

et intestinale, permet au myocarde de retrouver aisément son énergie. Une thérapeutique plus active et plus prompte s'impose dans les accès asystoliques aigus et graves souvent précédés d'œdème pulmonaire suraigu. Les injections sous-cutanées de caféine, d'huile camphrée, d'éther, aidées d'une active dérivation cutanée par les sinapismes et les ventouses sèches, une saignée de 200 à 300 grammes s'il y a menace d'asphyxie, pareront aux premiers accidents ; puis le malade prendra 1/2 ou 1 milligramme de digitaline cristallisée pour combattre plus directement l'asthénie et la dilatation cardiaque.

La digitale et les médicaments cardiaques n'agissent parfois que tardivement dans l'asystolie lente et progressive qui s'installe à une certaine phase de la myocardite. Le cœur, dilaté depuis plusieurs mois, ne peut revenir à des dimensions moindres que sous l'influence d'un repos également prolongé. Donnée trop tôt, la digitale le ralentit quelquefois sans relever son énergie et sans le diminuer de volume, pouvant même augmenter momentanément sa dilatation, la cyanose et l'asphyxie. Au contraire, les diurétiques, et plus particulièrement la caféine et la théobromine, diminuent sa surcharge, tout en soutenant son activité. Les laxatifs tels que l'eau-de-vie allemande à petites doses répétées, ou, si l'élimination rénale est normale, une dose quotidienne de 5 à 10 centigrammes de calomel pendant quelques jours seulement, agissent non moins utilement, en réduisant la stase gastro-intestinale et hépatique. Ce n'est qu'après plusieurs jours et même plusieurs semaines que la digitale retrouve tous ses effets utiles. En attendant, si le malade reste dyspnéique, il faut le soulager, combattre l'insomnie par de petites doses de morphine, ou encore de sulfonal ou de trional. Ces médicaments conviennent encore quand l'asystolie se complique de phénomènes cérébraux, la morphine et le chloral dans les cas de respiration de Cheyne Stokes, le sulfonal et le trional dans l'insomnie avec agitation ou avec délire. D'ailleurs le traitement est celui de l'asystolie, et nous y renvoyons pour ce qui a trait aux dernières périodes, à l'hydropisie, à la cachexie cardiaque.

HYPERTROPHIE DU CŒUR

On désigne sous le nom d'hypertrophie du cœur l'augmentation de volume et de poids par suractivité nutritive du myocarde. *Totale* ou *partielle*, c'est-à-dire n'intéressant que l'une ou l'autre des cavités cardiaques, *simple* ou *accompagnée de dilatation* (hypertrophie excentrique de Bertin), cette hypernutrition se caractérise par plusieurs caractères, et tout d'abord par l'augmentation de poids de l'organe. Au lieu de 300 grammes chez l'homme, de 280 chez la femme, le cœur pèse 400, 600 et jusqu'à 1000 grammes.

La méthode des pesées ne donne d'ailleurs que des résultats approximatifs, parce qu'elle ne peut faire abstraction de la surcharge graisseuse et des néoformations conjonctives ou autres associées à l'hypertrophie ; la même réserve doit être faite à propos des renseignements fournis par le volume et par l'épaisseur des parois.

Le cœur hypertrophié est plus ou moins volumineux, suivant que ses cavités sont plus ou moins dilatées, et leur dilatation est parfois prépondérante. L'épaisseur des parois est toujours accrue, et il importe, pour s'en rendre compte, de pratiquer leur mensuration en un point toujours identique et sur des coupes régulières, par exemple au niveau de la partie moyenne des ventricules. Le tableau suivant, emprunté à Letulle, donne l'épaisseur comparative des parois normales et hypertrophiées :

	Cœur normal.	Cœur hypertrophié.
Ventricule droit...	5 à 6 millimètres.	8 à 10 millimètres.
Ventricule gauche...	10 à 15 —	18 à 20 —
Oreillette droite...	2 à 3 —	4 à 5 —
Oreillette gauche...	2 à 3 —	5 à 6 —
Cloison.....	12 à 15 —	16 à 25 —

L'examen attentif de la coupe des parois cardiaques, leur épaisseur, leur consistance et leur teinte rouge, l'absence de tractus et de foyers scléreux, permet déjà de faire à l'œil nu le diagnostic d'hypertrophie. Ce diagnostic est confirmé par l'examen microscopique qui révèle, non l'hyperplasie numérique, mais l'hypernutrition des fibres musculaires (Cornil et Ranvier, Letulle). Le diamètre du faisceau primitif qui chez l'adulte varie de 15 à 24 μ , peut atteindre dans l'hypertrophie 25, 27 et même 30 μ ; les noyaux musculaires augmentent également de volume, mais Letulle (1) n'a jamais pu en constater la multiplication. D'ailleurs, toutes les fibres musculaires ne sont pas également hypertrophiées ; celles qui le sont se voient éparpillées à la périphérie ou au centre du faisceau secondaire.

L'hypertrophie du cœur résulte toujours d'un surcroît de travail. « Le cœur, ainsi que tous les autres muscles du corps humain, est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable, par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action. » (Corvisart.) Son fonctionnement exagéré peut être accidentel et transitoire, dépendant de circonstances physiologiques : c'est l'*hypertrophie physiologique*. Il est le plus souvent nécessaire pour vaincre les obstacles qui résultent de lésions des orifices, des artères, des viscères, ou encore de modifications quantitatives et qualitatives du liquide sanguin : c'est l'*hypertrophie pathologique* qui remplit un rôle compensateur dans un grand nombre d'affections de l'appareil circulatoire.

(1) LETULLE, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Th. de doct., Paris, 1879.

HYPERTROPHIE PHYSIOLOGIQUE

L'augmentation de volume du cœur, indépendante de tout état pathologique, a été signalée : 1° chez l'adolescent au moment de la croissance ; 2° chez l'adulte sous l'influence d'exercices musculaires exagérés et répétés ; 3° chez la femme enceinte.

Hypertrophie de croissance. — Le cœur, adaptant son travail aux besoins de la nutrition générale, subit depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte un accroissement parallèle à celui de la taille et du poids du corps. Cet accroissement, rapide pendant la première année, puis lent et progressif jusque vers l'âge de onze à douze ans, est de nouveau brusque, comme celui de la taille, entre quatorze et quinze ans : il continue, quoique plus modéré, de dix-sept à vingt-trois ans. Dû surtout à l'augmentation de volume des fibres cardiaques qui de 3 à 7 μ chez l'enfant, atteignent 15 à 24 μ chez l'adulte (Letulle), ce développement régulier du cœur a été démontré par les mensurations cadavériques de Beneke et de Bizot, et par les observations de Potain et Vaquez qui ont soumis à la percussion méthodique de la région précordiale une centaine de sujets de cinq à vingt-cinq ans.

Dans un mémoire qui a eu du retentissement (1885), Germain Sée s'est attaché à démontrer que, chez un certain nombre de jeunes sujets, de quatorze à vingt ans, le cœur subit une augmentation de volume exagérée relativement au développement des autres parties du corps. Cette hypertrophie dite de croissance, d'ailleurs transitoire et sans gravité, se caractériserait par un abaissement de la pointe du cœur battant dans le 5°, 6°, et jusque dans le 8° espace intercostal, par un souffle systolique variable et parfois une arythmie passagère : les palpitations, la dyspnée d'effort, la céphalée habituelle des adolescents en seraient les signes fonctionnels.

Ainsi comprise, l'hypertrophie de croissance n'est plus admise. Elle a été rejetée par C. Paul, par Huchard, par Comby, et les recherches très précises de Potain et de Vaquez (1) leur ont permis de conclure qu'il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante qu'on puisse légitimement attribuer à la croissance même. Les procédés d'évaluation jusqu'alors employés, la voussure et le soulèvement de la région précordiale, la détermination du siège de la pointe par rapport aux espaces intercostaux et au mamelon, ne donnent que des résultats approximatifs ou erronés ; la détermination de la matité cardiaque permet seule d'arriver à des conclusions précises. Mais encore faut-il tenir compte des états pathologiques et des anomalies qui dépendent, soit d'un développement anormal du sujet relativement à son âge et

(1) POTAIN ET VAQUEZ, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, 1896, p. 413).

du développement anticipé de son cœur, soit d'un défaut de proportion entre le périmètre thoracique et les dimensions du cœur, soit enfin d'une hypertrophie réelle de travail.

De ces anomalies, c'est-à-dire des causes d'erreur dans l'interprétation des grandes matités cardiaques chez les jeunes sujets, la plus commune est due au développement retardé du thorax par rachitisme. Il arrive souvent, en effet, que le cœur est trop gros pour un thorax allongé mais trop étroit, ses diamètres transversal et antéro-postérieur étant insuffisants. Le cœur subit alors une sorte de mouvement de descente d'où résultent l'augmentation de sa matité verticale et l'abaissement de sa pointe.

Quant aux palpitations avec ou sans arythmie, à la dyspnée, à la céphalée, ce sont troubles fonctionnels fréquents chez les adolescents à cœur irritable, anémiés, héréditairement neurasthéniques, dyspeptiques ou surmenés. Ils n'ont rien à voir avec l'hypertrophie, rare d'ailleurs et quine se manifeste par aucun phénomène pouvant attirer l'attention.

Hypertrophie de travail. — Les exercices physiques violents, sans entraînement préalable, déterminent une dilatation aiguë du cœur qui se caractérise par de l'anhélation, des douleurs précordiales, de la cyanose des lèvres, une extrême fréquence du pouls (150 à 180), parfois même un peu d'œdème pulmonaire (Laache) (1) ; s'ils se prolongent, ils peuvent aboutir à l'insuffisance cardiaque. Cette dilatation aiguë, que Schott a pu démontrer par la radiographie chez des jeunes gens après la course, cesse rapidement sous l'influence du repos, à la condition que le myocarde ait son élasticité normale. Elle ne se produit plus ou est moins marquée chez les sujets soumis à un entraînement progressif, parce que la puissance de contraction du muscle cardiaque s'est graduellement adaptée aux besoins circulatoires du système moteur (M. Kaufmann) (2). Le cœur s'est hypertrophié.

Il s'agit d'une hypertrophie simple, sans dilatation, dont l'examen du cœur dans la série animale démontre la réalité et le rôle. D'après une série de recherches faites en 1884 par Bergmann (3), à l'instigation de Bollinger, les animaux sédentaires, comme le cochon et la vache, ont un cœur relativement plus petit que ceux qui se livrent à la course, comme le cheval, le chien, le lièvre, le cerf et le chamois. Le poids relatif du cœur du cerf est deux fois plus élevé que celui de l'homme, deux fois et demie plus que celui du cochon. Les oiseaux à vol rapide ont le cœur quatre à cinq fois plus gros que celui de

(1) LAACHE, Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires, hypertrophie idiopathique, etc. (*Revue de médecine*, 1895, p. 1044).

(2) M. KAUFMANN, Influence des mouvements musculaires physiologiques sur la circulation artérielle et cardiaque (*Arch. de phys. norm. et path.*, t. IV, 1892, p. 495).

(3) Cité par BOLLINGER, Ueber die idiopathische Herzvergrößerung, (Munich, 1893).

l'homme, relativement à la masse du corps. La puissance du myocarde est donc augmentée par son fonctionnement.

L'hypertrophie simple du cœur existe chez les hommes dont la profession exige un travail musculaire ou des efforts exagérés : bacheliers, boulangers, charpentiers, maçons, chanteurs, musiciens jouant des instruments à vent. Potain et Vaquez l'ont récemment constatée chez les gymnastes, en particulier chez les moniteurs de gymnastique de régiment ; et, fait intéressant, le volume du cœur croît chez les soldats proportionnellement à l'ancienneté de la pratique de la gymnastique. Cette hypertrophie de travail ne doit pas être considérée comme un état pathologique. Non seulement elle ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel, mais elle permet de subir sans dommage des fatigues musculaires qui dépassent la normale.

Hypertrophie de la grossesse. — Le travail supplémentaire qui résulte pour le cœur de la circulation fœtale et utéro-placentaire, peut être une première cause d'hypertrophie chez la femme grosse. Mais il en est une autre plus importante, c'est la pléthore sanguine, surtout manifeste pendant la deuxième moitié de la grossesse. Cette pléthore se manifeste par la tendance à la distension des capillaires, le gonflement des extrémités et la rougeur habituelle de la face. Elle a été confirmée par des expériences sur les animaux. D'après Heidenhain, la quantité du sang s'élève de 1/18 à 1/4,6 chez les lapines pleines, d'après Spiegelberg et Goschleiden de 1/12,7 à 1/11,3 chez la chienne. Guidé par Bollinger, Heissler a trouvé que la masse du sang, qui chez le mouton représente 8,01 p. 100 du poids du corps, atteint 10,84 p. 100 au milieu, 9,93 p. 100 à la fin de la gestation. Cette pléthore gravidique détermine-t-elle une augmentation de la tension artérielle comme l'ont dit Lorain, Mahomed et Macdonald ? Leurs observations, uniquement basées sur des tracés sphygmographiques, ne sont pas démonstratives. Vinay, et après lui Vaquez et Millet (1), se servant du sphygmomanomètre, ont trouvé la pression normale chez les femmes à terme, sauf chez les albuminuriques ; si bien qu'une pression supérieure à 16 centimètres de mercure indique un état pathologique. Elle ne s'élève à 18 ou 25 centimètres que sous l'influence des contractions utérines du travail.

L'absence d'hypertension, malgré la pléthore sanguine, conduit à cette conclusion, que, dans les conditions normales, le cœur et les vaisseaux s'adaptent à leur contenu progressivement et momentanément augmenté. Il n'est donc pas étonnant qu'il se produise un certain degré de dilatation, puis d'hypertrophie compensatrice du myocarde, si celui-ci d'ailleurs peut suffire à cette tâche supplémentaire. L'hypertrophie de la grossesse a été signalée pour la première fois par Larcher (1857) qui avait constaté sur des femmes mortes de fièvre puer-

(1) VAQUEZ et MILLET, Du cœur dans la grossesse normale (*Presse médicale* 2 février 1898).

érale une augmentation d'un quart ou au plus d'un tiers de l'épaisseur du ventricule gauche ; il lui attribuait le souffle systolique des femmes grosses que Jacquemier avait expliqué par la trop grande quantité du sang en circulation relativement à la petitesse du cœur. Confirmée par Ducrest et Blot, l'hypertrophie de la grossesse a été contestée par Gerhardt et par Friedreich ; elle l'est encore par O. Fraentzel qui reproche aux mensurations et aux pesées de Larcher, de Ducrest et de Blot, de n'avoir pas tenu compte de la taille des sujets, de la cause de la mort, etc. Mais les recherches faites à l'instigation de Bollinger par Dreysel, à l'Institut anatomo-pathologique de Munich, ne semblent laisser aucun doute sur l'existence de cette hypertrophie. D'après 67 autopsies de femmes grosses ou récemment accouchées faites avec pesées du cœur de 1879 à 1890, Dreysel conclut que le poids de l'organe augmente de 8,8 p. 100 pendant la grossesse, et que cette augmentation est proportionnelle à l'augmentation générale du poids du corps, fœtus compris. Il s'agit, d'après Dreysel, d'une hypertrophie avec dilatation portant sur les deux ventricules.

La dilatation transitoire l'emporte certainement sur l'hypertrophie, du moins vers la fin de la grossesse. Letulle fait observer que les signes cliniques montrent souvent un cœur gros où les autopsies, d'ailleurs de plus en plus rares, ne révèlent qu'une dilatation légère avec une augmentation de poids atteignant à peine quelques grammes. Peut-être faut-il tenir compte, pour l'appréciation de la matité cardiaque, de l'application plus directe du cœur contre la paroi précordiale à la fin de la grossesse, objection faite par C. Gerhardt. Vaquez et Millet, se basant sur la percussion précordiale méthodique de 31 femmes grosses, concluent que l'hypertrophie du cœur est une exception résultant d'une anomalie le plus souvent pathologique. Par contre, ils admettent son augmentation de volume passagère sous l'influence de la fatigue et de l'effort, le cœur droit étant constamment en imminence de dilatation par suite de l'élévation de la tension dans la petite circulation que révèlent l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire et quelquefois le dédoublement du deuxième bruit de la base. En résumé, la pléthore gravidique est une cause de dilatation cardiaque, d'où la dyspnée facile et les palpitations ; elle détermine d'autre part un certain degré d'hypertrophie, mais il s'agit d'une hypertrophie de minime importance.

HYPERTROPHIE PATHOLOGIQUE

L'hypertrophie du cœur fait partie intégrante du plus grand nombre des affections cardiaques. A peu près constante dans les lésions orificielles et valvulaires, ainsi que dans les péricardites chroniques avec symphyse, elle peut exister isolément et dépendre d'une néphrite ou