

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 Letulle¹, 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 Castel¹; 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.

bles à la longue de produire l'hypertrophie du muscle cardiaque. Admise théoriquement par Corvisart, elle a été signalée chez les surmenés par Seitz, de Zurich (1875) ; on la rencontre chez les sujets exposés par leur profession à des efforts longuement soutenus : les portefaix (Albutt), les forgerons, les joueurs d'instruments à vent, et surtout les soldats soumis à des marches forcées (Dacosta, Beau, Fraentzel, Coustan).

Plus récemment, sur une série de recherches entreprises sur des moniteurs de gymnastique et sur leurs élèves à l'école de la Faisanderie, Potain et Vaquez ont montré de la façon la plus nette, que le volume du cœur est d'autant plus exagéré que les hommes sont soumis depuis plus longtemps à un exercice plus considérable et plus répété. Mais cette augmentation de volume disparaît progressivement après la cessation des efforts musculaires, ce qui indique qu'il s'agit plutôt dans ces cas, de dilatation que d'hypertrophie véritable du cœur.

D'ailleurs cette hypertrophie du cœur, précédée généralement de dilatation, ne peut pas être considérée comme primitive, car elle résulte peut-être simplement du travail exagéré, imposé au cœur (*cœur forcé*) pour triompher de la stase circulatoire produite par les efforts musculaires longuement soutenus, c'est donc plutôt une hypertrophie secondaire.

Enfin, dans certains cas de surmenage extrême, il s'agit certainement de dilatation aiguë du cœur plutôt que d'hypertrophie, tel est le fait classique du soldat de Marathon tombant mort en apportant la nouvelle de la victoire aux Athéniens. Chauffard et Ramond ont signalé le cas d'un coureur qui succomba avec des signes d'asystolie suraiguë après une course de 30 kilomètres fournie en 4 heures.

Au contraire, l'hypertrophie est durable, et entraîne après elle, des troubles graves, lorsqu'elle est entretenue par des efforts musculaires constants, chez des individus placés dans des conditions d'hygiène mauvaise : telle l'hypertrophie cardiaque des bûcherons de Tubingue (Munzinger 1877), et celle des mineurs de Cornouailles (Peacock, 1865).

e. *Hypertrophie cardiaque de croissance.* — Richard Pfaff (1860) émit cette proposition que la croissance peut déterminer une augmentation de volume du cœur, mais qu'elle résulte plutôt d'une dilatation des cavités que d'une véritable hypertrophie de l'organe. Plus tard G. Sée (1885) insista longuement et à plusieurs reprises sur cette hypertrophie qu'il attribuait à un défaut de parallélisme entre le développement du cœur et celui du thorax.

A la puberté, en effet, l'accroissement du volume du cœur est

rapide (1) et si l'amplitude du thorax ne suit pas en proportion, le cœur est trop gros par rapport au thorax. Les conséquences cliniques de cette hypertrophie, se manifestent pour G. Sée par des palpitations, de la céphalée et de l'oppression.

Cette théorie, admise par Beneke et soutenue également depuis par S. Laache² de Christiania, a été mal accueillie chez nous, et la grande majorité des auteurs refuse d'admettre l'existence de cette augmentation de volume du cœur de la croissance. Peter³ la considère comme le résultat d'une interprétation inexacte des phénomènes observés. A. Ollivier (1889) montra qu'il s'agit d'une fausse hypertrophie, qu'en réalité le cœur est normal et simplement à l'étroit dans un thorax insuffisamment développé, mais que, à moins que celui-ci reste anormalement étroit, ce désaccord disparaît progressivement avec l'âge. C. Paul était opposé à l'hypothèse de l'hypertrophie de croissance et admettait seulement à la rigueur un peu de dilatation passagère. Comby⁴ partage cette opinion, et reconnaît que les palpitations fréquentes en effet, de dix-sept à vingt ans, doivent être rapportées surtout au nervosisme héréditaire ou acquis, au surmenage, à l'anémie, si fréquents à cette période de la vie.

Avant lui, Bloch (1890) admettait l'existence des symptômes décrits par G. Sée, mais les rapportait à d'autres causes. D'après lui, les sujets observés seraient presque tous des dégénérés, fils de tuberculeux, d'alcooliques ou de névropathes.

En 1894, Huchard⁵ a montré que les palpitations des adolescents ne sont pas dues à l'hypertrophie de croissance qu'il rejette, mais peuvent se rattacher à des causes multiples : tuberculose, dyspepsie, troubles de la menstruation, etc. ; il pense cependant que chez quelques-uns, le développement défectueux du thorax prédispose aux troubles cardiaques. Enfin dans une série de recherches très intéressantes sur de jeunes sujets, Potain et Vaquez⁶ ont montré que le cœur, dans son développement, suit en général une marche parallèle à celle de l'augmentation de la taille, du poids et du périmètre thoracique du sujet. Dans quelques cas cependant, le cœur semble relativement volumineux avec périmètre thoracique étroit, mais il s'agirait alors assez souvent de cas de rachitis.

1. Il résulte des recherches de Potain et Vaquez (1885) que la matité précordiale qui, à douze ans occupe une aire de 52 centim. carrés, s'accroît à 17 ans de 26 centim. carrés, c'est-à-dire qu'elle mesure alors 78 centim. carrés, ce qui représente presque le double de ce qu'elle accuse à l'âge de six ans, où elle n'est que de 40 cent. carrés.

2. Laache, *Congr. internat. scienc. méd.*, Rome 1894.

3. Peter, *Trait. clin. et pratiq. des malad. du cœur et de la crosse de l'aorte*, 1883.

4. Comby, *Bullet. médical.*, 1892.

5. Huchard, *Congr. méd. int.*, Lyon 1894.

6. Potain et Vaquez, *Sem. méd.*, 25 sept. 1895.

En résumé, les troubles cardiaques qu'on peut observer chez les jeunes sujets, ne sont point sous la dépendance d'une hypertrophie du cœur réelle et persistante dite de croissance ; celle-ci n'existe pas ainsi que la percussion méthodique le montre nettement. Ces perturbations légères doivent être mises sur le compte de causes diverses à cette période de la vie : néurasthénie, surmenage, troubles digestifs, etc., capables, il est vrai, de produire temporairement des dilatations passagères du cœur, mais non l'hypertrophie véritable.

Springer¹, dans une étude documentée sur les croissances et les cardiopathies, est arrivé à des conclusions analogues.

f. L'hypertrophie du cœur a été signalée au cours de la grossesse par Larcher dès 1828 et de nouveau en 1859, « le cœur dans l'espèce humaine, dit-il, est normalement hypertrophié pendant le cours de la gestation » et il appuie cette déclaration sur le résultat de 130 autopsies pratiquées chez des femmes en état puerpéral. Cette théorie a été soutenue également par Ménière, H. Blot et par Duroziez (1868). Elle serait due d'abord à l'augmentation de la masse sanguine produite par l'état de grossesse, et à l'augmentation de la tension artérielle qui en résulte (Lorain). Le cœur, ayant ainsi une plus grande masse de sang à mouvoir, et d'un autre côté rencontrant un obstacle plus considérable par suite de l'hypertension artérielle, s'hypertrophie pour suffire à ce surcroît de travail. En outre, la compression exercée sur l'aorte par l'utérus gravide augmentant encore le travail du cœur, ce surcroît d'effort incombe aux cavités gauches, c'est donc l'hypertrophie du cœur gauche qu'on observerait. Or, d'une part il n'y a pas d'hypertension artérielle dans la grossesse (Vinay), sauf au moment des contractions utérines du travail, et d'autre part, il résulte des recherches de Löhlein (1876), de Fritsch (1876), de Rendu, de Letulle (in th. Porak, 1888) et de C. Paul (1883) qu'il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante du cœur due à la grossesse, mais qu'au contraire la dilatation des cavités est fréquente. Celle-ci est d'ailleurs passagère, transitoire : née pendant la grossesse, elle ne lui survit pas ; dans de nombreux examens, Vinay, et plus récemment Vaquez et Millet² n'ont pas constaté d'augmentation permanente de volume du cœur chez des femmes multipares, en dehors de leur état de grossesse.

g. Hypertrophie du cœur avec artériosclérose. — Chez les individus qui font bonne chère et abus de l'alcool, et chez ceux dont une dystrophie ancienne (goutte, saturnisme, etc.) a produit l'artériosclérose, on peut rencontrer l'hypertrophie du cœur. Sans discuter si la seconde est consécutive à la première, ou si elles sont indé-

1. Springer, *Sem. médicale*, 16 nov. 1895.

2. Vaquez et Millet, *Presse médicale*, 2 févr. 1898.

pendantes l'une de l'autre, mais nées sous la même influence pathologique, ou enfin s'il y a antériorité pour l'hypertrophie du cœur, le fait clinique se rencontre assez fréquemment. Mais l'hypertrophie s'observe non seulement après l'abus du vin et de l'alcool, mais aussi de la bière ainsi que l'ont montré Bollinger et Bauer¹. Celle-ci produit la dilatation hypertrophique du cœur, d'une part, en provoquant un état d'hypertension artérielle due à la quantité de liquide absorbée chaque jour, et en second lieu à l'action nuisible de la bière (par l'alcool surtout) sur le myocarde (*cœur de bière*) et sur les vaisseaux. Du côté du myocarde, l'action se traduit par une perte d'élasticité du muscle suivie de dilatation, compensée par l'hypertrophie, augmentant peu à peu jusqu'à l'altération profonde et la dégénérescence finale du myocarde.

Résumé. — Ainsi qu'on vient de le voir, les cas d'hypertrophie primitive du cœur sont, pour la plupart, très discutables : les uns se rattachent en grande partie à la dilatation des cavités, et l'hypertrophie qui peut l'accompagner est toujours postérieure à l'ectasie. Dans les autres cas, l'hypertrophie semble le plus souvent consécutive : soit à une perturbation d'une certaine durée de l'appareil circulatoire, soit à un surcroît de travail — quelle qu'en soit la cause — imposé au cœur ; ce serait donc une hypertrophie secondaire.

B. HYPERTROPHIES SECONDAIRES OU DEUTÉROPATHIQUES

1. Les lésions organiques du cœur ou des vaisseaux en sont les causes les plus habituelles.

a. Parmi les lésions cardiaques, il faut citer surtout les malformations congénitales, les rétrécissements orificiels, les insuffisances valvulaires, la péricardite chronique, la symphyse cardiaque, les myocardites chroniques, etc.

b. Du côté du système artériel, il faut signaler les rétrécissements congénitaux de l'aorte, l'athérome, l'artériosclérose, les anévrysmes de l'aorte, et peut-être quelques cas d'aortite aiguë (Dujardin-Beaumont, Léger, 1877). Au sujet des anévrysmes de l'aorte, l'accord n'est point fait : Bamberger pense que dans ce cas, il y a toujours hypertrophie cardiaque consécutive, Sénac, et après lui Stokes, la regarde comme exceptionnelle sinon absente tout à fait, dans les cas où il n'y a pas de lésions valvulaires concomitantes : l'anévrysme isolé n'entraîne pas d'excès de travail pour le cœur et par suite, il ne peut y avoir hypertrophie cardiaque (Oettinger, 1893). Pitres (1878) groupant un ensemble de cinquante-huit observations d'anévrysme de l'aorte, a trouvé cinquante-trois fois le cœur augmenté de volume, mais d'une façon très variable. Il en est de même dans quelques cas rares d'anévrysmes des carotides, du tronc brachio-céphalique, ou des iliaques. On peut conclure en conséquence, que l'anévrysme de l'aorte seul détermine

1. Bollinger et Bauer, *Ueb. idiopath. Herzvergross.* Munich 1893.