

traire augmentation de leur nombre (Kolisko, Babington, Guéneau de Mussy) ; l'état fenêtré ou réticulé (Norman Chevers).

Du côté des orifices auriculo-ventriculaires, il faut citer le *rétrécissement tricuspidien* avec ou sans insuffisance marquée (Peacock, Forster, Schipmann, 1869) et les faits, établis moins solidement il est vrai, de *rétrécissement mitral* (Ayrolles, Benezerd-Smith, etc.).

---

## CINQUIÈME PARTIE

---

### MALADIES DU MYOCARDE

---

#### HYPERTROPHIE DU CŒUR

**Définition.** — L'hypertrophie du cœur est constituée par l'augmentation de volume de cet organe, due à l'augmentation d'épaisseur de ses parois par accroissement du tissu musculaire. Nous n'aurons donc ici en vue que l'*hypertrophie pure* ; et nous laisserons de côté certaines dégénérescences du myocarde, comme la myocardite scléreuse par exemple, dans lesquelles l'augmentation de volume du cœur n'est qu'un symptôme accessoire, et qui rentrent dans le groupe des *fausses hypertrophies* (G. Sée, 1889).

**Historique.** — Déjà au dix-huitième siècle, Morgagni, Sénac et d'autres connaissaient l'augmentation de volume du cœur, mais ils ne séparaient point l'hypertrophie de la dilatation, et la confusion persista jusqu'à ce que Corvisart eût distingué deux variétés dans les gros cœurs : considérant l'hypertrophie comme une sorte d'anévrysme, il lui donna le nom d'*anévrysme actif du cœur*, par opposition à l'anévrysme passif qui représente la dilatation du cœur sans épaissement des parois. Plus tard, Bertin, s'attachant à étudier les aspects macroscopiques de la lésion, en distingua trois variétés, suivant que la capacité des cavités est normale, augmentée ou diminuée, et décrivit l'hypertrophie *simple*, *excentrique*, *concentrique*. Cette division, appuyée par Louis et par Skoda, fut attaquée, puis rejetée par Cruveilhier (1833) et ses conclusions furent adoptées par la majorité des auteurs (Budd, Freidreich,

Maurice Raynaud, etc.). Ces discussions n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt purement historique, et il reste établi que dans la majorité des cas, on rencontre à la fois l'accroissement d'épaisseur des parois des cavités avec l'augmentation de leur capacité, c'est-à-dire l'hypertrophie excentrique de Bertin (Parrot).

L'étiologie de l'hypertrophie du cœur n'a pas subi moins de modifications. Sénac, Corvisart, Forget admettaient une *hypertrophie primitive ou essentielle du cœur* et lui attribuaient une importance considérable en pathologie car, pour eux, elle exposait le malade aux tendances congestives du côté de l'encéphale et à la prédisposition apoplectique. Mais la découverte de l'auscultation, et les travaux de Bouillaud, en établissant les caractères cliniques des lésions valvulaires, montrèrent en même temps qu'elles sont une des causes les plus fréquentes de l'hypertrophie du cœur. Peu à peu, le champ des *hypertrophies secondaires* s'agrandit singulièrement : on la nota à la suite de certaines affections chroniques des voies respiratoires (Parrot, Gouraud), consécutivement à la grossesse (Larcher, Blot, Vaquez) et pendant la croissance (G. Sée), à la suite de certaines affections gastro-hépatiques (Potain, Barié), etc. Mais, dans ce dernier cas tout au moins, la dilatation du cœur l'emporte sur l'hypertrophie, proprement dite, par suite son histoire doit être faite avec celle de la dilatation du cœur. Enfin, la fréquence habituelle de l'hypertrophie du cœur dans le cours de la *néphrite interstitielle* a été établie d'une façon indiscutable par les travaux de Bright, de Traube, de Potain, de Gull et Sutton.

En résumé, l'hypertrophie du cœur, qui pendant si longtemps a occupé une place prépondérante dans la pathologie cardiaque comme entité morbide, a perdu aujourd'hui une grande partie de son importance depuis qu'on a montré qu'un grand nombre de symptômes qui lui étaient attribués doivent être rapportés plutôt à la dilatation, et d'un autre côté que l'augmentation de volume du cœur, observée dans certaines dégénérescences du myocarde, relevait d'un travail de sclérose conjonctive interstitielle et non d'une hyperplasie musculaire.

**Anatomie pathologique.** — Pour se bien rendre compte de l'augmentation de volume du cœur, il faut avoir recours à la *mensuration* et à la *pesée totale*, et les comparer aux résultats fournis par les mêmes moyens sur un cœur normal.

Nous avons vu précédemment (voir page 2) que chez l'adulte, le poids du cœur, à l'état physiologique et vide de sang, varie de 250 à 300 grammes en moyenne<sup>1</sup>, et qu'il mesure environ 28 centimètres de tour à la base, 11 centimètres de large et 10 centimètres de hauteur.

1. Le poids du cœur varie de 219 à 250 grammes (Cruveilhier), 281 à 312 grammes (Lobstein), 250 à 281 grammes (Bouillaud); il pèse en moyenne 300 grammes (Peter).

L'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche est de 10 à 12 millimètres, et de 4 à 5 millimètres pour celle du ventricule droit.

Or, dans les cas d'hypertrophie du cœur, le poids de l'organe a pu atteindre 1000 grammes, et peut-être même suivant certains auteurs, au-delà de 1500 grammes (?); l'épaisseur des parois du ventricule gauche a pu mesurer 4 centimètres, et celle des parois du ventricule droit 2 centimètres environ.

En outre, l'aspect général du cœur se modifie sensiblement suivant que l'hypertrophie est totale ou partielle.

1. Lorsque l'hypertrophie est totale, c'est-à-dire qu'elle porte sur les ventricules et les oreillettes, le cœur n'est point déformé, mais prend un volume énorme : suivant la comparaison classique, c'est le cœur de bœuf : *cor bovinum*, il refoule peu à peu les poumons et le diaphragme, et sa partie découverte, en rapport immédiat avec la paroi thoracique antérieure, présente une surface plus que doublée.

2. Quand l'hypertrophie est partielle et intéresse le ventricule gauche, le cœur prend une forme allongée, *ovalaire* et sa pointe est formée presque exclusivement par le sommet de ce ventricule. De plus, par suite de l'allongement du diamètre longitudinal, la pointe, à peine ou très légèrement déviée vers la gauche, un peu en dehors de la verticale mamelonnaire, s'abaisse considérablement et vient battre dans le 6<sup>e</sup> ou le 7<sup>e</sup> espace intercostal ou même quelquefois derrière la 8<sup>e</sup> côte. A la coupe transversale, la cloison interventriculaire s'incurve vers le ventricule droit qu'elle refoule par sa convexité, et représente « une demi-lune enveloppant une partie du ventricule gauche ».

3. Si l'hypertrophie est localisée au ventricule droit, le cœur prend une forme globuleuse, et la pointe, qui semble élargie, est formée presque entièrement par le ventricule droit qui entoure le ventricule gauche, refoulé en haut et en arrière. En outre, par suite de la prédominance du diamètre transversal, la pointe du cœur est peu abaissée, mais dirigée vers la gauche, en dehors de la verticale qui passe par le mamelon.

Les oreillettes participent beaucoup moins à l'hypertrophie que les ventricules; dans quelques cas cependant de dilatation avec hypertrophie de l'oreillette gauche, celle-ci peut prédominer considérablement sur l'ensemble du muscle cardiaque et ses parois qui, normalement n'ont pas plus de 2 à 3 millimètres d'épaisseur en moyenne, atteignent jusqu'à 5 et 6 millimètres environ.

A l'intérieur du cœur, les colonnes charnues et les muscles papillaires sont également le siège d'une augmentation de volume plus ou moins marquée.

Le tissu musculaire est ferme, élastique, d'une coloration rouge foncé; mais l'hypertrophie du muscle est souvent accompagnée d'altérations secondaires plus ou moins marquées, qui peuvent modifier

cet aspect. Telles sont par exemple : la *sclérose interstitielle*, l'*adipose* périphérique et interfasciculaire, la *dégénérescence graisseuse* et la *pigmentation* des fibrilles. Sous cette influence, le myocarde peut prendre une coloration gris-jaunâtre et sa consistance est diminuée sensiblement.

*Histologie.* — On a longtemps discuté sur la nature des modifications du tissu musculaire dans l'hypertrophie du cœur, et surtout sur le point de savoir si elle est causée par l'accroissement en diamètre des fibres préexistantes ou par une augmentation numérique de ces fibres ?

La première opinion a été défendue par Rokitansky, Virchow, Friedreich, Cornil et Ranvier; la seconde a été mise en avant par Vogel, Henle, Rindfleisch, Ch. Robin. Or il résulte des recherches de Hepp, et surtout des mensurations de Letulle<sup>1</sup>, que l'*hypertrophie du cœur est due* exclusivement, au début tout au moins, à une *hypernutrition* progressive des faisceaux musculaires préexistants; d'ailleurs cette augmentation n'est point régulière, mais inégalement répartie dans différents faisceaux. Les *noyaux musculaires* participent à l'hypernutrition, ils sont déformés, boursoufflés, renflés en massue, mais le travail ne va jamais jusqu'à leur multiplication. Quant à l'*augmentation dans le nombre des faisceaux musculaires primitifs*, il est possible qu'elle existe dans une certaine mesure, mais elle ne se révèle par aucune lésion histologique apparente. Cette *opinion mixte* est soutenue encore par Potain, Peter, Jaccoud, Cornil et Ranvier.

Dans certains cas où l'hypertrophie du cœur accompagne l'artériosclérose, on note une *prolifération cellulaire interstitielle* plus ou moins accusée du myocarde; les lésions histologiques se présentent sous un aspect un peu différent qui sera examiné ultérieurement à propos des myocardites scléreuses.

**LÉSIONS CONCOMITANTES.** — Indépendamment des altérations du myocarde, on rencontre presque toujours avec l'hypertrophie du cœur des lésions associées, causées par des *malformations congénitales*, ou portant sur le *péricarde*, l'*endocarde* (lésions d'orifices et de l'appareil valvulaire) et sur l'*aorte*. Elles ont avec l'hypertrophie du cœur un lien pathogénique étroit que nous relèverons plus loin.

Enfin, nous ajouterons que l'hypertrophie du cœur s'accompagne presque toujours d'un certain degré de dilatation, et cet état correspond à l'hypertrophie excentrique de Bertin, la plus fréquente de toutes, comme nous l'avons déjà dit.

**Étiologie.** — Il est de règle, suivant l'exemple des auteurs classiques, de considérer dans l'hypertrophie du cœur, deux groupes distincts

1. Letulle, *Anatom. path.*, Paris 1897.

au point de vue étiologique : les *hypertrophies dites primitives, essentielles* ou encore *idiopathiques*, et les *hypertrophies secondaires* ou *symptomatiques*. L'existence du premier groupe a été mise en doute par un assez grand nombre de cliniciens contemporains; nous allons voir en effet que certains faits qu'on lui rapporte doivent recevoir une autre interprétation.

#### A. HYPERTROPHIE PRIMITIVE.

a. *L'hypertrophie congénitale*, signalée par Mayer, Henoch, Beneke, est rare.

Sa pathogénie est obscure, et les enfants qui en furent atteints n'ont point dépassé l'âge d'un an. Weill signale à la naissance une hypertrophie temporaire du ventricule droit qui serait un vestige du cœur foetal; enfin d'après Gerhardt, on rencontrerait de trois à huit ans, une légère hypertrophie du ventricule gauche en rapport avec la persistance de l'isthme de l'aorte.

b. *Hypertrophie du cœur sénile.* — Le cœur des vieillards paraît plus volumineux que celui des adultes, ainsi qu'il résulte des recherches de Bizot, et du travail plus récent de Du Castel<sup>1</sup>; c'est surtout le ventricule gauche qui est hypertrophié en même temps que dilaté. Peut-être la longue durée du travail auquel le cœur a été soumis, est-elle la seule raison de cette hypertrophie, mais on peut se demander comme l'a fait Peter, si les altérations du système artériel ainsi que quelques lésions pulmonaires, comme l'emphysème, si fréquent chez le vieillard, n'ont pas de leur côté exigé du cœur un surcroît de travail qui a augmenté encore l'hypertrophie; celle-ci serait en définitive plutôt secondaire que primitive.

c. *Les palpitations nerveuses* (névropathes, hystériques, hypochondriaques, palpitations d'origine émotive, ou par action excitante du café, du thé; palpitations toxiques sous l'influence du tabac, etc., etc.) par l'excès de travail qu'elles imposent au cœur, engendreraient à la longue son hypertrophie. Cette opinion, soutenue encore par certains auteurs, a été déjà mise en doute par Laënnec: « Je ne nie point que cela puisse être, mais je dois dire que je n'ai rien vu qui prouve que cette opinion soit fondée. Je connais des personnes qui éprouvent depuis plus de dix ans des palpitations habituelles sans qu'il existe chez elles aucun signe réel d'hypertrophie. » Parrot, G. Sée et Peter, pas plus que Laënnec, n'admettent l'hypertrophie par le fait des palpitations, et pour ce dernier auteur, la raison est que celles-ci ne sont pas continues, incessantes, et que dans l'intervalle, il y a des temps de repos du cœur.

d. *Les efforts musculaires exagérés et longuement continués* sont capa-

1. Du Castel. *Arch. gén. de Méd.* 1880.