le praticien peut quelquefois produire une sorte de résurrection et que, dans les cas mêmes où l'affection est au-dessus des ressources de l'art, il parvient encore à soulager le malade.

Dans la prochaine leçon, messieurs, je vous exposerai comment doit être dirigé le traitement des affections aortiques.

CINQUIÈME LEÇON

TRAITEMENT DES LÉSIONS DE L'ORIFICE AORTIQUE

SOMMAIRE. — Des lésions aortiques. — Divisions des lésions aortiques. — Rétrécissement, son pronostic relativement favorable. — De l'insuffisance aortique. — Enchaînement des symptômes. — Dilatation du cœur. — Dilatation de l'aorte. — Trouble du plexus cardiaque. — Angine de poitrine. — Anémie cérébrale. — Ses causes. — Ses résultats. — Son traitement. — De la thérapeutique des affections aortiques. — De l'indication de l'opium. — Moyen d'administrer l'opium. — De l'antagonisme de l'opium et de la belladone.

Messieurs, je vous ai dit, dans mes premières leçons, que si, pour le thérapeute, il n'était pas utile de conserver toutes les divisions établies dans l'étude des maladies du cœur par les auteurs des traités de pathologie interne, il était cependant important de séparer nettement les affections mitrales des affections aortiques ; je vous ai fait voir que c'est pour ne pas avoir suivi cette règle que certains médecins ont amené une confusion regrettable dans la thérapeutique de ces lésions.

Plusieurs leçons ont été consacrées au traitement des lésions mitrales ; je vais aborder celui des lésions aortiques. et, comme pour les premières, j'exposerai brièvement devant vous l'enchaînement symptomatique et pathologique qui les caractérise.

Tandis que, dans le premier cas, vous pouviez, à cause de leur fréquence, qui devient une règle pathologique, réunir le rétrécissement et l'insuffisance mitrale, dans le second cas, au contraire, il est nécessaire de séparer l'insuffisance du

rétrécissement, car bien souvent ces deux lésions existent l'une sans l'autre.

Du rétrécissement aortique.

De toutes les lésions organiques du cœur, le rétrécissement aortique est celle qui s'accompagne des désordres les moins graves, et aussi celle qui peut persister toute la vie sans se manifester par des troubles bien appréciables. Cette affection, vous le savez, est déterminée par l'induration des valvules sigmoïdes ou du pourtour de l'origine de l'aorte, induration qui amène une diminution de la lumière du vaisseau.

Pour combattre cet accident, il suffit quelquefois d'une légère hypertrophie du ventricule gauche, qui, par ce surcroît de force, vient lutter contre l'obstacle qui s'oppose au passage du sang du ventricule dans l'intérieur de l'aorte. Vous comprenez alors que si le rétrécissement n'est pas trop considérable, si la lésion est unique et non compliquée d'altération d'une autre valvule, la compensation sera facile. Souvent même, vous serez tout étonnés de voir, dans votre clientèle, des personnes qui présentent toutes les apparences d'une bonne santé et qui sont atteintes cependant depuis longtemps d'une lésion caractérisée par un bruit de souffle intense au premier temps et à la base, atteintes, en un mot, d'un rétrécissement aortique. Vous n'aurez le plus souvent qu'à constater la lésion, et devrez attendre, pour établir un traitement convenable, que des désordres apparaissent dans la circulation.

Ces faits vous démontrent bien la vérité de ce que j'avançais : c'est que, de toutes les maladies organiques du cœur, la moins grave est assurément le rétrécissement aortique.

De l'insuffisance aortique.

Il n'en est pas de même de l'insuffisance, qui, bien au contraire, est une affection s'accompagnant de troubles graves de la circulation, troubles qui diffèrent essentiellement, par leur ensemble, de ce que vous avez vu dans les lésions

mitrales, même quand elles sont arrivées à leur summum d'intensité.

Mécanisme des symptômes.

Que se passe-t-il donc dans l'insuffisance aortique ? Au moment où le ventricule gauche, après une contraction vigoureuse, a lancé son contenu dans l'arbre artériel, au moment où les valvules sigmoïdes vont se tendre pour empêcher le reflux du sang dans le ventricule pendant la diastole, l'insuffisance des valvules ne permet pas le fonctionnement régulier de ces dernières, il n'y a plus de fermeture hermétique de la lumière du vaisseau ; il se fait une fuite dans ce système artériel distendu, et le ventricule gauche reçoit alors, au moment de la diastole, deux courants sanguins, l'un normal, de l'oreillette qui s'y vide, l'autre anormal, de l'aorte qui commence à son tour sa contraction.

Sous l'influence de cette double irrigation, le ventricule distendu augmente de capacité ; puis, comme la cavité ainsi agrandie exige pour se vider un surcroît de travail, à la distension correspond bientôt l'hypertrophie (1) ; mais en même temps sont modifiées les conditions mécaniques de fermeture de l'orifice mitral, qui à son tour devient insuffisant, et peu à peu on voit se dérouler les phénomènes qui accompagnent les affections mitrales.

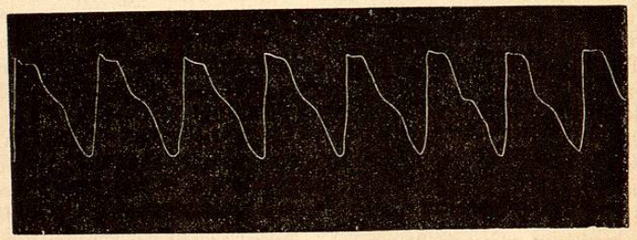
Mais les faits dominants, ceux qui doivent spécialement fixer l'attention, ce sont : la dilatation du cœur et de l'oreil-

(1) La dilatation de l'oreillette gauche et l'hypertrophie de ses parois, bien plus que l'hypertrophie du ventricule gauche, sont considérées par Franck et Debord comme les causes véritables de la compensation dans l'insuffisance aortique. L'hypertrophie des parois de l'oreillette, en effet, permet à celle-ci de se contracter plus énergiquement et de lancer le sang dans le ventricule avec une force suffisante pour surmonter la pression du sang contenu dans la cavité ventriculo-aortique. La dilatation de la cavité auriculaire est importante aussi en ce qu'elle permet, à chaque contraction, la projection d'une plus grande quantité de sang qui débarrasse le circuit pulmonaire. S'il n'en était pas ainsi, dit Franck, on verrait plus souvent se produire des accidents congestifs du côté du poumon, des apoplexies pulmonaires, de l'œdème, etc.

lette, celle de l'aorte, et les troubles locaux et généraux qui surviennent après cette sorte de saignée faite, pour ainsi dire, à chaque contraction ventriculaire.

L'insuffisance aortique est de toutes les maladies du cœur celle qui détermine le développement le plus considérable de cet organe, auquel on a donné alors le nom de cœur de bœuf, *cor bovinum*.

De plus, cette distension exagérée du ventricule amène les conséquences suivantes : à chaque contraction ventriculaire une quantité de sang considérable est lancée dans l'aorte, et distend tout le système aortique, principalement les points les plus proches du cœur. On a d'ailleurs la sensation de cette distension énergique, sous l'influence du ventricule dilaté : lorsqu'on tâte le pouls d'un malade porteur d'insuffisance aortique le pouls est bondissant et offre tous les caractères de celui que l'on décrit sous le nom de *pouls de Corrigan* (pouls bondissant et dépressible). Le sphygmographe, du reste, traduit bien cette dilatation artérielle par l'ascension verticale et considérable de l'aiguille, comme vous le voyez par le dessin ci-joint :



Cette dilatation de l'aorte, conséquence mécanique de l'insuffisance et dépendant d'une lésion antérieure, la distension du ventricule, qui elle-même dépend de l'insuffisance des valvules aortiques, produit des effets importants à connaître : elle détermine autour des nerfs qui embrassent

la base du cœur, c'est-à-dire dans le plexus cardiaque, des phénomènes nerveux, tenant soit, comme le veut Peter, à une inflammation de ce plexus, à une névrite, soit à une irritation spéciale, à une névralgie de ce même plexus. Névralgie ou névrite, cet accident donne naissance à l'apparition d'un ensemble symptomatique décrit sous le nom *d'angine de poitrine* (1).

Dans d'autres cas, la connexion du plexus cardiaque avec

(1) La maladie appelée par Heberden *angine de poitrine* a été considérée différemment par les auteurs; pour les uns, elle serait une manifestation de la diathèse goutteuse (Elsner, Schaffer, Schmidt, Stöller, Bergius, Butler, Mac Queen et Johnston, Blackall); pour les autres, elle est une manifestation de la diathèse rhumastismale; enfin, elle pourrait dépendre d'une dyspepsie (dyspepsie goutteuse) ou être même quelquefois une épilepsie larvée, une névralgie épileptiforme (Trousseau).

On admet généralement, aujourd'hui, que l'angine de poitrine est une névralgie ; elle peut être primitive ou essentielle, secondaire ou symptomatique. Dans quelques cas, on l'a considérée comme une simple névrose, et l'autopsie n'a pas montré d'altérations capables d'expliquer les accidents observés.

Parmi les nombreuses causes anatomo-pathologiques de l'angine de poitrine, on a rangé : l'ossification des cartilages costaux (Rougon et Baumes), l'inflammation du médiastin (Haygarth), le squirrhe de l'œsophage (Wall), l'état graisseux du péricarde ou du cœur (Fothergill, Black), l'altération du cœur ou des gros vaisseaux (Heberden, Wall, Fothergill, Smith, Hamilton, Mac Bride), l'ossification des artères coronaires (Jenner, Parry, Kreysig, J. Franck, Dance, etc.), la compression mécanique du cœur (Brera, Avesardi, Zecchinelli) par suite de la tuméfaction d'un des organes abdominaux.

Desportes, Jurine, Laënnec, Piorry et Lartigue considérèrent la maladie comme une névralgie thoraco-brachiale (Piorry) des nerfs cardiaques (Romberg, Galassose Rosa. Pasquali, Bamberger, Duchek, Freidreich, Latham, Stokes). Pour Jaccoud, l'angine de poitrine, névralgie plus souvent symptomatique que spontanée, consiste essentiellement dans une hyperesthésie de la portion cardiaque du pneumogastrique ; pour Peter, la maladie est due, soit à une névrite du plexus cardiaque, compliquée le plus habituellement d'une névrite diaphragmatique, soit à une névralgie du plexus cardiaque.

Le professeur Sée soutient au contraire énergiquement que l'angine de poitrine tient à des troubles circulatoires du cœur, amenant une ischémie de cet organe ; la douleur au niveau du cœur (*sous-sternale*) serait la conséquence de l'ischémie des filets intra-cardiaques du nerf pneumogastrique ; l'anxiété (*angor pectoris*. serait aussi due à cette olighémie) Quant aux troubles dans le rhythme des battements du cœur, ils seraient expliqués de la manière suivante :

le plexus pulmonaire explique comment il peut y avoir un retentissement du côté du poumon, et pourquoi la dyspnée peut être, elle aussi, une conséquence mécanique de cette dilatation particulière de l'aorte. Enfin, il ne faut pas oublier non plus l'importance des nerfs qui traversent le médiastin, et qui peuvent être plus ou moins lésés par la distension du cœur et de l'orifice de l'aorte.

Ce n'est pas tout : vous verrez que cette occlusion incomplète du système artériel, quand il vient d'être distendu par l'ondée sanguine lancée par le ventricule contracté, aura aussi des conséquences graves : c'est une véritable saignée qui se fait, et je maintiens ma comparaison, au moment où commence la systole artérielle, systole qui s'opère en deux temps bien démontrés par le sphygmographe, d'abord chute rapide, puis marche graduelle. La chute rapide est due à la fuite qui se produit dans le système aortique, puis, l'équilibre étant rétabli, le vaisseau se contracte lentement, comme il le fait à l'état normal (1).

De l'anémie cérébrale.

Dans les départements éloignés du centre, un organe, l'encéphale, sera particulièrement affecté et subira une fâcheuse

l'ischémie du cœur amènerait l'irritation des filets terminaux du nerf vague, qui produirait à son tour une excitation des branches motrices du spinal, véritable nerf d'arrêt du cœur d'où le ralentissement du pouls ; puis, si l'irritation est trop prolongée, épuisement du nerf spinal et par cela même accélération des battements.

Enfin pour les irradiations douloureuses, se fondant sur les expériences de Tripier, qui montrent qu'un nerf peut devenir sensible lorsqu'un autre nerf du voisinage a été atteint, le professeur Sée admet que l'excitation du nerf vague se transmet aux centres nerveux, et se fait sentir médiatement sur les autres nerfs sensitifs par action excentrique et secondaire.

(1) Tous les auteurs ne sont pas d'accord pour expliquer le crochet qui se produit dans le tracé sphygmographique du pouls de l'insuffisance aortique. Les uns y voient la conséquence de la brusque déplétion du système artériel par suite du non fonctionnement des valvules sigmoïdes ; les autres, au contraire (Lorain, Marey, Franck), considèrent ce crochet comme un phénomène mécanique dû au brusque soulèvement du levier de l'instrument, qui retombe ensuite de lui-même par l'effet de l'inertie.

influence, et cela pour bien des raisons : d'une part, parce qu'il reçoit des artères volumineuses et considérables ; d'autre part, parce que la substance parcourue par ces vaisseaux présente une extrême délicatesse ; mais, de plus, et c'est le point le plus important, parce que, comme l'ont dit Hammond et Claude Bernard, et comme l'ont démontré les curieuses expériences de Mosso (*a*), l'activité cérébrale est en rapport avec la circulation artérielle. Il est donc facile de comprendre que les modifications qui surviennent amèneront une perturbation notable et profonde dans les facultés intellectuelles et les fonctions cérébrales.

Aussi ne serez-vous pas étonnés d'apprendre que chez les malades atteints d'insuffisance aortique le travail intellectuel devient difficile et que, s'ils conservent leur intelligence à peu près intacte, ces malades reconnaissent cependant eux-mêmes qu'ils ne peuvent plus s'adonner à un travail exigeant une contention d'esprit considérable et longtemps soutenue ; ils se fatiguent rapidement.

Pour ma part, j'ai pu observer des hommes occupant une haute situation politique qui ont constaté nettement que, depuis que leur insuffisance aortique avait pris un caractère plus accusé, ils ne pouvaient plus se livrer, comme autrefois, au travail du cabinet. De plus, ces malades ont des vertiges, des éblouissements, des lipothymies, le tout dépendant de l'anémie cérébrale, anémie qui, du reste, peut être telle, que pour certains auteurs elle produirait des syncopes mortelles.

Armaingaud (de Bordeaux) (*b*), a même décrit des phénomènes hystériformes qui se développeraient chez les indi-

(*a*) Giacomini et Mosso, *Étude graphique des mouvements du cerveau de l'homme* (*Acad. des sciences*, 1876, et *Bull. de thérap.*, 1877).

(*b*) Armaingaud, *Sur une corrélation pathogénique entre les maladies du cœur, insuffisance et rétrécissement aortiques, et l'hystérie chez l'homme*. Paris, 1878. — Bucquoy, Ferrand, Dujardin-Beaumetz, *Soc. de thérap.*, 1878 et *Bull. de thérap.*, t. XCIV.

vidus atteints d'affections aortiques; Bucquoy, Ferrand, et moi-même, nous avons signalé la coexistence de troubles de l'intelligence avec ces mêmes affections; et j'ai surtout insisté sur l'irritabilité très spéciale que présentent les malades atteints de lésions aortiques (1). Ce qui montre d'ailleurs bien la relation qui existe entre les affections aortiques, d'une part, et ces phénomènes cérébraux de l'autre, c'est que ces derniers peuvent disparaître sous l'influence d'une médication dirigée contre l'altération de l'orifice de l'aorte.

De la mort subite.

Je ne puis pas entrer ici dans les détails des causes de la mort subite (2) dans cette dangereuse maladie. Ces causes

(1) Les troubles cérébraux que l'on observe dans les lésions aortiques et surtout dans l'insuffisance sont les suivants :

Le vertige qui se produit lorsque le malade se lève pour s'habiller; il peut même y avoir, comme l'a montré Peter, vertiges et attaques convulsives, véritable attaque épileptiforme.

L'insomnie se produirait aussi à la suite de l'insuffisance aortique; enfin, il y aurait des troubles intellectuels; on observerait, d'après Saucerotte, un développement exagéré de la sensibilité morale. — Mais le fait de beaucoup le plus fréquent serait l'irritabilité profonde des individus atteints d'affection aortique, irritabilité que les auteurs ont décrit sous le nom de *faiblesse irritable*.

(2) La mort subite est assez fréquente dans les maladies de cœur, mais c'est principalement dans les affections aortiques qu'on l'observe. Cette terminaison fatale a été étudiée, et signalée par Cœlius Aurelianus, Lancisi, Sénac (1778), Morgagni, Burns (1809), Testa (1811), Kreysig (1816), qui a donné comme cause de la mort subite l'amincissement des parois du cœur et les altérations d'orifice; plus tard vinrent les travaux de Gendrin (1842), d'Aran (1849), de Briquet (1856) et de Mauriac (1860).

La mort subite a été diversement expliquée; pour les uns cet accident ultime arrive par syncope, pour les autres par ruptures du cœur, par fracture d'une des valvules semi-lunaires; pour les uns, le malade meurt par le cerveau, pour les autres il meurt par le cœur.

Quelques auteurs ont admis que dans l'insuffisance aortique le reflux du sang dans le ventricule pouvait par ces chocs répétés dilater la paroi, lui faire perdre son élasticité, faire subir une sorte de stupéfaction progressive du cœur et amener l'arrêt des battements.

Pour Mauriac, c'est à une myocardite qu'est due la syncope finale; les artères coronaires recevant moins de sang, la pression diminue dans ces vaisseaux, d'où gêne correspondante dans les veines coronaires et tendance à la stase sanguine. Cette congestion passive nuit à la nutrition des fibres musculaires qui s'affaiblissent et peu à peu s'infiltrent de granulations graisseuses. Que, dans ces conditions, le malade éprouve une émotion vive, un accès de colère, etc., et il pourra y avoir mort subite.

Pour d'autres auteurs, la mort arrive par anémie cérébrale ou anémie bulbaire; pour d'autres (Potain et Rendu), par ischémie des parois cardiaques, ischémie due à l'oblitération plus ou moins complète des artères coronaires. Pour ces médecins, il demeure acquis que la syncope par insuffisance d'apport sanguin aux parois du cœur est la grande raison de la fréquence des morts subites dans l'insuffisance aortique.

Pour Peter, ce n'est ni le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, ni la gêne circulatoire, mais la névrose du plexus cardiaque malade, qui provoque l'accident ultime.

Pour Debord les troubles d'innervation centrale, insomnie, céphalalgie, vertiges, syncope même, fréquents dans l'insuffisance aortique, sont dus aux grands changements de calibre que subissent les vaisseaux artériels, et principalement à l'irrégularité de la circulation artérielle dans les centres nerveux.

Normalement, après un effort, on constate un abaissement dans la pression artérielle ; cette modification circulatoire, sans inconvénient chez l'homme à cœur sain, peut être désastreuse au contraire chez l'individu porteur d'insuffisance aortique. Chez celui-ci, en effet, comme on le sait, la pression artérielle est ordinairement moindre; or, elle devient tout à coup plus faible encore, et on comprend que cette nouvelle condition de la circulation puisse donner naissance aux accidents de l'anémie cérébrale rapide, à une syncope qui peut être mortelle (*a*).

(*a*) Debord (G.), *Sur quelques modifications de la circulation intracardiaque et artérielle dans l'insuffisance aortique*. Thèse de Paris, 1878.

sont multiples; mais quelle que soit l'explication donnée, que cet accident résulte soit de l'anémie du cerveau et du bulbe, soit de la distension exagérée du ventricule, le fait n'en est pas moins vrai; la mort subite termine fréquemment la vie des individus atteints d'insuffisance aortique.

Comme vous le voyez, ce tableau diffère de celui qui a trait aux affections mitrales et pourrait permettre, à première vue, de reconnaître le malade porteur de la lésion aortique.

Je ne vous ferai pas ce tableau ; je vous signalerai seulement ce fait que tout, chez le malade aortique, paraît résulter de l'anémie. La figure est pâle, le pouls régulier mais bondissant, comme je l'ai montré; les ascensions, la station debout, les efforts, un vent un peu violent déterminent soit des syncopes, soit des vertiges, soit des lipothymies ; le malade accuse

des battements dans les oreilles, de la douleur au niveau du sternum; il a la respiration gênée, la dyspnée est intermittente, accompagnée d'accès avec propagation douloureuse plus ou moins vive vers les membres supérieurs; d'ailleurs peu ou point d'œdème, ni gonflement du foie, ni congestion pulmonaire, en un mot aucun des troubles locaux des affections mitrales.

A ces symptômes différents, thérapeutique différente, et, comme vous le verrez, le traitement doit se modifier et être approprié à toutes ces circonstances. Au début vous aurez rarement à augmenter la force du cœur, ordinairement suffisante; dans le cas contraire, vous recourrez aux toniques de cet organe et, à ce propos, le professeur Teissier (de Lyon) démontre que la digitale pourrait aussi, dans les lésions de l'orifice aortique, donner des résultats favorables (*a*).

Dans l'insuffisance aortique, ce n'est plus la faute du cœur s'il y a anémie du système artériel, c'est la faute des valvules, et vous ne pouvez rien sur cette lésion. Vos efforts tendront à combattre l'anémie par une médication destinée à augmenter la circulation locale dans certains organes et, vous le savez déjà, de tous le plus important c'est le cerveau. Ainsi donc, presque toujours c'est contre l'anémie cérébrale et contre ses conséquences que vous devez lutter par des moyens appropriés.

De l'opium dans les maladies aiguës.

Je vous ai fait voir que dans le traitement des affections mitrales compensées, il y avait un médicament héroïque, la digitale; vous verrez de même que dans l'insuffisance aortique l'opium et ses dérivés tiennent le premier rang. L'opium s'adresse aux deux grands symptômes qui découlent des lésions des valvules sigmoïdes : d'une part, il combat, dans une

(*a*) Teissier, *Effets thérapeutiques de la digitale dans les maladies du cœur* (*Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences*, 1878).

certaine mesure, l'anémie cérébrale (1), et, d'autre part, il s'oppose soit à la dyspnée, soit aux névralgies des plexus aortique et pulmonaire.

Si la thérapeutique expérimentale a bien démontré, en effet, l'action congestionnante de ce médicament, action qui vous permettra de remédier, dans certains cas, à la tendance anémique de l'insuffisance aortique, la clinique a mis en lumière l'action excitante de l'opium et de ses dérivés, et le professeur Gubler, Thaon (de Nice) (*a*), ont fait voir, par de nombreux exemples, comment la morphine, en stimulant les fonctions cérébrales, devait rentrer dans le groupe des médicaments toniques. Al. Renault et surtout Huchard ont montré aussi l'action de la morphine sur la dyspnée, quelle qu'en soit la cause; ils ont constaté que de tous les moyens usités, dans ces cas, le plus actif était sans contredit

(1) Dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux en 1858, Gubler disait : « Porté dans la circulation, l'opium détermine une excitation particulière, donne de la plénitude au pouls, élève la température, augmente l'injection des téguments et pousse à la diaphorèse. Le visage s'enlumine, les yeux deviennent brillants et comme humides, les pupilles punctiformes, la peau s'humecte ou même se couvre d'une abondante sueur, puis le sommeil s'empare du sujet. Tous ces phénomènes sont des phénomènes de congestion, et l'opium semble produire dans tout l'organisme ce que produit dans la face la section du cordon cervical du grand symphatique. » Dans les *Commentaires du Codex*, ce professeur énonce la même opinion. Pour lui, en effet, les phénomènes hypnotiques s'expliquent par la congestion statique des méninges et de la substance cérébrale. La congestion cérébrale se reflète dans les yeux dont les iris, appareils vasculaires, sont tellement épanouis que la pupille est presque effacée.

Les observations publiées dans le mémoire de Huchard nous paraissent une confirmation évidente de l'opinion émise par Gubler; et elles montrent bien les bons effets de l'action congestionnante de l'opium dans des cas manifestes d'anémie cérébrale due à l'insuffisance anortique.

(*a*) Al. Renault, *De l'opium dans la médication tonique*. Thèse de Paris, 1876. — H. Huchard, *De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur* (*Journ. de thérap.*, 1877). — A. Gubler, *Indications comparées de la morphine et de la digitale dans le cours des affections organiques du cœur* (*Journ. de thérap.*, 1877). — Al. Renault, *Influence des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine contre la dyspnée* (*Union médicale*, 1874).