

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.

assez souvent l'hypertrophie du cœur (Peter, C. Paul), mais il est exceptionnel qu'elle soit considérable. Les lésions de l'artère pulmonaire sont également des causes d'hypertrophie secondaire du cœur, et surtout du cœur droit.

2. *Affections chroniques des voies respiratoires.* — L'emphysème, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, l'asthme, la sclérose pulmonaire sont des entraves puissantes à la petite circulation, et par suite exigent un surcroît de travail permanent, surtout pour le cœur droit, qui entraîne à la longue son hypertrophie.

3. *Déformations rachidiennes.* — Certains individus, atteints de déformations rachidiennes de nature rachitique ou autre (scoliose, lordose, cyphose, etc.), sont assez souvent courts d'haleine et ont de la dyspnée au moindre effort. Chez eux la capacité thoracique est rétrécie parce que les flexions de la colonne vertébrale ou encore les déviations latérales abaissent le thorax, en même temps que la région sus-ombilicale est diminuée. Par suite, le foie refoule la poitrine, remonte le diaphragme, et le cœur se trouve repoussé vers le haut. En outre les poumons, également refoulés et gênés dans leur fonction, subissent des altérations chroniques : emphysème, congestion chronique, condensation et atelectasie, etc. Le cœur, non seulement est remonté, mais il augmente de volume, et par suite de l'obstacle permanent situé dans la petite circulation, les cavités droites sises en amont, se dilatent et donnent au cœur la forme dite en besace (*cœur des bossus*, C. Paul). Il résulte de cet état des troubles cardiaques et pulmonaires complexes, qui ont été surtout bien étudiés par Sauvages (1768), Cullen, et plus récemment par Sottas (1865).

4. *Maladie de Basedow.* — Elle est quelquefois accompagnée d'un certain degré d'augmentation de volume du cœur, dont la pathogénie reste encore obscure. Attribuée par les uns à l'excitation permanente du cœur (tachycardie) produite par la maladie, elle doit tenir, d'après Peter, à la gêne de la circulation périphérique, résultant du trouble de l'innervation vaso-motrice.

5. *Hypertrophies d'origine réflexe.*

a. Le professeur Potain (1878-1879) a montré, et nous avons autrefois longuement étudié avec lui¹ la dilatation hypertrophique des cavités droites du cœur, qui survient dans le cours de certaines affections gastro-hépatiques.

A vrai dire, les phénomènes de dilatation cardiaque occupent la première place, c'est pourquoi nous étudierons plus loin, au chapitre *Dilatation*, le mécanisme de ces accidents cardiaques. Il nous suffira, pour l'instant, de dire qu'il s'agit d'un acte réflexe parti des voies diges-

1. E. Barié, *Revue de médecine*, janvier 1883.

tives, allant retentir sur la circulation capillaire du poumon droit, dont il produit la contraction spasmodique ; par suite, la tension artérielle s'élève dans la circulation pulmonaire, et les cavités droites, pour lutter contre cette entrave, se dilatent et s'hypertrophient.

b. *Hypertrophie du cœur consécutive à des lésions du plexus brachial.* — Potain (1882) a montré que certaines lésions de ce plexus (névralgies, névrites, névroses, névromes, etc.) déterminent, par voie réflexe, une perturbation fonctionnelle du cœur qui se laisse distendre anormalement durant la diastole et se vide incomplètement durant la systole, d'où un certain degré de dilatation du cœur, suivie d'hypertrophie, pour réagir contre cette ectasie. Un fait semblable a été vu par Verneuil. Ici encore le phénomène primordial est la dilatation ; nous aurons l'occasion de revenir bientôt sur ce sujet.

c. *Hypertrophie consécutive à certaines tumeurs abdominales.* — Cette augmentation de volume, qui survient dans le cours de certains fibromes, polypes utérins, kystes ovariens (Sébileau, 1887, etc.), a aussi une origine réflexe partie du sympathique abdominal et aboutissant au centre bulbaire du cœur ; d'autres ont invoqué une théorie purement mécanique, l'hypertrophie serait due à la compression des gros vaisseaux de l'abdomen par la tumeur ; cette pathogénie présente encore beaucoup d'obscurité.

6. *Hypertrophie consécutive aux néphrites chroniques. Cœur rénal.* — C'est une des plus fréquemment observées : Richard Bright (1827), le premier, puis Rayer (1839-1842), signalèrent la coïncidence de ces deux lésions, mais ce dernier auteur pensait fausement que l'altération rénale est consécutive à celle du cœur. Cette hypothèse, contraire à l'observation des faits, n'est plus soutenue aujourd'hui, et il est admis, au contraire, que l'hypertrophie du cœur est sous la dépendance de la néphrite. Depuis les recherches de Traube (1859) qui, sur soixante-dix-sept cas d'atrophie rénale, releva l'hypertrophie du cœur dans une proportion de 93 pour 100, on admet que c'est surtout la néphrite scléreuse, néphrite atrophique, communément appelée *néphrite interstitielle*, qui s'accompagne d'une façon pour ainsi dire constante d'hypertrophie cardiaque, portant sur le ventricule gauche ; c'est là le cœur rénal proprement dit, ou cœur de Traube, comme on l'appelle encore quelquefois.

Mais, si le fait clinique et anatomique est indiscutable¹, l'enchaîne-

1. La subordination du cœur au rein est encore démontrée par une série de faits nombreux : Ollivier, dans un cas de néphrite saturnine, a vu l'hypertrophie du cœur se développer longtemps après le début de l'albuminurie. Straus (1881), pratiquant la ligature d'un des uretères chez un cobaye, produisit l'atrophie du rein correspondant, et plus tard l'hypertrophie du ventricule gauche. — D'autre part on a signalé quelques exceptions à cette règle : Förster (1864) a relevé 25 observations d'atrophie rénale sans hypertrophie du cœur consécutive ; plus récem-

ment pathogénique des deux altérations n'est pas complètement élucidé ; résumons les principales opinions émises à ce sujet :

1. Traube (1859) pense que l'atrophie du rein produit nécessairement un rétrécissement considérable du champ circulatoire qui entrave la circulation locale, et diminue d'autant la quantité de sang qui doit passer des artères dans les veines, dans un temps déterminé. Il en résulte que la pression s'élève dans le système artériel comme « dans un réservoir dont l'écoulement aurait diminué tandis que l'apport du liquide demeurerait le même ».

En résumé, la néphrite interstitielle produit de l'hypertension artérielle entraînant à sa suite l'hypertrophie du cœur.

2. Gilewski (1869) pense que la néphrite chronique entraîne avec elle des névroses excito-motrices du cœur et par suite des palpitations dont la fréquence et la répétition engendrent à la longue l'hypertrophie du cœur. Nous avons vu précédemment que cette hypertrophie a été rejetée par la plupart des auteurs, et d'ailleurs la rareté des palpitations dans le mal de Bright suffirait à faire écarter cette théorie.

3. Weitling (1879) déclare qu'il existe dans le rein des cellules qui règlent la nutrition du cœur : c'est ainsi que le ventricule gauche ne se développe qu'à partir du moment où le rein commence à fonctionner, c'est-à-dire à la naissance. Si donc le rein s'atrophie, une grande partie des cellules sécrétantes disparaît, mais celles qui restent redoublent d'activité et entraînent le cœur vers l'hypertrophie. Cette hypothèse ne mérite pas de fixer autrement l'attention.

4. Bright a proposé une autre théorie, d'ordre purement chimique. Le rein malade, dit-il, élimine peu et mal les substances excrémentielles rejetées habituellement par les urines. Ces matières s'accumulent dans le sang et celui-ci ainsi vicié éprouve dans son passage à travers les capillaires une résistance anormale qui oblige le cœur à développer un effort plus grand, et par cela même à s'hypertrophier.

5. G. Johnson, reprenant à la fois la théorie chimique de Bright et celle de Traube, considère que le sang chargé de matériaux d'excrétion provoque la contractilité exagérée des artérioles et des capillaires généraux, d'où élévation de la tension artérielle qui engendre consécutivement l'hypertrophie du cœur. De plus, les vaisseaux eux-mêmes participent à l'hypertrophie, par suite de l'épaississement de leur tunique moyenne, créé par leur état de contractilité permanente.

ment De Dominicis (1895) d'après des recherches, expérimentales, n'a pas craint d'avancer que l'hypertrophie cardiaque et les lésions rénales étaient indépendantes les unes des autres. On a cité encore d'autres observations où ces altérations semblaient n'avoir entre elles aucune dépendance : néphrite calculeuse, atrophie rénale dans le cancer utérin ; ces faits ne sauraient infirmer les rapports étroits du rein avec le cœur, établis par des observations en nombre considérable.

6. Ewald a proposé une théorie analogue : il y aurait une exagération de tension dans les capillaires des glomérules, et consécutivement hypertrophie du cœur.

7. Gull et Sutton (1872) plus tard se sont efforcés d'établir que la résistance à la circulation n'était point seulement localisée dans le rein seul, comme le voulait Traube, mais qu'elle se trouvait dans le réseau des capillaires de la périphérie. Ceux-ci présenteraient une altération spéciale : « la transformation fibreuse artério-capillaire (*arterio-capillary fibrosis*) », caractérisée par une substance granuleuse infiltrant surtout la tunique externe et diminuant ainsi la lumière de ces vaisseaux. Cette théorie avait déjà été soutenue dès 1869 par Peter qui faisait dépendre l'hypertrophie du cœur, non de la lésion isolée du rein, mais d'une artérite généralisée étendue à tout le système artériel.

8 et 9. Nous passerons rapidement sur la théorie de Buhl qui décrit une myocardite scléreuse concomitante de l'affection rénale et entraînant à sa suite l'hypertrophie du cœur ; sur celle de Debove et Letulle (1880), en vertu de laquelle il y aurait une altération connexe du rein et du cœur, celui-ci étant hypertrophié.

10. Enfin d'après Potain, la résistance à la circulation dépendrait d'une action réflexe, dont le point de départ serait le rein malade, et qui irait produire un *spasme* des petits vaisseaux¹.

En résumé, la théorie de Traube qui subordonne l'hypertrophie du cœur à la néphrite interstitielle, est démontrée ; la première reconnaît pour cause l'obstacle apporté à la circulation, à la fois par l'atrophie progressive du rein et par le spasme des vaisseaux périphériques, résultant d'un acte réflexe parti du rein malade.

L'hypertrophie du cœur consécutive à la maladie de Bright occupe alors le ventricule gauche, du moins dans les premiers temps de la maladie : c'est le *cœur rénal* proprement dit, constitué presque toujours par une *hypertrophie pure*, sans lésions interstitielles ; si elles existent, elles sont accidentelles. On remarquera qu'il n'y a pas de rapport proportionnel entre le degré de l'atrophie du rein et celui de l'hypertrophie du cœur. Le muscle est ferme, rouge, la paroi du ventricule gauche peut avoir de deux à trois centimètres d'épaisseur ; l'extrémité des piliers ne présente aucune induration, ou si elle est un peu blanchâtre, elle ne présente jamais cette transformation fibroïde si marquée dans les endocardites chroniques. Ainsi transformé, le ventricule gauche est tantôt globuleux avec diminution de sa cavité (hypertrophie dite concentrique), tantôt à la fois hypertrophié et dilaté ; d'après Brault, c'est une *hyper-*

1. Pour de plus longs détails sur la discussion de ces théories, voir *Bruits de souffle et bruits de galop*, Paris, 1894.

trophie simple sans trace de myocardite chronique, soit dans la paroi, soit dans les piliers.

A côté de ce cœur rénal vrai, il faut citer les cas nombreux où le cœur présente une *dilatation hypertrophique totale*; cet aspect se rapporte à des faits complexes, si fréquents en clinique, où la néphrite chronique est compliquée d'emphysème, de lésions valvulaires, d'aortite, etc.

7. *Hypertrophie du cœur dans l'acromégalie*.— Cette complication rare a été signalée par C. Fournier, Dallemagne (1885), Norman Dalton, Huchard et plus récemment par Labadie-Lagrave et Deguy (*Arch. gén. de Méd.* 1899); elle coïncide parfois avec d'autres troubles cardio-vasculaires (de la tachycardie, des palpitations, etc.), avec l'artériosclérose et quelquefois aussi des lésions rénales. Cette hypertrophie porte sur le ventricule gauche; elle peut être considérable, et dans un cas de Dallemagne, le cœur pesait 830 grammes. La pathogénie de l'affection reste encore très obscure, et on doit se demander si elle se rattache à la lésion de l'hypophyse (corps pituitaire de la selle turcique) qui accompagne l'acromégalie. D'après C. Fournier le processus serait le suivant: l'insuffisance de la sécrétion de l'hypophyse laisse s'accumuler dans le système circulatoire des principes toxiques qu'elle ne peut plus transformer et ceux-ci, agissant sur le centre trophique ou sur le myocarde lui-même, produisent par un travail irritatif une hypertrophie de la fibre musculaire.

Pathogénie.— Lorsqu'il existe un obstacle à la circulation, le cœur se laisse distendre dans une ou plusieurs de ses cavités situées en deçà, en amont de l'obstacle; mais si celui-ci est permanent, et réclame du cœur des efforts incessants, et si le muscle cardiaque bien irrigué, et non encore altéré par des lésions dégénératives, possède encore toute sa vigueur contractile, il s'hypertrophie pour réagir contre l'obstacle qu'il a devant lui.

En un mot, le processus primitif, c'est la dilatation des cavités situées immédiatement en amont de l'obstacle, suivie plus ou moins rapidement par l'hypertrophie des parois de ces cavités. Comme on l'a fait justement remarquer, cette *rétro-hypertrophie* (Forget) est une loi de pathologie générale dont on trouve la preuve dans la dilatation hypertrophique qu'on rencontre toujours, dans les conduits membraneux, en amont de leurs points rétrécis (œsophage, intestins, urèthre, etc.).

C'est en vertu de cette loi physiologique, que dans les affections de l'aorte, ainsi que dans celles de son appareil valvulaire, c'est le ventricule gauche qui présente l'augmentation de volume, alors que l'hypertrophie porte de préférence sur l'oreillette gauche à la

suite du rétrécissement mitral, et sur le cœur droit lorsque l'entrave circulatoire se trouve sur le champ de la petite circulation: lésions de l'artère pulmonaire, ou de l'appareil broncho-pulmonaire.

A la longue l'hypertrophie, d'abord localisée de préférence à un des segments du cœur gauche ou du cœur droit, s'étend peu à peu, et gagne le cœur tout entier.

Ainsi donc, toutes les fois qu'il existe un obstacle permanent ou de longue durée à la circulation, soit intra-cardiaque, soit dans la grande ou dans la petite circulation, le cœur après s'être laissé d'abord distendre plus ou moins, réagit et lutte pour surmonter l'obstacle, et pour cela est obligé d'augmenter la puissance de ses contractions en s'hypertrophiant. Cette *hypertrophie*, que Beau qualifiait de *providentielle*, est donc sinon *compensatrice*, tout au moins *auxiliaire* des efforts que le myocarde doit soutenir désormais.

Symptomatologie.— Ce n'est que lorsqu'elle est déjà assez accentuée que l'hypertrophie du cœur donne lieu à un certain nombre de symptômes appréciables.

INSPECTION. On constate la présence d'une *voussure précordiale* très manifeste surtout lorsque l'augmentation de volume du cœur est grande, et particulièrement appréciable chez les sujets dont le thorax est flexible. On distingue alors nettement la *pointe* du cœur battant *plus bas* que son siège habituel: on la voit soulever avec force le sixième, le septième et même le huitième espace intercostal gauche, un peu en dehors de la verticale mamelonnaire lorsque l'hypertrophie porte sur le cœur gauche. Dans le cas d'augmentation de volume du cœur droit, la pointe, moins abaissée que dans le cas précédent, peut battre au contraire très en dehors de la verticale mamelonnaire gauche, jusque dans l'aisselle.

PALPATION. Elle permet de préciser, mieux encore que l'inspection du thorax, le siège exact du soulèvement de la pointe; de plus, la main perçoit un choc brusque, énergique, analogue parfois à un coup de marteau, et dont la violence peut être telle que la paroi précordiale est, tout entière ébranlée par cette sorte de bondissement du cœur. Enfin, en auscultant le malade, la tête du médecin est soulevée fortement à chaque systole.

PERCUSSION. Pratiquée méthodiquement, la percussion montre que la *zone de matité précordiale* est accrue considérablement. D'une façon générale, elle est *augmentée dans le sens longitudinal dans l'hypertrophie du cœur gauche, et transversal dans celle du cœur droit*. Plus