

trition, l'*altération graisseuse* ou *granulo-graisseuse* des organes, dérivant de l'altération du sang par anoxémie et par anhématie.

Ici les troubles hydrauliques ne sont que la cause éloignée, l'altération du sang est la cause prochaine ; aussi ai-je donné à cette altération spéciale le nom de lésions *tertiaires* des maladies du cœur ; la lésion *primitive* étant celle d'un orifice ou d'une valvule du cœur ; tandis que les lésions *secondaires* sont les hypéremies et toutes leurs conséquences, depuis l'hémorrhagie jusqu'à la sclérose, et que les lésions *tertiaires* sont l'altération granulo-graisseuse. Je n'insiste pas davantage, vous priant de garder en mémoire les détails de l'autopsie du n° 3, et de les méditer.

Cliniquement, vous pourrez croire à l'existence de ces lésions tertiaires, et en particulier de l'altération granulo-graisseuse du cœur et des vaisseaux, lorsque chez un malade arrivé à une phase avancée de la troisième période de son affection cardiaque, vous observerez le cercle sénile dont je vous ai longuement parlé déjà, en vous indiquant ses analogies pathogéniques (1).

C'est cependant cet état dans lequel il y a des congestions partout, de l'hydropisie partout, état caractéristique de la lésion consécutive du cœur droit et de l'enrayement de la grande circulation, c'est cet état, dis-je, qu'on a désigné sous le nom d'*asystolie*, voulant dire par là que le cœur est devenu insuffisant à sa tâche, qu'il se contracte trop faiblement, et que tout le mal vient de cette impuissance du cœur. « Nous donnons à ces symptômes le nom d'*asystolie*, dit Beau (2), en comprenant aussi sous cette dénomination l'*insuffisance de systole* qui en est le point de départ et l'*unique* cause. »

Eh bien, je le répète, il y a là une erreur fondamentale, le mal en ce cas ne vient pas du cœur d'abord, mais des vaisseaux ; la faiblesse et l'obstacle ne sont pas dans le cœur exclusivement, ils sont aussi dans le système vasculaire. Et cette asthénie vasculaire ne tient pas seulement à la perte des propriétés de tissu du vaisseau, mais résulte aussi matériellement de l'*altération des parois* de celui-ci : altération qui consiste en une dégénérescence gra-

(1) Voir V^e leçon, p. 98.

(2) *Considérations générales sur les maladies du cœur* (Archiv. gén. de méd., t. I, V série).

nuleuse de la tunique musculuse et athéromateuse ou calcaire de la tunique interne ; altération qui explique les dilatations moniliformes, les ruptures, les thromboses ; qui s'observe à la troisième période des affections cardiaques, et qui n'est jamais plus prononcée que dans le cas de vieillesse ou de goutte.

J'ai dit qu'il n'y a pas asystolie d'abord, mais asthénie vasculaire, et ce fait est facile à démontrer, cliniquement et graphiquement :

1^o *Cliniquement* : Si vous observez attentivement un malade arrivé à la troisième période de son affection cardiaque et à la phase ultime de cette période, vous constatez le désaccord le plus flagrant comme le plus étrange entre l'impulsion cardiaque et la pulsation radiale ; le cœur se contracte encore avec une énergie que vous révèlent à la fois la palpation, l'auscultation et la vue, et néanmoins l'artère radiale est mollement soulevée, parfois même le pouls est filiforme ou insensible.

Ainsi, voici deux *faits* incontestables : contraction énergique du cœur, faiblesse de la pulsation artérielle. Or, dans la théorie de Beau, on devrait avoir une contraction faible du cœur.

Maintenant, à mesure que l'enrayement vasculaire augmente, vous voyez le pouls devenir plus petit, et les contractions du cœur perdre de leur énergie, tout en conservant toujours une énergie plus grande que celle du pouls.

La conséquence que je tire de ces faits, c'est d'abord que, le cœur se contractant avec énergie, on ne peut pas dire qu'il soit si faible ; maintenant, quant à la faiblesse de la pulsation artérielle, nous verrons dans un instant si elle tient à la contractilité de l'artère ou à la difficulté qu'elle éprouve à se vider dans les capillaires.

2^o *Graphiquement* : Si vous appliquez simultanément le sphygmographe sur l'artère, et le cardiographe sur le cœur d'un malade arrivé à la période dite d'*asystolie*, vous voyez la pointe du cœur frapper assez vigoureusement la paroi thoracique pour dessiner sur le tracé une ligne verticale de 6 à 7 millimètres, très nette, très droite, tandis que l'artère soulève si mollement le ressort du sphygmographe, qu'elle dessine à peine une ligne de 1 à 2 millimètres, très oblique, et se raccordant avec celle qui correspondra à la pulsation prochaine par une ligne onduleuse,

irrégulière, qui se rapproche de l'horizontale. C'est ce qu'on peut très bien constater sur les tracés (fig. 4 et 7) pris sous mes yeux, avec beaucoup de soin et d'habileté, par M. le docteur Choyau, chef de clinique.

Ces tracés proviennent d'une jeune femme de vingt-six ans, atteinte de rétrécissement avec insuffisance mitrale (souffles pré-systolique et systolique). Elle était, quand on prit ces tracés, dans l'état suivant : dyspnée intense, pâleur et cyanose de la face, œdème des extrémités inférieures depuis deux mois ; c'est-à-dire que la gêne circulatoire existait dans la grande comme dans la petite circulation.

Cette jeune femme présentait encore un pouls veineux dans la jugulaire externe droite, et voici le tracé de ce pouls veineux :

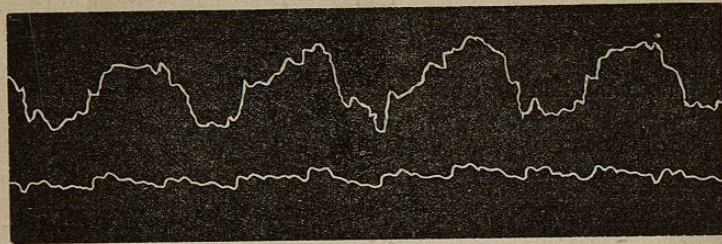


FIG. 3.

Tracé supérieur : pouls veineux jugulaire droit. Tracé inférieur : pouls radial droit simultané.

Il est à propos d'ajouter que, chez cette malade arrivée à la période dite d'*asystolie*, la vigueur d'impulsion du choc du cœur (représentée par la hauteur de la ligne d'ascension du tracé) n'est

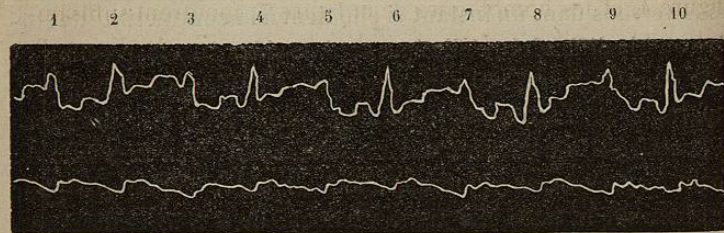


FIG. 4.

Tracé supérieur : pouls cardiaque. Tracé inférieur : pouls radial simultané.

pas sensiblement différente de ce qu'elle est à l'état normal. Telles sont notamment les lignes 6, 8 et 10 du tracé de la figure 4.

Au contraire, l'amplitude de la dilatation artérielle est moindre que celle donnée par Marey, pour l'insuffisance mitrale. [Comparez le tracé inférieur de la figure 4 au tracé de la figure 5 (fig. 200

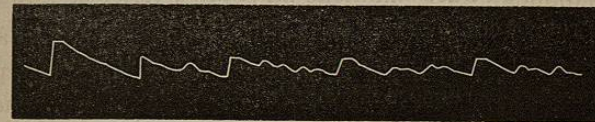


FIG. 5.

de la *Physiologie de la circulation* de Marey.) Elle est moindre aussi que l'amplitude de l'insuffisance mitrale compliquée de rétrécissement, et donnée par Marey dans le tracé suivant (fig. 6, fig. 209 de son ouvrage).

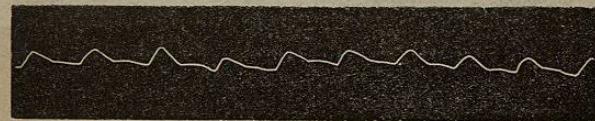


FIG. 6.

Ainsi, dans cette période dite d'*asystolie*, où il y a asphyxie et hydropisies multiples, le cœur conserve une notable vigueur d'impulsion, tandis que l'artère a perdu la plus grande partie de la sienne.

Cependant les tracés du cœur témoignent aussi de la gêne qu'il éprouve à se contracter ; car une vigoureuse contraction est suivie d'une contraction plus molle, comme si le cœur était fatigué de son effort. Evidemment les lignes d'ascension 2, 4, 6, 8, de la figure 4, et les homologues de la figure 7, montrent suffisamment que le cœur n'est pas asystole ; de même que les lignes 3, 5, 7, 9 indiquent qu'il se fatigue. De sorte que l'ensemble des tracés cardiaque et artériel démontre non pas l'asystolie du cœur, mais la fatigue simultanée de cet organe et des vaisseaux, l'*asthénie cardio-vasculaire*. Cette manière d'envisager les faits me paraît plus exacte que la doctrine de l'asystolie.

Le problème est autre et plus complexe que ne l'avait supposé Beau : deux puissances et non point une sont compromises par la lésion valvulaire primitive, les puissances vasculaires et cardiaque ; et c'est par celles-là, et non pas par celle-ci exclusive-

ment, que l'enrayement circulatoire se produit. C'est ce que je m'efforce de démontrer dans ces études cliniques.

On remarque ordinairement, en pareil cas, une intéressante particularité du tracé simultané du pouls artériel et cardiaque, c'est le retard considérable de la pulsation de l'artère : ainsi le choc du cœur est complètement terminé que la pulsation artérielle ne s'est pas encore fait sentir (1).

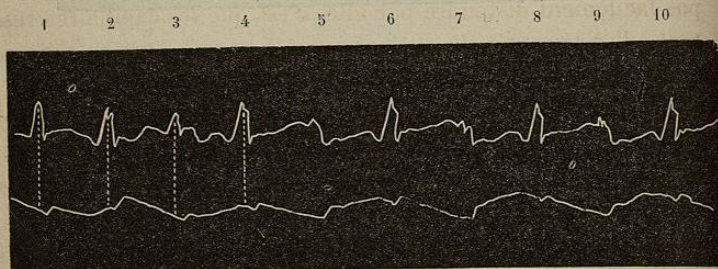


FIG. 7.

Tracé supérieur : pouls cardiaque. Tracé inférieur : pouls radial simultané.
Les lignes ponctuées font voir le retard entre le pouls cardiaque et le pouls radial.

Le défaut d'isochronisme entre le pouls du cœur et celui de l'artère est donc de beaucoup plus considérable qu'il n'est habituel, et ce retardement de la pulsation artérielle ne peut être dû qu'à un obstacle à la libre circulation.

Eh bien, il est facile de voir que le retardement de la diastole artérielle ne vient pas du cœur, mais des capillaires.

En effet, en raison de l'insuffisance mitrale, la contraction ventriculaire imprime au sang un double courant : un courant rétrograde, qui retourne dans l'oreillette, et un courant direct, qui pénètre dans l'aorte. Ainsi l'insuffisance mitrale diminue la masse du courant direct, mais elle ne saurait influencer sa vitesse, aucun obstacle n'existant à l'orifice aortique. Et puisque la lésion mitrale ne peut produire que la petitesse du pouls, mais non son retard, et que néanmoins le pouls artériel est notablement retardé, c'est donc que l'artère résiste (2).

(1) C'est ce qu'on voit très bien sur les tracés supérieur et inférieur de la figure 7.

(2) Il arrive parfois que le rétrécissement mitral produise le *dédoublé* du *second bruit* du cœur, de sorte qu'on entend trois bruits à chaque révolution

Maintenant pourquoi l'artère résiste-t-elle ?

On ne peut guère admettre que ce soit par sa force de contractilité, ce qui dans l'espèce n'aurait aucun sens, ni aucun but. Mais si l'on songe que les capillaires sont encombrés, qu'il existe de ce côté un barrage qui s'oppose à la libre circulation, on doit comprendre que la résistance à l'impulsion cardiaque vient de là ; et que si l'artère résiste à l'ondée *cardiaque*, si elle ne se laisse pas facilement distendre par elle, c'est que les capillaires résistent à l'ondée *artérielle* et s'opposent à ce que l'artère vide son contenu dans leurs réseaux.

Ainsi, malgré l'énergie de sa systole, le cœur ne peut pas *débiter* son contenu *dans les artères*, ni les artères *débiter* le leur *dans les capillaires* : et l'empêchement vient surtout des capillaires et non point du cœur ; c'est-à-dire encore une fois qu'il n'y a pas d'abord asystolie, mais asthénangie, par épuisement de la contractilité vasculaire.

Et il n'y a pas contradiction entre ce que je vous ai dit tout à l'heure de la faiblesse du cœur, ainsi que de l'état granuleux d'une partie de ses fibres musculaires, et ce que je vous dis maintenant de la vigueur relative de ses contractions. Si faible que le cœur puisse devenir, il possède toujours assez de force pour dilater les vaisseaux artériels, ainsi que le démontrent les tracés. Quant à la faiblesse de ces vaisseaux, elle vient de ce qu'ils ne peuvent se vider dans les capillaires encombrés et de ce que, comme le cœur, ils sont en partie devenus graisseux (1).

Par tout ce que nous savons, l'asystolie ne saurait donc constituer une *période* appréciable des affections du cœur ; ce n'est qu'un *moment* très court pendant lequel le cœur ne peut plus se contracter par suite de l'encombrement général des capil-

cardiaque. Le troisième bruit est alors produit par le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte, en retard sur le claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire ; et ce retard provient de ce que, le sang pénétrant difficilement par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, le ventricule gauche se vide un peu plus lentement que le ventricule droit. Dans ce cas, le pouls artériel pourrait être un peu en retard sur le pouls cardiaque ; mais tel n'était pas le cas de la malade qui a fourni ces tracés ; chez elle, le dédoublement n'existait pas.

(1) L'asthénie vasculaire se traduit directement par certains signes qu'a bien indiqués M. Rigal dans un très remarquable travail (*De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques*, p. 46. Paris, 1866).

lares. Réduite à ces limites, qui sont les vraies, la véritable asystolie ne serait que l'*agonie* du cœur.

Cette *agonie du cœur* se reconnaît à des signes que l'induction pourrait vous faire prévoir, signes négatifs qui correspondent à la négation graduelle des fonctions physiques du cœur, et qui sont, en premier lieu, l'affaiblissement, puis la disparition des claquements valvulaires ; en second lieu, l'affaiblissement et la disparition presque complète du choc précordial. Ainsi les bruits du cœur diminuent d'intensité, surtout le premier, plus essentiellement actif que le second, et finissent par ne plus être perçus. Cette disparition totale des bruits est de la plus haute gravité et dénote en général la fin prochaine. Il en est de même de l'affaiblissement considérable du choc du cœur. Cependant je ne l'ai jamais vu complètement disparaître, même au dernier jour de la vie : on le percevait encore, si faible qu'il fût, dans la région sous-mamelonnaire, et le cardiographe le révélait par une ligne onduleuse alors que le tracé sphygmographique était nul, le levier du sphygmographe ne pouvant plus être mis en mouvement par l'artère radiale.

Pour toutes les raisons que je vous ai dites, j'ai donc préféré appeler *période d'asthénie cardio-vasculaire* la période d'asystolie des auteurs français contemporains.

Eh bien, cette longue série de phénomènes subordonnés, dont la stase sanguine est la condition nécessaire et génératrice, tout cela ne constitue pas une complication, comme on l'a dit, c'est une conséquence de la maladie du cœur.

L'*embolie*, au contraire, est une véritable *complication*, en ce sens qu'elle est un accident qui pourrait ne point survenir. Elle peut résulter de ce qu'une végétation, un fragment de valvule, un caillot fibrineux et polypiforme se détache, puis, entraîné par le courant sanguin, s'en va au loin créer une oblitération vasculaire.

C'est à un phénomène de cet ordre que sont fréquemment dues les attaques d'*apoplexie* dans les maladies du cœur. Le jeune homme, âgé de vingt-huit ans, couché au n° 40 de la salle Saint-Paul, vous en a offert un remarquable exemple. Il est atteint d'une insuffisance mitrale, caractérisée par un bruit de souffle

sous-mamelonnaire et au premier temps, consécutive à une endocardite rhumatismale. Or, dans notre service, où il était entré pour ses palpitations, il a été frappé d'apoplexie en fumant sa pipe. Je vous mentionne ce détail trivial parce qu'il vous démontre qu'aucun effort n'est intervenu dans la production du phénomène, qu'il n'y a point eu là de rupture vasculaire dans l'encéphale, et que c'est une embolie qui a causé le mal. En pareil cas, il y a d'emblée anémie dans toute la portion encéphalique nourrie par le vaisseau oblitéré, puis ramollissement par cessation de l'afflux nourricier. Le malade riait d'abord sans motif, et pleurait aussitôt, comme un ramolli de l'encéphale ; puis les fonctions intellectuelles sont peu à peu revenues, mais ce pauvre homme est resté hémiplégique de son côté gauche. Chez un autre malade, observé dans le service de mon ami le docteur Gallard, que je remplaçais momentanément, j'ai pu trouver dans l'artère cérébrale moyenne gauche un fragment de végétation détaché vraisemblablement de végétations semblables qui donnaient naissance à une insuffisance mitrale. Il y avait eu apoplexie subite, hémiplégie à droite, aphasie ; et, en raison de toutes ces circonstances, j'avais diagnostiqué un ramollissement de la troisième circonvolution frontale gauche, par embolie détachée du cœur : ce qui fut vérifié à l'autopsie.

Quelquefois alors, si la végétation détachée est considérable, vous pourrez constater après l'attaque apoplectique une notable diminution du bruit de souffle.

La *thrombose* est encore un accident possible des affections cardiaques : on l'observe à la période de cachexie, par le fait même de cette cachexie et en vertu de l'altération du sang d'une part, et des conditions anatomiques adjuvantes d'autre part ; mais c'est là un sujet dont je vous parlerai plus longuement bientôt (1).

Je terminerai cette leçon par une remarque dont vous apprécierez, je l'espère la haute importance clinique : c'est qu'à la seule vue d'un malade vous pouvez reconnaître une affection du

(1) Voir leçon XII, *Thrombose dans les affections cardiaques*.

cœur et lire sur sa figure chacun des détails de cette affection. Ainsi la *pâleur*, une pâleur spéciale avec coloration assez vive des lèvres et des gencives, vous décèle la phase des troubles de l'hématose ou l'anémie par anoxémie, c'est-à-dire la seconde période des affections du cœur; la *cyanose*, jointe à la pâleur, vous indique la phase des troubles de l'hématopoièse en même temps que l'asphyxie par maladie du cœur droit, ou troisième période des affections du cœur; enfin le *cercle sénile*, joint à la pâleur et à la cyanose, vous révèle une altération granulo-graisseuse du cœur, des vaisseaux, ainsi que des principaux organes, et par conséquent la phase cachectique commençante ou définitive de l'affection cardiaque.

HUITIÈME LEÇON

INSUFFISANCE AORTIQUE. — L'insuffisance aortique n'est pas, le plus souvent, une maladie du cœur, mais une maladie de l'aorte. — La vieillesse, l'alcoolisme, le tabagisme et la goutte en sont les causes fréquentes. — Conséquences pathologiques secondaires de la maladie de l'aorte. — Mort subite et insuffisance aortique. — Rôle certain de l'aortite dans le mécanisme de cette mort. — Rôle très probable du plexus cardiaque. — Série morbide formée par l'insuffisance aortique, l'aortite et l'angine de poitrine. — Hypertrophie du ventricule gauche par aortite. — Lésion nouvelle, qui ne compense pas, mais aggrave l'insuffisance aortique.

MESSIEURS,

Nous avons vu, dans la dernière leçon, la série de lésions et de troubles fonctionnels qui dérivent d'un rétrécissement mitral, d'une insuffisance également mitrale, ou d'un rétrécissement aortique; nous allons voir aujourd'hui ce qui peut résulter d'une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte et ce qu'est cette lésion.

L'insuffisance aortique consiste dans l'inocclusion des valvules sigmoïdes de l'aorte, d'où s'ensuit le reflux du sang de ce vaisseau dans le ventricule gauche au moment de la diastole, c'est-à-dire au deuxième temps de la révolution du cœur. Le bruit morbide causé par ce reflux du sang doit donc être entendu au second temps et à l'origine de l'aorte, c'est-à-dire dans la région sus-mamelonnaire.

Quant à l'inocclusion des valvules sigmoïdes, elle est due le plus souvent à leur ratatinement, à leur déformation, consécutifs à la dégénérescence athéromateuse, et surtout calcaire. Dans ce cas, la maladie valvulaire n'est ordinairement qu'une extension aux valvules de l'aorte d'une maladie plus générale du vaisseau.

D'autres fois, l'insuffisance tient à l'écartement des valvules par la dilatation de l'aorte, et, par suite, de l'anneau d'insertion valvulaire (c'est la lésion spécialement décrite par Corrigan); ou

BIBLIOTHECA
 FAC. DE MED. U. A. N. L.
 BIBLIOTHECA
 FAC. DE MED. U. A. N. L.