

La théorie de Traube trouve sa confirmation dans les faits d'hypertrophie due à des altérations des voies urinaires inférieures sans modifications du système artériel, et surtout dans l'hypertrophie du cœur gauche survenant sans autre lésion dans l'atrophie expérimentale du rein chez les animaux. Cette atrophie expérimentale a été observée ou provoquée de diverses façons : par Grawitz et Israël, puis par Lewinski en rétrécissant les artères rénales, par Strauss en pratiquant la ligature des uretères. Enriquez et Hallion ont observé un rein granuleux expérimental avec hypertrophie du cœur chez un singe soumis à l'injection de toxine diphtérique.

Il semble donc établi que le cœur rénal est indépendant de l'artériosclérose, malgré leur fréquente coïncidence. Cette conclusion est encore confirmée par l'étude des modifications du cœur dans les néphrites aiguës. Après une phase de dilatation, si le temps et l'état de la nutrition générale le permettent, le cœur s'hypertrophie au point de subir chez l'enfant une augmentation de poids de 40 p. 100 (Friedländer). L'évolution de cette hypernutrition du myocarde est toujours la même. Elle se fait par soubresauts, succédant à autant de phases de dilatation dans les néphrites à poussées successives, lentement et progressivement dans l'atrophie rénale. On observe souvent, dans ce dernier cas, de la sclérose artérielle contemporaine de l'hypertrophie, parfois de l'athérome de l'aorte et des coronaires ou encore des lésions valvulaires par endocardite chronique ; ces lésions n'ont que des rapports indirects avec l'état des reins et du cœur, et comptent parmi les déterminations diverses des maladies et des intoxications qui favorisent le développement de la néphrite interstitielle chronique.

d. La dilatation et l'hypertrophie du cœur tiennent une place importante dans la symptomatologie des néphrites. La *dilatation simple* se produit dans toute néphrite aiguë de quelque intensité, se manifestant par l'augmentation de la matité cardiaque dans les deux sens et par la déviation de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire. Mais cette dilatation n'acquiert un grand développement que dans les néphrites très étendues qui surviennent chez les artérioscléreux, dans la convalescence des maladies infectieuses comme la scarlatine et chez les femmes grosses. Alors surviennent la dyspnée et l'orthopnée par stase et œdème pulmonaire, la congestion hépatique et l'anasarque. Le volume du cœur est très augmenté, son impulsion plus étalée et plus faible ; ses battements sont sourds, irréguliers, présentant le type de l'arythmie en salves, et l'on peut entendre un bruit de galop, signe d'asthénie cardiaque, ou un souffle systolique mitral par insuffisance fonctionnelle. Bref, c'est une crise d'asystolie aiguë d'origine rénale, crise qui peut guérir complètement sans laisser de trace, ou laisser à sa suite une hypertrophie ventriculaire gauche si la néphrite se prolonge sous

une forme moins aiguë. Elle est parfois mortelle, et c'est ainsi que Goodhart et Silbermann ont pu constater que le ventricule gauche est le siège principal de la dilatation.

L'*hypertrophie simple du ventricule gauche*, parfois observée au décours des néphrites aiguës, appartient surtout à l'atrophie rénale ou néphrite interstitielle chronique. Elle est souvent latente, uniquement constatable par l'exploration physique qui révèle l'augmentation de la matité verticale du cœur et l'abaissement de sa pointe qui bat dans le sixième et même le septième espace intercostal ; l'auscultation permet de constater en même temps l'accentuation du deuxième bruit aortique déjà signalé par Traube, indiquant l'hypertension artérielle que confirment les caractères du pouls dur et brusque. Enfin, à la suite d'une marche précipitée, on peut entendre un bruit de galop intermittent dû à une fatigue et à une dilatation passagère du ventricule gauche. L'hypertrophie simple coïncide toujours avec de la polyurie, ce qui prouve son rôle compensateur.

L'*hypertrophie avec dilatation* peut être un simple incident dans le cours de l'atrophie du rein ; elle en est souvent la dernière phase. L'hypertrophie simple se complique de dilatation sous l'influence de la fatigue ou d'une augmentation de l'atrophie rénale. La dyspnée, les palpitations, la gêne précordiale, parfois l'œdème malléolaire et une légère congestion œdémateuse des bases des deux poumons sont les signes fonctionnels révélateurs de cette complication accidentelle. C'est à ce moment seulement, d'après Lécorché et Talamon, que l'on constate un bruit de galop permanent, fait en accord avec l'observation de Potain qui a noté la coïncidence constante du bruit de galop et de l'albuminurie. Or, celle-ci manque souvent dans les périodes de compensation ; elle se montre généralement plus ou moins abondante avec la diminution de la polyurie et la dilatation cardiaque. Les choses vont parfois plus loin, et le malade est pris d'une véritable crise d'asystolie transitoire qui cède facilement au repos et au régime lacté ; ces mêmes accidents peuvent se reproduire plusieurs fois, à des intervalles plus ou moins éloignés, se terminant toujours par la guérison.

Il n'en est plus de même quand la dilatation résulte de lésions interstitielles du myocarde surajoutées à son hypertrophie. Elle est alors définitive, constituant la *dilatation hypertrophique* (Lécorché et Talamon). Il ne s'agit plus seulement d'atrophie rénale avec hypertrophie ventriculaire gauche, mais de cardiosclérose ou de myocardite chronique. Le brightique est devenu un cardiaque et finit par l'asystolie chronique.

Hypertrophie du cœur dans les lésions orificielles, les malformations et la symphyse cardiaques. — L'hypertrophie dite idiopathique est une hypertrophie totale, tandis que l'hypertrophie d'origine rénale est une hypertrophie partielle portant uniquement sur le ventricule

gauche. Le propre des lésions orificielles est également de déterminer des hypertrophies localisées : elles agissent à la manière d'obstacles mécaniques et produisent l'hypertrophie par suite de la suractivité des parois cardiaques réagissant contre le liquide qui tend à s'accumuler en amont. L'étude de ces hypertrophies partielles a été faite à propos des affections valvulaires. On se rappellera, à titre d'indication générale, que les insuffisances valvulaires se compliquent autant de dilatation que d'hypertrophie, en raison de la régurgitation qui vient augmenter le contenu des cavités pendant leur phase diastolique : ainsi en est-il du ventricule gauche dans l'insuffisance aortique, des oreillettes dans les insuffisances mitrale et tricuspide ; aussi l'hypertrophie du ventricule gauche dans la maladie de Corrigan est-elle une dilatation hypertrophique. Les rétrécissements déterminent au contraire l'hypertrophie simple de la cavité en amont qui ne peut se vider que par un surcroît de travail de ses parois, et la dilatation ne s'y ajoute qu'en cas de sténose très étroite ou de faiblesse du cœur. L'hypertrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement de l'aorte, du ventricule droit dans le rétrécissement pulmonaire, et même l'hypertrophie simple de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral modéré appartiennent à cette deuxième catégorie. D'ailleurs ces modifications partielles du volume du cœur ne troublent en rien son fonctionnement, à la condition que l'hypertrophie soit prédominante, remplissant un rôle vraiment compensateur, et que la sclérose ne s'ajoute ou ne se substitue à la simple hypernutrition du myocarde ; le danger ne commence qu'avec la prédominance de la dilatation, signe et cause d'insuffisance du myocarde.

Les hypertrophies partielles avec ou sans dilatation dans les lésions orificielles se révèlent par des modifications également partielles de la matité cardiaque : celles du cœur gauche augmentent son diamètre vertical et déterminent un abaissement de la pointe, celles du cœur droit se manifestent par une extension de la matité transversale et la déviation de la pointe vers l'aisselle gauche. Les renseignements positifs fournis par la percussion aident le diagnostic de lésion orificielle et permettent d'apprécier son importance, l'augmentation du volume du cœur étant proportionnelle à l'obstacle.

Les malformations cardiaques sont le plus souvent accompagnées d'hypertrophies partielles avec ou sans dilatation du ventricule droit et parfois de l'oreillette correspondante. Elles sont la conséquence du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Enfin l'hypertrophie ou mieux la dilatation hypertrophique du cœur est l'un des signes les plus importants de la symphyse du péricarde, quand il s'agit surtout de symphyse rhumatismale habituellement associée à des lésions orificielles. Il en résulte une grande matité invariable dont les contours présentent en haut et à

gauche l'encoche dite de Sibson, comparable en cela aux grandes matités des épanchements péricardiques. Cette question a été complètement étudiée avec l'histoire de la symphyse.

Hypertrophie du cœur dans les affections chroniques des voies respiratoires et chez les bossus. — Les affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires, en gênant l'hématose et la circulation pulmonaire, déterminent de la dilatation du cœur droit, pour peu qu'elles soient étendues. Cette dilatation transitoire et variable dans les maladies aiguës, peut-elle à la longue se compliquer d'hypertrophie dans les maladies chroniques, telles que l'emphysème, les bronchites, les pneumonies et les pleurésies chroniques avec ou sans dilatation des bronches ? Cela n'a rien que de vraisemblable, et, après Sénac et Kreysig, X. Gouraud a justement insisté sur les rapports du poumon et du cœur droit. Les malades atteints d'emphysème et de catarrhe chronique des voies respiratoires meurent souvent asystoliques, et l'on trouve à leur autopsie un gros cœur dilaté et hypertrophié. Mais outre que ces manifestations cardiaques sont chez eux singulièrement tardives, ne survenant que dix, vingt ans et davantage après le début de l'affection pulmonaire, les études anatomo-pathologiques de ces dernières années ont permis de constater que leurs gros cœurs présentaient les lésions de la myocardite chronique, le plus souvent associées à la coronarite et à l'artériosclérose. D'où cette conclusion que la cardiosclérose se produit à une période plus ou moins avancée de l'emphysème ou de la bronchite chronique, à titre de complication sans doute préparée par la fatigue depuis longtemps imposée à l'appareil circulatoire, ou comme détermination d'une même maladie telle que la goutte ou l'arthritisme. Cela ressort avec évidence de l'observation clinique, quand on voit par exemple, chez un malade depuis longtemps emphysemateux et asthmatique, survenir successivement les crises d'angine de poitrine, la polyurie et l'albuminurie, les accès répétés d'œdème pulmonaire, enfin l'asystolie définitive. D'ailleurs, comme l'ont remarqué Huchard et Boy Teissier, l'emphysème et les bronchites répétées peuvent être les premières manifestations de l'artériosclérose, et le malade présente les signes et les lésions du poumon cardiaque alors que sa cardiopathie est encore latente ou méconnue.

Le cœur des bossus présente également une tendance marquée à la dilatation et à l'hypertrophie de ses cavités droites. Les malades atteints de fortes déviations vertébrales ont une conformation particulière du thorax, d'où résulte la diminution de sa capacité, d'autant plus que, la région sus-ombilicale étant rétractée, le foie est refoulé dans la poitrine et repousse le poumon et le cœur. La respiration est dès lors gênée, et une forte dyspnée résulte du moindre obstacle surajouté, celui qui résulte, par exemple, d'une simple bronchite. C'est l'asthme des bossus, *asthma a gibbo* de Sauvages,

asthme qui se répète et devient une dyspnée habituelle quand les bronchites successives se sont compliquées d'emphysème. Le cœur droit en subit le contre-coup, et sa dilatation se manifeste par la cyanose de la face et la stase habituelle des jugulaires. Une survie prolongée est néanmoins possible jusqu'au jour où le myocarde devient insuffisant par suite d'une cardiosclérose progressive, d'autant plus menaçante que les fonctions respiratoires et circulatoires sont déjà gênées et troublées. C'est ainsi qu'il faut comprendre le rôle des déviations vertébrales bien mis en évidence par Delpech et Sottas.

Hypertrophie du cœur d'origine gastro-hépatique. — Les affections gastro-hépatiques retentissent sur le cœur en déterminant une dilatation, et à la longue une hypertrophie de ses cavités droites. Il en sera question à propos de la dilatation du cœur ici prédominante.

Hypertrophie du cœur dans les tumeurs abdominales. — Elle a été signalée par Sébilleau qui, sur 18 cas de tumeurs volumineuses de l'abdomen, a constaté sept fois des troubles cardiaques consistant en dyspnée, palpitations coïncidant avec les signes de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement du ventricule droit. La compression des gros vaisseaux de l'abdomen, l'augmentation du champ de la circulation abdominale, parfois les lésions rénales coexistantes, en sont les causes les plus habituelles. Ces complications ne sont pas une contre-indication à la chloroformisation et à l'intervention opératoire qui les fait disparaître quand elles sont dues uniquement à la tumeur abdominale; une asystolie mortelle peut se produire après l'opération quand le cœur est non seulement troublé dans son fonctionnement, mais altéré.

Hypertrophie du cœur dans la névralgie brachiale. — La coïncidence et les rapports de l'hypertrophie du cœur avec la névralgie brachiale, ont été signalés par Potain. Il s'agit d'une cardiopathie réflexe, parfois liée à un moignon douloureux, et qui peut guérir avec l'affection névralgique.

DILATATION DU CŒUR

La dilatation du cœur est le prélude nécessaire de la plupart des hypertrophies; elle les accompagne et les complique souvent: il s'agit alors d'*hypertrophie avec dilatation* ou de *dilatation hypertrophique* dont la description se confond avec celle de l'hypertrophie cardiaque. La *dilatation simple* est moins commune, mais elle intervient à titre d'épisode dans un grand nombre d'états morbides et de cardiopathies; elle en devient le phénomène prépondérant dans l'asystolie, dont elle est la caractéristique anatomique.

Les causes et les formes de la dilatation du cœur sont si diverses qu'il n'est pas possible d'en donner une description synthétique. Elle

peut être totale ou partielle, légère ou considérable, transitoire ou durable, et de ces modes et de ces degrés résulte une symptomatologie variée. De plus, il existe une dilatation physiologique dont l'étude préliminaire est utile pour la compréhension des dilatations pathologiques.

DILATATION PHYSIOLOGIQUE

Le cœur peut se dilater momentanément et sans inconvénient sous l'influence de l'effort. Qu'il s'agisse d'une course rapide, de l'ascension d'une montagne, ou de quelque exercice de sport fait avec excès et sans entraînement (bicyclette, ski ou patins de neige, etc.), on observe les mêmes effets attribuables à une dilatation passagère du cœur avec gêne de la circulation pulmonaire: dyspnée avec cyanose des lèvres et de la face, palpitations, tachycardie à 150 ou 180, pouls petit, sueurs, quelquefois toux avec léger œdème des bases, ou encore albuminurie transitoire. La dilatation du cœur se caractérise par l'augmentation de la matité cardiaque, l'abaissement et la déviation en dehors de la pointe. Mais ces signes sont inconsistants en raison de leur fugacité et des rapports variables de la face antérieure du cœur avec les poumons plus ou moins distendus. Cela explique les résultats contradictoires de la percussion et de la phonendoscopie (Capitan et Pokrychkine), alors que la radiographie a démontré entre les mains de Schott (de Nauheim) l'existence de cette dilatation d'effort. Elle peut être produite également par les excès sexuels, les émotions. Les bains froids prolongés (Rohde) sont une autre cause de dilatation cardiaque; ce fait est intéressant à rapprocher de la mort subite due à la balnéation froide chez les obèses atteints de cœur gras (Brouardel).

La dilatation physiologique ou dilatation d'effort cesse sous l'influence d'un court repos, si d'ailleurs le myocarde a conservé son élasticité normale. Dans le cas contraire, elle conduit à l'asystolie dont elle est l'ébauche.

DILATATION PATHOLOGIQUE

Les causes morbides qui déterminent la dilatation du cœur sont de deux ordres. Les unes diminuent l'élasticité et la force contractile du myocarde. Les autres en amènent la distension en s'opposant au libre cours du sang, d'où son accumulation en amont de l'obstacle. Dans le premier cas, la dilatation est généralement totale; dans le second, elle est souvent partielle.

Toutes les affections qui troublent l'innervation, la nutrition ou la circulation du myocarde, peuvent se compliquer de dilatation transitoire ou durable, **dilatation par insuffisance**. Les névroses cardiaques, et en particulier la maladie de Basedow, les dyscrasies