

male exercée sur les capillaires du cœur au moment de la diastole par l'ondée surabondante qui distend au maximum le ventricule gauche.

Ainsi entravée dans l'acte initial qui la prépare, l'apport du liquide nourricier, entravée dans l'acte final qui la constitue, l'échange des matériaux, la nutrition du cœur devient fatalement insuffisante, le tissu s'altère.

Étudiant le tissu musculaire en général, Billroth a montré qu'il tend à se transformer en tissu conjonctif lorsque sa nutrition est compromise, et quelques observations de Traube ont confirmé ces données pour le cœur; ce n'est donc pas une régression purement graisseuse qui se produit alors, ainsi que le croyaient Paget et Stokes; c'est bien plutôt une transformation fibro-graisseuse. Le développement de ces altérations est fort souvent hâté par une myocardite contemporaine de l'endocardite, qui a produit la lésion valvulaire.

Les muscles papillaires intra-cardiaques participent naturellement à ces désordres, et ils finissent par s'atrophier, ce qui compromet directement le jeu des valvules auriculo-ventriculaires. Mon savant ami, le professeur Bamberger (1), de Vienne, avance que dans l'insuffisance aortique les muscles papillaires sont toujours hypertrophiés; Traube, au contraire, les décrit comme étant constamment allongés, aplatis et atrophiés. Il me paraît évident que ces opinions opposées sont parfaitement conciliables; tout dépend de la période que l'on observe. Au début de la compensation, les muscles papillaires s'hypertrophient comme le reste du ventricule

(1) Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1858.

gauche; plus tard, lorsque la lésion a déterminé les altérations nutritives que je vous ai fait connaître, ces muscles sont atteints eux aussi et ils s'atrophient. C'est alors que se produit une insuffisance mitrale secondaire qui est assurément un des traits les plus curieux de cette histoire.

Tant que l'hypertrophie du ventricule et des muscles papillaires marche de pair avec la dilatation, les dimensions respectives de l'orifice mitral et de sa valvule restent les mêmes, et l'occlusion de l'ouverture est parfaite. Mais lorsque l'hypertrophie s'arrête pour faire place aux aberrations nutritives, lorsque les muscles valvulaires soumis à une élongation anormale commencent à s'atrophier, lorsqu'en un mot la dilatation prend le dessus, le diamètre de l'orifice mitral augmente dans la même proportion, l'anneau s'élargit, et comme les valvules conservent leurs dimensions premières, il y a un défaut de rapport entre ces lames membraneuses et l'ouverture qu'elles doivent fermer; l'occlusion est incomplète, une insuffisance mitrale est constituée. Lors donc que, chez un malade que l'on sait atteint d'insuffisance aortique sans lésion mitrale, on voit apparaître un souffle au premier temps à la pointe, sans maladie aiguë antécédente, on peut être certain de la formation d'une insuffisance mitrale par dilatation exagérée du ventricule gauche. Cet accident est d'un fâcheux augure, puisqu'il dénote un trouble de la compensation, mais il n'indique pas un danger prochain. Souvent, au contraire, dans les premiers temps de cette seconde période, on constate un changement favorable dans le mode de la circulation, et conséquemment dans l'état du malade; en effet l'occlusion mitrale

ouvre une voie d'échappement à l'ondée qui surcharge le ventricule, et elle vient en aide à ce dernier en diminuant la somme de son travail; le ventricule se vide plus facilement, les oreillettes se dilatent à leur tour, et cette phase nouvelle de la compensation peut retarder d'un temps assez long les accidents d'asystolie confirmée. En raison de la dilatation considérable du cœur de notre malade, je pense que l'insuffisance mitrale que nous constatons chez elle est précisément une lésion secondaire de ce genre.

Lorsque la compensation d'une lésion cardiaque est compromise, le pronostic est grave, voilà le fait général; mais cette gravité n'est pourtant pas toujours la même, et pour asseoir un jugement certain, il faut tenir grand compte des conditions au milieu desquelles l'équilibre s'est rompu. Je m'explique. Si cette rupture peut être rapportée à quelque cause occasionnelle positive, un effort, par exemple, des fatigues insolites, une bronchite ou une autre maladie capable d'entraver momentanément la circulation déjà compromise, alors le pronostic est moins sérieux, le dérangement de la compensation est un accident, ce n'est pas le résultat de l'évolution naturelle de la maladie cardiaque, et il est permis d'espérer qu'une fois la cause additionnelle disparue, les choses reviennent à leur état primitif; cette espérance est surtout fondée lorsque c'est la première fois que l'équilibre compensateur est détruit. Mais si les désordres se sont développés sans cause occasionnelle saisissable, le pronostic est absolument grave, je dirais volontiers prochainement grave; l'asystolie est alors le résultat direct des modifications subies par le tissu du cœur, et le mécanisme ne

peut plus être réparé, parce que les agents immédiats de la compensation sont détruits. Deux enseignements découlent de ces faits : en présence d'un malade en asystolie complète ou incomplète, le médecin doit mettre tous ses soins à saisir les causes occasionnelles possibles de cette perturbation, et d'un autre côté les malades à lésions compensées doivent être pleinement renseignés par lui sur les conséquences funestes des fatigues de tout genre, des écarts de régime et surtout du refroidissement.

Chez notre femme, la rupture de la compensation a été bien évidemment l'effet de deux causes occasionnelles réunies, fatigue excessive et bronchite opiniâtre. Vous avez vu le repos et un traitement approprié faire justice des accidents. Néanmoins je ne pense pas que cette malade puisse être rendue à l'état de santé dont elle jouissait avant son entrée à l'hôpital; elle a soixante-neuf ans, elle a toujours vécu dans de mauvaises conditions, sa lésion remonte à quinze années au moins, la dilatation du ventricule a produit une insuffisance mitrale secondaire, l'aorte elle-même est dilatée et athéromateuse, et je suis convaincu, pour ces motifs, que la nutrition du tissu cardiaque est depuis longtemps compromise, et que l'asystolie n'a été que médiocrement hâtée par les influences extrinsèques que nous connaissons. Je ne crois pas que la compensation puisse être complètement rétablie; voilà quatre semaines que cette femme est dans le service, il y en a trois au moins que les symptômes graves qu'elle présentait primitivement sont dissipés; tout va bien lorsqu'elle est au lit; mais dès qu'elle se lève, la dyspnée survient, la face se cyanose, les jambes enflent, le cœur ne peut exécuter son travail utile que dans la position

horizontale : aussi je tiens la malade pour perdue. Elle mourrait certainement d'ici à quelques jours, si elle était obligée de rester debout durant la journée; le repos pourra prolonger un peu son existence, mais c'est là la seule espérance que je puisse concevoir.

Je ne veux pas quitter ce sujet sans vous signaler la fréquence de la mort subite dans l'insuffisance aortique. Il n'est pas de maladie du cœur qui soit à l'abri de cette terminaison imprévue, mais elle n'est jamais plus à redouter que dans l'inocclusion des valvules de l'aorte, et je vous recommande expressément la lecture du remarquable travail que mon collègue et ami le docteur Mauriac a consacré à ce point de pathologie (1). Retenez bien ce fait : tout malade atteint d'insuffisance aortique peut être frappé de mort subite dès que la compensation n'est pas parfaitement exacte. Le mécanisme de cet accident n'est que trop facile à saisir : le ventricule est dilaté et affaibli, ne l'oubliez pas; sous l'influence d'un effort, d'une émotion morale ou de toute autre cause agissant sur l'innervation du cœur par effet direct ou par voie réfléchie, le ventricule, subitement arrêté, ne se contracte pas, aussitôt la double ondée sanguine, celle de l'oreillette et celle de l'aorte, se précipite dans sa cavité, qu'elle distend, le muscle altéré n'a pas assez de force pour réagir, l'arrêt d'une seconde devient une paralysie définitive, et la lipothymie une syncope mortelle. Les cas de Williams, Elliotson, Hope, bien d'autres encore, prouvent le fait lui-même et l'interprétation que je vous en donne. Souvent même l'arrêt du cœur survient sans

(1) Mauriac, *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*. Thèse de Paris, 1860.

cause occasionnelle appréciable; le ventricule s'oublie un instant, et surpris, forcé par le sang qui le distend; il ne peut recouvrer sa motilité, il cesse de battre, le malade est mort.

Un relevé d'Aran permet d'apprécier approximativement la fréquence de cette terminaison pour l'insuffisance aortique; sur cent treize cas de mort subite par maladie du cœur, cet habile observateur a constaté dans vingt-cinq cas une lésion des valvules aortiques seules, dans neuf autres cas une lésion simultanée des valvules et de l'aorte. C'est donc trente-quatre cas sur cent treize imputables aux altérations de l'orifice aortique.

Ce danger particulier, inhérent à l'insuffisance de l'aorte, est d'une haute importance pratique; il crée pour le médecin une obligation à laquelle il ne doit pas faillir; il faut en pareille situation qu'il prévienne les parents du malade et qu'il leur fasse connaître le péril toujours actuel qui menace la vie du patient; nous n'avons pas d'autre moyen de dégager à l'avance notre responsabilité.

Trois mois plus tard, cette malade a succombé, et l'autopsie, faite par mon ami M. le docteur Pierreson, qui remplissait momentanément les fonctions de chef de clinique, a confirmé dans toutes ses parties le diagnostic qui avait été porté. Le cœur, hypertrophié, présentait une dilatation considérable du ventricule gauche; l'insuffisance aortique était complète; l'aorte, sensiblement dilatée dans sa portion ascendante, était plaquée d'athérome; les valvules mitrales rugueuses, inégales et rigides, ne pouvaient plus fermer l'orifice élargi.

HUITIÈME LEÇON

DE L'ANÉVRYSME AORTIQUE AU DÉBUT

Hémoptysie chez un malade atteint d'une lésion du poumon. — Difficultés du diagnostic de la nature de cette lésion. — Symptômes du côté de l'appareil circulatoire.

Signes de la dilatation anévrysmale de l'aorte. — Battements et claquements doubles. — Importance de l'absence de souffle. — Diagnostic direct de la lésion. — Diagnostic indirect ou par exclusion. — Rectification de la symptomatologie de l'anévrysme aortique. — Mode de production des signes physiques.

Complément de l'histoire de ce malade. — Sa lésion aortique. — Sa lésion pulmonaire. — Des phénomènes stéthoscopiques pseudo-cavitaires.

MESSIEURS,

Un jeune homme de vingt et un ans entrant dans le service (salle Saint-Charles, n° 16), il y a une dizaine de jours, pour un crachement de sang dont il avait été subitement atteint en pleine santé. Garçon maçon de son état, cet individu soulève et porte de lourds fardeaux, et il fait journallement un travail qui n'est point en rapport avec la faiblesse native de sa constitution. Néanmoins, et bien que depuis quatre ans déjà il se livre à ce métier pénible, il a toujours eu une excellente santé, et ce n'est pas sans une certaine emphase qu'il affirme n'avoir jamais été arrêté par la plus légère indisposition. Six jours avant son entrée à l'hôpital, il était un matin chez le marchand

de vin avec quelques camarades, lorsque, sans douleur, sans quinte de toux, il se trouva la bouche pleine de sang; durant toute cette journée, il rendit ainsi plusieurs gorgées de sang pur, mais cet accident ne l'empêcha point de travailler comme d'habitude. Le lendemain, rien de pareil; mais le jour suivant, nouveau crachement de sang survenant brusquement le matin, continuant jusqu'au soir, se renouvelant le jour suivant, et persistant avec une abondance décroissante pendant quatre jours. Alors ce garçon vint à l'hôpital; il avait donc eu deux atteintes d'hémoptysie, à trente-six heures de distance, et la seconde, dont le début remontait à quatre jours, durait encore lorsque nous avons vu le malade. Mais elle était fort peu abondante; quelques crachats sanglants en marquaient seuls l'existence, et d'après les renseignements fournis par ce jeune homme, il était clair que depuis deux jours déjà le liquide expectoré avait complètement changé de nature. C'était au début du sang rouge et spumeux; mais peu à peu la teinte était devenue plus foncée, le caractère spumeux s'était effacé, et nous ne trouvions dans le crachoir qu'un liquide noir, parfaitement fluide, sans tendance à la coagulation, sans mélange appréciable de mucosités.

A ne juger que d'après les modifications physiques du sang, il était clair que l'hémoptysie avait présenté deux phases successives: pendant les deux premiers jours, le sang avait été rendu aussitôt qu'il était versé dans les bronches, de là sa rutilance et sa coagulabilité; puis après cela, le sang expectoré avait perdu ces caractères, et il témoignait par sa coloration noire et sa fluidité d'un séjour plus ou moins prolongé dans les extrémités bron-