

Contre l'*anorexie*, pour autant que celle-ci n'est pas susceptible de s'améliorer par la régularisation de l'action cardiaque, on prescrira les *amers* (la teinture amère, celle de quinquina composée), l'*acide chlorhydrique*, etc. En outre on veillera, autant que possible, à procurer des *évacuations alvines régulières*.

Quand se déclarent des *tendances syncopales* ou des *états vertigineux*, comme dans l'anémie cérébrale propre au rétrécissement aortique, il faut prescrire le *décubitus horizontal* et des *remèdes excitants* (vin, éther, esprit de nitre doux). Quand les symptômes cérébraux tiennent à une stase veineuse, on cherche à les combattre par la glace, les sinapismes à la nuque, des dérivatifs énergiques sur l'intestin.

On traitera d'après les règles ordinaires les *incidents particuliers* et les *complications intercurrentes* (œdème pulmonaire, infarctus, apoplexie, etc.).

CHAPITRE TROISIÈME.

MYOCARDITE.

(Dégénérescence calleuse du cœur. Dégénérescence myopathique. Infarctus du cœur. Sclérose des artères coronaires.)

Étiologie et anatomie pathologique. Dans ces derniers temps, on a étudié de plus près une série d'affections cardiaques qui, aussi bien que les lésions valvulaires, finissent par entraîner toutes les conséquences résultant du trouble circulatoire, sans que pendant la vie ou à l'autopsie on puisse découvrir aux valvules une modification anatomique quelconque. Il s'agit, dans ces cas, d'altérations du *muscle cardiaque* lui-même et de son appareil nerveux, lesquelles enrayent l'énergie *fonctionnelle* de l'organe et provoquent en conséquence des désordres parfaitement identiques à ceux qui succèdent à des maladies valvulaires d'ordre purement *mécanique*.

Dans une partie des cas, mais pas dans tous, comme nous le verrons au chapitre suivant, on relève des *altérations anatomiques* manifestes dans le *muscle cardiaque*. Le cœur est agrandi dans toutes ses dimensions, il est avant tout *dilaté* et le plus souvent *hypertrophié* dans ses parois (v. ci-dessous). Les *valvules* paraissent tout à fait *normales* dans les cas simples, non compliqués. Mais si l'on examine plus intimement le *muscle cardiaque*, on le trouve parsemé d'une multitude parfois très considérable de *taches calleuses*, irrégulièrement conformées et d'un *blanc luisant*. Ces taches vues au microscope sont constituées par du *tissu cellulaire* cicatriciel qui a pris la place de fibres musculaires disparues en totalité ou en majeure partie. Ces foyers

calleux siègent de préférence au *ventricule gauche*, surtout à la pointe et dans la paroi antérieure. Cependant ils peuvent aussi se montrer partout ailleurs. On les voit parfois reluire à la surface de l'endocarde ou du péricarde sous forme de places ternes et légèrement enfoncées. Les colonnes tendineuses peuvent également avoir subi à un haut degré la dégénérescence calleuse.

Les altérations du cœur que nous venons de décrire étaient considérées autrefois comme étant de nature *inflammatoire* et désignées pour ce motif du nom de *myocardite*. Mais elles dépendent pour la majeure partie, comme WEIGERT, ZIEGLER, HUBER et d'autres l'ont démontré, de *modifications des artères coronaires* et de leurs ramifications. En même temps qu'une artériosclérose générale plus ou moins prononcée (v. plus loin), on trouve ordinairement dans les cas les moins compliqués de cette soi-disant myocardite, une *dégénérescence athéromateuse* considérable des artères coronaires. Cette dégénérescence peut par ci par là donner lieu à une *oblitération thrombotique* complète d'une branche de l'artère coronaire, et conséquemment provoquer de véritables *infarctus cardiaques* en barrant le passage au sang. Ces infarctus, quand ils sont récents, présentent une coloration sanguine d'un brun jaunâtre manifeste. Les altérations histologiques intimes consistent en ce que les fibres musculaires perdent leurs noyaux et se désagrègent en un détritit grumeleux et caséeux. Le tissu cellulaire de nouvelle formation finit par constituer la vraie callosité cardiaque, qui doit par conséquent être envisagée comme la cicatrice de l'infarctus.

Dans beaucoup de cas de dégénérescence calleuse, on ne découvre pas d'occlusion thrombotique complète des rameaux artériels coronaires. Il ne s'agit alors que d'un *rétrécissement du canal artériel par un processus artérioscléreux* et conséquemment d'une *diminution* de l'afflux du sang artériel au muscle cardiaque. Partout où la diminution de l'apport sanguin a atteint un degré considérable, il en résulte une destruction *progressive* des fibres musculaires auxquelles du tissu cellulaire vient se substituer. Là où l'irrigation artérielle est encore suffisante, soit directement soit par voie collatérale, le tissu musculaire demeure intact. C'est ce qui explique comment on rencontre parfois de la sclérose des artères coronaires sans accompagnement de myocardite calleuse.

Si nous exceptons les cas de myocardite non compliquée dont nous avons parlé jusqu'ici, ces mêmes altérations calleuses du tissu cardiaque sont parfois *combinées avec des affections des valvules*. En ce cas, les callosités cardiaques doivent être attribuées à la coexistence d'une sclérose des artères coronaires, à moins qu'elles ne soient sous la dépendance immédiate du pro-

cessus endocarditique. L'endocardite peut se propager directement au muscle cardiaque. Ce mode d'origine de la myocardite se reconnaît aisément à l'emplacement et l'étendue des parties atteintes. Dans d'autres circonstances l'endocardite peut donner naissance à des processus emboliques dans le muscle cardiaque. C'est ainsi que se produisent des *infarctus cardiaques emboliques* exactement de la même façon que cela se passe pour les infarctus cardiaques thrombotiques décrits plus haut.

Il nous reste encore à parler d'une série d'*états consécutifs et de combinaisons de la myocardite calleuse*. A la suite de ces formations calleuses étendues, la paroi cardiaque et préférablement la paroi ventriculaire, peut en un endroit circonscrit être amincie au point de céder à la pression du sang qui agit sur elle. C'est alors que se produit une dilatation partielle de la paroi du cœur, un soi-disant *anévrisme cardiaque*. Un anévrisme semblable non moins qu'un infarctus récent et étendu du cœur, est capable, dans des cas très rares, d'amener la *rupture de l'organe* avec effusion de sang dans le péricarde et mort foudroyante. Un fait plus important au point de vue clinique, parce qu'il est plus fréquent, c'est qu'aux endroits où les callosités cardiaques se mettent en contact avec l'endocarde, il se forme dans le cœur des *thromboses pariétales* qui donnent naissance à des processus emboliques dans des organes éloignés.

La *dilatation* des différents compartiments du cœur, principalement des ventricules, dépend de la plus grande laxité de ses parois en général. Quand il existe en même temps de l'*hypertrophie*, il faut qu'il y ait pour cela une raison spéciale. L'hypertrophie du ventricule *gauche* tient communément à la coexistence d'une sclérose artérielle généralisée, de la cirrhose rénale, etc. L'hypertrophie du ventricule *droit* peut avoir sa raison d'être dans la présence d'une affection pulmonaire chronique (surtout de l'emphysème pulmonaire). Ailleurs, l'hypertrophie du ventricule droit est une conséquence du défaut d'action du ventricule gauche. Quand, par exemple, le ventricule gauche commence à se paralyser, il doit en résulter une stase qui s'étend régressivement à partir de là, à travers les vaisseaux pulmonaires, jusqu'au cœur droit. Par suite du surcroît de travail qui lui est imposé, le ventricule droit s'hypertrophie. Dans les myocardites calleuses combinées avec des affections des valvules, l'hypertrophie des divers compartiments du cœur dépend nécessairement en partie des lésions valvulaires.

Pour ce qui concerne les *éléments étiologiques spéciaux* qui favorisent la sclérose des artères coronaires et par suite la myocardite calleuse, ils sont la plupart aussi peu connus que ceux qui président à la sclérose artérielle en général (v. plus loin). L'*alcoolisme chronique* et les *excès de tout genre* sont

les causes occasionnelles qu'on incrimine d'ordinaire, souvent à juste titre, parfois sans motif aucun. Il est probable que la *syphilis* constitutionnelle joue un rôle assez important et qu'elle donne lieu peut-être à des altérations des artères coronaires, semblables à celles qu'on a observées depuis longtemps dans les vaisseaux cérébraux. On a rangé encore parmi les facteurs étiologiques les *émotions morales* prolongées. Cependant celles-ci sont plutôt en relation avec la genèse des états morbides dont nous parlerons au chapitre suivant. Par contre, l'*hérédité* qui semble avoir de l'action dans le développement de l'artériosclérose, peut revendiquer une plus grande influence. Enfin il faut se souvenir que le processus athéromateux se rencontre dans un *âge avancé* beaucoup plus souvent que dans la jeunesse. La myocardite calleuse est d'ailleurs une maladie qu'on observe de préférence chez les gens d'âge. Les *hommes* en sont plus souvent atteints que les femmes.

Comme nous avons parlé exclusivement jusqu'ici de la dégénérescence calleuse chronique dont le caractère, ainsi que nous l'avons dit, n'est pas, à proprement parler, inflammatoire, il importe d'ajouter qu'on rencontre aussi dans le muscle cardiaque des *inflammations purulentes véritables*. Celles-ci constituent une partie intégrante des processus infectieux généraux, surtout d'origine pyémique, ou se rattachent à l'endocardite maligne aiguë, de manière que nous pouvons renvoyer, pour ce qui concerne les *abcès du cœur*, à la description de ces maladies.

Symptômes cliniques et marche de la maladie. Disons tout d'abord qu'à l'autopsie on trouve souvent des callosités assez étendues du muscle cardiaque, qui pendant la vie *ne se sont révélées par aucun symptôme quelque peu marquant du côté du cœur*. On voit par là que dans certaines circonstances le cœur subit, sans en ressentir aucun dommage, une perte relativement considérable de ses éléments contractiles.

Cependant en beaucoup de cas l'activité fonctionnelle du centre circulatoire peut être compromise au point que les symptômes les plus graves se montrent, tout autant qu'à propos des lésions valvulaires. Dans ces conditions la maladie affecte une marche des plus *chroniques*. Les phénomènes morbides débute avec une extrême lenteur. Dans le principe, ce n'est qu'à la suite de certaines circonstances accidentelles, comme serait un léger exercice, que les malades éprouvent un peu de *dyspnée*, quelques *palpitations* et de la *constriction* thoracique. Parfois ils accusent une faiblesse générale remarquable. Ils sont promptement fatigués, d'humeur triste et presque incapables de tout travail intellectuel. Peu à peu les malaises s'accroissent et on assiste exactement aux mêmes troubles circula-

toires que ceux qui accompagnent toutes les autres affections cardiaques. La gêne respiratoire devient plus considérable, des œdèmes se déclarent et des symptômes de stase apparaissent du côté du foie, de l'intestin, des reins — bref, on voit se dérouler le tableau morbide de toute lésion cardiaque non compensée.

L'examen objectif du cœur dans tous les cas graves révèle des anomalies manifestes de l'activité cardiaque. Le *pouls* présente souvent des *irrégularités* sous le rapport du rythme et de l'intensité des pulsations. Cependant, l'arythmie peut aussi faire complètement défaut, malgré une dégénérescence considérable du muscle cardiaque, comme nous avons pu nous en convaincre plusieurs fois. Le pouls au début est assez fort et plein, plus tard il devient plus faible, d'une tension moindre, parfois il finit par être très petit et à peine perceptible. Quelquefois il est augmenté de fréquence. Pourtant il n'est pas rare du tout d'observer dans la myocardite chronique, surtout dans les premières périodes, *un ralentissement continu* qui descend jusqu'à 60, 50 pulsations et moins encore par minute. A cette lenteur du pouls s'ajoute fréquemment de l'irrégularité de l'action cardiaque, surtout le dédoublement de quelques pulsations (dicotisme). La *percussion* décèle le plus souvent une augmentation de la matité cardiaque, dépendant de la dilatation ou de l'hypertrophie du cœur et s'étendant tantôt de part et d'autre, tantôt dans un sens seulement. A l'*auscultation* on constate l'*absence de tout souffle*, par conséquent de toute lésion valvulaire. Les tons du cœur sont purs à l'audition, parfois assez sonores et bien frappés, dans les périodes ultérieures le plus souvent voilés et indécis. Le deuxième ton pulmonal est exagéré dès que le sang a commencé à stagner dans le réseau pulmonaire. Plusieurs fois nous l'avons trouvé très nettement dédoublé, pendant un laps de temps considérable. Notons d'ailleurs que dans la myocardite pure on entend souvent un souffle systolique à la pointe, qui dépend soit d'une insuffisance relative de la valvule mitrale, soit d'une occlusion incomplète de l'orifice correspondant, par suite du défaut d'action du ventricule gauche.

La *marche générale* de la myocardite chronique est, à tous égards, exactement semblable à celle des lésions valvulaires chroniques, de façon que nous pouvons nous dispenser d'entrer à ce sujet dans plus de détails. Les améliorations alternent avec des aggravations nouvelles. Des symptômes prononcés de stase générale, des faiblesses profondes du cœur peuvent se déclarer pour disparaître encore sous des influences favorables. Des processus emboliques du cerveau, du poumon, etc., émanant d'ordinaire de thromboses du cœur (v. plus haut), peuvent diversifier la scène morbide. A

la fin, parfois seulement après des années, les malades succombent à l'hydropisie générale ou à des accidents intercurrents.

Il nous reste à consacrer une mention spéciale à un symptôme qu'on a souvent mis en corrélation avec la sclérose des artères coronaires et avec la myocardite chronique. Nous voulons parler des accès d'*angine de poitrine* ou de *sténocardie*. Ces accès consistent en une douleur vive, se déclarant subitement dans la région du cœur et s'irradiant dans le dos, l'épaule et le bras gauches. Cette douleur est accompagnée d'une sensation extrême d'angoisse et de constriction. La dyspnée proprement dite n'existe pas dans l'angine de poitrine simple. Les accès durent de quelques minutes jusqu'à une demi-heure et peuvent être interrompus par des intervalles parfaitement libres.

Il est incontestable que des accès de cette nature se déclarent dans la myocardite calleuse qui dépend de la sclérose des artères coronaires. Cependant cette dernière affection suit fréquemment son cours sans accompagnement d'angine de poitrine et, inversement, l'angine de poitrine se montre dans des maladies cardiaques toutes différentes, de même qu'à l'état de névrose pure. On ne doit par conséquent pas exagérer la signification de l'angine de poitrine comme élément de diagnostic de la sclérose des artères coronaires. Outre l'angine de poitrine, on voit aussi se manifester, dans la myocardite chronique, de véritables crises de dyspnée (*asthme cardiaque*) et des *tendances syncopales* (surtout en cas de ralentissement du pouls). Les premières tiennent le plus souvent à des défaillances subites du ventricule gauche, tandis que l'origine des dernières (anémie cérébrale ?) n'est pas complètement élucidée.

C'est un fait clinique très important, que la myocardite calleuse est, dans des cas qui ne sont pas précisément rares, la seule cause appréciable de *la mort subite, voire foudroyante*. Il s'agit d'ordinaire de personnes d'un certain âge, bien rentées, vivant largement, qui jusqu'alors ne se sont pas crues réellement malades. Pourtant, elles ne sont pas sans avoir accusé auparavant de *légères atteintes de vertige, des accès d'oppression*, etc. Soudain, parfois après une cause déterminée, un dîner, un exercice corporel, une émotion morale, etc. se déclare une sorte de raptus apoplectique. La mort vient en quelques instants ou seulement après un coma de quelques heures, parfois de quelques jours de durée. Le diagnostic, en ces circonstances, surtout quand on n'a pas connu le malade antérieurement, demeure ordinairement douteux. Mais l'autopsie donne comme seule révélation pathologique une sclérose des artères coronaires avec des callosités cardiaques plus ou moins étendues. Il est évident que, dans ces cas, il est arrivé un moment où l'irri-

gation du cœur a subitement failli et où la mort s'en est suivie. Les recherches expérimentales sur l'occlusion artificielle des artères coronaires (COHNHEIM et d'autres) concordent entièrement avec les faits cliniques rapportés plus haut. En effet, le rétrécissement artificiel des artères coronaires est assez bien toléré pendant un certain temps, jusqu'à ce que tout à coup les deux moitiés du cœur s'arrêtent en diastole. — Dans des cas rares la mort subite peut aussi se produire par embolie d'un rameau principal de l'artère coronaire, ou, ainsi que nous l'avons observé une fois, par rupture d'un foyer myocarditique avec hémorrhagie dans la cavité du péricarde.

Diagnostic. Rien de plus difficile et de moins sûr que le diagnostic de la myocardite chronique. Premièrement il s'agit d'établir qu'on est en présence d'une maladie du cœur en général. D'ordinaire cette démonstration se fait aisément en considérant les symptômes de la stase consécutive, l'état du pouls, la matité cardiaque, etc. Puis surgit la question de savoir si l'on a affaire à une lésion valvulaire ou à une maladie myopathique du cœur. C'est ici principalement que l'*auscultation* doit décider. L'absence de souffle cardiaque, malgré la présence des autres signes certains d'une affection du cœur, est un argument *contre* la lésion valvulaire, mais pas d'une valeur absolue. Par exemple, dans la sténose considérable de la valvule mitrale, il se peut que tout bruit fasse défaut à la dernière période, surtout quand il y a une arythmie cardiaque excessive ; alors il doit être facile de confondre le rétrécissement mitral avec la myocardite. D'un autre côté, nous avons déjà fait remarquer que dans la myocardite simple et quand les valvules sont intactes, des souffles accidentels peuvent se faire entendre qui feraient admettre erronément une lésion valvulaire. Si, par une observation longtemps poursuivie, on a pu éliminer une lésion valvulaire, il reste encore toujours à faire la distinction entre la myocardite et l'hypertrophie idiopathique simple du cœur ou le cœur gras (v. les chapitres suivants). Nous tenons pour impossible de faire cette distinction avec certitude. Les états morbides que nous venons de nommer présentent tous le même tableau clinique de l'insuffisance cardiaque. Jusqu'à cette heure nous ne pouvons que présumer, mais pas sûrement diagnostiquer pendant la vie, quelles conditions anatomiques spéciales président à cette insuffisance du cœur. L'irrégularité du pouls se montre tout autant dans la myocardite calleuse, que dans l'hypertrophie et la dilatation simples sans foyers calleux appréciables dans le muscle cardiaque. Un ralentissement permanent du pouls, des accès d'angine de poitrine, d'asthme cardiaque, la sclérose simultanée et constatable des artères (artère radiale, temporale, fémorale) rendent, concurremment avec les autres symptômes, le diagnostic de la

myocardite calleuse *probable*, mais pas absolument certain. De même dans les cas d'ictus apoplectique subit (*apoplexie du cœur*), la distinction *véritable* d'avec les embolies et les hémorrhagies cérébrales est souvent impossible.

Pronostic. Le pronostic est aussi sérieux que dans toute affection valvulaire. La guérison est impossible ; cependant des callosités étendues peuvent, selon toute probabilité, exister longtemps, sans occasionner beaucoup d'inconvénients. Nous devons constamment avoir l'œil ouvert sur l'entrée en scène de la rupture de compensation et sur les multiples accidents subits auxquels les malades atteints de myocardite sont exposés. Nous sommes incapables de prédire le moment de leur arrivée.

Traitement. Le traitement de la myocardite chronique doit toujours et avant tout attacher le plus grand prix aux *mesures diététiques et hygiéniques générales*. Aux personnes obèses et qui sont habituées à mener largement la vie, il importe de prescrire rigoureusement un régime simple et ténue, de ne permettre les alcooliques qu'à dose très réduite, à moins de les interdire absolument, et de n'accorder que 2 ou 3 cigares par jour. En vue d'activer la circulation et de fondre plus rapidement la graisse, il est utile et même nécessaire de conseiller des exercices modérés. Mais ils ne peuvent être poussés jusqu'à la fatigue. Les travaux intellectuels ne doivent pas non plus être portés à l'excès. Pendant l'été on prescrira un séjour paisible aux champs ou dans les montagnes, et dans certaines circonstances encore l'usage prudent d'une cure de boisson ou balnéaire à Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Nauheim, etc. On pourra également recourir avec avantage aux bains tièdes répétés, simples ou alcalins, pris à domicile. — La *digitale* est indiquée dans les *troubles de compensation* et quand l'action du cœur est extrêmement fréquente, affaiblie et irrégulière, exactement comme en cas de lésion valvulaire. Quand le pouls est excessivement ralenti, on ne peut en user qu'avec la plus grande prudence et on devra en outre se régler sur les autres symptômes prédominants. — Contre les accès d'*angine de poitrine*, la *morphine en injection sous-cutanée* est de loin le remède le plus actif et dont souvent on ne sait se passer. On peut en outre faire un essai avec le *nitrite de soude* (1,0 à 2,0 sur 120,0, deux à trois cuillerées à thé par jour). L'inhalation de quelques gouttes de *nitrite d'amyle* a quelquefois aussi un résultat avantageux, mais la plupart du temps elle n'a aucun effet. Contre l'*asthme cardiaque*, les excitants (fort café noir, camphre, éther), parfois aussi les narcotiques sont indiqués. En outre on emploiera des sinapismes, des cataplasmes froids ou chauds, des pédiluves chauds, etc. — L'*iodure de potassium* et l'*arsenic* sont préconisés dans la myocardite à condition qu'on s'en serve pendant longtemps. Le premier paraît parfois être utile et se

donne principalement quand on a lieu de soupçonner des antécédents syphilitiques. Pour ce qui concerne tous autres détails, nous renvoyons au chapitre précédent.

CHAPITRE QUATRIÈME.

HYPERTROPHIE IDIOPATHIQUE ET DILATATION DU CŒUR.

(Surmenage du cœur. Weakened heart.)

Étiologie et pathologie générale. Indépendamment des lésions cardiaques que nous avons décrites jusqu'ici, on observe assez fréquemment des cas qui, pendant la vie, présentent tous les symptômes d'une maladie du cœur non compensée, et où l'autopsie vient révéler l'existence d'une hypertrophie du cœur ou d'une dilatation de ses cavités, sans *autre anomalie aux valvules, aux artères coronaires ou au muscle cardiaque*. Cette hypertrophie qui frappe surtout le ventricule gauche, parfois aussi les deux ventricules, ne saurait être considérée comme secondaire dans le sens habituel du mot. Car dans le cœur même et dans les autres organes, on ne trouve rien qui puisse provoquer une hypertrophie consécutive du muscle cardiaque; pas de lésion valvulaire, pas de néphrite chronique, pas d'artériosclérose généralisée, pas d'emphysème pulmonaire, etc. Dès lors on désigne ces cas sous le nom d'*hypertrophie cardiaque « primitive, idiopathique »*, en ce sens que nous ne pouvons, en ces circonstances, découvrir aucune maladie primitive autre que celle-là. Malgré cela, nous devons alors même rechercher les causes qui pendant la vie ont eu pour conséquence une *plus grande somme de travail de la part du cœur*, puisque c'est par là seulement qu'on peut expliquer le développement de cette forme d'hypertrophie.

Des causes de cette nature peuvent effectivement être retrouvées souvent. Dans quelques cas rares, il est probable que *l'étroitesse congénitale du système aortique* joue un rôle, attendu que, comme c'est facile à comprendre, cette étroitesse augmente considérablement la tâche imposée au cœur. Cependant, les observations qu'on a recueillies à ce sujet sont trop rares encore pour permettre d'évaluer avec certitude la portée pratique de cette anomalie artérielle.

Les *efforts corporels portés à l'excès* ont une valeur étiologique beaucoup plus réelle. Dans la classe des métiers rudes, chez les forgerons, les serruriers, les portefaix, les vigneron (cœur de Tubinge), etc. on voit se développer assez fréquemment des hypertrophies cardiaques idiopathiques. Cette suractivité cardiaque de tous les jours qui, à chaque fatigue corpo-

relle, se renouvelle durant des années entières, doit à la fin produire une hypertrophie fonctionnelle considérable du cœur. C'est cette forme qu'on désigne de préférence du nom de « *cœur surmené* ».

Beaucoup de cas d'hypertrophie idiopathique se rattachent, selon toute apparence, à des *excès de table* longtemps continués. De là la fréquence des hypertrophies cardiaques chez les *personnes obèses*, et principalement chez les *grands consommateurs de bière*. En raison de l'apport continu et surabondant de liquide, la masse du sang doit nécessairement s'accroître, et il en résulte une plus grande somme de travail pour le cœur. En même temps l'ingestion excessive de substances alimentaires se traduit par une augmentation légère et persistante de la tension sanguine, d'où provient de nouveau un surcroît d'activité cardiaque. Ajoutons-y pour finir toutes les conséquences fâcheuses que l'obésité progressive exerce sur la circulation et que nous décrivons en détail à l'article : obésité (T. II.) L'effet le plus pernicieux pour le cœur dérive certainement de *l'emploi abusif de la bière* qui introduit à la fois dans le corps des masses de liquide (4 à 5, parfois même 8 à 10 litres par jour!) et de substance nutritive (4 litres de bière renferment environ 250 grammes de carbures hydriques dissous et partant complètement résorbables). C'est ainsi qu'il faut expliquer la grande fréquence des hypertrophies cardiaques que BOLLINGER a signalées pour Munich. Cependant le « cœur de bière munichoise » se rencontre malheureusement un peu partout. L'alcool n'a probablement aucune part à la formation de l'*hypertrophie* du cœur, quoique nous soyons en droit de dire qu'il provoque ou tout au moins précipite les *altérations dégénératives du muscle et surtout des nerfs cardiaques*, lesquelles finissent par rendre l'énergie du cœur insuffisante et par compromettre le mouvement circulatoire.

Finalement, il reste une série de faits dont aucune des causes invoquées ci-dessus ne peut rendre compte. On est tenté d'admettre pour ces cas une *excitation nerveuse anormale* du cœur laquelle solliciterait celui-ci à une action plus puissante, d'où résulterait à la fin de l'hypertrophie. C'est probablement sous cette rubrique qu'il faut classer les hypertrophies qui coïncident avec des *excitations morales* de longue durée (fonctionnaires). Citons aussi en passant l'hypertrophie qui accompagne la maladie de BASEDOW (v. y.).

Attendu que toutes les causes occasionnelles rapportées ci-dessus comme étant propres à produire l'hypertrophie idiopathique, n'entraînent pas constamment le développement de cette maladie, il y a lieu d'admettre en outre une *prédisposition individuelle* particulière qui semble parfois *héréditaire*, une faiblesse du muscle cardiaque, congénitale ou acquise d'une manière ou de l'autre. Un cœur sain et fortement organisé peut