nous n'avons aucune raison de supposer que le myocarde est altéré dans sa constitution propre, et par suite la contractilité peut être restaurée au degré voulu pour l'équilibre circulatoire; — chez la malade du numéro 1, au contraire, nous sommes certains, pour les raisons précédemment déduites, que l'asystolie tient à la dégénérescence du myocarde, et non pas seulement à la fatigue du muscle; par suite, le désordre est irréparable, la contractilité ne peut être restaurée. Conséquemment, à ne considérer que le cœur, le pronostic est beaucoup plus grave chez la malade sans lésion valvulaire que chez l'autre. Mais il est encore aggravé d'autre part, par l'état cirrhotique de son foie, car cette complication, je vous l'affirme sans réserve, empêche l'effet utile des médicaments cardiaques les plus énergiques.

J'espère que l'étude de ces deux cas particulièrement démonstratifs vous apprendra une fois pour toutes qu'il faut distinguer le diagnostic stéthoscopique et le diagnostic médical des affections du cœur, et qu'elle vous convaincra de la nécessité d'une prudente réserve dans l'interprétation des souffles systoliques, alors même qu'ils sont indubitablement d'origine organique.

Retenez bien ces trois propositions qui résument tout mon exposé : Notre malade aux trois souffles n'a pas de lésion valvulaire; — notre malade sans souffle a une lésion mitrale grave; — toutes deux doivent leurs accidents actuels à l'insuffisance contractile du myocarde, dont l'état domine toute l'histoire clinique des cardiopathies.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE CARDIOPATHIE

(SUITE)

(19 DÉCEMBRE 1885)

Suite de l'histoire des deux malades. — Amélioration progressive de la malade au trécissement mitral. — Aggravation croissante chez l'autre malade. — Raisons de l'impuissance du traitement. — De l'insuffisance nutritive ou hypotrophie liée à l'athérome artériel généralisé. — Accidents ultimes. — Mort.

Résultats de l'autopsie. — État du foie et de la rate. — Cœur et vaisseaux. — Absence de lésion valvulaire. — Altération diffuse de l'endocarde. — Lésions de l'aorte et des artères coronaires. — Dégénérescence du myocarde. — Conclusions.

Sur une conséquence de ce fait relative à la théorie ischémique de l'angine de poitrine.

MESSIEURS,

Vingt-cinq jours se sont écoulés depuis la leçon que j'ai consacrée à l'étude comparative de deux cas de cardiopathie, et mes prévisions se sont réalisées au delà de ce que j'aurais souhaité : la malade du numéro 36, à la lésion mitrale, va quitter l'hôpital, délivrée de tous les accidents qui l'y avaient amenée, avec un cœur momentanément restauré; — celle du numéro 1 a succombé, et je vous exposerai bientôt les résultats de son autopsie.

Chez la malade du numéro 36, l'amélioration a marché avec une remarquable régularité, aucun incident n'est venu entraver le traitement mis en œuvre; il a consisté dans le régime lacté pur associé à l'infusion de digitale, selon les principes et les procédés que je vous ai exposés dans mes leçons sur le traitement des maladies organiques du cœur (1). Au bout de peu de jours, une diurèse abondante était établie; bientôt l'hydrothorax et l'œdème des membres ont disparu, le foie a diminué de volume jusqu'aux dimensions à peu près normales que je vous ai fait constater ce matin; l'action du cœur est devenue plus lente, plus énergique, tout en restant encore irrégulière; un peu plus tard cependant, l'arythmie a été modifiée à son tour, et si vous comparez ces tracés recueillis il y a quelques jours à celui que je vous ai présenté dans ma leçon du 28 novembre, vous pouvez facilement apprécier la grandeur des modifications obtenues.

Un des premiers effets de cette amélioration a été la diminution de la dyspnée, qui n'existe plus à aucun degré depuis nombre de jours déjà; la malade peut rester tranquillement couchée dans son lit, et elle a retrouvé un sommeil paisible. L'urine ne contient plus d'albumine, et la substitution du régime mixte au régime lacté exclusif n'a compromis, à aucun égard, cet ensemble de résultats, qui constituent, au titre temporaire, une véritable guérison.

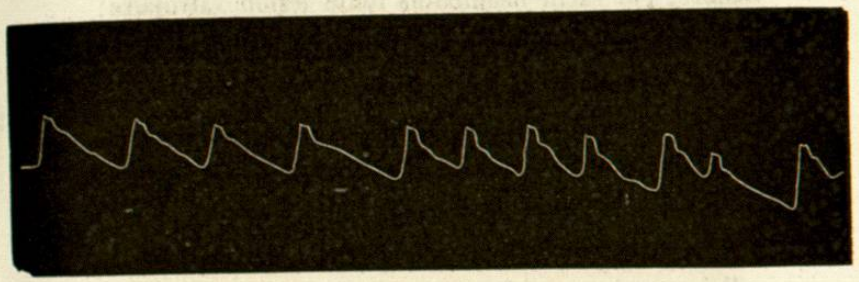
Vous voyez que mon jugement relatif à l'intégrité du

(1) Voyez les leçons suivantes.

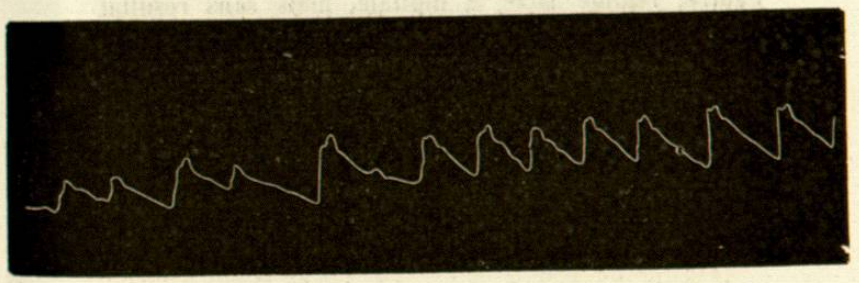
myocarde était parfaitement exact; le muscle était forcé par surmenage, il n'était point altéré; la restauration complète et rapide de sa contractilité le prouve clairement.

Notons enfin que le ralentissement et la régularisation du cœur n'ont fait apparaître aucun bruit de souffle; il n'y en a pas plus aujourd'hui qu'à l'époque de l'ataxie complète; tout ce que l'on constate de plus, c'est un

Cardiopathie. — Salle Laënnec. n° 36.



Cardiopathie. — Même malade.



dédoublement du second ton ventriculaire, qui n'est même pas constant. Il est donc infiniment probable qu'il n'y a pas chez cette femme d'insuffisance mitrale, et que le rétrécissement existe seul.

Vous avez là, Messieurs, un exemple type de la merveilleuse efficacité de la thérapeutique, dans certains cas de maladies organiques du cœur.

Je viens à l'autre malade. Je vous rappelle qu'elle présentait trois souffles systoliques manifestement organiques, l'un relativement faible à la pointe, les deux autres, égaux en force, à l'orifice aortique et au foyer xiphoïdien; on entendait, en outre, un souffle systolique rude sur toute la longueur de l'aorte dorsale. Pour des raisons longuement exposées dans ma leçon du 28 novembre, j'ai exclu néanmoins toute lésion valvulaire; j'ai admis une altération sénile diffuse de l'endocarde, de même nature que l'induration athéromateuse constatée sur les artères périphériques, et une dégénérescence du myocarde par altération semblable des artères coronaires. Je vous ai signalé, en outre, l'existence d'une cirrhose atrophique du foie.

J'ai soumis cette femme au même traitement que l'autre, régime lacté et digitale, mais sans résultat aucun; le lait a été bien toléré, la digitale a été vomie dès le premier jour; nous avons rencontré là une de ces intolérances absolues dont je vous ai parlé; j'ai eu recours alors à la caféine, tout en maintenant le régime lacté exclusif; le médicament a été toléré, mais les effets ont été nuls; nous n'avons pu réussir à augmenter, même pour un jour, la quantité d'urine, et par conséquent l'hydropisie, loin de diminuer, a été toujours augmentant. La convallamarine, donnée ensuite, n'a pas été plus efficace.

A vous dire vrai, je n'ai point été surpris de cette impuissance absolue du traitement; je sais, de longue date, qu'elle est constante dans tous les cas où la maladie du cœur est compliquée d'une affection hépatique du genre de celles qui créent une obstruction du système porte;

c'est là un fait thérapeutique de majeure importance, que je vous ai mainte fois signalé. De plus, si mon diagnostic était exact, nos efforts devaient nécessairement rester stériles, même en l'absence de toute lésion du foie; il s'agissait ici d'une altération dégénérative du myocarde, et les médicaments les plus capables de restaurer la contractilité cardiaque, ne pouvaient avoir aucune influence favorable.

Peu de jours après le début de ces tentatives, dont l'insuccès était pour moi la confirmation de mon diagnostic, l'ascite est venue s'ajouter à l'hydropisie presque générale, dont la malade était affectée; changeant alors de méthode, j'ai donné les drastiques sans en obtenir d'autre effet qu'une fatigue notable, qui m'a bientôt obligé à y renoncer; puis sans trouble respiratoire, la malade s'est affaissée, et elle a succombé le 9 décembre, tuée par l'insuffisance du myocarde, et par le marasme résultant de l'ischémie générale de tous les organes, de tous les tissus.

Vous êtes surpris peut-être de m'entendre parler de marasme à propos d'une malade atteinte d'une hydropisie considérable; je maintiens la parfaite exactitude de ce terme, d'une part, parce que le gonflement séreux de l'hydropisie n'exclut point l'émaciation; d'autre part, parce qu'en dépit de toute apparence, les individus affectés d'une athéromasie artérielle aussi étendue et aussi prononcée que celle de notre malade, sont dans un état d'hypotrophie qui frappe tous les tissus, et en restreint au minimum l'activité nutritive.

Cet état d'hypotrophie n'est pas sans analogies avec le marasme sénile, mais il est indépendant de l'âge; il

existe du moment que l'athéromasie est généralisée à tout le système aortique, et je vous ai montré, ce matin même, une femme de trente-neuf ans, qui doit à cette altération un état tout semblable de déchéance organique. C'est justement aux cas d'athérome généralisé que s'applique, avec une rigoureuse exactitude, cette proposition que vous connaissez sans doute : *on a l'âge de ses artères.*

Voyons maintenant les pièces anatomiques. Les détails que je vais vous exposer sont extraits du protocole de l'autopsie, rédigé par M. Bourcy.

A l'ouverture de la cavité abdominale, issue d'une grande quantité de liquide ascitique. — Les organes gastro-intestinaux sont intacts.

Le FOIE, très déformé, est uni aux organes voisins par des adhérences fibreuses ; la face supérieure est en quelque sorte soudée au diaphragme. — La coloration est grisâtre, la consistance très ferme ; il est impossible d'enfoncer le doigt dans le tissu.

Sur la surface extérieure, on constate l'insertion des adhérences fibreuses, et un état granuleux très marqué qui prédomine à la face inférieure de l'organe, et au niveau du lobe gauche. Ces granulations sont en général très petites, cependant le volume varie d'un grain de millet à un pois. — La coupe montre la même disposition granuleuse, et elle fait voir des îlots jaunâtres de tissu hépatique d'apparence graisseuse, entourés d'anneaux fibreux très épais.

L'*examen microscopique* révèle des lésions de deux ordres :

C'est d'abord une prolifération conjonctive énorme, affectant la forme d'anneaux scléreux très larges, formés surtout de fibres lamineuses, avec infiltration, par places, de cellules embryonnaires. On trouve çà et là de larges îlots conjonctifs, dans lesquels le tissu hépatique fait absolument défaut. Le tissu conjonctif n'existe pas seulement à la périphérie des lobules, il n'est pas seulement péri-lobulaire ; il est également développé autour de la veine centrale du lobule ; de cette veine centrale partent en outre des travées, qui dissocient complètement les cellules hépatiques. Nous avons donc là un type très net de la cirrhose dite bi-veineuse.

L'autre lésion porte sur les cellules hépatiques ; un grand nombre sont passées à l'état de grosses gouttes graisseuses ; d'autres sont simplement infiltrées de fines granulations ; un très petit nombre seulement sont restées normales. L'altération des cellules hépatiques est rendue très évidente par l'acide osmique.

En somme, nous avons là un bel exemple de cirrhose vulgaire avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

La RATE, un peu grosse, pèse 220 grammes ; elle est très molle, la capsule est un peu épaissie.

Les POUMONS sont fortement congestionnés aux deux bases, surtout en arrière ; le tissu est condensé, pourtant il surnage et crépite encore, et il laisse sourdre à la coupe et à la pression un liquide spumeux.

CŒUR ET VAISSEAUX. — Le *péricarde* est normal. Le cœur surchargé de graisse est mou et flasque.

Il n'y a pas de lésion valvulaire.

L'ENDOCARDE gauche est épaissi, induré, parsemé de plaques saillantes dans toute son étendue.

A l'ORIFICE AORTIQUE, ces plaques sont calcaires, très inégales, très irrégulières; elles forment comme une sorte d'anneau pierreux immédiatement au-dessus du bord libre des sigmoïdes. Il n'y a pas de rétrécissement de l'orifice, et l'épreuve par l'eau a prouvé que les valvules sont suffisantes; on pouvait le prévoir à la simple inspection, car ces lames, quoique un peu épaissies, ont conservé leur souplesse. — Si vous introduisez l'extrémité du petit doigt dans le sinus des sigmoïdes, vous sentirez, au fond de deux des nids de pigeon, des plaques, ou plutôt de petits blocs calcaires, saillants et irréguliers. — Le souffle systolique si rude, perçu à l'orifice aortique, n'était donc pas lié à un rétrécissement; il résultait simplement du frottement de la colonne sanguine sur les inégalités pierreuses voisines de l'orifice.

L'AORTE est saine dans sa portion ascendante au delà des valvules, mais à partir de la première courbure de la crosse jusqu'à sa bifurcation, la surface interne du vaisseau n'est qu'une vaste nappe athéromateuse, qui nous présente tous les degrés de cette altération : plaques grisâtres à peine saillantes, ce sont les moins nombreuses; plaques jaunâtres irrégulières et peu résistantes; mais surtout d'énormes plaques calcaires, épaisses, inégales, souvent confluentes; quelques-unes ont un de leurs bords détaché et saillant dans la cavité. C'est un exemple achevé de l'*aorte pavée*. — Les grosses artères qui naissent de la crosse, et les iliaques primitives présentent à leur origine des altérations identiques. — Je n'ai pas besoin d'ajouter, je pense, que cette lésion

profonde de la surface interne de l'aorte descendante rend parfaitement compte de l'intensité et de la rudesse du souffle, perçu pendant la vie au côté gauche de la colonne vertébrale.

Les ARTÈRES CORONAIRES sont également athéromateures; l'une d'elles a été disséquée et étalée dans toute sa longueur, afin que vous puissiez apprécier les nombreuses plaques d'athérome dont elle est parsemée; vous remarquerez, en outre, qu'à son origine cette artère est absolument calcifiée.

L'ORIFICE MITRAL est sain, il n'est nullement rétréci, et les valvules sont suffisantes; sur la face ventriculaire de la valve antérieure, on trouve, au voisinage du bord libre, quelques plaques jaunâtres, peu saillantes, légèrement rugueuses. C'est là la cause du souffle systolique faible, que nous percevions à la pointe du cœur.

L'ORIFICE TRICUSPIDE est intact ainsi que le cœur droit dans son ensemble; il n'y a pas d'insuffisance relative de la valvule, car la circonférence de l'orifice ne mesure que 105 millimètres. Le souffle fort, constaté au foyer xiphoïdien, n'appartenait donc pas à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il était simplement dû à la propagation du souffle exceptionnellement intense de l'aorte dorsale. Nous avons là une nouvelle démonstration très nette de la règle séméiologique, que j'ai établie l'an dernier dans ma leçon sur l'insuffisance tricuspidienne : quelque fort que soit un souffle systolique xiphoïdien, il ne doit être attribué à cette insuffisance, que lorsqu'on a constaté l'absence de souffle dans l'aorte thoracique.

L'athérome diffus des artères coronaires fait pres-

sentir que mon diagnostic est exact en ce qui concerne la dégénérescence du myocarde; et l'examen justifie cette prévision.

Le MYOCARDE est pâle, jaunâtre, sans consistance, et l'inspection à l'œil nu suffit pour en établir l'altération. L'étude microscopique, faite par M. Bourcy, a démontré les lésions que voici : c'est d'abord de la myocardite scléreuse. Les artérioles sont toutes atteintes d'endo-périartérite; la tunique interne est très épaissie, et par suite elle oblitère presque complètement la lumière des vaisseaux de petit calibre; la tunique externe est aussi très épaissie. Des artérioles comme centres, partent des travées fibreuses de dimensions variables, formant çà et là de larges bandes, et dans d'autres points s'insinuant entre les fibres musculaires des divers faisceaux, et les dissociant une à une. Il y a donc une sclérose du myocarde ayant débuté autour des vaisseaux artériels.

Mais le muscle cardiaque est, en outre, affecté de dégénérescence graisseuse; cette altération n'est pas uniformément répartie; sur certains points, les fibres sont d'aspect tout à fait normal, et la striation en est même très nette. Dans d'autres points, les noyaux musculaires ont proliféré, les fibres sont devenues homogènes, la striation a disparu, et l'acide osmique met en évidence des granulations graisseuses de grosseur variable. On trouve, en outre, de grosses gouttes de graisse le long de la gaine des vaisseaux artériels, même de petit calibre.

Le myocarde est donc le siège d'une double altération qui peut être ainsi résumée : *myocardite scléreuse et granulo-graisseuse*.

Vous le voyez, Messieurs, tous les points de mon diagnostic sont rigoureusement confirmés; vous devez être convaincus maintenant de la justesse et de l'importance du principe que j'ai formulé dans ma leçon du 28 novembre; ne l'oubliez jamais, le diagnostic des affections du cœur ne consiste point en une équation uniforme qui traduit les souffles en lésions; après la constatation des phénomènes stéthoscopiques, et avant toute conclusion, l'interprétation médicale revendique sa place prépondérante, et cette interprétation doit être basée sur l'ensemble de l'histoire du malade. Dans cette même leçon, j'ai énoncé une règle plus étroite qui est la suivante : les souffles systoliques, alors même qu'ils sont incontestablement d'origine organique, n'impliquent point, par eux seuls, une lésion valvulaire. L'autopsie que nous venons d'étudier vous prouve nettement l'exactitude de ma proposition.

Ce fait nous apporte un enseignement d'un autre ordre : songez aux lésions de l'endocarde et de l'origine de l'aorte, constatées dans le cas actuel; songez aux altérations des artères coronaires et à la dégénérescence du myocarde, et vous reconnaîtrez avec moi que la malade était depuis longtemps sous le coup d'une ischémie cardiaque des plus accentuées; et cependant elle n'a jamais présenté un symptôme quelconque d'*angine de poitrine*. En conséquence, la théorie qui fait dépendre l'angine de l'ischémie du cœur, n'est point exacte dans sa forme générale et absolue. Que, dans certains cas, l'angine soit associée à l'ischémie cardiaque, cela est incontestable, les faits le prouvent; mais puisque cette

ischémie peut exister sans l'angine, il n'est pas possible d'établir entre l'une et l'autre un rapport pathogénique constant.

J'ai déjà exprimé la même réserve dans ma *Pathologie* en me fondant sur certains cas d'oblitération des artères coronaires, dans lesquels la période de survie n'a présenté aucun phénomène, qui rappelle même de loin l'angine de poitrine.

Nous retrouvons ici un principe médical d'ordre fondamental : coïncidence ne veut pas dire causalité.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR

(1er DÉCEMBRE 1885)

Principes généraux. — Importance prépondérante de la contractilité du myocarde. — Importance secondaire de la lésion valvulaire.

Appréciation clinique des qualités de la contraction du cœur. — Palpation. — Auscultation. — Pouls. — Urine.

Des cardiopathies avec contraction insuffisante du cœur. — Deux groupes de cas. — Asystolie confirmée. — Ses signes. — Asystolie imminente. — Phénomènes qui l'annoncent.

Indications thérapeutiques. — DIGITALE. — Forme du médicament. — Supériorité de l'infusion. — Doses. — Méthode d'administration. — Effets.

Des signes qui révèlent la saturation et l'imminence de la phase toxique. D'une intolérance d'emblée et du moyen d'y remédier.

MESSIEURS,

En terminant la leçon dans laquelle je vous ai présenté l'exposé parallèle de deux cas de cardiopathie, je vous ai dit que l'état de la contractilité du myocarde domine toute l'histoire clinique des maladies organiques du cœur, c'est assez dire que cet élément commande la détermination thérapeutique.

Je précise par un exemple. Le point le plus délicat, le plus important dans le traitement de ces maladies, est