

un peu énergiques, a par là démontré encore qu'ils sont d'autant plus fréquents que le cœur est plus irritable. C'est pour cette raison qu'on les rencontre surtout chez les nerveux, dans le goitre exophtalmique, dans certains états fébriles, la fièvre typhoïde en particulier, chez les saturnins et les tuberculeux, dans l'endocardite rhumatismale où, contrairement à l'opinion commune, ils n'indiquent en aucune façon le début de l'endocardite aiguë; car il est démontré que l'endocardite s'annonce d'abord par des modifications de timbre et d'intensité des bruits valvulaires, qui deviennent « voilés, enrourés, sourds, un peu éteints » et ressemblent, comme le disait Bouillaud, au bruit du tambour recouvert d'un crêpe.

A ce sujet, vous avez vu cette malade couchée au n° 9 de la salle Delpech et atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Dès le premier jour, nous avons constaté un bruit de souffle n'accompagnant pas franchement la systole, mais la suivant (*souffle post-systolique*). Endocardite, pensiez-vous? Nullement; et je vous ai dit que l'apparition d'un souffle, tout à fait au début, était la preuve qu'il ne s'agissait pas d'endocardite, mais bien d'un souffle cardio-pulmonaire. Celui-ci, provoqué par un peu d'excitation cardiaque, a disparu après quarante-huit heures sans être accompagné de modifications dans le timbre et l'intensité des bruits valvulaires, ce qui démontrait son origine anorganique.

Ces bruits cardio-pulmonaires sont en général instables; mais il faut bien savoir qu'ils peuvent être aussi persistants, et cela quelquefois pendant très longtemps. Je connais un sujet qui présente un souffle extra-cardiaque depuis dix ans, lequel ne s'est nullement modifié pendant cette longue période.

Nous reviendrons sur cette question, ne serait-ce que pour prémunir les praticiens contre l'étrange abus commis sur la fréquence des souffles anorganiques. Les nier, ce serait une faute; les voir trop souvent, c'est une erreur presque aussi grave.

XVI. — LE CŒUR CHEZ LES BOSSUS

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 cœur des bossus.

Cette femme, dont le thorax était entièrement déformé par une cypho-scoliose des plus prononcées, était cyanosée, son urine renfermait une petite quantité d'albumine; le cœur présentait un bruit de galop, et son état était des plus graves. 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 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 300 grammes.

Ici, l'état hypertrophique du ventricule gauche n'était nullement sous la dépendance de la déformation dorso-thoracique, mais elle était liée à une complication incidente, qui avait été reconnue pendant la vie : la néphrite interstitielle par artério-sclérose.

C'est qu'en effet, ainsi que Cruveilhier l'a démontré il y a bien longtemps, la déformation de la colonne vertébrale porte son action beaucoup plus sur le poumon que sur le cœur. Ce dernier, qui peut se trouver déplacé en avant, n'est

atteint que secondairement. Le poumon, au contraire, subit une atrophie plus ou moins considérable, en rapport direct avec le degré de déformation de la cage thoracique, et cette atrophie produit des effets identiques à ceux que l'on constate dans l'emphysème pulmonaire; comme lui, il retentit sur le cœur droit, dont il provoque la dilatation.

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, 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 cardio-sclérose, 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 anatomopathologiques, 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 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.

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

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 éviter autant que possible tout ce qui peut diminuer le champ respiratoire déjà si restreint: il faut en particulier soigner les bronchites qui, survenant dans ces conditions, prennent très rapidement un haut caractère de gravité; l'asphyxie une fois 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.

XVII. — LE CŒUR ALCOOLIQUE

On rencontre parfois à l'autopsie de malades parvenus à un âge peu avancé (30 à 50 ans) des cœurs flasques, mous, plus dilatés qu'hypertrophiés, avec élargissement des orifices auriculo-ventriculaires, et lésion à peine appréciable des appareils valvulaires.

Pendant la vie, on avait constaté les principaux signes d'une insuffisance mitrale, avec souffle systolique à la pointe, se propageant à la fois en dedans vers l'appendice xiphoïde et en dehors vers la région axillaire, avec une sorte d'hésitation arythmique de la systole, pouvant en imposer pour un rétrécissement mitral. Mais, ce qui avait frappé l'attention, c'était l'existence d'une tachy-arythmie très accusée, survenant par accès, s'accompagnant à peine d'œdème des membres inférieurs; les urines étaient devenues promptement albumineuses, et le foie, congestionné et douloureux au début, avait fini par subir assez promptement un mouvement de rétraction, avec production d'un léger épanchement abdominal.

Dans ces conditions, la mort subite s'observe quelquefois, et l'on ne trouve rien pour l'expliquer : aucune altération aortique, aucune lésion coronarienne, sauf peut-être la *névrite alcoolique du pneumo-gastrique*, qui n'a pas été suffisamment recherchée — car il s'agit, dans ce cas, le plus souvent d'éthyliques — et une légère dégénérescence diffuse, avec état granuleux de la fibre cardiaque et dissociation segmentaire, qui a été fréquemment constatée par Aufrecht dans la « myocardite alcoolique ».

Dans ces cas, l'insuffisance valvulaire est fonctionnelle

par dilatation des orifices et avec lésion à peine apparente des valvules.

Comme trois organes sont simultanément atteints — cœur, foie et rein — on a une tendance à établir le diagnostic d'artério-sclérose, alors qu'il s'agit d'une forme particulière de *myocardite alcoolique*, encore incomplètement étudiée au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique. J'ai observé, chez les grands buveurs, une dizaine de faits semblables, dont quatre terminés par la mort subite, et, à mon avis, on ne peut les faire rentrer dans l'histoire clinique de la cardio-sclérose ou des diverses myocardites étudiées par les auteurs.

Cette myocardite alcoolique se rapproche beaucoup de celle qui a été signalée par Aufrecht (1), dans laquelle le début est annoncé par des troubles cardiaques; puis, la maladie suivant son cours, le foie se prend ultérieurement et cette participation est considérée comme une hypertrophie idiopathique ou une cirrhose commençante de l'organe; enfin, la lésion rénale est interprétée comme une néphrite primitive, avec participation secondaire du cœur.

Il existe encore une forme de *cœur alcoolique* signalée dès 1860 par Bauer (2), qui a rapporté une vingtaine de cas « d'hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire », puis par Bollinger, qui l'a constatée chez les grands buveurs de Munich et lui avait donné le nom de « cœur de bière » (*bierherz*) ou « d'hypertrophie toxi-fonctionnelle » du cœur.

Mais Krehl, reprenant cette question, avait constaté dans ces cas des lésions scléreuses évidentes, et il est juste de rappeler à ce sujet que Corvisart avait parfaitement distingué les faits où l'induration du cœur survient « à une époque quelconque d'une dilatation préexistante », de ceux où « l'induration est la première affection qui se déve-

(1) *Thérap. Monatschrift*, 1875.

(2) *Thèse* Giessen, 1860.

loppe », en l'absence de toute dilatation qui ne peut alors s'effectuer.

D'après Bollinger et Bauer, l'hypertrophie du cœur chez les grands buveurs de Munich, qui absorbent jusqu'à 10 ou 12 litres de bière par jour, s'explique par un véritable état de pléthore vasculaire et d'hypertension consécutive à l'ingestion d'une telle quantité de liquide, et la dilatation par la perte d'élasticité du myocarde, due à l'action de l'alcool. Il s'agit donc, comme on l'a fait observer, d'un véritable état de parésie toxique du myocarde, et ce qu'il y a d'intéressant dans ces cas, c'est la production fréquente d'une véritable asystolie aiguë, survenant chez les alcooliques sous l'influence d'un travail pénible, d'un effort, du soulèvement d'un fardeau, asystolie pouvant se terminer par la mort en dix ou quinze jours, comme on en a signalé quelques exemples.

En France, nous n'observons que rarement des faits de ce genre, et je pense qu'il est utile de les signaler pour aider au diagnostic entre la cardio-sclérose et les diverses myocardites chroniques, pour fixer les indications thérapeutiques. Celles-ci sont de deux sortes :

1° Supprimer la cause, c'est-à-dire interdire tout excès alcoolique, et malheureusement il est toujours trop tard ;

2° Soutenir le cœur en imminence continuelle de dilatation et d'asystolie.

Pour remplir cette dernière indication, de petites doses de digitale ou de digitaline (un granule de digitaline cristallisée à un quart de milligramme pendant quatre jours, toutes les trois semaines ou tous les mois) sont ordinairement suffisantes.

XVIII. — TRAITEMENT DE LA CARDIO-SCLÉROSE (1).

I. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

II. TRAITEMENT DE LA PRÉSCLÉROSE (HYPERTENSION ARTÉRIELLE). — 1° Résumé clinique. — 2° Hygiène et régime alimentaire. — 3° Gymnastique musculaire et massage. — 4° Saignée. — 5° Médication diurétique. — 6° Purgatifs. — 7° Médications utiles et nuisibles.

III. TRAITEMENT DE LA DEUXIÈME PÉRIODE (CARDIO-ARTÉRIELLE).

IV. TRAITEMENT DE LA TROISIÈME PÉRIODE (MITRO-ARTÉRIELLE).

V. TRAITEMENT DE QUELQUES SYMPTÔMES. — 1° Dyspnée toxi-alimentaire. — 2° Arythmie.

VI. TRAITEMENT HYDROMINÉRAL.

I. — Indications thérapeutiques

Dans les cardiopathies artérielles, surtout à leur début, l'obstacle n'est pas au cœur central, mais au cœur périphérique, aux confins du système circulatoire. C'est là qu'il faut le chercher pour le vaincre de bonne heure. Vouloir alors tonifier le cœur par la digitale, serait aussi illogique que si l'ouvrier, pour triompher d'un obstacle situé à la périphérie, s'efforçait d'exercer une forte pression sur le piston de sa machine. A ce sujet, voici les considérations par lesquelles je terminais l'étude de la cardio-sclérose en 1892 (2)

Pour être de bons ouvriers en cardiothérapie, nous ne devons pas nous contenter de constater un obstacle ; il faut aussi en discerner la nature et surtout le siège. Or, au début de la maladie, la lésion des artères périphériques, atteignant rapidement leur tunique moyenne, détruit ou

(1) Dans ce chapitre, il y a plusieurs passages extraits de notre rapport au Congrès de Lille sur les myocardites (août 1899) et surtout de notre *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (tome I, 3^e édition, 1899, O. Doin, éditeur), où le traitement de la cardio-sclérose est exposé plus complètement avec tous les développements qu'il comporte.

(2) *Étude clinique de la cardio-sclérose* (*Revue de médecine*, 1892), et 3^e édition du *Traité des maladies du cœur* (Paris, 1899, O. Doin, éditeur).