une cause adjuvante, prédisposante, plutôt qu'une cause déterminante de premier ordre, et peut-être faudrait-il dire uniquement, comme M. Louis, que l'emphysème pulmonaire a une *certaine* influence sur l'augmentation de volume du cœur, sans affirmer néanmoins qu'il est la cause principale des hypertrophies considérables que l'on rencontre quelquefois concurremment avec cette affection du poumon. Une autre maladie du même organe, qui théoriquement semblerait devoir apporter une gêne mécanique au passage du sang dans le poumon et par suite dans le cœur, est la phthisie pulmonaire ; mais ici les altérations organiques que l'on rencontre dans l'appareil central de la circulation, loin de reconnaître pour cause une action mécanique, se rattachent à l'altération générale de la nutrition : de là, la diminution de volume de l'organe, son changement de texture et surtout l'altération graisseuse.

Enfin faut-il voir dans les obstacles apportés au cours du sang

dans les vaisseaux de l'abdomen une cause de maladies organiques du cœur ? Hope a beaucoup insisté, sous ce rapport, sur l'influence fâcheuse que les corsets trop serrés peuvent exercer sur la circulation, et, par suite, sur la capacité des cavités du cœur et la structure de leurs parois. M. Aran, adoptant ces opinions de Hope, admet l'influence de toutes les affections de l'abdomen, qui peuvent amener le refoulement du diaphragme, l'usage des corsets, etc., comme cause de l'hypertrophie du cœur. L'action de ces causes mécaniques est beaucoup plus hypothétique que celle des autres modificateurs mécaniques que nous avons indiqués plus haut.

A côté de ces cas où le rétrécissement du canal artériel occasionne les maladies organiques du cœur, il est utile de signaler les dilatations de ces canaux, qui peuvent aussi, mais indirectement, concourir pour produire les mêmes effets. Ainsi l'insuffisance valvulaire peut permettre au sang, en maintenant bâinte l'ouverture qu'il vient de traverser, de refluer dans la cavité située en arrière, occasionner ainsi une accumulation trop considérable de sang dans son intérieur, par suite et conséutivement son hypertrophie. M. Latham a beaucoup insisté sur la distension des cavités du cœur comme conséquence de la dilatation de l'aorte; dans ce cas, suivant lui, le cœur redouble d'énergie pour vaincre l'obstacle virtuel que lui oppose la colonne de sang volumineuse contenue dans la cavité de l'aorte dilatée; cette action mécanique s'exercerait avec plus d'énergie, et plus directement, lors d'une dilatation de tout le calibre de l'aorte, que dans une dilatation latérale sacciforme, ce que l'état du sang contenu dans ces deux espèces d'anévrysmes fait d'ailleurs facilement prévoir. Dans le cas d'augmentation du diamètre du canal vasculaire, l'action mécanique trouve donc des conditions qui lui permettent d'agir d'une manière défavorable sur le cœur; mais faut-il en conclure que ce soit la cause première ou même principale de ces affections? non, sans aucun doute. Dans l'insuffisance des orifices produite soit par l'augmentation du diamètre de l'orifice, soit par l'altération antérieure de la valvule, il faut reconnaître un

trouble antérieur soit nutritif, soit phlegmasique, qui a exercé souvent son action sur l'organe malade; il faut cependant faire une exception à cette règle. Dans une insuffisance d'un orifice du cœur congénitale produite par un vice d'organisation quelconque et indépendante d'un état morbide, comme, par exemple, dans l'absence d'un certain nombre de valvules artérielles, la cause mécanique ne pourrait-elle pas agir seule pour produire l'altération organique du cœur? Nous ne voulons pas répondre par la négative, sans cependant l'affirmer.

Outre cette action mécanique déterminée par une augmentation de pression, le sang peut en avoir une autre par sa coagulation. Ici les effets sont plus douteux encore, et, à part des dilatations, des hypertrophies légères, nous ne voudrions pas affirmer l'action mécanique de ces coagulations sanguines, à moins toutefois, comme cela a été indiqué plus souvent, que les coagulations enchevêtrées dans les cartilages valvulaires n'amènent conséutivement le rétrécissement ou l'insuffisance valvulaire. Si nous évitons surtout de nous prononcer sur l'influence réelle de la cause mécanique, c'est que les circonstances qui président à la formation des polypes peuvent aussi influencer d'une manière concomitante et plus directe la nutrition de l'organe. Cependant on aurait lieu de nier la possibilité de la dilatation de certaines cavités du cœur sous l'influence de la présence de polypes.

Dans la pléthore et dans l'anémie, faut-il attribuer à l'action mécanique du sang quelque part dans la production des maladies organiques de ce viscère? Nous le croyons à peine. Les recherches modernes en hématologie ont montré l'erreur que comprennent ces deux mots, et prouvé que l'ensemble des troubles généraux qu'ils indiquent dépend plus d'une modification dans les qualités du sang, dans la proportion relative de ces éléments, que d'une modification réelle dans sa quantité. D'ailleurs cette quantité elle-même est fort difficile à évaluer. A nos yeux, la cause mécanique doit être presque rejetée dans la pathogénie des maladies organiques du cœur qui dépendent de l'anémie ou de la pléthore; c'est plutôt dans la

qualité du sang qu'il faut chercher la raison d'être de ces lésions, ce que nous devons faire dans un autre chapitre de ce travail.

Étude des autres causes des affections organiques du cœur.

Nous ne donnerons pas à cette partie de notre sujet les mêmes développements qu'à celle qui précède; l'action de ces causes que nous avons maintenant à indiquer sera donc plutôt signalée que discutée.

La prédisposition individuelle doit être signalée au premier rang, comme cause des maladies organiques du cœur. On a dit, sans s'appuyer sur des recherches statistiques peut-être assez étendues, que ces maladies se rencontraient plus souvent chez l'homme que chez la femme; telle est en particulier l'opinion de Naumann.

L'hérédité a été également indiquée comme cause prédisposante. Nous ne rapporterons pas les faits cités par Lancisi, Kreysig, Portal; qu'il nous suffise de dire que cette espèce de maladies s'est rencontrée avec une fréquence remarquable chez plusieurs membres d'une même famille.

La détermination de l'influence de l'âge comme cause prédisposante de la maladie a soulevé de nombreuses discussions, certains auteurs rapportant à des altérations séniles un grand nombre d'affections du cœur, comme les affections valvulaires, les indurations, les épaississements de l'endocarde ou de la membrane interne des vaisseaux, d'autres, au contraire, les attribuant exclusivement à l'influence d'une phlegmasie antérieure soit aiguë, soit chronique. Sans nous prononcer sur l'influence relative de ces deux causes, et même sans en rejeter aucune, nous pouvons affirmer que l'âge est une cause prédisposante aux maladies organiques du cœur, soit par les altérations séniles qui lui sont propres, soit par là seulement que, pendant une vie prolongée, l'homme est fréquemment exposé aux causes qui développent des inflammations soit aiguës, soit chroniques, de l'appareil circulatoire.

Du genre de vie même de l'individu résulte un certain nombre

de causes prédisposantes ou déterminantes ; ainsi nous pourrions citer ici un grand nombre d'influences hygiéniques, ces agents connus, dans cette partie de la science, sous le nom d'*infusa*, de *circumfusa*, etc... Dans cette dernière catégorie, rentre, par exemple, l'action de l'air froid.

Nous mentionnerons ici l'action des causes extérieures traumatisques ; cependant les faits de ce genre, donnant lieu aux affections organiques, sont plus rares qu'on ne pourrait le croire au premier abord, et souvent l'action de cette cause est très-douteuse ; M. Paget (*Lect. on inflamm.* ; London, 1850) dit avoir vu, dans un cas, l'introduction d'une aiguille dans le cœur donner lieu à l'altération graisseuse chez un malade qui succomba quatre jours après l'accident. Ce dernier renseignement aurait pu, sans doute, rendre l'auteur plus réservé dans la conclusion qu'il a tirée. En effet, n'est-il pas singulier, et même presque incompréhensible, de voir une altération graisseuse se produire si rapidement ? La rapidité de la mort, à la suite de l'action d'une cause traumatique, fait concevoir, dans ce cas, la rareté d'une maladie organique du cœur. Si cette cause agissait lentement, on pourrait concevoir la possibilité du développement d'une altération organique ; cependant ces cas doivent être rares. Ainsi, une pièce curieuse, présentée, il y a peu d'années, à la Société anatomique, semblerait venir à l'appui de cette opinion ; c'est celle qui a été présentée, en 1849, à la Société anatomique, par M. Pierre, et dans laquelle on trouvait dans un cœur, dont les parois semblaient légèrement hypertrophiées, une longue aiguille qui avait donné lieu au développement d'une artérite considérable.

Les habitudes du malade, ses occupations, figurent parmi les causes anciennement admises, comme favorisant la production de maladies organiques du cœur ; ainsi la nature musculaire du cœur a fait supposer, dans ces cas, que les muscles cardiaques participaient à l'excès de nutrition qu'éprouvaient les autres muscles. On a rangé parmi ces causes, les efforts violents, tels sont ceux qu'exécutent habituellement certains ouvriers, des marches forcées, etc. ; mais cet ordre de causes appartient, jusqu'à un certain point, aux causes

mécaniques, et nous avons, pour ce motif, déjà discuté leur influence dans un autre passage de ce travail. Parmi les ingesta, nous avons à signaler certaines substances ingérées, comme donnant lieu à ces altérations du cœur.

Un livre complet et d'une riche expérience pratique, traitant des conséquences de l'abus des boissons alcooliques (Magnus Huss, *Alcoholismus chronicus*; Stockholm, 1852), nous énumère comme deux effets successifs de l'ingestion abondante des alcooliques, d'abord l'hypertrophie du cœur, puis son altération graisseuse : la première altération se produisant d'abord, la seconde ne survenant au contraire qu'à une époque avancée de l'altération générale de l'économie. L'expérience de l'auteur que nous venons de citer est tellement considérable, que, connaissant d'ailleurs son esprit sage et pratique, nous n'hésitons pas à croire à l'influence réellement observée et déterminée. D'ailleurs ce n'est pas ici le seul exemple de l'influence réelle de certaines modifications générales de l'économie sous l'influence des agents extérieurs ; nous verrons dans d'autres maladies, en particulier dans la tuberculisation, l'influence de l'affection pulmonaire sur le centre circulatoire n'être mise en doute par personne.

D'autres excès, mais ne dépendant pas de substances ingérées, ont été accusés également d'avoir les mêmes effets ; ainsi les excès de coït ont été cités comme une cause de maladies organiques du cœur par Naumann. Morgagni ne mentionne les effets du coït que comme cause adjuvante de certaines lésions du cœur, comme pouvant par exemple occasionner la rupture d'anévrismes qui, sans l'intervention des abus du coït, auraient permis peut-être au malade de prolonger longtemps son existence.

La pathologie comparée pourrait, jusqu'à un certain point, venir à l'appui de l'opinion de Naumann ; ainsi les maladies principalement phlegmasiques du cœur, qu'à rencontrées M. Rayer (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1848), ont été observées chez des oiseaux, mais uniquement chez des oiseaux mâles, très-ar-

dents, ce qui a fait poser par ce médecin la question suivante : Y aurait-il, soit chez les oiseaux, soit chez les mammifères, et chez l'homme en particulier, quelque relation entre l'activité des fonctions génératrices et les affections du cœur ? question que nous ne pourrions résoudre, et que nous rapportons uniquement pour montrer que l'influence de cette cause a pu être supposée et recherchée même chez l'homme par un de nos savants les plus distingués.

A côté de l'influence du coït, on a également indiqué l'action fâcheuse de l'onanisme comme cause de production des maladies organiques du cœur : telle est l'opinion de Krimer.

L'inflammation, avons-nous dit, devient une cause puissante de maladies du cœur ; elle intervient même dans le développement d'un grand nombre d'affections qu'on n'avait autrefois rapportées qu'à une cause exclusive, l'action mécanique. Beaucoup attaquée, l'influence de cette cause a été également défendue avec acharnement par quelques auteurs, et M. Bouillaud en particulier ; et il faut le dire, cette dernière opinion a fait parmi les hommes les plus instruits plus d'un prosélyte. Cette inflammation peut se développer primitivement dans le cœur ou dans ses enveloppes ; d'autres fois elle est transmise soit par contiguïté, comme dans le cas de ces péricardites consécutives aux pneumonies, ou par suite d'une coïncidence remarquable avec certaines autres affections. Entrevue par quelques auteurs, la loi de coïncidence du rhumatisme articulaire et de l'endopéricardite a été surtout formulée par M. Bouillaud. Suivant cet auteur, cette coïncidence peut être exprimée par les deux aphorismes suivants : 1^o Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ; 2^o dans le rhumatisme aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, et la coïncidence l'exception. En Angleterre, l'opinion de M. Bouillaud a trouvé des défen-

seurs; au premier rang, nous citerons M. Latham, qui a publié dans son ouvrage le résultat de sa pratique à l'hôpital Saint-Barthélémy de Londres. Son expérience lui a prouvé, dit-il, que l'endocardite est la forme de phlegmasie du cœur la plus fréquente. En France, sans nier la relation qui existe entre le rhumatisme et les affections inflammatoires du cœur, on a contesté la fréquence de cette coïncidence. Nous n'avons pas à discuter ici ce point doctrinal, seulement nous devons proclamer que le début d'un grand nombre d'affections cardiaques peut se rapporter au rhumatisme.

La chorée se place immédiatement à côté du rhumatisme parmi les causes des phlegmasies cardiaques; les opinions émises principalement par les médecins anglais ont été résumées, discutées et démontrées dans un excellent mémoire de M. Sée. On trouvera dans ce travail la preuve de la relation qui existe entre la chorée et le rhumatisme, et par conséquent entre elles et les affections cardiaques organiques.

Nous citerons enfin la goutte que quelques auteurs ont indiquée comme cause d'affections organiques du cœur.

Les causes des phlegmasies du cœur et de ses enveloppes ne faisant pas l'objet de ce travail, nous n'y insisterons pas plus longtemps; cependant nous aurions été coupable de les négliger, puisque leur pathogénie met en lumière certaines causes éloignées de l'espèce de maladies qui nous occupe spécialement.

Quelle est l'influence de ces phlegmasies sur les lésions dites organiques du cœur? Cette influence a été beaucoup étendue par les uns, restreinte par d'autres, enfin presque niée par quelques auteurs; chacune de ces opinions peut citer parmi ses défenseurs des autorités imposantes. Les travaux de M. Bouillaud sont assez connus pour qu'il soit superflu, dans cette simple énumération, d'analyser les faits nombreux et les résultats qu'ils contiennent. Latham a beaucoup insisté sur l'influence des inflammations fréquentes et répétées sur la production des maladies organiques du cœur. En France, M. Legroux a cherché à démontrer, dans *l'Expérience*, en

1837, que l'inflammation était la cause productrice la plus importante. Enfin Naumann, Hope, et M. Gendrin, doivent être ajoutés à la liste des auteurs qui croient à l'origine inflammatoire des lésions organiques du cœur. En France, au contraire, quelques auteurs ont limité l'action de l'inflammation ; nous citerons d'abord MM. De la Berge et Monneret, dans le *Compendium de médecine pratique*. M. Requin, sans nier une certaine influence de la phlegmasie, ne la croit pas cependant la cause principale ou du moins la plus générale. Enfin MM. Bizot et Grisolle sont venus apporter des arguments dans le sens des auteurs précédemment cités. Pour aucun de ces médecins, il ne faut cependant rejeter d'une manière exclusive l'intervention de l'inflammation. Nous aurions tort de dire que l'opinion des auteurs qui partagent l'opinion contraire soit également absolue. C'est d'abord sur les lésions organiques des valvules que la phlegmasie de l'endocarde peut agir spécialement. A voir les symptômes qui accompagnent souvent les phlegmasies, les causes nombreuses qui peuvent occasionner ces inflammations dans le cours d'une longue vie, on serait déjà conduit à supposer que beaucoup de ces altérations valvulaires, dont on ne peut cliniquement tracer l'origine phlegmasique, se rapportent peut-être néanmoins à cette cause première. Cette divergence apparente d'opinions pourrait peut-être s'expliquer par l'acception plus ou moins large du mot de *phlegmasie*. Les travaux modernes, plus exacts et faits au moyen d'instruments d'examen plus précis, ont contribué à faire augmenter le nombre des produits phlegmasiques ; c'est ainsi que les altérations dites *crétacées* ou *ossiformes* ont été classées au nombre des conséquences possibles de l'inflammation ; nous citerons à ce sujet les altérations des vaisseaux, que beaucoup d'auteurs ont rangées dans cette catégorie.

Ainsi les altérations vasculaires et valvulaires, de même que celles qu'on rencontre dans les parois du cœur, dans les zones fibreuses qui forment la charpente des orifices, ont été rapportées par les uns

à une inflammation, par d'autres à un simple vice de nutrition : or, si nous nous rappelons que M. Bouillaud range les phénomènes inflammatoires parmi ceux qui dépendent des perversions de la nutrition, nous verrons là une preuve que les auteurs sont réellement moins partagés sur cette question de pathogénie qu'on pourrait le croire au premier abord.

L'épaisseur et la consistance du cœur peuvent-elles, sous l'influence de l'inflammation, éprouver des modifications en plus ou en moins, donner lieu par conséquent à des hypertrophies ou à des atrophies, et aux divers accidents consécutifs à ces divers états morbides? Nous le croyons, bien que cette opinion ait été résolue d'une manière négative par certains auteurs. « On ne concevrait guère, dit M. Pierry (*Médecine iatrique*, t. 2, p. 125), que l'inflammation, par elle-même, augmentât d'une manière directe le mouvement nutritif du cœur... Certes, dit-il plus loin, une véritable phlogose n'occasionne directement l'hypertrophie dans aucun organe. » M. Forget, adoptant l'opinion de M. Pierry, ne veut pas cependant nier absolument que les phlegmasies chroniques ne puissent donner lieu à l'hypertrophie. M. Grisolle, moins affirmatif que ces auteurs, tout en proclamant la production possible de l'hypertrophie du cœur consécutive à l'endocardite et à la péricardite. Les travaux modernes ont, du reste, appris que l'inflammation engendre l'hypertrophie. Nous aurions trop d'auteurs à citer, si nous voulions énumérer les noms de ceux qui ont écrit à l'appui de cette opinion.

Par un effet contraire, l'inflammation peut déterminer l'atrophie des tissus qu'elle atteint ou de ceux qui avoisinent : c'est ainsi que peuvent s'expliquer certains ramollissements du cœur, qui tous, sans aucun doute, ne doivent pas être rapportés à cette cause. On a beaucoup discuté sur les causes diverses des ramollissements du cœur; mais la discussion a principalement porté sur l'espèce de ramollissement qu'il fallait reconnaître comme de cause phlegmasique plu-

tôt que sous l'influence de cette cause sur la diminution de consistance de la paroi du cœur. À ces ramollissements, peuvent se rapporter un grand nombre de ruptures d'anévrismes partiels, lorsque la paroi cardiaque, ayant perdu de sa résistance et de son élasticité, cède à la pression du sang contenu dans sa cavité.

L'induration du tissu du cœur est une maladie rare, que MM. Bouillaud, Hope, et un grand nombre d'auteurs, rapportent également à l'inflammation.

C'est encore la même cause qui préside à la formation de ces collections purulentes que l'on trouve rarement dans le cœur.

Enfin c'est également à une phlegmasie antécédente qu'on a attribué un certain nombre de ruptures du cœur produites par des endocardites ulcérées.

Dans la même catégorie, quelques auteurs ont rangé également la gangrène du cœur, qui paraissait, dans un cas rapporté par M. Kennedy, consécutive à une cardite aiguë.

L'altération graisseuse du cœur, déjà connue depuis un grand nombre d'années, se rapporte-t-elle à l'inflammation ? M. Paget (*Lect. on inflamm.*; London, 1850) admet cette pathogénie ; il en est de même de M. Quain, qui dit avoir trouvé dans dix-sept cas une endo-péricardite antérieure. Cependant on aurait tort de vouloir rapporter toutes les altérations graisseuses du cœur à cette cause exclusive ; nous verrons ailleurs qu'il existe un certain nombre d'autres causes qui exercent la même influence sur la production de cette lésion.

Les troubles de la nutrition sont-ils une cause de maladies organiques du cœur ? Nous avons déjà signalé, à propos de la profession, l'influence des efforts sur l'hypertrophie du cœur ; mais, outre cette exagération, la nutrition peut éprouver un affaiblissement ou une perversion. Parmi les perversions de la nutrition, comme causes de maladies organiques du cœur, nous devons placer l'influence de l'obésité ; c'est ainsi que M. Quain dit avoir constaté que, de quinze cas d'altération graisseuse du cœur, onze existaient chez des individus

gras, et un seulement chez un sujet maigre. Ne doit-on pas rapporter également à ces modifications de la nutrition les altérations graisseuses du cœur que l'on rencontre à la suite de maladies organiques graves d'autres organes : ainsi il est notoire que la phthisie s'accompagne quelquefois de cette altération, qu'on rencontre également chez les cancéreux et à la suite d'autres maladies ayant épuisé la constitution. M. Bizot (*Recherches sur le système artériel*, dans les *Mémoires de la Société médicale d'obs.*, t. 1) a constaté dans la phthisie une diminution du volume du cœur dans sa totalité, et spécialement de l'épaisseur du ventricule gauche et de sa cloison, puis également un diamètre moindre de l'aorte. C'est à la même classe qu'on pourrait rapporter encore ces altérations graisseuses du centre circulatoire, que nous avons indiquées déjà comme consécutives à l'abus longtemps prolongé des alcooliques, à des cachexies diverses, comme le scorbut, la syphilis, etc. Enfin il faut joindre à ces maladies organiques causées par l'altération du travail nutritif les atrophies, les ramollissements d'organes, que l'on rencontre à la suite de maladies graves de longue durée.

Le sang, cette chair coulante, comme on l'a dit, peut-il, par ses altérations, avoir une influence réelle sur la production des maladies organiques du cœur ? La question devient ici complexe et difficile à résoudre : le sang exerçant dans ce cas non-seulement une action directe sur les organes avec lesquels il est en contact, mais en outre une action indirecte par le trouble simultané que son altération détermine dans la nutrition. C'est par cette raison que nous indiquons cette source de maladies organiques du cœur à la suite de celle qui provient des troubles de la nutrition. On a voulu voir dans le sang une qualité spéciale qui occasionnerait des changements consécutifs dans la structure du cœur ; on sait le rôle que M. Bouillaud a fait jouer à l'influence du sang artériel passant, dans le cas de communication ventriculaire, des cavités gauches dans les droites, dont il déterminerait l'hypertrophie. Nous croyons cette théorie encore hypothétique ; en effet, cette hypertrophie devrait être limitée au cas

seulement où l'hypertrophie du cœur droit se rencontre après la naissance, et manque chez les individus qui sont morts-nés. Or nous ne croyons pas qu'on ait constaté ce fait ; d'ailleurs tant d'autres causes indiquées plus haut concourent à produire la même hypertrophie, que cette opinion nous paraît encore douteuse. Il est certain aujourd'hui qu'un grand nombre de maladies avec altération du sang s'accompagnent d'un changement dans la texture du cœur. Ainsi il nous suffira de citer le fait que M. Requin rapporte de ce professeur, cité par J. Frank, chez lequel une fièvre grave parut occasionner un ramollissement du cœur suivi d'une rupture de cet organe. La diminution de consistance de cet organe dans les fièvres graves dites typhoïdes est aujourd'hui un fait vulgaire ; M. Louis l'a également indiqué dans la fièvre jaune. Enfin cette opinion a été depuis longtemps émise dans la science, et on la trouve dans Huxham, Kreysig, Laennec, et le plus grand nombre des auteurs modernes. Cependant on aurait tort de voir dans cette altération une conséquence nécessaire de l'existence d'une fièvre grave : l'organe circulatoire peut avoir souvent son aspect et sa structure normale. On a attribué également à la résorption, à l'infection purulente, et à l'altération consécutive du sang, les ramollissements du cœur, les abcès qui se forment dans son intérieur ; enfin M. Piorry (*Méd. iatr.*, t. 2, p. 140) a admis que la résorption de l'ichor cancéreux ou tuberculeux occasionne l'atrophie du cœur. Cette opinion nous paraît très-hypothétique, et nous croyons qu'il serait difficile de démontrer cet ichor cancéreux ou tuberculeux qui passe dans le sang. A cette infection du sang, il faut rattacher le ramollissement du cœur dans le cas de morsure des serpents, lésion du cœur indiquée par quelques auteurs.

M. Bouillaud a voulu rapporter les altérations du cœur consécutives aux fièvres graves à l'endocardite ; pour cet auteur, il s'en faut que tout soit dit sur les causes réelles et formelles de ce qu'il nomme l'endocardite typhoïde. Certains auteurs ont mentionné, comme très-fréquentes, l'endocardite et la péricardite causées par la néphrite albumineuse. M. Taylor (*Lond. medico-chirurg. trans.*,

t. 28) a prétendu que le rhumatisme articulaire aigu et la néphrite albumineuse avaient une tendance égale à produire l'endocardite et la péricardite; l'affection granuleuse des reins a été indiquée par M. Barlow (*Guy's hosp. reports*, t. 5, citat. de Ranking, *Half yearly abstr.*, t. 7, p. 220) comme une cause d'hypertrophie du cœur, avec dilatation des cavités. Cependant nous devons ajouter que, dans la néphrite albumineuse, il est beaucoup plus fréquent de rencontrer des inflammations des enveloppes du cœur, que des lésions organiques.

Le virus syphilitique et son introduction dans l'économie passèrent longtemps, aux yeux des médecins, comme une cause de maladies organiques du cœur. On connaît l'opinion de Corvisart, qui rapportait à l'influence de cette cause certaines affections organiques du centre circulatoire, et en particulier les végétations développées sur les valvules. Aujourd'hui la nature spécifique de ces lésions est beaucoup moins généralement admise : Hope refuse au virus syphilitique l'influence qui lui avait été reconnue par Corvisart ; M. Bouillaud ne se prononce pas relativement à l'action de cette cause : « Nous comprenons, dit-il (*Nosogr. méd.*, t. 1, p. 399), parmi les causes toxiques de l'endocardite, les virus, entre autres le syphilitique, lequel, selon quelques auteurs, dont nous ne prétendons ni partager ni combattre l'opinion, ne serait pas étranger au développement des végétations que nous avons considérées comme l'une des suites de l'endocardite prolongée. » Il est une autre lésion cardiaque, que les anciens auteurs n'avaient pas comprise parmi les altérations de nature syphilitique, et qu'on est disposé à leur rattacher aujourd'hui ; nous voulons parler des tumeurs dites gommeuses, qu'on a rencontrées quelquefois dans les parois du cœur. Plusieurs cas de ce genre ont été observés par notre excellent maître, M. P. Ricord : on aurait donc tort de nier toute influence du virus syphilitique sur le cœur.

Il faudrait peut-être rapporter à la même cause, à l'introduction d'un virus dans l'économie, les altérations du cœur consécutives à

la variole et aux autres affections virulentes; nous en avons déjà parlé à propos des altérations du sang, nous n'y reviendrons donc pas ici.

Des produits de nouvelle formation peuvent se développer dans le cœur : parmi ceux-ci, nous citerons le tubercule, le cancer, et enfin les produits animaux, comme les vers vésiculaires. Ceux-ci sont rares dans le cœur; cependant nous en avons observé un exemple, l'an dernier, à l'hôpital de la Charité, chez un homme mort dans le service de M. Andral: la substance du cœur était simultanément hypertrophiée, et l'endocarde le siège d'une inflammation manifeste. Cette même coïncidence se rencontrait dans trois cas d'hydatides observés dans l'appareil central de la circulation et rapportés par M. Bouillaud. Or la présence de ces entozoaires ne pourrait-elle pas donner lieu à des altérations de nutrition de l'organe? C'est une question que nous posons, mais que le petit nombre des faits connus ne nous permet pas de résoudre.

Le tubercule se rencontre rarement dans le cœur et presque exclusivement dans le cas d'une cachexie tuberculeuse généralisée : il en est de même du cancer; on a vu dans quelques cas les pseudo-membranes, avec dépôts tuberculeux abondants, comprimer le cœur et l'atrophier; enfin le cancer, suivant le siège où il se développe, peut gêner les fonctions du cœur, empêcher la circulation du sang à travers ses orifices, comme dans un cas présenté, en 1851, par M. Bauchet, à la Société anatomique. Nous ne croyons pas devoir, dans ce travail, remonter à la cause première qui détermine la production du tubercule ou du cancer, mais le rang que nous avons assigné à ces produits montre que nous ne les rattachons pas aux résultats immédiats de l'inflammation.
