

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 décrirons 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 munichois* » 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

jusqu'à un certain point accomplir un supplément de travail qui lui est imposé. On est même autorisé à ne pas considérer comme pathologique un certain degré d'hypertrophie qui se déclare en cette occurrence, tout comme le système musculaire hypertrophié d'un gymnaste ne présente rien de morbide. Cependant l'expérience enseigne que le muscle cardiaque est dans des conditions différentes de celles des autres muscles du corps. Le cœur atteint d'hypertrophie n'est plus en état, à la longue, de suffire au surplus de besogne exigé de lui, la paralysie le gagne peu à peu et il devient insuffisant. C'est pourquoi les Anglais, depuis STOKES, désignent sous le nom de *weakened heart* (cœur affaibli), ces cas d'insuffisance cardiaque exempts de lésions anatomiques appréciables aux valvules ou dans le tissu musculaire. Cette appellation s'adapte parfaitement au cas où les manifestations de l'insuffisance cardiaque se déclarent avant qu'une forte hypertrophie du cœur ait pu se produire. Il y a des exemples de pure défaillance du cœur, où l'organe est simplement *dilaté*, à parois flasques et peu ou presque pas hypertrophiées. Ces états revêtent également tout l'appareil clinique d'une affection chronique du cœur avec rupture de compensation.

Disons encore que des *dilatations cardiaques* peuvent, dans certaines circonstances, se développer d'une manière *aiguë*, quand un cœur doué de peu d'énergie fonctionnelle est momentanément sollicité à un surcroît de travail. C'est ainsi qu'on a vu la dilatation aiguë du cœur se produire chez des soldats après quelques jours de marche forcée. Nous avons pu constater la dilatation cardiaque aiguë chez un homme parfaitement bien portant jusque-là, qui était tombé à l'eau et qu'on réussit à peine à sauver. En outre, on l'observe au cours de maladies fébriles graves (typhus, fièvre intermittente, pneumonie) qui sont parfois accompagnées d'un affaiblissement manifeste du cœur. La dilatation aiguë se développe également sous l'influence d'une cause occasionnelle dans un cœur déjà malade. Susceptibles dans beaucoup de cas de rétrocéder, ces dilatations aiguës n'en dénotent pas moins un certain degré de faiblesse cardiaque.

**Symptômes et marche de la maladie.** Les dilatations et les hypertrophies idiopathiques du cœur peuvent exister longtemps sans occasionner au malade de malaises subjectifs. Les symptômes morbides n'entrent en scène qu'au moment où l'organe succombe à sa tâche et commence à se paralyser. Alors tous les signes de l'insuffisance apparaissent exactement de la même façon que dans les lésions valvulaires et les graves affections du parenchyme cardiaque. Nous n'avons donc pas à revenir sur les particularités de la rupture de compensation. Toute la série des phéno-

mènes de stagnation, de même que les accès d'*angine de poitrine* et d'*asthme cardiaque* décrits dans le chapitre précédent, appartiennent également aux hypertrophies et aux dilatations idiopathiques du cœur.

La marche de la maladie diffère considérablement d'après les cas. Parfois tout se borne pendant un certain temps à un peu de gêne respiratoire, à l'occasion des moindres exercices corporels. Quelquefois les malades se plaignent d'une grande lassitude, leurs nerfs sont irritables, ils ont de temps en temps des vertiges et des tendances syncopales, ils accusent de la pro-  
pension à la sueur. L'appétit est en baisse. Très souvent il y a de la constipation. A la suite de l'une ou de l'autre influence qui a remué le malade plus fortement que d'habitude, telle qu'une fatigue considérable ou une excitation mentale, on voit fréquemment se produire une aggravation subite de l'état général. Le pouls devient petit, faible, irrégulier, la dyspnée et l'oppression thoracique augmentent, la quantité d'urine diminue, l'œdème apparaît aux extrémités inférieures. Alors, on a devant soi l'image achevée d'une maladie du cœur non compensée. Sous l'action d'un traitement approprié, ces symptômes peuvent se dissiper encore, mais ils se reproduisent d'ordinaire après un temps plus ou moins long. La mort arrive à la fin par hydropisie générale ou par des complications ou des incidents quelconques, parmi lesquels il faut signaler en premier lieu les processus emboliques.

Quand les malades savent se tenir en garde contre toutes les influences nuisibles par une conduite prudente et sage, l'affection peut, pendant des années, suivre une marche assez bénigne. Il n'est même pas improbable que bon nombre de cas légers ne puissent rétrocéder ou tout au moins demeurer stationnaires.

**Diagnostic.** Le diagnostic se base sur les données étiologiques et sur les divers symptômes qui impliquent un désordre du côté du centre circulatoire (palpitations, dyspnée, accélération et arythmie du pouls, etc.). L'examen physique, dans les périodes avancées de la maladie, fait constater un agrandissement transversal de la matité cardiaque de part et d'autre, mais surtout vers la droite. L'auscultation qui rend compte de la netteté de tous les tons permet d'exclure une lésion aux valvules. Il ne reste donc plus que l'hypothèse d'une hypertrophie idiopathique ou d'une myocardite chronique. Comme nous l'avons dit, nous tenons pour *impossible* la distinction *clinique* entre ces deux maladies qui ne se ressemblent ni au point de vue étiologique ni sous le rapport anatomique. Nous sommes à même de diagnostiquer l'élargissement du cœur, ses désordres fonctionnels, l'intégrité des valvules. Nous pouvons présumer, mais pas affirmer avec

certitude, que le muscle cardiaque est ou simplement hypertrophié ou parsemé de callosités myocarditiques. L'arythmie du pouls peut exister en l'absence de toute callosité du cœur et faire défaut, nonobstant la présence de callosités étendues. Assez souvent la nécropsie viendra confirmer la supposition qu'on avait émise d'une myocardite, en se basant sur les éléments étiologiques, sur l'état athéromateux des artères périphériques, sur l'existence de l'insuffisance cardiaque et sur certains symptômes caractéristiques (accès de sténocardie, mort subite). Mais tout aussi fréquemment, malgré la vaste expérience clinique et anatomo-pathologique qu'on possède, on est réduit à confesser des erreurs de diagnostic et la faute qu'on a commise en assimilant à la myocardite chronique l'hypertrophie commune du cœur.

**Traitement.** Les règles fondamentales du traitement des hypertrophies idiopathiques sont exactement semblables à celles qui s'appliquent aux lésions valvulaires et à la myocardite. Pour ce qui concerne les détails nous pouvons donc renvoyer aux deux chapitres qui précèdent ainsi qu'aux remarques relatives au traitement mécanique des troubles circulatoires qui figurent à la suite du prochain chapitre.

## CHAPITRE CINQUIÈME.

### CŒUR GRAISSEUX.

(Cor adiposum. Dégénérescence graisseuse du cœur.)

**Étiologie et anatomie pathologique.** Aujourd'hui encore on désigne souvent sous le nom de « cœur gras » deux états complètement différents, l'un qui est constitué par une *accumulation anormale de graisse autour du cœur*, l'autre par la *dégénérescence graisseuse des fibres musculaires de la substance cardiaque*. Le premier état n'est le plus souvent qu'une partie intégrante de l'obésité générale poussée à un haut degré. On trouve parfois à l'autopsie de personnes très obèses le cœur entièrement enveloppé d'une épaisse couche de graisse. Ce dépôt de tissu graisseux a lieu principalement à l'extérieur du péricarde et au-dessous du feuillet viscéral de cette membrane. Il est particulièrement abondant le long des gros vaisseaux, ainsi que dans les sillons qui parcourent le cœur. Cependant, dans les cas les plus prononcés, la graisse imprègne également la substance musculuse. Quant au cœur lui-même, il est tantôt dans son état normal et tantôt il est simultanément atteint d'hypertrophie ou de dilatation. Parfois il y a en même temps de la sclérose des artères coronaires et des callosités myocarditiques.

Nous avons déjà fait mention de la *dégénérescence adipeuse du muscle cardiaque* comme étant souvent la conséquence des lésions valvulaires. La myocardite également et l'hypertrophie idiopathique du cœur, de même que l'hypertrophie consécutive à la néphrite chronique et à l'emphysème pulmonaire, se compliquent de transformation graisseuse. En outre, on la rencontre souvent associée à la dégénérescence graisseuse d'autres organes, dans les maladies infectieuses aiguës graves, dans l'empoisonnement phosphoré et dans toutes les anémies profondes, qu'elles soient primitives ou secondaires. Vues au microscope les fibres musculaires sont criblées de gouttelettes de graisse, parfois si nombreuses qu'elles cachent complètement les noyaux et la striation transversale des faisceaux. À côté des globules de graisse, on voit fréquemment des grains d'albumine (*trouble albumineux du muscle cardiaque*) qui disparaissent par l'addition d'acide acétique. Si l'adipose est très prononcée, on la reconnaît facilement à l'œil nu. Au-dessous de l'endocarde, surtout aux colonnes charnues et aux cordes tendineuses, on aperçoit de petits points et de fines stries jaunes très élégamment disposés. Quand la dégénérescence est encore plus avancée (dans l'intoxication phosphorée, l'anémie pernicieuse) le muscle cardiaque tout entier présente une teinte jaune manifeste et est de plus relâché et mou. Il est à présumer qu'une profonde dégénérescence graisseuse prédispose à la rupture du cœur.

Dans la transformation graisseuse du muscle cardiaque, la graisse résulte de la désagrégation de l'albumine dans les fibres musculuses elles-mêmes. Il est probable que la cause en réside toujours dans un apport insuffisant d'oxygène, lequel est dû à une influence générale (anémie, empoisonnement phosphoré) ou à un désordre local (trouble de la circulation dans l'épaisseur du cœur même, à la suite d'affections cardiaques). Pour plus de détails nous renvoyons au chapitre de l'anémie (v. Tome II).

**Symptômes cliniques.** La *dégénérescence graisseuse* du cœur ne s'affirme guère par des symptômes cliniques particuliers. On peut soupçonner son existence pendant la vie, en présence de ces différents états où l'expérience nous apprend qu'elle se rencontre quelquefois, mais cela ne suffit pas pour en porter le diagnostic. Il importe d'observer notamment que l'opinion communément admise, d'après laquelle la dégénérescence cardiaque serait la cause de l'affaiblissement général du cœur, n'est pas toujours exacte. C'est ainsi que dans l'anémie pernicieuse, malgré l'adipose cardiaque la plus avancée, le pouls conserve parfois jusqu'à la fin une vigueur relative et une régularité parfaite.

En ce qui concerne les symptômes cliniques de la *surcharge graisseuse du cœur*, nous ne pouvons rien avancer de bien certain. En tout cas, « la