

D'ailleurs, cette lésion athéromateuse vous sera bien mieux encore démontrée par le tracé sphymographique.

Ainsi, au lieu de présenter cette forme signalée par Marey dans le tracé suivant (fig. 10), où la période d'ascension est représentée

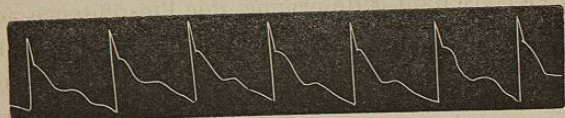


FIG. 10.

par une ligne verticale (exprimant la brusque expansion du vaisseau), qui se termine en pointe aiguë ou crochet, au lieu de cela, dis-je, vous avez, comme chez notre malade du n° 7 de la salle Saint-Paul (fig. 11), le *crochet* de l'insuffisance, puis le *plateau* de l'athérome.

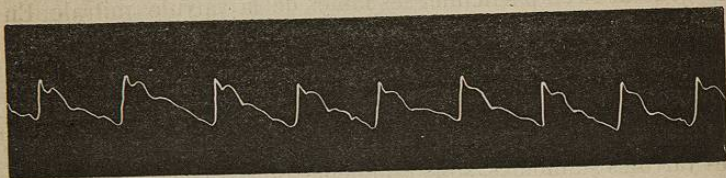


FIG. 11.

Mieux encore, si la lésion artérielle est plus avancée, et que l'artère soit ossifiée, le plateau surmonte le crochet, comme dans le tracé suivant (fig. 12), également emprunté à l'ouvrage de mon savant ami (1).

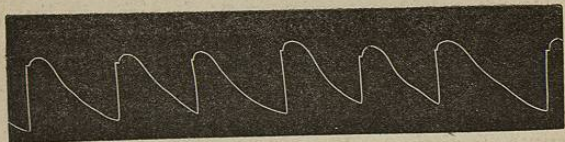


FIG. 12.

J'ajoute ici ce que je vous ai déjà dit dans une autre leçon, que l'existence, dans ces cas, du cercle *sénile* de la cornée transparente devra vous faire songer à la même altération de l'endartère, et vous en faire redouter la généralisation à tout le système artériel, suivant que ce cercle sera plus large et plus opaque.

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 512.

La notion de la *cause* apporte également au diagnostic son contingent d'induction quant à l'existence d'une altération simultanée de l'aorte et du système artériel : la *goutte* et l'*alcoolisme* frappant ordinairement l'endartère, vous serez conduits à en induire, en constatant cette origine, que l'insuffisance aortique est artérielle et non pas cardiaque, et qu'elle se complique ainsi d'une lésion de l'endartère. Au contraire, si l'insuffisance est d'origine *rhumatismale*, vous aurez plus de raison de croire qu'elle dérive d'une lésion de l'endocarde et qu'elle est simple, c'est-à-dire non accompagnée d'une lésion concomitante de l'endartère. Le rhumatisme est, en quelque sorte, une *cause aiguë*, qui frappe avec rapidité et intensité les parties de l'appareil circulatoire qui fonctionnent le plus activement et subissent les chocs et les frottements les plus considérables, c'est-à-dire les valvules en général et en particulier les lames de la valvule mitrale. En effet, le frottement des lames de cette valvule est bien plus intense que celui des valvules sigmoïdes de l'aorte. Je vous l'ai dit déjà pour la valvule mitrale, le frottement s'opère sous l'impulsion de la contraction du ventricule ; tandis qu'il s'effectue, pour les valvules sigmoïdes, sous l'influence de la réaction artérielle : or, cette réaction a bien moins de puissance que la contraction ventriculaire. D'où probablement la prédominance des lésions de la valvule mitrale dans le cas de rhumatisme.

Au contraire, la goutte et l'alcoolisme sont, pour ainsi dire, des *causes chroniques*, comme la vieillesse, qui est le type de ces causes à longue échéance, et elles agissent comme celle-ci, lentement, *par usure*, en détériorant les vaisseaux aux points de prédilection que j'ai indiqués tout à l'heure.

En résumé, je distingue l'insuffisance aortique en insuffisance *sans* lésion de l'aorte et en insuffisance *avec* lésion de l'aorte.

Et ce n'est pas là une distinction subtile et sans valeur pratique, attendu qu'elle sert à comprendre les particularités symptomatiques de la plupart des cas d'insuffisance aortique, les troubles nerveux cardiaques de certains autres, ainsi que les différences d'origine et de terminaison.

J'ai suffisamment insisté sur tout ce qui a trait aux particula-

rités de symptômes et d'origine; il me reste à vous parler de celles de la terminaison.

Une terminaison qui semble être plus spéciale à l'insuffisance aortique, c'est la *mort subite*.

Vous venez d'en voir un exemple dans le cas de Stokes, que je vous ai si longuement rapporté (1), et le seul malade atteint d'affection du cœur qui soit mort subitement dans notre service avait une insuffisance aortique (2).

C'est Gendrin qui, le premier, a fait remarquer cette particularité de terminaison possible de l'insuffisance aortique. Après lui, deux de ses élèves les plus distingués, Aran et Mauriac, ont spécialement insisté sur ce point de doctrine, qui est, depuis lors, à peu près généralement admis en France.

Cependant Stokes dit positivement le contraire. S'il en croit son observation, « la maladie des valvules mitrales offre des chances plus grandes de mort subite que les affections analogues de l'aorte (3). » Et (ce qui prouve que c'est bien là pour lui une vérité d'observation) il ajoute plus loin, en parlant de l'affection des valvules aortiques: « La mort est ordinairement lente; elle peut être subite. J'ai déjà fait remarquer que cette terminaison paraît être moins commune dans les maladies des valvules aortiques que dans celles des valvules mitrales (4). »

Quoi qu'il en soit de cette assertion de Stokes, qui repose sur une coïncidence, mais qui prouve au moins que la mort subite n'est pas l'apanage exclusif de l'insuffisance aortique, le fait est que la doctrine de Gendrin est néanmoins la vraie.

Voici d'abord des faits et des chiffres. Nous verrons tout à l'heure s'il n'y a pas de cette mort subite et de sa fréquence des raisons pathogéniques toutes spéciales à l'insuffisance aortique; je veux dire à la *maladie de l'aorte*.

On trouve dans Morgagni (5) cinq cas de mort subite sans rup-

(1) Voir plus haut, p. 143.

(2) Voir plus haut, p. 24.

(3) *Traité des maladies du cœur*, p. 134.

(4) *Ibid.*, p. 219.

(5) *De la mort subite*, XXVI^e et XXVII^e lettres du *De sedib. et caus. morborum*. — Voici l'analyse de ces cas: I. « Une mère de famille, âgée de quarante-

ture du cœur ni de l'aorte. Or, dans tous les cinq, il y a *lésion de l'aorte* ascendante; deux fois avec insuffisance des valvules sigmoïdes; trois fois sans cette insuffisance. Dans un cas, on trouve nettement décrits les symptômes de l'*angine de poitrine*; dans deux autres, on mentionne une *dyspnée* paroxystique.

Ainsi la *lésion constante* observée par Morgagni est celle de l'aorte (altération athéromateuse ou calcaire); une lésion très fréquente est celle des *valvules sigmoïdes*, dont l'altération peut aller deux fois jusqu'à les rendre insuffisantes; mais vous sentez bien que cette insuffisance n'est qu'un degré tout éventuel de la lésion primitive de l'aorte, un pur accident anatomique. De sorte que, dans ces cas, la mort subite n'est liée constamment ni à l'insuffisance aortique ni à l'angine de poitrine, mais à la maladie de l'aorte.

Discutant la cause de la mort subite de ces malades, Morgagni

deux ans, avait été pendant longtemps valétudinaire et sujette à un paroxysme qui consistait, après des mouvements violents du corps, en une angoisse incommode dans l'intérieur de la partie supérieure gauche de la poitrine, avec de la difficulté de respirer et un engourdissement du bras gauche... Un jour qu'elle se trouvait en voiture, elle fut prise du même paroxysme et mourut subitement. Voilà bien nettement décrite l'attaque d'angine de poitrine avec sa terminaison si habituelle, la mort subite. Voici les lésions: « Le cœur était hypertrophié (*potius magnum*), extrêmement dur et vigoureux. L'aorte n'était pas médiocrement dilatée (*non parum dilatata*) à sa crosse. La paroi interne, dans toute l'étendue du vaisseau, présentait çà et là des inégalités parsemées de petites écailles entièrement ossifiées ou en voie d'ossification. Ces lésions commençaient à l'origine même de l'aorte, dont les valvules sigmoïdes étaient dures çà et là avec un commencement d'ossification. » (Lettre XXVI, § 31.) — II. « Un vieillard d'une soixantaine d'années, après s'être exposé à un vent froid, fut pris, pendant la nuit, d'une difficulté de respirer. Apporté le matin à l'hôpital, il y mourut subitement pendant qu'il se chauffait. A l'autopsie, le ventricule gauche était dilaté (*visus est latior*). Les trois valvules sigmoïdes avaient leur bord libre blanc, induré et de plus d'une ligne et demie d'épaisseur. D'un autre côté, le tronc de l'aorte était très dilaté dans toute sa portion ascendante, et ses parois épaissies, indurées jusqu'à l'origine des vaisseaux supérieurs, présentaient, en outre, des saillies disséminées, surtout aux points les plus dilatés, avec de très nombreux points d'ossification. » La lésion des valvules sigmoïdes, ajoute Morgagni, non seulement gêne le cours du sang, mais les rend insuffisantes (*sanguini relabenti, minus prompte applicatae, non satis se objiciunt*). (Lettre XXVI, § 33, 34.) — III. « Un homme qui approchait de la soixantaine avait, par intervalles, de la toux sèche, avec difficulté de respirer, surtout après le repas. Un jour qu'il venait de souper très modérément, cette toux survint, puis s'accrut au point que, ayant la bouche déjà pleine d'écume,

va même jusqu'à dire : « Il faut donc voir ce que peut l'*inflammation de l'aorte* pour produire *subitement la mort*, conjointement ou non avec la toux, et peut-être avec des convulsions (1). » Et il rappelle à ce sujet que déjà Santorini considérait les *lamelles osseuses* de l'aorte (« osseas in aorta bracteas ») comme capables, *même seules*, d'entraîner la mort subite (« *vel solas, non dubitabat repente posse hominem interficere* »). Or, cette opinion de Santorini reposait « sur six ou sept exemples » de sujets morts de cette manière et sur le corps desquels il n'avait pu trouver que ces osselets de l'aorte (« *ea ossicula* ») auxquels il pût rapporter la mort subite (2).

Un fait nous est donc désormais acquis en toute évidence : c'est la corrélation entre la mort subite et de graves lésions de l'aorte, *sans rupture* de celle-ci.

Mais il est bien clair que ce n'est pas la maladie de l'aorte, que

le malade ordonna qu'on fit venir un médecin; mais celui-ci le trouva mort. Il n'y avait de lésion que dans l'aorte, qui était dilatée depuis son origine jusqu'à sa crosse. Sa face interne, rugueuse, était parsemée de taches blanches et présentait, en outre, ce qui me parut être la lésion principale, une coloration d'un rouge noir, comme par le fait d'une inflammation. Tandis que les taches blanches ne dépassaient pas la crosse, ces dernières lésions se continuaient dans toute l'aorte descendante. » Il s'agit bien ici d'une aortite avec altérations d'autant plus avancées qu'on les observe plus près de l'origine du vaisseau. (Lettre XXVI, § 35.)—IV. « Un jeune homme, remarquable par sa belle mine, avait depuis longtemps de la dyspnée que soulageaient des épistaxis. Dans le cours d'un voyage qui durait depuis jours, il fut frappé de mort subite au moment où il se penchait vers ses menus bagages déposés à terre. A l'autopsie, on trouva son cœur plus gros que celui d'un bœuf; mais cette hypertrophie portait spécialement sur le ventricule gauche, dont les parois n'étaient pas plus épaissies que d'ordinaire, mais dont la cavité était aussi dilatée que possible. Quant aux valvules sigmoïdes, ce qui sautait aux yeux (*quod in oculos statim incurrebat*), c'est que, bien qu'elles ne fussent pas ossifiées, elles étaient dures, petites et ratatinées. La face interne de l'aorte présentait également des sillons longitudinaux un peu obscurs. » Cet état des valvules, ajoute Morgagni, les rendait insuffisantes. (Lettre XXVII, § 12 et 14.)—V. « Un mendiant, âgé de cinquante ans, d'une grande maigreur, qui couchait tout nu sur la paille pendant une saison très froide, fut trouvé mort un matin dans sa cabane. La face interne de l'aorte était parsemée de taches blanchâtres depuis les valvules semi-lunaires jusqu'à la distance des iliaques, qui présentaient elles-mêmes de ces taches. » Il s'agit évidemment ici de plaques athéromateuses généralisées. (Lettre XXVII, § 16.)

(1) Morgagni, XXVI^e lettre, § 36.

(2) *Id.*, *ibid.*

ce ne sont pas ses athéromes ou ses ossifications qui peuvent faire mourir subitement; que toutes ces lésions aortiques ne peuvent entraîner un pareil accident que par retentissement sur le cœur, et il n'est pas sans intérêt de rappeler ici que, il y a de cela seize siècles, Cœlius Aurelianus disait déjà que la mort subite, survenant sans cause manifeste, dépendait de la *paralysie du cœur* (1).

Comment s'effectue cette paralysie ou plutôt cette sidération? C'est ce que je vais essayer de déterminer tout à l'heure.

Dans une thèse d'agrégation faite en 1853, Aran a recueilli 49 cas de mort subite, sans rupture du système circulatoire, dans lesquels des altérations valvulaires du cœur (altérations simples ou compliquées de *lésions analogues dans l'aorte*) étaient la seule lésion pathologique rencontrée à l'autopsie. Sur ces 49 cas, il y en avait 34 dans lesquels les *valvules aortiques* étaient affectées d'altérations plus ou moins profondes (2). Ainsi il y a une prédominance très manifeste de la lésion de l'aorte et de ses valvules dans le cas de mort subite par lésion de l'appareil cardiovasculaire.

Enfin, le même auteur a rassemblé « 17 cas où des *altérations chroniques de l'aorte* et de l'*artère pulmonaire* ont été suivies de mort subite, sans que le sang se soit échappé en dehors de ses voies naturelles (3) ». De sorte qu'on voit la mort survenir ou par le fait de lésions valvulaires du cœur (avec prédominance de fréquence pour les valvules sigmoïdes), lésions valvulaires simples ou compliquées de lésions analogues dans l'aorte, — ou par le fait d'altérations chroniques de l'aorte et de l'artère pulmonaire, sans lésions des valvules. J'espère que vous saisissez déjà l'importance de la lésion *vasculaire*.

Dans sa très remarquable thèse inaugurale, Mauriac a réuni 15 cas de mort subite avec insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Or, dans ces 15 observations, on trouve *douze* fois des

(1) Cœlius Aurelianus, *Morb. chron.*, lib. I, cap. I.

(2) Aran, *Des morts subites*, 1853, p. 21. — L'auteur a rassemblé ces cas sous la rubrique de *Lésions pathologiques des appareils valvulaires*.

(3) *Id.*, *ibid.*, p. 23. — Ces cas sont réunis sous la rubrique de *Morts subites par lésions pathologiques des vaisseaux sanguins*.

lésions concomitantes de l'aorte et, dans les 3 autres cas, l'état de l'aorte n'est pas mentionné; de sorte qu'on n'en peut rien conclure quant à l'état de ses parois (1). Les faits de Mauriac sont donc analogues à ceux d'Aran, de Morgagni et de Santorini. Dans tous ceux où l'observation est suffisamment explicite, mention est faite d'une lésion de l'aorte.

Eh bien, je dis que si l'on élargit la question de la mort subite et qu'on l'envisage d'un point de vue plus compréhensif, une série morbide très naturelle apparaît tout à coup; série morbide ainsi composée :

MORT SUBITE : 1° par *angine de poitrine* (ici tout le monde est d'accord quant à la fréquence de cette terminaison);

2° Par *altération de l'aorte*, sans rupture de celle-ci (j'invoquerai les faits et les conclusions de Santorini, de Morgagni et d'Aran);

3° Par *insuffisance aortique* (faits de Gendrin, d'Aran et de Mauriac).

Mais, dans les cas d'*angine de poitrine*, suivis de mort subite, où l'autopsie a été suffisamment bien faite, on a trouvé une lésion concomitante de l'aorte (la lésion des *artères coronaires*, signalée par quelques auteurs comme caractéristique de l'*angine de poitrine*, n'est qu'une des formes et une des conséquences de l'*aortite*, ainsi que je vous le dirai dans les leçons sur l'*Endar-*

(1) Mauriac, *De la mort subite par insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*, 1860, p. 47. — Voici l'analyse des observations : OBS. I. Il y avait dans l'aorte quelques *plaques crétacées* (p. 48). — OBS. III. *Sillons longitudinaux* un peu obscurs à la face interne de l'aorte (p. 51). Cette observation est empruntée à Morgagni et figure plus haut (obs. IV de la note, p. 149, de cette leçon). — OBS. V. Léger *dépôt athéromateux* à l'embouchure de l'aorte (p. 53). — OBS. VI. *Corps osseux* à l'embouchure de l'aorte. — OBS. VII. *Parois de l'aorte profondément malades* dans toute leur étendue (p. 56). Cette observation est due à M. Barth, dont on connaît la rigoureuse exactitude. — OBS. VIII. L'intérieur de l'aorte *presque entièrement* recouvert par des *plaques osseuses* (p. 58). — OBS. IX. Aorte descendante parsemée de *dépôts fibro-cartilagineux* et de *lamelles osseuses* (p. 59). — OBS. X. Racine de l'aorte très épaissie; parois internes revêtues de *caroncules rouges* et de *petites végétations*. — OBS. XII. Commencement d'*altération athéromateuse* dans le voisinage de l'orifice aortique (p. 67). — OBS. XIII. Aorte, près de la crosse, tapissée de *plaques irrégulières et blanchâtres* (p. 69). — OBS. XIV. Aorte descendante considérablement dilatée; parois épaisses et rendues inégales par d'abondants dépôts de matière demi-cartilagineuse et terreuse (alcoolisme avoué) (p. 70). — OBS. XV. L'aorte ressemblait beaucoup à du parchemin (p. 71).

térite (1) et l'*Angine de poitrine* (2), de sorte que les cas de la première catégorie rentrent dans la seconde;

D'un autre côté, dans les cas de mort subite par *insuffisance aortique* où l'autopsie, suffisamment explicite, mentionne l'état de l'aorte, la lésion du vaisseau est signalée, de sorte que les cas de la troisième catégorie rentrent aussi dans la seconde;

De sorte qu'ainsi on arrive à cette conclusion que la *mort subite* est surtout *en corrélation avec une maladie de l'aorte*.

Maintenant, si vous voulez bien remarquer que, dans un certain nombre de ces observations d'insuffisance aortique ou d'aortite, où les sensations ont été complètement enregistrées, on a noté les douleurs rétro-sternales (si justement signalées par Bucquoy dans les maladies de l'orifice aortique), et mieux encore l'*angine de poitrine* (sur laquelle j'insiste actuellement dans l'histoire de l'insuffisance aortique), il me paraît impossible de ne pas admettre avec moi, comme seconde conclusion : l'*intervention du PLEXUS CARDIAQUE* dans le mécanisme de la mort subite.

Telle est donc enfin la théorie que je propose pour ces cas de mort subite (qu'il s'agisse d'*angine de poitrine* ou d'insuffisance aortique, pour moi la chose importe peu) :

1° *Lésion de l'aorte* ;

2° *Rayonnement morbifique sur le plexus cardiaque* ;

3° *Sidération du cœur*, — mais du cœur *malade, hypertrophié et dégénéré* (3).

Dans cette théorie, l'insuffisance sigmoïde est un fait accessoire, secondaire, contingent, qui peut manquer et qui, en aucun cas, n'intervient dans le mécanisme de la mort. Je veux dire que ce n'est nullement le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, ni la gêne circulatoire, mais la névrose du plexus cardiaque par lésion matérielle de celui-ci, qui provoque l'accident ultime. Ma manière de voir diffère donc grandement de celle de Gendrin et de Mauriac. C'est pour n'avoir pas saisi tous les élé-

(1) Voir plus loin, leçon XV.

(2) Voir plus loin, leçon XXIV.

(3) Les faits anatomiques à l'appui de cette doctrine sont exposés en détail dans mes leçons sur l'*Angine de poitrine* (voir les *Points de côté*, leçons XXIII et XXIV).

ments de la question, et précisément les principaux, l'aortite et ses phénomènes de voisinage ; pour n'avoir envisagé que le cœur et la lésion des valvules sigmoïdes que Mauriac a donné de la mort, dans ces cas, une théorie qui me paraît incomplète et inexacte, toute séduisante qu'elle est.

Suivant ce médecin si distingué, la circulation propre du cœur est profondément troublée par le fait de l'insuffisance. D'abord Mauriac croit à tort que c'est surtout pendant la diastole du cœur que le sang pénètre dans les artères coronaires. Alors que ce liquide tend à refluer dans le ventricule et qu'il en est empêché par l'occlusion des valvules sigmoïdes suffisantes, il s'engagerait, dit-il, par pression latérale dans l'embouchure des artères coronaires. Au contraire, pendant la systole, quoique le sang puisse pénétrer directement dans ces artères, la contraction même des fibres musculaires du cœur, comprimant les petits vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur des faisceaux charnus, faciliterait médiocrement la pénétration du sang dans ces vaisseaux. De sorte que, pendant la systole ventriculaire, il n'y aurait guère que les oreillettes, alors en diastole, qui recevraient du sang artériel. Or, quand les valvules sigmoïdes sont insuffisantes, elles ne s'opposent plus au reflux du sang dans le ventricule, la pression diminue d'autant dans l'aorte, ainsi que sur le plancher des valvules sigmoïdes, et la pénétration du sang dans les artères coronaires est également d'autant diminuée. Et comme, par le fait de leur rigidité (qui est, dans presque tous les cas, une conséquence de leur maladie), « elles brisent la colonne de sang lancée dans l'aorte, le jet du liquide passe au-dessus de l'orifice des coronaires et ne peut plus pénétrer directement comme si ces valvules s'appliquaient immédiatement contre la paroi interne de l'aorte. » La pression du sang dans les artères coronaires doit donc diminuer proportionnellement au degré de l'insuffisance sigmoïde ; et, puisque c'est la pression artérielle qui, par la *vis a tergo*, provoque la circulation veineuse, on voit que cette diminution dans la pression des artères coronaires entraîne une gêne correspondante dans la circulation des veines coronaires, et, par suite, une tendance de plus en plus marquée à la stase du sang, c'est-à-dire à une *congestion* passive. Cette congestion, outre

qu'elle augmente mécaniquement l'hypertrophie due au fonctionnement plus énergique du cœur, nuit à la nutrition de la fibre musculaire, qui s'affaiblit peu à peu, s'enflamme chroniquement et se transforme, en s'infiltrant de granulations protéiques et de globules graisseux. La paroi musculaire diminue de consistance et de tonicité, et la cavité ventriculaire se dilate de plus en plus.

Eh bien, la véritable cause *organique* de la mort subite, dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes, est, pour Mauriac, cette hypertrophie et cette dilatation du ventricule gauche, compliquées de congestions ou de dégénérescences. Quand ces lésions se sont produites, le malade est dans l'imminence de la mort subite. Et la cause prochaine, *nerveuse*, de cette mort sera un acte réflexe dû à une vive émotion morale, un effort, la débilité consécutive à un excès vénérien ; acte réflexe aboutissant au cœur en vertu de ce fait qu'il est un centre de sympathie (1).

On voit le rôle accordé déjà par Mauriac à l'action nerveuse ; mais, pour lui, cette action est purement réflexe, tandis que je la considère comme fondamentale et liée au trouble fonctionnel qui résulte pour le plexus cardiaque du voisinage des lésions aortiques.

D'autres ont dit que la mort subite pouvait résulter, dans ces cas d'insuffisance, de l'*anémie du cerveau*, de l'*anémie du bulbe* (2) ; mais cette théorie ne repose-t-elle pas sur un véritable cercle vicieux ? En effet, pour que l'anémie cérébrale pût être assez complète pour entraîner la syncope, et une syncope mortelle, il faudrait que le cœur eût cessé d'envoyer du sang au cerveau, c'est-à-dire qu'il fût d'abord en syncope, ce qui est précisément en question.

L'importance pratique de tout ceci, c'est qu'il ne suffit pas d'avoir diagnostiqué une insuffisance aortique pour être autorisé à pronostiquer la mort subite possible ; celle-ci n'est guère à redouter que lorsque, en même temps que cette insuffisance, existent la douleur rétro-sternale ou, *à fortiori*, des attaques d'angine

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

(2) Voir Raynaud, dans *Dictionn. de méd. et de chirurg. pratiques*, art. CŒUR.