

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, urètre, 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

exactement, si on dessine avec un crayon dermatographique les bords de cette matité, on voit qu'elle affecte la forme ovulaire, à grand axe dirigé de haut en bas et de droite à gauche. A la mensuration, on voit que la *grande matité* (matité relative) peut atteindre le double, le triple de l'état normal et délimiter une zone de 200 centimètres carrés et même au-delà. Quant à la *petite matité* (matité absolue) de 4 à 5 centimètres carrés qu'elle mesure normalement, elle peut accuser une aire deux ou trois fois plus étendue. Il va sans dire que dans les cas d'emphysème, le cœur, recouvert plus ou moins par des lames pulmonaires, ne donnera à la percussion que des signes incertains.

Les signes particuliers fournis par la percussion, dans le cas où l'*hypertrophie* est partiellement *localisée* à une ou à deux cavités seulement du cœur ont été indiqués précédemment.

AUSCULTATION. Si l'on écarte les souffles pathologiques propres aux cardiopathies organiques, qui sont si fréquemment la cause de l'hypertrophie du cœur, on relève un certain nombre de signes variables et de valeur diverse. Dans quelques cas, on perçoit les bruits cardiaques qui *claquent*, vibrent avec une *intensité extrême*, ou bien au contraire, si l'*hypertrophie est considérable*, les bruits sont plus *sourds*, moins nets, comme si leur transmission à l'oreille se faisait plus difficilement. Dans quelques cas, les bruits prennent un retentissement considérable rappelant un *cliquetis métallique* (Laënnec), que Filhos désignait sous l'appellation de *tintement auriculo-métallique*. On n'est point fixé encore sur le mécanisme de ces bruits; peut-être sont-ce des bruits cardio-pulmonaires (Potain) dont le timbre serait dû à une résonance gastro-intestinale, ou bien naissent-ils dans la conque de l'oreille du clinicien sous l'influence du choc violent de la pointe du cœur.

Dans les cas d'hypertrophie du cœur d'origine brightique, il est de règle de rencontrer à l'auscultation une altération dans le rythme des bruits du cœur, désignée sous le nom de *bruit de galop*. Il se perçoit de préférence dans une zone comprise entre la pointe du cœur, le bord gauche du sternum et le deuxième espace intercostal du même côté. Ce bruit-choc donne à l'oreille un *rythme à trois bruits* rappelant l'*anapeste* de la prosodie grecque : il est dû à l'adjonction aux deux bruits normaux d'un troisième bruit plus léger, précédant le bruit systolique normal d'un temps variable. Ce *bruit surajouté* est donc *diastolique*, mais sous de certaines influences, il peut être plutôt *pré-systolique* que diastolique vrai. Le rythme de galop a une *valeur séméiologique considérable*, mais non pathognomonique, puisqu'on le rencontre dans des affections autres que les néphrites.

Le mécanisme de ce bruit-choc et ses caractères cliniques

ont été étudiés précédemment (*voir page 77*) ; nous n'y reviendrons pas.

Les auteurs anciens (Bouillaud, Chomel, Andral) admettaient l'existence de *bruits de souffle* propres à l'hypertrophie du cœur ; il n'en est rien. En effet, et lorsque chez ces malades on perçoit à l'auscultation des souffles évidents, ou bien ils sont de nature *cardio-pulmonaire*, et alors on peut y retrouver les caractères que nous leur avons assignés antérieurement (*voir page 123*), ou bien ils se rattachent à la *lésion valvulaire*, cause première de l'hypertrophie du cœur, ou bien encore ils sont l'indice d'une *insuffisance fonctionnelle* et passagère de la *valvule mitrale*. Celle-ci résulte directement de la dilatation hypertrophique du cœur gauche : par suite de la distension de ses cavités, les muscles papillaires sont entraînés en dehors et éloignés ainsi de leurs insertions à la valvule ; les cordages tendineux, qui ne peuvent subir une pareille élongation, deviennent trop courts : ils attirent en bas et en dehors les bords de la valvule mitrale et l'empêchent de se relever pour clore l'orifice auriculo-ventriculaire, au moment de la systole ; dès lors l'insuffisance est créée et donne naissance à un *souffle systolique* à la pointe du cœur (*voir page 511*).

Pouls. — Il est régulier ; le plus souvent *plein, fort et vibrant*.

Ces caractères se modifient lorsqu'il existe une cardiopathie concomitante : S'il y a *insuffisance aortique*, les artères battent violemment et l'ondée radiale présente les caractères du pouls dit de Corrigan ; s'il y a *rétrécissement de l'orifice de l'aorte*, le pouls, tout en restant régulier, est petit et dur.

Les signes que nous venons de signaler se rapportent plus spécialement à l'augmentation de volume du cœur gauche ; dans l'hypertrophie localisée au ventricule droit, la pointe du cœur — nous l'avons dit déjà — est peu abaissée, mais déviée à gauche vers l'aisselle ; de plus, on constate parfois une accentuation nette du bruit diastolique, à gauche du sternum, dans le deuxième espace, au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

L'*hypertrophie des oreillettes* ne se manifeste par aucun signe net ; cependant dans le rétrécissement mitral, qui est suivi d'une dilatation hypertrophique parfois très notable de l'oreillette gauche, le volume de celle-ci peut être déterminé par la *percussion de la région dorsale gauche*, dans une zone comprise entre la 6^e et la 7^e vertèbre dorsale, suivant la technique que nous avons décrite précédemment (*voir page 63*).

Marche. — Lorsque le cœur, par l'hypertrophie de sa musculature, a lutté incessamment contre l'obstacle circulatoire, il commence peu à peu à se fatiguer, son énergie contractile diminue progres-

sivement en même temps qu'apparaissent les premiers indices de dégénérescence de sa fibre musculaire, et bientôt il se laisse dilater passivement sans pouvoir réagir contre le barrage circulatoire placé en avant de lui. Dès lors les battements du cœur deviennent insensiblement moins intenses; les bruits sont faibles, mous, mal frappés, le choc de la pointe devient diffus, et son siège exact difficile à délimiter avec précision; dans ces conditions le malade marche insensiblement vers l'*asystolie*, aux accidents de laquelle il finit par succomber.

Pronostic. — Lorsqu'il s'agit d'une augmentation de volume du cœur secondaire à une *cardiopathie organique* ou à une lésion de l'aorte, on peut considérer l'hypertrophie du cœur comme éminemment favorable, puisqu'elle permet au muscle cardiaque de « compenser », par l'énergie de ses contractions, l'obstacle qui entrave la circulation sanguine. Mais nous venons de voir que ce rôle bienfaisant est essentiellement précaire, et que dans une période de temps variable, suivant l'ancienneté de la cardiopathie, et suivant la façon dont le malade fatigue son cœur par son genre de vie, calme et reposée, ou au contraire surmenée par le travail ou les excès, la terminaison fatale se fera par *asystolie*.

Quant à l'hypertrophie du cœur consécutive à l'*atrophie rénale*, son pronostic n'est pas moins grave, car elle n'est que la manifestation locale de l'artériosclérose, ou se rattache à une affection chronique des reins d'une haute gravité. Comme les précédentes, cette hypertrophie aboutit à l'*asystolie* qui, plus tard, emportera le malade à moins qu'il n'ait succombé déjà à la suite d'accidents urémiques.

La dilatation hypertrophique du cœur liée à la *grossesse*, de même que celle qui se rattache à des *troubles gastro-hépatiques*, rentre dans le cadre de la dilatation, plutôt que dans celui de l'hypertrophie; elles seront étudiées plus loin.

Nous dirons seulement ici que leur pronostic est bénin: la première disparaît généralement après la *grossesse*, la seconde après un traitement et un régime alimentaire appropriés.

Diagnostic. — A. *Peu marquée*, l'hypertrophie du cœur est d'un diagnostic difficile, car ses signes sont à peine indiqués. C'est ainsi que l'impulsion de la pointe pourrait parfois « en imposer » pour des *palpitations nerveuses*. Mais ces dernières ne s'accompagnent ni d'augmentation de la matité, ni de voussure précordiale, et de plus, dans l'intervalle des palpitations, les bruits du cœur restent normaux.

B. Lorsque l'hypertrophie du cœur est très caractérisée, on la reconnaît à la voussure précordiale, à l'augmentation de la matité cardiaque, à l'abaissement de la pointe du cœur, et à l'énergie de son

impulsion. Cependant cet ensemble n'est point caractéristique et la confusion est possible avec d'autres affections.

1° *Diagnostic différentiel.* — a. Dans la *péricardite avec épanchement*, il y a voussure précordiale et augmentation de la matité cardiaque. Mais cette dernière présente une forme spéciale bien caractéristique (*matité en brioche*) due à la présence de l'*encoche de Sibson* (voir page 200).

Dans l'hypertrophie cardiaque, la zone de matité rappelle, d'une façon générale, la forme d'un ovale dirigé de haut en bas et de droite à gauche. De plus, la matité de la péricardite est sujette à des modifications assez rapides, en rapport avec la quantité de liquide épanché qui est essentiellement variable: ces variations quasi journalières ne se rencontrent pas dans l'hypertrophie du cœur.

En outre, dans cette dernière affection, la pointe bat avec une vigueur extrême et au niveau même de la limite inférieure de la matité, alors que dans la péricardite avec épanchement, la pointe du cœur est assez difficilement perçue, son choc est mou, affaibli, et se produit au-dessus de cette limite inférieure.

Ajoutons encore que dans l'épanchement péricardique les bruits du cœur sont sourds, éloignés, quelquefois presque éteints, qu'on observe souvent de la fièvre, de la gêne précordiale, de la dyspnée, et qu'on relève presque toujours des manifestations rhumatismales antérieures à tous les accidents.

b. Dans les *anévrismes de l'aorte*, la matité est limitée à la base du cœur, dans la région aortique, limitant une tumeur pulsatile de cette région avec bruit de souffle, simple ou double. On note encore fréquemment des signes de compression sur les organes du médiastin, de l'inégalité des deux pouls, etc.

c. Nous n'insisterons pas davantage sur la voussure thoracique produite par l'*emphysème* ou encore par la *pleurésie avec épanchement*, dont la confusion avec celle de l'hypertrophie cardiaque n'est pas possible avec un peu d'attention.

d. La dilatation du cœur, qui accompagne si fréquemment l'hypertrophie, peut cependant en être différenciée par plusieurs signes importants qui seront indiqués plus loin.

2° *Diagnostic étiologique.* — Dès que le diagnostic d'hypertrophie du cœur est établi, il reste à en rechercher les causes. Or, nous savons que ces causes principales sont les *cardiopathies chroniques*, les *affections de l'aorte*, et la *néphrite interstitielle*.

L'auscultation méthodique et la constatation des souffles pathologiques avec leurs caractères habituels démontreront l'existence d'une lésion du cœur ou de l'aorte; quant à celle de la néphrite chronique atrophique, elle s'établira par la présence du rythme de galop, avec hypertension artérielle, de l'albuminurie, et des petits

signes du brightisme : pollakiurie, polyurie, sensation du doigt mort, crampes dans les mollets, démangeaisons généralisées, etc. et enfin par les antécédents du malade (saturnismes, artérioclérose, etc.).

Traitement. — L'hypertrophie du cœur étant en somme un élément favorable, puisqu'elle assure le fonctionnement régulier de la circulation, il n'y a pas lieu de la combattre par des saignées répétées et par un régime alimentaire très sévère et surtout débilitant, suivant la pratique de nos devanciers. Ce qu'il faut faire, c'est la respecter, la favoriser même, sans pour cela lui faire dépasser le but.

Le premier point à assurer est de diminuer le travail du cœur par un régime réparateur, mais non excitant : on en écartera par conséquent l'alcool, le café, le thé ; le tabac sera compris dans cette proscription. De même on écartera du malade toutes les causes de fatigue physique ou morale ; les efforts soutenus, les exercices violents sont interdits, mais il faudra par contre éviter l'exercice insuffisant qui prédispose à l'obésité, complication fâcheuse pour toutes les cardiopathies. Le malade devra donc faire des marches quotidiennes, sans surmenage et sans avoir besoin de se soumettre à la cure de terrain dite méthode d'Oertel, car si un exercice musculaire régulier améliore la nutrition du muscle cardiaque, au contraire tout effort longuement prolongé augmente le travail du cœur, ce que le myocarde sain est seul capable de supporter sans fléchir. Toute fatigue morale doit être écartée pour les mêmes raisons car elle excite le cœur ; en résumé, le malade devra autant que possible mener une vie calme, régulière, veillant à la régularité des garde-robes pour éviter la constipation.

Malgré ce traitement bien réglé, et aussi malgré une hygiène bien comprise, il arrivera parfois que le cœur, excité, présentera des signes d'éréthisme très pénible avec crises de palpitations. Contre celles-ci, on ordonnera le repos absolu pendant quelques jours, une alimentation fort légère, puis l'usage des valérianiques et des bromures alcalins ; l'aconit sera encore indiqué. La digitale, conseillée par quelques auteurs, ne pourra être prescrite qu'avec restriction, et à très petites doses ; plus tard elle trouvera son emploi justifié au moment de la dilatation et des premières menaces d'asystolie.

C'est à cette période que le repos absolu, le régime lacté et la digitale, précédés d'une purgation saline ou d'un drastique, donneront des résultats excellents.

L'hypertrophie brightique, associée fréquemment à des lésions artérielles généralisées, réclamera, dès que les crises d'éréthisme seront calmées, l'usage longuement prolongé des iodures alcalins, associés au traitement et au régime alimentaire spécial des néphrites chroniques et de l'urémie.

DILATATION DU CŒUR

Préambule. — Nous avons dit précédemment, à propos de l'hypertrophie du cœur, que toutes les fois qu'il existe un obstacle dans le champ circulatoire les cavités du cœur situées en amont se dilatent sous l'influence de l'accumulation du sang, et de la pression excentrique qu'il exerce sur les parois de ces cavités. Mais bientôt, si l'obstacle persiste, le cœur, pour maintenir la régularité de la circulation, réagit et lutte contre l'obstacle en déployant une énergie contractile plus considérable, et pour cela il s'hypertrophie. Mais celle-ci ne s'opère que si le myocarde a conservé toute son intégrité, et n'a subi aucune atteinte de dégénérescence.

Ainsi donc, la dilatation est le phénomène premier en date, et l'hypertrophie ne survient qu'après elle.

Quand l'obstacle persiste ou s'accroît, les deux phénomènes fusionnent pour ainsi dire, et on observe la dilatation hypertrophique du cœur, qui correspond à l'hypertrophie excentrique telle que la concevait Bertin, c'est-à-dire augmentation de capacité des cavités avec hypertrophie de leurs parois.

Cependant l'hypertrophie n'est point un phénomène nécessaire, et si l'entrave apportée à la circulation n'est que temporaire, ou si les parois musculaires sont minces et peu résistantes, comme celles des cavités droites du cœur par exemple, l'hypertrophie sera nulle ou peu accusée, et le travail morbide sera tout de dilatation.

Historique. — Les auteurs s'accordent à rapporter à Lancisi les premières indications détaillées concernant la dilatation du cœur désignée sous le nom d'anévrysme du cœur, appellation qui, pour nous, a maintenant une tout autre signification. Les auteurs qui suivirent complétèrent la description première, mais englobèrent dans les mêmes faits la dilatation des cavités avec l'hypertrophie de leurs parois, jusqu'à ce que Corvisart, faisant la distinction, eût attribué à la première le nom d'anévrysme passif du cœur, par opposition à celui d'anévrysme actif, réservé à l'hypertrophie du cœur accompagnée de rétrécissement de la cavité (hypertrophie concentrique de Bertin).

Nous avons vu précédemment que l'hypertrophie du cœur, qui occupait un rôle si prépondérant dans la pathologie de nos devanciers, a perdu une grande partie de son importance, depuis que les travaux contemporains ont montré qu'un grand nombre de faits, qu'on lui attribuait, doivent rentrer dans le cadre des dilatations cardiaques.

L'histoire de la dilatation du cœur s'est en effet considérablement agrandie dans ces dernières années, depuis qu'elle a été rencontrée et