

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

de l'artériosclérose, ou se développer primitivement, constituant alors l'hypertrophie dite idiopathique. On l'observe plus rarement dans les tumeurs abdominales et la névralgie du plexus brachial.

**Hypertrophie dite idiopathique et hypertrophie de l'artériosclérose.** — On trouve quelquefois à l'autopsie de malades ayant succombé asystoliques, une hypertrophie totale du cœur avec dilatation de ses cavités que n'expliquent ni l'état des orifices et des valves, ni l'altération des reins, ni même les lésions du système artériel. Cette hypertrophie, qui répond à l'anévrysme actif de Corvisart, est généralement décrite avec la myocardite chronique ou la cardiosclérose; elle l'accompagne assez souvent pour que Rigal et Juhel-Rénoy aient cru devoir les confondre sous le nom de *myocardite chronique hypertrophique*. L'hypertrophie cardiaque et la sclérose peuvent être deux processus indépendants, quoique souvent combinés, et relevant de la même cause. L'hypertrophie se produit d'abord, préparant le terrain à la sclérose. Décrite en Allemagne sous le nom d'hypertrophie idiopathique, elle serait plus justement dénommée DILATATION HYPERTROPHIQUE SIMPLE, si n'était la sclérose diffuse qui s'y associe d'une manière presque constante (Krehl), à une certaine période de son évolution.

a. L'histoire de l'hypertrophie dite idiopathique est liée à celle du surmenage du cœur que favorisent habituellement l'alcoolisme, la mauvaise hygiène alimentaire, quelquefois une prédisposition héréditaire ou acquise. En raison de son infériorité fonctionnelle ou organique, le myocarde reste dilaté malgré son hypernutrition: augmentant sous l'influence de la fatigue, des écarts de régime ou par les progrès de l'affection, la dilatation cardiaque se manifeste par ses conséquences habituelles et aboutit à l'asystolie. L'hypertrophie idiopathique ne se distingue alors en rien de la myocardite chronique hypertrophique; mais son étiologie, sa pathogénie et les accidents parfois précoces liés à son évolution sont assez caractéristiques pour que plusieurs observateurs aient cherché à en faire une affection spéciale. Peacock (1865) a décrit l'*hypertrophie du cœur des mineurs de Cornouailles*, encore connue sous le nom d'*asthme des mineurs*, et attribuée au surmenage produit par l'ascension ininterrompue d'échelles pendant plusieurs heures consécutives chaque jour. Thurn (1868), Clifford Albuth (1870) ont signalé, comme affection primitive du cœur, une hypertrophie excentrique due à son activité exagérée et à sa fatigue. L'*hypertrophie cardiaque des bûcherons de Tubingue* (Das Tübinger Herz), étudiée par Münzinger (1877), et, pour une certaine part, l'*hypertrophie du cœur par marches forcées* (Da Costa, Myers, O. Fraentzel), sont d'autres exemples d'hypertrophie dite idiopathique. Mais sa forme étiologique la plus commune et la plus intéressante est le *cœur de bière* (Bierherz) observé par Bollinger et Bauer (de Munich).

L'importance du surmenage dans le développement de certaines dilatations hypertrophiques a été mise en relief par Seitz (1873 et 1875) dans un premier mémoire basé sur des observations recueillies dans le service de Biermer à Zurich, puis dans une monographie où se trouvent reproduits tous les documents jusqu'alors publiés. En France, E. Levy, élève de Bernheim (de Nancy) (1875), aboutissait aux mêmes conclusions que Seitz: il signalait, à côté d'accidents asystoliques aigus dus à un excès considérable de travail, des asystolies lentes et intermittentes résultant des efforts prolongés et soutenus qu'exigent certaines professions. Enfin Pitres, dans sa thèse d'agrégation sur les *hypertrophies et les dilatations du cœur indépendantes des lésions valvulaires* (1878), ajoutait aux faits connus des expériences nouvelles montrant le rôle de la fatigue cardiaque. Si l'on compare l'hypertrophie idiopathique à la simple hypertrophie de travail, on constate qu'elle en diffère par la dilatation permanente associée à l'hypertrophie et par quelque altération de la santé qui a favorisé cette dilatation. Le simple surmenage ne produit pas de perturbation permanente des fonctions du cœur: sa dilatation cesse rapidement avec le repos, et l'hypernutrition du myocarde en prévient le retour trop facile, lorsque d'ailleurs ses propriétés sont si intactes. Il n'en est plus ainsi, quand son énergie fonctionnelle est diminuée par l'alcoolisme ou quelque autre cause.

Bollinger et Bauer (1) ont bien analysé, à propos du cœur de bière, le rôle des boissons alcooliques. Deux éléments interviennent pour produire la dilatation et l'hypertrophie de l'organe: l'ingestion continue et immodérée de la bière qui détermine un état de pléthore habituel de l'appareil circulatoire, et l'action de l'alcool et des substances nocives contenues dans la bière sur le myocarde et les vaisseaux. C'est un fait connu et prouvé par les recherches de Maximovitch et Rieder faites à l'Institut clinique de V. Ziemssen à Munich, que chez l'homme sain, l'ingestion d'une certaine quantité de liquide augmente la pression sanguine et la fréquence du pouls; mais cette augmentation dure une demi-heure quand il s'agit par exemple d'un litre d'eau, tandis qu'elle ne disparaît qu'au bout de deux heures quand c'est un litre de bière ou d'un mélange à parties égales d'eau et de vin. Les buveurs de Munich qui avalent jusqu'à 10 et 12 litres de bière par jour sont donc en état presque permanent de pléthore et d'hypertension artérielle. Mais de plus, on peut admettre avec Bauer que l'alcool agit directement sur le myocarde dont il diminue l'élasticité, d'où sa dilatation facile et prolongée bientôt compensée par un certain degré d'hypertrophie. Cette compensation dure plus ou moins longtemps, le cœur devenu plus gros lançant à chaque systole une plus grande quantité de sang avec

(1) BOLLINGER et BAUER, Ueber idiopathische Herzvergrößerung. Munich, 1893. Verlag Lehmann.

une pression plus élevée que la normale. Mais vienne un surcroît de travail, ou une nouvelle perte d'élasticité du myocarde due à la continuation ou à l'aggravation de la toxémie alcoolique, la dilatation du cœur augmentera, et tant que la nutrition générale le permet, entraînera encore un accroissement de son hypertrophie. Dilatation et hypertrophie progressent ainsi parallèlement en raison même de l'incurabilité du buveur de bière, jusqu'à ce que surviennent la dégénérescence et l'insuffisance définitive du muscle cardiaque.

L'hypertrophie dite idiopathique, plus justement dénommée HYPERTROPHIE TOXI-FONCTIONNELLE OU PLÉTHORO-ALCOOLIQUE, ne s'observe pas seulement chez les buveurs de bière. L'abus du vin et des liqueurs, et la bonne chair conduisent au même résultat. Comme l'a dit Bollinger, le surmenage physique n'étant qu'intermittent laisse au cœur des phases de repos; chez le gros mangeur et le gros buveur, il est constamment sous pression; c'est une fatigue continue. Que le surmenage physique vienne s'ajouter à l'abus de l'alcool, chose si commune dans la classe ouvrière, la dilatation hypertrophique ne pourra qu'être aggravée, l'état de parésie toxique du myocarde ne lui permettant pas de revenir facilement sur lui-même après la dilatation de l'effort. Ainsi s'expliquent le *cœur forcé*, les crises d'*asystolie aiguë* qui surviennent chez les alcooliques sous l'influence d'un travail pénible, et particulièrement du soulèvement d'un lourd fardeau. Ces désordres se produisent aussi à l'occasion d'excès de boisson plus grands que de coutume: Bauer signale des cas de mort en huit ou quinze jours par insuffisance cardiaque chez des buveurs de bière encore jeunes, à l'autopsie desquels on ne trouve aucune lésion macroscopique ou microscopique du cœur; force est donc d'invoquer, pour expliquer ces accidents, une altération fonctionnelle d'ordre toxique.

b. L'hypertrophie idiopathique, telle qu'elle est comprise par Bollinger et Bauer, a plus que des analogies avec l'HYPERTROPHIE CARDIAQUE QUI ACCOMPAGNE L'ARTÉRIOSCLÉROSE. Bollinger a lui-même constaté la fréquente association de l'hypertrophie idiopathique et de l'artériosclérose; mais il croit à l'antériorité et à l'indépendance de la première, au moins dans un grand nombre de cas. Cette conception n'est pas nouvelle. Traube, décrivant l'hypertrophie due à la perte d'élasticité et à l'étroitesse des artères, c'est-à-dire à l'artériosclérose, avait remarqué qu'elle se produisait chez les gens de toutes classes, rarement avant quarante-cinq ans, et qu'elle était la conséquence de la bonne chair, de l'abus de l'alcool et du tabac, ainsi que des travaux corporels excessifs. Et, d'après O. Fraentzel, il avait fini par conclure à la fin de sa vie, en se basant sur une série d'autopsies, que l'artériosclérose et l'hypertrophie étaient indépendantes l'une de l'autre, conséquences toutes deux d'un même état, l'hypertension aortique. Cette pathogénie, qui tient une place im-

portante dans l'histoire de la néphrite interstitielle avec hypertrophie ventriculaire gauche, est également défendue par Huchard à propos de l'artériosclérose. Celle-ci n'est pour lui que la conséquence de l'hypertension artérielle, et il admet avec son élève Weber que l'hypertrophie du cœur précède les lésions du myocarde, résultant comme l'hypertension du spasme intermittent ou permanent des artérioles et des capillaires. Les anciens auteurs avaient certainement entrevu l'hypertension artérielle, lorsqu'ils parlaient de pléthore.

Huchard a beaucoup et justement élargi le cadre étiologique de l'hypertension artérielle et de l'hypertrophie cardiaque, en y faisant rentrer d'autres facteurs que les excès de table, l'alcoolisme et les travaux physiques excessifs. L'hypertension peut être héréditaire, et c'est ainsi qu'il faut comprendre certaines cardiopathies familiales. La prédisposition héréditaire favorise singulièrement l'action des divers agents morbides, parmi lesquels la goutte, l'arthritisme, le saturnisme, le tabagisme, les toxémies alimentaires, toutes causes d'adultération sanguine et d'irritation cardio-vasculaire. Les émotions fortes et répétées, par leur action incessante sur le système circulatoire périphérique, provoquent non moins l'hypertension artérielle et ses conséquences. Enfin elle se produit au moment de la ménopause, favorisant les cardiopathies au même titre que les grossesses trop répétées. L'hypertrophie du cœur peut donc être antérieure à l'artériosclérose. D'autres fois, elles se développent simultanément, ainsi qu'on l'observe assez souvent entre cinquante-cinq et soixante ans (Bollinger): aortite avec dilatation, coronarite, affections valvulaires et sclérose rénale, parfois aussi surcharge graisseuse du cœur, marchent alors de pair avec l'hypertrophie cardiaque qu'elles contribuent à augmenter. Enfin, dans diverses affections, dans certaines néphrites interstitielles, dans l'artériosclérose sénile, dans l'aortite syphilitique, la dilatation et l'hypertrophie du cœur sont souvent secondaires.

c. La symptomatologie de l'hypertrophie dite idiopathique se confond avec celle de la myocardite chronique et de l'artériosclérose qui le plus souvent l'accompagnent. La dilatation hypertrophique n'existe pas sans un certain degré de sclérose diffuse du myocarde. Longtemps tolérée et latente, elle peut ne se manifester par aucun trouble fonctionnel. Les palpitations et la précordialgie sont des réactions individuelles, propres au neuro-arthritisme, souvent indépendantes de toute lésion cardiaque. Le premier symptôme attirant l'attention est la dyspnée d'effort, puis viennent les crises de pseudo-asthme nocturne, d'autant plus facilement confondues avec l'asthme vrai que le malade s'enrhume facilement et que l'auscultation révèle habituellement aux bases des râles d'œdème pulmonaire pris pour de la bronchite. Enfin l'asystolie se produit, progressive et lente, ou brusque et aiguë, alors provoquée par une affection aiguë

intercurrente, une marche forcée, un grand effort, ou un écart de régime. C'est la dilatation aiguë du cœur forcé qui, dans des cas exceptionnels, entraîne rapidement la mort par asphyxie. Le plus souvent, elle guérit sous l'influence du repos, et, grâce à une hygiène appropriée, le malade retrouve pour des années toutes les apparences de la santé. Mais les signes physiques de la dilatation hypertrophique persistent et sont vraiment caractéristiques. C'est une augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal, plus encore que dans le sens vertical, indiquant la dilatation des deux ventricules. La pointe est déviée vers l'aisselle, à plusieurs centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, soulevant énergiquement à chaque systole l'espace intercostal correspondant ou le doigt qui l'explore. Les battements du cœur sont réguliers, mais légèrement accélérés. Les bruits du cœur sont normaux, ou bien l'on entend par moment un bruit de galop, ou encore un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Enfin l'on constate deux signes manifestes d'hypertension artérielle : l'accentuation du deuxième bruit aortique (Traube, Huchard) et une polyurie de 2 à 4 litres, très souvent pure, c'est-à-dire sans aucune altération de l'élimination rénale, en cela différente de la polyurie de la néphrite interstitielle. L'hypertension est d'ailleurs rendue évidente par le sphygmomanomètre de Potain, qui donne une tension de 20 à 25 centimètres au lieu de la normale 17.

*d.* Le traitement de la dilatation hypertrophique simple réside tout entier dans des règles d'hygiène. La suppression de toutes les causes d'hypertension artérielle, de fatigue et d'affaiblissement du myocarde en sont la base.

**Hypertrophie du cœur dans les néphrites. — Cœur rénal. —** Des diverses causes qui s'opposent au débit normal du sang artériel, l'une des plus importantes est l'obstacle rénal. La diminution brusque ou progressive de l'élimination urinaire détermine l'hypertension artérielle, et comme conséquence la dilatation du ventricule gauche, plus tard son hypertrophie, si la survie et le bon état de la nutrition générale le permettent.

*a.* Bright avait noté dans un certain nombre de cas de néphrite une hypertrophie du ventricule gauche, indépendante de toute altération d'orifices; Traube a définitivement établi ses rapports avec l'atrophie rénale, c'est-à-dire avec la néphrite interstitielle chronique. Toutefois ce n'en est pas la cause exclusive. Les néphrites aiguës, la néphrite scarlatineuse en particulier, donnent lieu d'abord à la dilatation du cœur, puis, si la mort n'est pas trop prompte, à son hypertrophie, ainsi qu'il résulte des observations avec ou sans confirmation nécroscopique de Silbermann et de Friedländer. D'ailleurs, et quelle que soit sa forme, toute néphrite de quelque durée, coïncidant avec un état général suffisant, peut s'accompagner d'hypertrophie ventriculaire gauche; celle-ci s'observe même, quoiqu'à un

moindre degré, dans les atrophies rénales qui succèdent aux lésions des voies urinaires et à la compression des uretères (Exchaquet, Weill, Strauss et Artaud).

*b.* L'hypertrophie du cœur d'origine rénale est, dans les cas simples, une hypertrophie pure du myocarde sans lésions interstitielles; elle porte sur le ventricule gauche à l'exclusion du droit. Le cœur est volumineux, pesant de 500 à 700 grammes; il a conservé sa forme cylindro-conique. L'épaisseur des parois ventriculaires est augmentée, atteignant 15, 20 et jusqu'à 30 millimètres au lieu de 12 à 14; la cloison interventriculaire, également hypertrophiée, fait saillie dans le ventricule droit en diminuant sa lumière. Les piliers de la valvule mitrale sont souvent doublés de volume; la valvule elle-même est souple et normale. Le myocarde est rouge, ferme, épais, ne présentant en aucun point d'ilots ou de tractus fibreux. Lecorché et Talamon, Brault, Letulle ont pu conclure de nombreux examens qu'il s'agit d'une simple hypernutrition, sans inflammation interstitielle ni dégénérescence du muscle cardiaque. Ce n'est que dans les cas complexes que l'hypertrophie du ventricule gauche se complique d'hypertrophie du ventricule droit et de dilatation. Ces hypertrophies totales avec dilatation résultent soit de la sclérose interstitielle secondaire du myocarde, avec ou sans lésions des coronaires, soit des complications pulmonaires (emphysème et bronchites) communes chez les brigittiques. Elles appartiennent à la phase cardio-rénale des néphrites et rentrent dans l'histoire des myocardites chroniques.

*c.* La pathogénie du cœur rénal a donné lieu à des recherches et des discussions nombreuses aboutissant presque toutes à cette conclusion que l'hypertrophie ventriculaire gauche résulte de l'augmentation de la tension artérielle. Cette hypertension est-elle due, comme le pensent quelques auteurs, à la dyscrasie sanguine déjà invoquée par Bright? C'est la théorie de Jonhson d'après laquelle le sang, vicié par suite de l'élimination rénale insuffisante, provoquerait la double hypertrophie du ventricule gauche et de la tunique musculieuse des artères. Mais on peut tout aussi bien se demander avec Broadbent si l'altération du sang n'est pas la première en date, entraînant à sa suite, d'abord l'hypertension artérielle, puis les altérations cardio-rénales. On a cru pendant quelque temps qu'atrophie du rein et hypertrophie cardiaque étaient les effets simultanés d'une altération générale du système vasculaire décrite par Gull et Sutton sous le nom de fibrose artério-capillaire; cette opinion est abandonnée. Il n'en est pas de même de la théorie de Traube attribuant l'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire gauche à la diminution de la quantité du sang circulant dans le rein atrophié et à la diminution de la quantité d'eau éliminée. Le ventricule gauche se dilate d'abord puis lutte contre l'obstruction rénale en s'hypertrophiant, et cette hypertrophie compensatrice se traduit par la polyurie.