

DEUXIÈME LEÇON

ASTHÉNIE CARDIO-VASCULAIRE. — Congestions morbides indépendantes. — L'asphyxie par barrage vasculo-pulmonaire n'est pas l'asystolie. — Insomnie dans les maladies du cœur; sa gravité. — Souffle de l'insuffisance mitrale non à la pointe, mais à la partie moyenne du ventricule. — Maladie du cœur consécutive à une maladie de l'aorte. — Tableau synthétique.

MESSIEURS,

Dans ma première leçon, j'ai essayé de faire ressortir quatre points principaux :

1° La relation réciproque des puissances actives de la circulation, le cœur et les vaisseaux; réalisation, dans un appareil organique particulier, l'appareil circulatoire, du *consensus unus* signalé par Hippocrate dans l'organisme entier. Et, en vérité, on comprendrait difficilement qu'il en pût être autrement et que les diverses parties d'un même appareil ne fussent pas solidaires les unes des autres;

2° L'autonomie du système vasculaire et l'importance de cette autonomie au triple point de vue physiologique, pathologique et thérapeutique;

3° J'ai commencé de réfuter l'asystolie de Beau, dont la simplicité décevante a fait la fortune — l'esprit aimant volontiers à s'endormir sur l'oreiller des faciles croyances;

4° Enfin, j'ai tenté d'y substituer une doctrine plus complète des affections cardiaques, dont les accidents auraient pour origine l'asthénie du système vasculaire, et pour terminaison une asynergie graduellement généralisée, l'altération des vaisseaux et la gêne circulatoire consécutive entraînant un double dommage : pour l'organe par malnutrition, pour l'organisme par trouble fonctionnel de l'organe le plus spécialement lésé.

Je me propose d'insister plus particulièrement aujourd'hui sur

les *congestions morbides* INDÉPENDANTES et sur ce qu'on pourrait considérer, bien à tort, comme un cas d'asystolie à *marche rapide* ; il s'agit du malade qui vient de succomber au n° 1 de notre salle Saint-Paul.

L'autonomie vasculaire qui fait les congestions *fonctionnelles* indépendantes, ainsi que nous l'avons vu dans ma première leçon à propos de la glande parotide en fonction, fait aussi les *congestions MORBIDES indépendantes*.

Sans doute, ainsi que nous le verrons plus tard, il y a, par le fait des affections cardiaques, des *congestions passives nécessaires*; néanmoins il en est de *partielles*, qui se font *spontanément*, pour ainsi dire, et qui conduisent à la phlegmasie ou à l'hémorrhagie, mais à la production desquelles la gêne habituelle de la circulation prête assurément son concours.

Ainsi, chez certains sujets, le foie se congestionne avant les poumons, et toujours à un plus haut degré que ces organes, quand ceux-ci se congestionnent : ce qui est en désaccord avec l'hydraulique de la circulation (si l'hydraulique était le seul agent de ces congestions); et ce qui ne se peut concevoir que par l'intervention de l'autonomie vasculaire indépendante.

De telle sorte que parfois une cause, insuffisante en d'autres circonstances, est capable, la langueur circulatoire aidant, de déterminer une congestion phlegmasique partielle. Et c'est là, pour le dire à cette occasion, l'extrême et continuel péril des individus atteints de maladies du cœur que l'imminence où ils sont d'être atteints de congestions phlegmasiques graves sous l'influence d'une cause qui pour d'autres serait innocente.

Mais, avant d'aborder l'étude du malade du n° 1, je dois mentionner ce fait, à savoir, que la gravité d'une congestion est en raison, d'une part, de l'importance hiérarchique de l'organe congestionné — ou de l'importance de sa fonction — et en raison, d'autre part, de l'étendue de cette même congestion. Par exemple, une congestion cérébrale peut donner la mort par sidération du système nerveux. Une congestion pulmonaire peut entraîner pareille terminaison, mais c'est alors par suspension de l'hématose et entrave directe à la circulation. En effet, une congestion est d'autant plus redoutable que l'organe conges-

tionné est plus vasculaire, puisqu'il en résulte une plus grande entrave à la circulation. Supposons une congestion du foie, il y a gêne de la circulation des veines porte et sus-hépatiques, mais la circulation est intacte dans la veine cave supérieure, intacte aussi dans la veine cave inférieure, en tant que circulation des parties inférieures du tronc et des membres abdominaux. Ainsi en est-il à plus forte raison de la congestion des reins; attendu qu'à travers ces organes ne passe pas tout le sang qui doit circuler dans l'organisme ENTIER. Ainsi, avec la congestion de ces organes il y aura des troubles fonctionnels plus ou moins graves: une acholie plus ou moins complète et de l'ictère, une anurie plus ou moins prononcée avec ou sans albuminurie; mais la vie est encore compatible avec cet état, au moins pendant quelques jours, au bout desquels pourront enfin apparaître les symptômes de l'ictère grave ou de l'urémie, si la congestion est générale et prolongée. Mais que la congestion soit aux poumons, la chose est bien différente: d'une part, toute la circulation est entravée, et il y a des troubles généraux par troubles vasculaires de toutes les fonctions; d'autre part, il y a diminution, puis suspension de la fonction de l'hématose.

Mais cette fonction ne peut être suspendue sans compromettre immédiatement l'existence, de sorte qu'une congestion pulmonaire intense et généralisée détermine la mort, et la mort par *asphyxie*.

Or, il est bien évident que si les poumons ou mieux les vaisseaux des poumons refusent de se laisser traverser par le sang, le cœur finira par ne plus pouvoir leur en envoyer et qu'ainsi la circulation finira par s'arrêter. Mais il est bien évident aussi que le point de départ de cet arrêt se trouve dans les poumons, et que si le cœur en arrive à cesser de battre, c'est parce que les poumons l'en ont empêché: la cause de la mort a donc été dans les poumons et non dans le cœur; il y a donc eu mort par *asphyxie* et non par *asystolie*.

En effet, que l'on meure parce que le sang ne peut plus arriver au contact de l'air ou parce que l'air ne peut parvenir au contact du sang, le phénomène qui fait alors mourir est exactement le même, c'est l'*anhématose*. Soit, par exemple, un cas de croup;

ici l'obstacle à l'hématose se trouve du côté des voies aériennes; l'air ne peut arriver ou n'arrive qu'incomplètement au contact du sang, par suite d'un barrage dans le larynx; tandis qu'il y a la perméabilité la plus libre du sang dans les capillaires de l'hématose. Dans ce cas, vous n'hésitez pas à dire qu'il y a asphyxie, que la mort a lieu parce que l'air ne peut plus arriver librement ou en suffisante quantité dans les vésicules pulmonaires. Ainsi, quand l'anhématose est de cause aérienne et par barrage laryngé tout le monde s'accordera à dire qu'il y a asphyxie; et quand l'anhématose sera de cause sanguine et par barrage vasculo-pulmonaire, comme dans le cas d'affection du cœur, comme dans le cas de notre malade du n° 1, on dirait qu'il y a asystolie!

J'espère vous démontrer que, chez ce malade, la cause de la mort a été dans les poumons, par congestion intense et apoplexie, et qu'elle n'était point partout, c'est-à-dire dans tous les organes, comme chez notre malade de la première leçon, où il y avait asynergie généralisée.

L'homme du n° 1 est entré le 24 novembre dernier en proie à tous les accidents de ce qu'on a récemment décrit comme ceux de l'asystolie sous sa forme rapide, et qui ne sont autres que ceux de l'asthénie cardio-vasculaire. Il était infiltré jusqu'au scrotum et aux parois de l'abdomen; l'œdème des jambes était dur et violacé, sa face même était bouffie; elle était surtout cyanosée. Il respirait avec la plus grande difficulté, et devait rester à demi assis sur son lit. Son pouls, qui battait de 88 à 90 fois par minute, était brusque, bondissant, dépressible.

Il n'y avait pas de frémissement vibratoire à la région précordiale, mais le cœur était évidemment hypertrophié et sa pointe battait à environ trois travers de doigt au-dessous du mamelon. On entendait à un travers de doigt au-dessous de celui-ci, et en dedans, un bruit de souffle intense, au premier temps du cœur et pendant le petit silence. Ce bruit diminuait dans la zone sus-mamelonnaire, où au second temps du cœur on percevait un autre bruit de souffle. Il y avait de plus un reflux du sang, au moment de la systole du cœur dans les veines du cou; c'est-à-dire qu'il y avait le pouls veineux. Par conséquent, le diagnostic était facile; ce malade avait une triple insuffisance valvulaire: une

insuffisance *mitrale* (souffle au premier temps et au-dessous du mamelon), une insuffisance *triglochine* (même souffle au premier temps, perceptible plus près du sternum, et surtout reflux veineux dans les jugulaires), et enfin une insuffisance *aortique* (souffle au deuxième temps et au-dessus du mamelon).

A la percussion du thorax en avant, il y avait une sonorité normale; à l'auscultation, le murmure vésiculaire s'entendait avec peine à l'inspiration, tandis que l'expiration était rude, prolongée et accompagnée de râles sibilants. En arrière, même faiblesse à l'inspiration; à l'expiration, râles crépitants et sous-crépitations surtout aux deux bases, où l'on trouvait aussi de la matité. Il y avait évidemment de l'œdème pulmonaire.

Le foie était un peu augmenté de volume et dépassait les fausses côtes d'environ deux travers de doigt; à son niveau, le malade accusait de la douleur.

Enfin, il y avait un peu d'ascite.

Le malade disait n'avoir jamais eu de rhumatisme ni aucune affection dont il eût souvenir; mais il avouait franchement des excès de boisson assez habituels; seulement il prétendait s'être « rangé » depuis une quinzaine d'années, où sa consommation quotidienne n'était plus que de 2 à 3 litres de vin, sans compter quelques petits verres d'eau-de-vie. Evidemment, ce n'est pas là la ration d'un anachorète. Qu'étaient donc alors ses excès d'autrefois?

Ainsi, l'ivrognerie, ou, comme on dit aujourd'hui, l'« alcoolisme », telle était la cause de son affection cardio-vasculaire.

Aussi, depuis longues années avait-il des palpitations et était-il « court d'haleine », quand il se livrait à un exercice un peu actif.

Ce n'aurait été que depuis six mois environ que la dyspnée aurait fait de notables progrès, pour devenir enfin telle depuis un mois que tout travail en fût impossible. Alors, la toux apparut, mais sans expectoration notable.

Les jambes n'auraient commencé à enfler que huit jours avant son entrée à l'hôpital, et l'œdème aurait gagné en quelques jours les bourses et la peau du ventre.

Depuis cette époque, il y aurait eu de la diarrhée, de la diminution de l'appétit et enfin de l'insomnie.

Je lui fis appliquer vingt ventouses sèches à la base de la poitrine, donner 125 grammes de café et une potion avec éther et eau distillée de laurier-cerise.

Le soir, il y avait un peu de soulagement et le pouls était à 96, toujours fort.

Le 26, il y avait eu de l'agitation et de l'insomnie toute la nuit; la respiration était très anxieuse; la figure altérée. Le malade se plaignait plus vivement de sa douleur à la base de la poitrine à droite, ainsi qu'à la région du foie. Il y avait une teinte subictérique des conjonctives. La quantité d'urine rendue était très faible, et ce liquide, fortement coloré, contenait de l'albumine.

Je fis appliquer cinq ventouses scarifiées sur le point douloureux.

Le soir du 26, l'état restait le même; le pouls était à 108, la respiration à 40, et le malade rejetait un crachat sanglant foncé d'apoplexie pulmonaire.

Le 27, insomnie, délire; râles trachéaux nombreux, nouveaux crachats sanglants et mort à quatre heures dans l'asphyxie.

Dans la matinée du 26, et prévoyant la fin prochaine, j'avais noté avec précision le point où s'entendait au maximum le bruit de souffle du premier temps; c'était à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et un peu en dedans; et sur ce point j'avais fait une marque au nitrate d'argent.

Avant de vous parler des lésions trouvées à l'autopsie, permettez-moi d'insister un instant sur une intéressante particularité.

Je viens de vous dire que le malade du n° 1 passa ses dernières nuits dans l'insomnie la plus complète, ce fait n'est pas habituel: le plus ordinairement, à la période ultime des maladies du cœur, l'hypéréémie passive du cerveau, conséquence de l'asphyxie, jette les malades dans une somnolence comateuse presque continue.

Mais, à ce propos de l'insomnie, je veux vous en citer ici un cas bien remarquable. J'ai eu à soigner pendant plusieurs mois un malade atteint d'insuffisance aortique et qui ne dormait absolument plus. C'est à Londres que ce monsieur, ayant été pris de défaillance et de symptômes d'anémie très prononcée, les doc-

teurs de Méric et Williams reconnurent en lui l'existence d'une insuffisance des valvules aortiques. Entre autres phénomènes nerveux, il y avait l'insomnie la plus absolue, insomnie sans excitation, sans angoisse : le malade restait toute la nuit immobile ou à peu près dans son lit sans pouvoir fermer les yeux. Il ne trouvait quelques heures de repos que par l'usage quotidien d'un gramme environ de chloral.

Ce malade avait en outre, et très fréquemment, des douleurs rétro-sternales sur le trajet de l'aorte ascendante, douleurs qui rayonnaient entre les épaules, parfois jusqu'à l'aorte ventrale, et le jetaient dans une grande anxiété; « il ne pouvait alors, disait-il, trouver de position convenable. » Mais ce que je veux vous faire remarquer, c'est que l'insomnie était parfaitement indépendante de ces douleurs; qu'il les eût ou ne les eût pas, il n'en dormait ni moins ni mieux.

Ce malade mourut à peu près subitement, après avoir eu pendant dix jours une légère hémoptysie due à de l'apoplexie pulmonaire. La mort ne fut pas le fait de cette apoplexie, qui fut toujours circonscrite à la partie la plus inférieure des deux bases, tout le reste de l'arbre aérien étant demeuré parfaitement perméable jusqu'à la fin, ainsi que je m'en assurai plusieurs fois par jour. La mort n'eut pas lieu davantage par syncope, mais quelques heures après un repas plus copieux que de coutume, au milieu d'une grande anxiété, sans qu'il y eût les douleurs classiques de l'angine de poitrine; le malade ne pouvait rester en place, était très pâle, respirait assez vite et profondément, avait un pouls rapide, mou et très irrégulier; la peau était couverte d'une petite sueur moite, un peu visqueuse. L'intelligence était assez nette: le malade pria son fils, qui lui donnait des soins empressés, de le laisser tranquille; il s'étendit sur le côté gauche, ferma les yeux, sembla s'endormir et mourut doucement. Assurément, c'est là une mort *rapide*; mais ce n'est pas la mort subite à proprement parler, ce n'est pas davantage la mort par syncope (1).

L'insomnie, chez ce malade, insomnie si remarquable par sa

(1) Voir, à ce sujet, la VIII^e leçon, sur l'*Insuffisance aortique*.

persistance, me semble avoir été plus ou moins directement liée aux troubles de l'innervation du cœur, troubles symptomatiques eux-mêmes de la lésion du plexus cardiaque au voisinage de la lésion aortique; mais ces troubles de l'innervation du cœur seront l'objet d'une étude plus approfondie quand je m'occuperai spécialement de l'insuffisance aortique (1). Je voulais ici insister seulement sur l'insomnie dans les maladies du cœur; cet épiphénomène n'ayant guère été signalé, et me paraissant avoir une grave signification.

La seule chose que je veuille ajouter, c'est que ce malade, comme celui du n^o 1, avait une insuffisance aortique avec lésions profondes de l'aorte.

Cela dit, j'arrive à l'autopsie de notre n^o 1. Nous y trouvâmes les lésions cardiaques diagnostiquées: une triple insuffisance valvulaire: sigmoïde, mitrale et triglochine.

Voici les pièces, et je ne vous en signalerai que les particularités les plus intéressantes. Ce qu'il y avait de plus remarquable d'abord, c'est que c'était une endartérite généralisée de l'aorte qui avait donné naissance à la maladie du cœur.

En effet, l'aorte était profondément altérée; les lésions dont elle était le siège en avaient produit la dilatation; celle-ci avait entraîné la dilatation de l'orifice cardio-aortique et par suite l'insuffisance aortique, laquelle avait ultérieurement provoqué les insuffisances mitrale et triglochine.

Les lésions de l'aorte consistaient en plaques athéromateuses et surtout calcaires, dont les plus larges et les plus profondes se voient à l'origine même de l'aorte, à la courbure de sa crosse et à l'origine du tronc brachio-céphalique, ainsi que de la carotide primitive gauche (2). Quelques-unes de ces plaques s'exfolient en larges écailles, laissant à nu la tunique cellulaire épaissie. Les artères coronaires, dont les orifices sont ossifiés, sont également parsemées de plaques athéromato-calcaires. L'aorte est très dilatée, bosselée et sacciforme en certains points.

(1) Voir, plus loin, la VIII^e leçon.

(2) Voir, pour le lieu d'élection des lésions du système artériel, dont ce fait est un exemple et une vérification, la leçon XV, sur l'*Endartérite*.

Le cœur est très volumineux. Son tissu musculaire est d'un rouge assez vif. Au microscope, la striation en est moins nette en certains points où se voient des granulations. Ses cavités sont dilatées et remplies des caillots noirs de l'asphyxie.

Il y a : 1° une insuffisance *sigmoïde* produite par élargissement de l'anneau aortique et par un léger ratatinement athéromatocalcaire des valvules sigmoïdes; 2° une insuffisance *mitrale* par dilatation de l'orifice; les lames valvulaires présentent quelques plaques athéromateuses sans ratatinement manifeste; 3° une insuffisance *triglochine* également par dilatation de l'orifice; les lames valvulaires sont saines.

Maintenant vous vous rappelez que, le dernier jour de la vie du malade, j'avais noté très exactement le point de la paroi thoracique où s'entendait maximum le souffle du premier temps et que j'avais marqué ce point au nitrate d'argent. Eh bien, par ce point, qui était resté ainsi marqué après la mort, j'ai fait pénétrer profondément une brochette de fer, et vous voyez, d'abord, que cette brochette a traversé le ventricule gauche à sa partie moyenne et non pas à sa pointe; vous voyez ensuite que la tige métallique s'est engagée à travers les lames des valvules mitrale et triglochine.

C'est là un résultat constant de cette expérience, que j'ai faite pour la première fois en 1863, à l'Hôtel-Dieu, alors que j'étais chef de clinique de Trousseau; toujours, au cas de souffle d'insuffisance mitrale, la brochette, enfoncée au point où ce souffle s'entendait maximum, traverse les lames de la valvule quelquefois à leur point même d'implantation, plus souvent à leur partie moyenne; d'autres fois cette pointe s'engage au milieu de leurs cordages tendineux. Il s'ensuit que le souffle de l'insuffisance mitrale ne s'entend pas maximum à la pointe du cœur, comme on vous le dit à tort dans vos livres classiques, mais à la partie moyenne du ventricule, c'est-à-dire en réalité dans la zone valvulaire, là où il se produit; de sorte qu'ici l'expérience est d'accord avec la théorie: on ne comprend guère, en effet, qu'un bruit qui se fait à la partie moyenne du cœur se perçoive plus intense à la pointe, loin de son lieu de production. Pour éviter toute erreur de langage et toute discussion puérile de mots, je dis que

ce souffle s'entend au-dessous du mamelon et en dedans ou en dehors, suivant que le cœur est peu ou considérablement hypertrophié. Quant à l'erreur de langage classique que je vous signale, elle provient de ce que, lorsque le cœur s'hypertrophie, il descend et sa pointe s'abaisse. De sorte que la partie moyenne du ventricule s'en vient correspondre à la partie de la paroi thoracique où battait la pointe à l'état normal, et qu'ainsi le bruit morbide est perçu où la pointe battait autrefois.

Mais revenons à notre autopsie. Vous voyez comme lésions viscérales secondaires une congestion générale des poumons, qui sont de plus œdématisés à leur base; à droite, se voient en outre de petits foyers apoplectiques. La plèvre est enflammée au niveau de certains de ces infarctus; d'où la douleur éprouvée à la base droite de la poitrine aux derniers jours de la vie. Quant à l'ensemble de l'état des poumons, il est celui de l'asphyxie; l'hématose ne pouvait plus s'y accomplir, et l'on comprend sans peine la coloration noirâtre des caillots qui remplissaient le cœur.

Le foie avait cet aspect de noix muscade, qui est la cirrhose des maladies du cœur; il était volumineux et congestionné, mais à un degré bien moindre que les poumons.

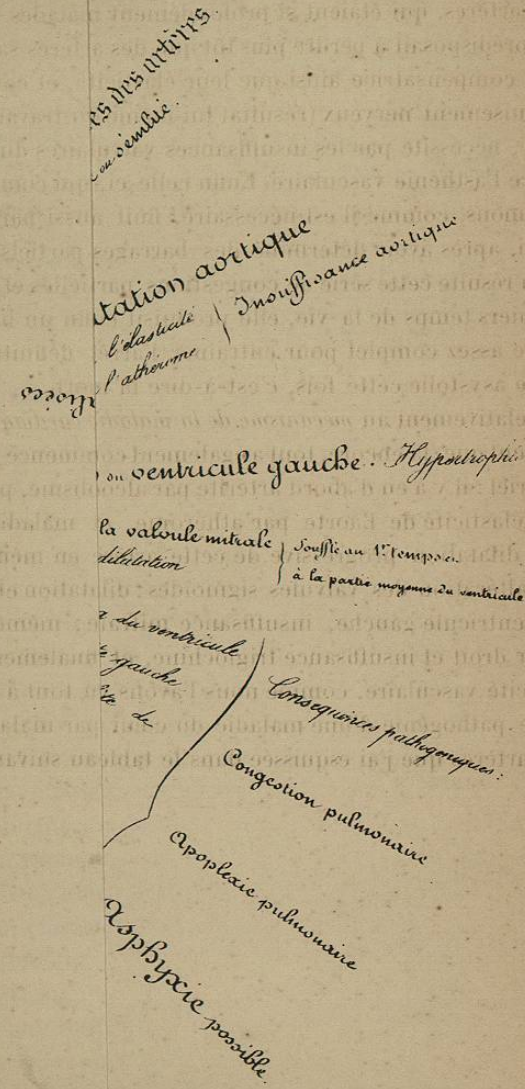
Les reins étaient anémiés, graisseux, les cellules des tubuli granuleuses; par conséquent l'albuminurie des derniers jours n'était point due à une congestion de ces organes, mais à une altération des tubuli, et il n'y avait pas eu de trop-plein par asystolie.

Relativement au *mécanisme de la mort*, il est bien évident que la cause prochaine en a été l'asphyxie, et que la cause médiate en a été l'asthénie vasculaire, mais non l'asystolie, l'impuissance du cœur, car celui-ci a été vigoureux jusqu'au dernier moment, j'en ai pour garants le pouls, qui était, le jour de l'entrée du malade, « brusque, bondissant, dépressible, » et les battements du cœur, qui étaient assez énergiques la veille de la mort, pour que le bruit de souffle eût une intensité telle encore qu'au premier jour de l'observation; ce qui me permettait d'en déterminer le maximum et de faire à ce sujet l'expérience que je vous ai dite.

Maintenant cette asthénie vasculaire était survenue d'abord, quelques mois seulement avant la mort, dans le système de l'ar-

tère pulmonaire, qui se fatigue et s'épuise la première dans les maladies du cœur gauche ; puis, assez brusquement, aux derniers temps de la vie, dans le système de l'aorte ; et là, l'état matériel des artères, qui étaient si profondément malades par athérome, les prédisposait à perdre plus tôt que des artères saines leur tonicité compensatrice ainsi que leur élasticité, et concourait, avec l'épuisement nerveux (résultat lui-même du travail artériel exagéré, nécessité par les insuffisances valvulaires du cœur), à produire l'asthénie vasculaire. Enfin celle-ci, qui commença par les poumons, comme il est nécessaire, finit aussi par ces organes : ainsi, après avoir déterminé des barrages partiels et multiples, d'où résulte cette série de congestions partielles et d'œdèmes des derniers temps de la vie, elle produisit enfin un barrage pulmonaire assez complet pour entraîner l'arrêt définitif du cœur, la vraie asystolie cette fois, c'est-à-dire la mort.

Relativement au mécanisme de la maladie cardiaque, il est bien évident que, là encore, tout a également commencé par le système artériel : il y a eu d'abord artérite par alcoolisme, perte graduelle de l'élasticité de l'aorte par athérome, et maladie de Corrigan par dilatation progressive de cette artère en même temps que par altération des valvules sigmoïdes ; dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance mitrale ; même effet sur le cœur droit et insuffisance triloculaire, et finalement perte de la tonicité vasculaire, comme nous l'avons vu tout à l'heure. C'est cette pathogénie d'une maladie du cœur par maladie primitive des artères que j'ai esquissée dans le tableau suivant :



CERCLE MORBIDE D'UNE MALADIE

du cœur consérative
à une lésion
artérielle

