

de poitrine : cette douleur ou cette angine indiquant une lésion profonde de l'aorte et son retentissement sur le plexus cardiaque.

J'ajoute— et la chose est de la plus haute importance — qu'il y a deux espèces d'insuffisance aortique, absolument différentes : l'insuffisance aortique *par endocardite* et l'insuffisance aortique *par endartérite*. La première, d'origine rhumatismale ; la seconde, d'origine diathésique (goutteuse le plus souvent), ou alcoolique, ou tabagique. Dans la première, la lésion s'est propagée de l'endocarde à la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, et la *paroi aortique est intacte* ; dans la seconde, la lésion a marché de l'endartère vers la face aortique des valvules sigmoïdes, et la *paroi aortique est primitivement malade*.

Eh bien ! vous comprenez que cette différence d'origine comme de processus en entraîne une d'évolution symptomatique comme de terminaison. En effet, dans l'insuffisance aortique par endocardite rhumatismale, le plexus cardiaque est hors de cause (l'aorte étant intacte) ; tandis que, dans l'insuffisance aortique par aortite, le plexus cardiaque est menacé par l'extension progressive de la lésion de la tunique interne à la totalité des tuniques de l'aorte. C'est donc enfin l'insuffisance *par aortite* (sans rhumatisme aigu antérieur) qui peut entraîner la mort subite, en vertu du mécanisme que je viens d'indiquer (et sur lequel j'insisterai plus tard encore [1]) ; tandis que l'insuffisance aortique *par rhumatisme* (endocardite) est compatible avec une longue existence, et n'implique pas une terminaison subite.

En réalité donc, l'insuffisance aortique d'origine *endocardique* est la *moins grave* des lésions valvulaires, en ce sens qu'elle entraîne le plus tardivement les accidents viscéraux, propres aux maladies organiques du cœur ; et l'insuffisance aortique d'origine *endartérique* est la *plus grave* des lésions valvulaires, car elle est doublement mortelle : *subitement*, par le plexus cardiaque, *tardivement*, par les accidents ultimes des maladies organiques du cœur.

C'est là un point de pratique sur lequel je ne saurais trop insister, et qui ressort de mes recherches personnelles. Or, on peut

(1) Voir, plus loin, leçons XXIV et XXV, sur l'*Angine de poitrine*.

préjuger l'origine endocardique de l'insuffisance aortique (et, par suite, sa gravité moindre) en raison de la préexistence d'accidents rhumatismaux. Réciproquement, l'absence de tout accident de cette nature doit faire penser à une lésion de l'aorte, rechercher les points douloureux que j'ai indiqués, et présager la gravité spéciale de la lésion.

Mais, d'ailleurs, dans l'insuffisance aortique, la mort peut être *rapide*, survenir d'une façon inattendue, sans être subite à proprement parler. Tel a été le cas du malade que je vous ai cité dans ma II^e leçon (1). Sa maladie de l'aorte était le résultat d'une sénilité anticipée due au tabagisme par abus excessif du cigare ; il y avait chez cet homme, à cinquante-six ans, une caducité prématurée des épithéliums, de l'athérome aortique, un cercle sénile très large et un *tremblement des mains* en tout semblable à celui de l'alcoolisme, plus prononcé même que chez un alcoolique ; or, il ne buvait que de l'eau. Chez lui, l'agitation, l'anxiété respiratoire et le désordre de la circulation qui ont précédé la terminaison fatale, s'étaient manifestés deux fois déjà de la même façon, le quatrième et le deuxième jour avant la mort, très peu de temps après le repas ; et chaque fois ce repas avait été un peu plus substantiel que les autres. Notez, je vous prie, cette particularité de la coïncidence entre le travail d'une *digestion plus active* et l'apparition des *désordres* du côté de la *respiration* et de la *circulation* ; j'y vais revenir dans un instant (2).

D'un autre côté, je me demande si, quand il y a mort plus ou moins subite, la *syncope* en est toujours et nécessairement la cause prochaine. Ainsi un malade atteint d'insuffisance aortique est mort subitement dans notre service, presque immédiatement aussi *après son repas*, qui avait été très copieux, et la mort eut pour témoins le docteur Duguet, chef de clinique, et M. Quartier, son assistant. Or, les accidents ultimes n'avaient été nullement ceux de la syncope : ainsi le malade avait sauté brusquement à bas de son lit, avec l'agitation et l'aspect d'un homme qui étouffe ; sa figure était violacée, cyanosée, puis il mourut. Et

(1) Voir, plus haut, p. 24.

(2) On remarquera que le malade de l'observation III de Morgagni mourut également de mort rapide au moment de son repas (voir plus haut, p. 149).

même après sa mort, la face avait conservé sa coloration cyanique. Avec la meilleure volonté théorique du monde, il est impossible de reconnaître là les caractères d'une syncope.

Doit-on y voir la conséquence toute mécanique d'une gêne de la respiration par refoulement du diaphragme à la suite de la distension de l'estomac? La chose est peu vraisemblable, bien qu'à l'autopsie nous ayons, en effet, trouvé l'estomac gorgé d'aliments encore intacts et le diaphragme refoulé; mais le refoulement n'était en aucune façon tel qu'il dût entraîner la suspension des mouvements du diaphragme et la mort par asphyxie.

Maintenant, si l'on songe que le pneumogastrique concourt à la triple fonction de la digestion, de la respiration et de la circulation; qu'à la suite d'un repas, le pouls s'accélère et la respiration devient plus ample, c'est-à-dire qu'il y a ébranlement fonctionnel dans tout le territoire du pneumogastrique, ce qui constitue la *fièvre de la digestion*; si l'on songe à tout cela, dis-je, ne doit-on pas croire que l'irritation fonctionnelle des filets gastriques du nerf vague, au moment de la digestion stomacale, retentit sur la totalité de ce nerf, de manière à produire cette synergie circulatoire et respiratoire nécessaire? Mais, dans le cas d'insuffisance aortique, c'est-à-dire, en réalité, d'aortite, c'est-à-dire alors, comme je vous le démontrerai plus tard, de névrite concomitante du plexus cardiaque, ce retentissement physiologique s'accomplit sur des filets malades du pneumogastrique cardiaque: d'où les troubles fonctionnels que j'ai constatés du côté du cœur; l'inégalité du pouls, qui était, à quelques pulsations de distance, fort et faible; son intermittence, un certain nombre de pulsations manquant absolument. De sorte que, en dernière analyse, je crois que, dans ces cas, l'ébranlement fonctionnel, la mise en action de tout le pneumogastrique, déterminant le fonctionnement plus actif d'un plexus cardiaque malade et d'un cœur altéré, incapables, par conséquent, l'un comme l'autre, de satisfaire au travail demandé, il peut s'ensuivre un désordre circulatoire et par suite un désordre respiratoire assez graves l'un et l'autre pour entraîner la mort. La théorie de la mort par syncope est donc à revoir dans ces cas.

Quant à l'influence malfaisante des *excès de table* en pareille occurrence, est-il besoin que j'y insiste?

J'aborde maintenant un autre point non moins important: l'étude de l'*hypertrophie ventriculaire consécutive*, je ne dis pas *compensatrice*.

Vous avez pu voir, par l'observation du malade de Stokes, que son insuffisance aortique était *compliquée* d'hypertrophie du ventricule gauche. Vous savez qu'il en était ainsi du malade dont je vous ai parlé dans ma II^e leçon, et qui avait, comme le malade de Stokes, une insuffisance aortique par *aortite*. Vous voyez que Mauriac la signale avec insistance. Vous constatez, enfin, qu'elle existe chez le malade actuellement couché au n^o 7 de la salle Saint-Paul, et dont je vous ai entretenus tout à l'heure. Eh bien, telle est la règle, et c'est ce que j'ai essayé de vous faire comprendre dans le tableau synthétique que je vous ai présenté à la fin de ma II^e leçon.

Or, presque tous les auteurs contemporains ont dit que cette hypertrophie du ventricule gauche était un agent de *compensation* pour l'insuffisance.

Bien que cette idée qu'une *lésion*, engendrée par une autre lésion, viendrait compenser celle-ci, soit rationnellement inacceptable (puisque la lésion secondaire, est-il donc nécessaire de le dire et de le répéter? doit être nécessairement *subordonnée* à sa cause, *inférieure* à celle-ci, et, par suite, incapable de la neutraliser; indépendamment de ce fait que la lésion primitive va d'ordinaire s'aggravant graduellement et tient ainsi toujours la lésion secondaire de plus en plus sous sa dépendance); bien que cette idée, dis-je, soit irrationnelle, néanmoins elle a fait fortune, ayant pour elle une grossière apparence.

En voyant cet énorme ventricule, on songe involontairement à la force dont il doit être doué, à la vigoureuse impulsion qu'il doit imprimer à l'ondée qu'il lance; et l'on se dit naturellement que cette vigueur insolite doit suppléer à ce qu'a de défectueux l'occlusion sigmoïdienne.

Vous comprenez déjà, par ce que je vous ai dit dans une précédente leçon de la pathogénie et du rôle de l'hypertrophie car-

diacque en général, qu'il y a là une erreur d'interprétation; que cette hypertrophie du ventricule gauche *complique* l'insuffisance aortique et ne la compense pas; qu'elle *aggrave* la situation du malade et ne l'améliore pas. Ce qui compense, pour un temps plus ou moins prolongé, l'insuffisance aortique, c'est l'*énergie plus grande* des contractions du ventricule, et c'est cette énergie plus grande qui entraîne à sa suite la *lésion* hypertrophique du ventricule.

J'ai donc à vous dire comment se trouve incitée cette plus grande énergie des contractions ventriculaires.

Vous savez, par les expériences de Bezold, de Ludwig et Thiry, et finalement par celles de Cyon, que, lorsque la pression diminue dans le système vasculaire, la contraction du ventricule afférent augmente aussitôt d'autant pour rétablir l'équilibre circulatoire. Or, l'hiatus de l'insuffisance aortique diminue la pression dans tout le système artériel: il doit donc augmenter la contraction du ventricule gauche.

Vous sentez bien que ce que la diminution de pression aortique sollicite ce n'est pas le muscle ventriculaire, c'est sa propriété de tissu qu'on appelle la *contractilité*, et cela par l'intermédiaire de la sensibilité propre du muscle; car il est bien évident que le trouble fonctionnel (qui résulte de la lésion aortique) ne peut pas agir directement sur le muscle, mais sur sa sensibilité.

Ainsi, *au début* même du trouble fonctionnel, époque où la *la lésion est le mieux compensée*, il n'y a évidemment pas compensation par hypertrophie ventriculaire (laquelle n'a pas encore pu se produire, puisque, par hypothèse, la lésion aortique en est à son début), il y a compensation *par plus grande contractilité ventriculaire*.

Mais cette exagération dans la fonction a un double effet: un effet sur le tissu du muscle, un effet sur sa force contractile. L'effet sur le muscle est d'en déterminer la nutrition plus active, l'hypertrophie; l'effet sur la force est, à la longue, d'*épuiser* celle-ci. De sorte qu'il arrivera nécessairement un moment où, malgré l'hypertrophie ventriculaire, il y aura fatigue croissante, puis finalement *épuisement de la contractilité*. Et c'est, en effet, ce qui arrive.

Or, ce qu'il y a d'assez singulier, c'est que ce sont les mêmes auteurs qui font jouer à l'hypertrophie, en tant que masse plus volumineuse, le rôle compensateur, qui professent la doctrine de l'asystolie, c'est-à-dire de l'épuisement de la force dans ce muscle hypertrophié. De sorte que la force finit par faire précisément défaut alors que le muscle est, par hypothèse, le plus vigoureux, si sa vigueur tient à l'épaisseur de ses parois, c'est-à-dire à la masse de ses fibres charnues. En réalité, l'asystolie c'est l'*épuisement de la CONTRACTILITÉ compensatrice des vaisseaux et du cœur*, MALGRÉ l'*hypertrophie des muscles cardiaques et vasculaires*, c'est l'asthénie cardio-vasculaire.

Ainsi l'hypertrophie (effet secondaire de l'accroissement d'énergie contractile) n'est pas compensatrice. Ce qui compense la lésion, c'est la plus grande énergie contractile.

En conséquence, dire que l'hypertrophie du ventricule gauche (qui est une lésion) est un moyen de compensation de l'insuffisance aortique, c'est prendre l'effet pour la cause, c'est faire le paralogisme médical le plus étrange, aussi contraire au raisonnement qu'à l'étymologie (*lésion* venant de *lædere*, qui signifie blesser, *nuire*; ce qui nuit deviendrait utile!). Et d'ailleurs, qui dira jamais le moment précis où cette hypertrophie, dont le dernier terme est le *cor bovinum* (accepté par tous comme une lésion grave), cesse d'être providentielle pour devenir malade?

Gardez-vous donc, lorsque vous verrez, comme pour les cas dont je vous parle, comme chez les malades des n^{os} 7 et 44 de la salle Saint-Paul, le ventricule gauche hypertrophié, gardez-vous de croire que ce soit un bien — c'est un mal. L'hypertrophie indique la mise en œuvre, habituelle et prolongée, d'un surcroît d'énergie contractile, et l'*effet* de cette contraction sur le muscle ventriculaire; mais, comme cette nutrition plus grande du viscère est morbide, comme la crase du sang s'altère peu à peu, ainsi que je vous l'ai dit dans d'autres leçons, le muscle n'est pas sain, et il s'infiltré tôt ou tard de granulations graisseuses; de sorte que l'individu est, en fin de compte, doublement malade: malade de son insuffisance aortique, malade de son hypertrophie ventriculaire. Loin donc de vous féliciter d'avoir affaire à cette

nouvelle lésion, vous y devez voir la preuve que le cœur s'altère et que la compensation va tôt ou tard faire défaut. Vous pouvez même mesurer au degré de cette hypertrophie, l'intensité de la lésion valvulaire, la durée de cette lésion et le degré de son action sur le muscle ventriculaire, toutes choses auxquelles l'hypertrophie du ventricule est directement proportionnelle. Là est le côté pratique de ma réfutation qui, jusque-là, a pu vous paraître purement doctrinale.

D'ailleurs, de l'aveu même des partisans de l'hypertrophie compensatrice, cette hypertrophie est si bien une lésion, malgré son rôle prétendu compensateur, qu'il faut parfois la combattre. De sorte que l'on combat ici ce qui, par hypothèse, est utile. Ainsi on a conseillé, pour traiter l'hypertrophie et ses accidents les plus pénibles (les palpitations comme la sensation de plénitude et de pesanteur précordiales), l'application de cautères, de moxas, de vésicatoires ou de sangsues à la région du cœur.

Pour moi, me plaçant au point de vue pathogénique de l'hypertrophie, je dis qu'il faut surtout soulager le cœur, en diminuant, d'une part, son travail matériel et moral; d'autre part, en augmentant la tonicité vasculaire, qui est seule vraiment compensatrice sans lésion consécutive redoutable.

On diminue le travail matériel du cœur : 1° en combattant les palpitations, et le meilleur agent pour les combattre est encore la digitale sagement administrée; 2° en diminuant la masse du sang à mouvoir, soit par de petites saignées générales, soit bien mieux par une spoliation indirecte à l'aide de drastiques ou de diurétiques, et ici la digitale fait véritablement coup double; 3° en engageant le malade à ne se livrer qu'à un exercice modéré, à éviter tout travail trop actif.

On diminue le travail moral du cœur en mettant le malade à la diète des passions émouvantes.

D'autre part, on augmente la tonicité vasculaire par la stimulation périphérique : ainsi, par des frictions sur les membres supérieurs et inférieurs à l'aide du baume de Fioraventi; par l'emploi, méthodique et prudent, de l'hydrothérapie à l'aide de l'éponge mouillée qu'on promène rapidement, chaque matin, au réveil, sur toute la surface du corps ou sur celle des membres

seulement. Ici l'hydrothérapie joue le double rôle de tonique général par l'excitation qu'elle donne à l'organisme, et de tonique local par la stimulation directe des nerfs et des vaisseaux cutanés.

En résumé, une fois l'insuffisance aortique reconnue (et vous voyez combien c'est chose facile), vous avez à vous préoccuper de questions bien autrement importantes :

Vous avez à rechercher la coexistence ou non des *douleurs rétro-sternales* ou de l'*angine de poitrine*; ce qui vous autorise à redouter, au cas de coexistence, la possibilité de la mort subite;

Vous avez à rechercher la coexistence ou non : 1° de l'*hypertrophie du ventricule gauche* (par effet rétroactif de l'insuffisance des valvules sigmoïdes sur le ventricule); 2° de la *dyspnée* (par effet rétroactif de la lésion du cœur gauche sur le système de l'artère pulmonaire); 3° de l'*hypertrophie du foie* (par effet rétroactif de la lésion du système de l'artère pulmonaire sur le cœur droit, et de celui-ci sur le système de la grande circulation). Et de la constatation de ces lésions ainsi que de ces troubles fonctionnels, vous pouvez déduire la date de l'insuffisance aortique, son intensité, et le degré de son action sur les diverses parties constituantes de l'appareil circulatoire. D'où les déductions pronostiques et thérapeutiques corrélatives.

Vous avez à rechercher enfin la coexistence ou non de l'*altération athéromateuse généralisée* du système artériel de l'aorte; altération qui vous sera indiquée par l'investigation du pouls et son tracé sphygmographique. Et, au cas de coexistence, vous serez autorisés à conclure à l'absence de compensation, ou à la courte durée de celle-ci, par le système aortique, à cette époque où le cœur droit sera lésé par effet rétroactif. Ce qui aggrave d'autant le pronostic général.

Eh bien, tel est le cas de notre malade du n° 7 : s'il n'a pas d'angine de poitrine, il a la douleur rétro-sternale au lieu d'élection (qui est la partie du deuxième espace intercostal gauche la plus voisine du sternum); ce qui indique la lésion de son aorte et le rayonnement sur le plexus cardiaque;

Il a l'hypertrophie générale du cœur, la dyspnée et l'hypertro-

phie du foie ; et sa pâleur jaunâtre indique suffisamment les troubles de l'hématose et de l'hématopoièse que de telles lésions déterminent ;

Enfin, le tracé de son pouls présente, après le crochet de l'insuffisance, le plateau de l'athérome ; ce qui indique l'étendue des lésions de son système aortique. (Et ici je remets sous vos yeux le tracé du pouls type de l'insuffisance aortique (fig. 13), donné

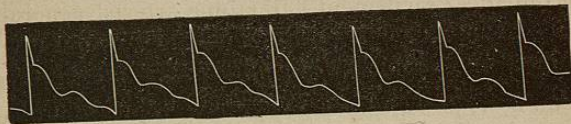


FIG. 13.

par Marey, et le tracé de cette même insuffisance compliquée d'altération athéromateuse généralisée (fig. 14), tracé que nous a fourni notre malade du n° 7.)

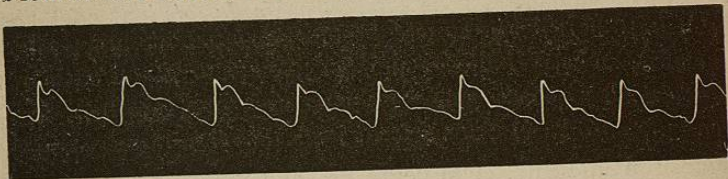


FIG. 14.

Aussi vous voyez quelle est la gravité de son état et vous comprenez comment il a pu suffire de deux jours d'un travail excessif pour le jeter dans la cachexie cardiaque.

En de pareils cas, l'insuffisance aortique, contrairement à ce que disent quelques auteurs, est plus grave que toute autre affection cardiaque ; car elle n'exerce pas seulement, comme l'une quelconque d'entre elles, un effet rétroactif sur les parties afférentes de l'appareil circulatoire, produisant ainsi, à la longue, une série de lésions secondaires ; elle présente d'emblée une complication redoutable, qui est la lésion du système aortique, c'est-à-dire, comme nous l'avons vu dans la leçon précédente, la lésion du *dernier système compensateur* des affections cardiaques à leur période de retentissement sur le cœur droit.

Ainsi, dernière conséquence clinique que je veuille faire ressortir, distinguez soigneusement l'insuffisance aortique avec lésion

athéromateuse du système artériel de la même insuffisance sans cette lésion ; puisque, dans le premier cas, l'individu n'est pas seulement en péril de mort subite par la maladie de son aorte, il est, d'autre part, privé de la suprême ressource qu'offre à tout autre malade la résistance d'un système artériel sain ; il a de prime-saut ce que n'aura qu'après de longues années celui qui, avec une insuffisance aortique, possède un système artériel en bon état ; son système compensateur est vaincu d'avance. Or, vous reconnaîtrez facilement l'athérome artériel généralisé par les caractères tactiles et sphygmographiques du pouls ; lésion que la notion étiologique de la goutte ou, comme chez notre malade du n° 7, de l'alcoolisme, aura dû déjà vous faire soupçonner.