

XI. — POUMON ET CŒUR DES BOSSUS

- I. OBSERVATION.
- II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.
- III. CLINIQUE; PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES; TRAITEMENT.

I. — Observation.

Je mets sous les yeux les pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'une malade, au sujet de laquelle on peut tirer des considérations très pratiques sur le poumon des bossus, et secondairement sur le cœur.

Restée quelques jours seulement à l'hôpital, cette femme, dont le thorax était considérablement déformé par une cyphoscoliose des plus prononcées, était asphyxiante, cyanosée, avec peu d'œdème périphérique. L'urine renfermait une petite quantité d'albumine; le cœur présentait un bruit de galop, et l'état était des plus graves en raison de la dyspnée et de l'asphyxie croissantes. On dut lui faire une saignée, mais celle-ci n'eut pas même le temps d'agir, et la mort survint rapidement.

A l'autopsie, nous avons constaté les lésions suivantes :

Le cœur était volumineux, ce qui était bien en rapport avec la lésion des reins atteints de néphrite interstitielle; l'aorte était athéromateuse, les poumons emphysémateux, atelectasiés, congestionnés; toutefois, nous n'avons pas trouvé la lésion très caractéristique que l'on rencontre habituellement chez les bossus et qui consiste dans une atrophie pulmonaire considérable, atrophie qui peut faire tomber le poids du poumon, de 450 grammes environ à l'état normal, à un poids inférieur à 250 grammes. J'ai vu ainsi un malade chez lequel le poumon gauche, blotti à la partie supérieure du thorax, n'avait plus que le volume du poing. A vrai dire,

il n'existait plus. Dans sa thèse. Sottas (1) rapporte que, dans un cas, les poumons avaient le volume de ceux d'un enfant de six ans.

Ici, l'état hypertrophique du ventricule gauche n'était nullement sous la dépendance de la déformation dorso-thoracique, puisque le plus souvent dans ces cas le cœur gauche conserve son volume et même s'atrophie; mais elle était liée à une complication incidente, qui avait été reconnue pendant la vie : la néphrite interstitielle par artériosclérose.

II. — Anatomie pathologique.

Les déviations vertébro-costales et les gibbosités les plus considérables ont une influence différente sur les poumons et sur le cœur. Elles compriment les poumons, d'où leur atrophie, l'emphysème, l'atelectasie dont ils sont atteints; elles n'exercent aucune compression sur le cœur et les vaisseaux qui sont seulement déplacés. Donc, toute l'action défavorable se porte sur les poumons, d'où des troubles importants et primitifs dans les fonctions respiratoires. Ce fait n'avait pas échappé à l'observation de Cruveilhier qui, dans son *Anatomie pathologique*, s'exprime ainsi : « Dans le rachitisme de la colonne vertébrale, la disposition du cœur est curieuse. Il lutte efficacement contre tous les obstacles, contre toutes les causes de compression, il se conserve toujours une place suffisante, en sorte que les déformations de la cage thoracique portent plutôt sur la portion pulmonaire que sur la portion cardiaque. »

Le cœur n'est donc pas comprimé, il change peu de place, il se porte un peu plus en avant, immédiatement derrière le sternum, ce qui explique l'augmentation de sa matité, l'apparence d'une impulsion cardiaque plus forte, les bruits étant plus rapprochés de l'oreille. Dans une observation de Morgagni et de Santorini, le cœur avait été refoulé en haut

(1) Influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation (*Thèse de Paris*, 1865).

et « sa base n'était que très peu éloignée de la gorge, par sa partie la plus élevée ».

Mais, les troubles de la circulation ne sont jamais imputables aux déviations de l'organe; ils sont toujours consécutifs aux lésions pulmonaires, et dans une observation de Corvisart où la déformation rachidienne était telle qu'elle avait déterminé une inflexion de l'aorte au niveau de la sixième vertèbre dorsale, les cavités et les parois du cœur gauche paraissaient en bon état. Le ventricule gauche conserve, en effet, le plus ordinairement son volume, il est même souvent atrophié, et quand il est exceptionnellement hypertrophié, c'est en raison d'une complication indépendante de la déformation thoracique, soit de l'artériosclérose, soit d'une néphrite interstitielle, comme nous l'avons vu pour notre malade.

Parfois, en l'absence d'anévrysme aortique concomitant, on observe une inégalité des deux pouls radiaux, et cette particularité peut être due à l'inflexion d'une des artères sous-clavières.

III. — Clinique; physiologie pathologique.

Chez les gibbeux, la compression s'exerçant sur les poumons détermine leur atrophie parfois considérable, toutes les lésions de l'emphysème, et surtout celles de l'atélectasie pulmonaire au plus haut degré. C'est même ce qui explique, en partie, au niveau de la gibbosité l'existence d'une matité telle qu'on a cru parfois à un épanchement pleural et qu'on a pratiqué à tort une thoracentèse. Sous l'influence de ces lésions, la circulation pulmonaire est considérablement entravée, d'où dilatation rapide et souvent considérable des cavités droites du cœur, développement très accusé du système veineux avec veines bleuâtres très apparentes sur toute la surface du corps, d'où hémorroïdes, hémorragies nasales répétées et souvent rebelles indiquées dès 1828 par Delpech dans son *Traité de*

l'orthomorphie, et la stase veineuse expliquerait même, d'après Jules Guérin, une certaine prédominance du tissu adipeux dont quelques gibbeux sont quelquefois atteints. Nous arrivons donc à cette conclusion formelle :

Chez les gibbeux, « la lésion fonctionnelle primordiale, celle qui est la cause de toutes les autres, c'est l'altération de la fonction respiratoire », et la dyspnée résulte de deux causes : la réduction du volume des poumons et le défaut d'ampliation du thorax (1).

Il ne faut pas perdre de vue que dans l'emphysème, le poumon est hypertrophié anatomiquement et atrophié physiologiquement. Il en est de même d'ailleurs pour beaucoup d'hypertrophies : par exemple, pour la cirrhose hypertrophique, dans laquelle il y a hypertrophie du tissu conjonctif et atrophie de la cellule hépatique; pour certaines hypertrophies du cœur, telles que celles qu'on rencontre dans la cardiosclérose, affection dans laquelle on constate une hypertrophie du tissu interstitiel et une atrophie de la fibre musculaire; enfin pour le goitre simple, dans lequel il y a hypertrophie du stroma conjonctif et atrophie glandulaire. Il ressort de ces constatations anatomo-pathologiques, que l'hypertrophie d'un organe n'est nullement liée à une exagération fonctionnelle de cet organe; le plus souvent, c'est le contraire qui est exact.

Ces conditions anatomiques spéciales, jointes aux entraves apportées à l'expansion thoracique, occasionnent chez les bossus une dyspnée d'une forme particulière, une *polypnée* considérable, avec respiration presque toujours exclusivement diaphragmatique; et si l'on examine le malade à ce point de vue, on est frappé par le contraste que l'on observe entre l'immobilité presque absolue des côtes et la projection en avant des viscères abdominaux.

La difficulté de l'expansion thoracique est encore une cause de dyspnée chez les gibbeux, et j'ai observé plusieurs

(1) DE VÉSIAU, *Thèse de Paris*, 1884.

faits où cette expansion était absolument nulle d'un côté, du sommet à la base. D'autres fois, elle est plus localisée et elle est surtout constatée à la partie supérieure. Chez un malade de Marfan (1), l'habitude extérieure était celle des gibbeux : face tuméfiée et bleuâtre, lèvres gonflées et violettes, conjonctives rouges et injectées, peau à marbrures cyanotiques au niveau des coudes et des genoux, refroidissement des extrémités. Mais, ce qu'il y avait de remarquable, c'était le mode respiratoire : au moment de l'inspiration, toute la partie supérieure du thorax restait immobile; les dernières côtes se soulevaient légèrement, et au niveau d'un cercle sous-mamelonnaire il se produisait une sorte de rétraction, et l'abdomen se soulevait en masse. Il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, on constate une obscurité du son et du bruit pulmonaires. On comprend encore que le malade cherche à suppléer, par l'accélération des mouvements thoraciques, à l'insuffisance de la respiration. Les gibbeux sont donc à la fois des *polypnéiques* et des *dyspnéiques*, à respiration presque exclusivement diaphragmatique. Donc, il n'y a pas, à proprement parler, « un cœur des bossus », mais le *poumon des bossus*. Ils meurent par le poumon, ils ne meurent pas par le cœur, ou seulement lorsque celui-ci est atteint secondairement. Les anciens avaient donc raison — et Sauvages en particulier en 1768 — de décrire un *asthma a gibbo*, mieux appelé encore « dyspnée thoracique » par Cullen.

IV. — Indications thérapeutiques; traitement.

La difficulté dans la respiration ne tarde pas à amener la stase du sang dans la petite circulation, la turgescence de la face, la dilatation du système veineux; aussi, *l'asphyxie précède-t-elle l'asystolie*, tandis que chez les cardiaques vrais, c'est l'asystolie qui précède l'asphyxie. Le rapport est donc renversé.

(1) *Archives de médecine*, 1884.

Cette constatation n'est pas sans importance au point de vue du traitement qui n'est malheureusement que palliatif, une fois que les accidents sont déclarés. Toutefois, il peut être utilement prophylactique, en ce sens que, chez un sujet atteint de gibbosité, il faut écarter autant que possible toutes les causes capables de diminuer le champ respiratoire déjà si restreint : éviter et soigner les bronchites qui, survenant dans ces conditions, prennent très rapidement un haut caractère de gravité; craindre encore les variations de température, habiter un climat tempéré, observer un repos relatif. La grippe, toutes les maladies aiguës de l'appareil pulmonaire sont à redouter, parce qu'elles ont aussi un retentissement rapide sur le cœur droit, et nullement parce qu'elles peuvent se terminer par la tuberculose, comme on l'a cru et dit à tort. Car, fait remarquable, les gibbeux deviennent assez rarement tuberculeux, et cela probablement en raison de la congestion habituelle de leurs poumons, ce qui constitue pour eux un état bactéricide.

Dès que l'asphyxie s'est produite, il faut recourir rapidement à la *saignée*, qui est le seul moyen capable, par une déplétion rapide du système veineux, d'amener un soulagement d'une durée plus ou moins longue. A ce sujet, on comprend difficilement les raisons pour lesquelles Sottas, n'admettant que les saignées locales (ventouses et sangsues), a déclaré que « la saignée est dangereuse » chez ces malades. Les bons résultats que j'en ai obtenus dans des cas qui paraissent presque désespérés, plaident éloquemment contre cette imprudente affirmation. Ce qui est inutile, ce qui même peut être dangereux, c'est l'emploi intempestif de la *digitale* qu'on voit prescrire sans raison contre l'état asphyxique des gibbeux. Elle n'est indiquée que lorsque se sont déclarés des phénomènes franchement asystoliques, avec œdèmes, hydropisies, congestions viscérales.

Dans les maladies, la thérapeutique — hygiénique comme

médicamenteuse — a toujours une indication principale à remplir, un organe à ménager. Chez les gibbeux, je le répète, le cœur souffre en dernier lieu, et c'est au poumon qu'est le danger. Avec une hygiène bien comprise, on peut encore les faire vivre, et cette hygiène doit être suivie sans relâche pendant la *période de tolérance* qui peut avoir la durée de la vie, comme on le voit chez quelques sujets; car tous ne deviennent pas fatalement des pulmonaires et des cardiaques consécutifs.

A la *période pulmonaire et asphyxique*, la déplétion du système veineux s'impose par tous les moyens connus, et surtout par la *saignée* locale et générale.

Ce n'est qu'à la *période cardiaque*, caractérisée par le syndrome asystolique (congestions viscérales, œdème péri-phérique), que la *digitale* et les médicaments cardio-toniques sont indiqués. Mais il ne faut pas oublier que, dans la période asphyxique, les émissions sanguines constituent la médication préventive de l'asystolie. Il faut encore se rappeler que beaucoup de gibbeux meurent dans la période pulmonaire et asphyxique, sans atteindre le stade asystolique.

APPAREIL CIRCULATOIRE

XII. — FROTTEMENT PÉRICARDIQUE

- I. CARACTÈRES CLINIQUES. — 1° Auscultation. — 2° Timbre et intensité. — 3° Siège du frottement. — 4° Temps pendant lequel apparaît le frottement. — 5° Bruits de galop. — 6° Variations du frottement : *a*, variations dues à la position du malade; *b*, variations dues à la pression; *c*, variations dues à l'état du myocarde; *d*, variations dues aux mouvements respiratoires; *e*, variations dues au traitement.
- II. PATHOGÉNIE; PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — 1° Causes des frottements. — 2° Frottements sans péricardite. — 3° Condition de production des frottements. — 4° Asynchronisme des frottements péricardiques.

Le malade couché au n° 6 de la salle Chauffard est atteint d'une néphrite interstitielle; il présente un frottement péricardique des plus nets qui avait, au début, été pris à tort pour un bruit de galop. Je saisis cette occasion pour vous entretenir d'un fait de séméiologie cardiaque des plus intéressants pour le praticien. Ici, il ne sera nullement question de thérapeutique, mais les études cliniques de séméiologie rentrent absolument dans le cadre des « Consultations médicales ».

Le frottement péricardique avait été entrevu d'abord par Laënnec, qui avait entendu dans la région du cœur « un bruit semblable au cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier ». C'était bien le bruit de cuir neuf, que Colin décrivit plus tard, en 1824; mais Laënnec n'y avait pas attaché tout d'abord l'importance qu'il méritait, puisqu'il ajoutait ces mots :

« J'ai cru pendant quelque temps que ce bruit pouvait être un signe de péricardite, mais je me suis convaincu depuis qu'il n'en était rien. J'ai quelquefois — ajoutait-il