

particulier cette forme qu'on a appelée la dyspepsie du collégien, la dilatation de l'estomac, le nicotisme prématuré. Potain a signalé la constipation et même les vers intestinaux. Les *exercices gymnastiques* répétés trop souvent donnent au cœur un accroissement de sa masse musculaire qui se réduit de nouveau par le repos prolongé (Potain et Vaquez), mais il n'y a là rien de pathologique, les sujets sont parfaitement bien portants.

MM. Gallois et Fatout¹ signalent l'étroitesse du thorax chez de nombreux sujets atteints de palpitations et donnent comme cause de cet arrêt de développement, l'obstruction du naso-pharynx par des végétations adénoïdes. Noël² pense que le complexe symptomatique décrit sous le nom d'hypertrophie de croissance est fréquent chez les jeunes gens qui ont une étroitesse relative du thorax. « Chez eux, dit-il, ce qui frappe à première vue c'est la disproportion entre la partie inférieure du corps et du thorax; on dirait une construction dont le rez-de-chaussée est fini, tandis que l'étage supérieur n'est pas terminé. » — Bard (de Lyon) et son élève Sylvestre³ appliquant à la solution du problème les éléments fournis par la palpation large du cœur⁴ admettent que le syndrome de l'hypertrophie de croissance est causé par l'hyperkinésie de la contraction cardiaque. — Ils insistent sur la fréquence du nervosisme chez les sujets des deux sexes au moment de l'adolescence. Des recherches entreprises par Sylvestre sur plus de 700 sujets, il résulte que l'hyperkinésie nerveuse manifestée par la brusquerie de la contraction et la diffusion des battements cardiaques dans une zone large du thorax, présente son maximum de fréquence de 15 à 16 ans et qu'elle diminue avec l'âge. Ces troubles dans la mécanique cardiaque, sous la dépendance du nervosisme acquis ou héréditaire, sont d'ailleurs le plus souvent influencés et manifestement amplifiés par des facteurs tels que troubles dyspeptiques, gastro-intestinaux, intoxications, etc. — Il reste donc acquis à l'heure actuelle que l'hypertrophie de croissance n'a pas d'existence réelle et que l'opinion de G. Sée n'a reçu aucune confirmation des recherches ultérieures.

Les causes qui agissent sur le cœur de l'adulte, pour y amener des hypertrophies de constitution anatomique souvent complexe, font à peu près défaut chez l'enfant, en particulier, l'*endarterite chronique*, l'*athérome*, l'*anévrisme de l'aorte*.

Le cœur droit est plus rarement que chez l'adulte amené à des efforts durables. Il est le siège d'une véritable hypertrophie dans la *sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique*, affection qui succède parfois à la broncho-pneumonie. Le *catarrhe bronchique*, l'*emphysème pulmonaire* s'observent plus souvent qu'on ne croirait, de même que l'asthme, chez les sujets jeunes. Il semble même qu'ils affectent chez eux une intensité particulière, car ils témoignent d'une hérédité diathésique précoce, et par suite très active. Malgré cela, il est rare qu'ils entraînent de véritables troubles fonctionnels du côté du cœur; la compensation est en général assurée,

(¹) GALLOIS et FATOUT. *Bulletin médical*, 1897.

(²) NOËL. *Id.*, 1897.

(³) SYLVESTRE. De la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance et de son diagnostic par la palpation large. *Thèse de Lyon*, 1899-1900.

(⁴) BARD. *Lyon médical*, 1896 et 1897.

mais au prix d'une hypertrophie du ventricule droit, difficile à apprécier d'après les signes fournis par l'examen classique du cœur, mais sensible à la radioscopie, ainsi que j'ai pu m'en assurer à diverses reprises.

Le *rachitisme* est une cause fréquente d'hypertrophie (Rokitansky, Hilton Fagge). Beneke a noté l'hypertrophie 7 fois sur 19 rachitiques. C'est la petitesse des poumons (Marfan) résultant de la faible expansion de la cage thoracique qui constitue le véritable obstacle circulatoire, tolérable à l'état physiologique, mais manifestant ses effets sous l'influence de la moindre poussée bronchitique. Dans le rachitisme, on observe parfois des déviations des grands vaisseaux, qui gênent la circulation, et une étroitesse congénitale et généralisée des artères, en même temps qu'une dilatation des veines (Lannelongue). L'aplasie artérielle entraîne souvent l'infantilisme ou la chlorose grave. Elle paraît peu capable par elle-même de provoquer l'hypertrophie cardiaque. Lorsque celle-ci existe, il y a en général sclérose rénale (Bezançon¹), et Potain² a insisté sur la fréquence de celle-ci chez les rachitiques. Les autres causes d'hypertrophie et de dilatation du cœur n'ont rien de particulier à l'enfance. Nous avons déjà vu comment le myocarde se comportait dans les cas de *péricardite* et d'*endocardite aiguë* ou *chronique*. Dans les *myocardites*, c'est la dilatation qui domine au début, l'hypertrophie dans la suite.

La *néphrite aiguë* agit sur le cœur de deux façons différentes³. Si l'urine est rare, chargée de globules rouges, de densité élevée, elle provoque soit la dilatation, soit la dilatation avec hypertrophie, soit une simple hypertrophie du ventricule gauche. L'hypertrophie se développe rapidement, en l'espace de quelques jours. Elle peut survivre à la dilatation pendant un temps indéterminé, même si la néphrite a disparu. Dans tous ces cas, le pouls est rapide, variant de 120 à 140 dans les formes légères, de 120 à 160 dans les cas graves. Il est *toujours mou*, sans *tension*. Le *bruit de galop* est exceptionnel. Lorsque les urines sont pâles, abondantes, de densité faible, la dilatation du cœur n'est pas appréciable. Le pouls est ralenti et irrégulier. Ce qui caractérise la dilatation et l'hypertrophie cardiaques liées à la néphrite aiguë infantile, c'est la rareté du bruit de galop et de l'hypertension. Nous n'avons observé le bruit de galop qu'une fois, et la tension artérielle n'a jamais paru augmentée. Silbermann⁴ a noté 2 fois dans 5 cas de néphrite aiguë scarlatineuse que le pouls était dur. L'existence de l'hypertrophie dans les 3 autres cas et dans nos observations personnelles indique que l'hypertension ne joue pas le rôle principal dans sa production. Il est probable que cette conclusion peut s'appliquer à l'adulte, chez lequel la tension artérielle est en général accrue. Comme dans tous nos faits d'hypertrophie, les battements du cœur ont été accélérés en même temps que les urines étaient rares, on peut en déduire que l'hypertrophie et la dilatation dans la néphrite aiguë sont liées à la rétention de substances toxi-

(¹) BEZANÇON. Néphrite liée à l'aplasie artérielle. *Thèse de Paris*, 1889.

(²) Voir SPRINGER. *Rev. gén. Semaine méd.*, 1895, p. 490.

(³) Voir mon *Traité des maladies du cœur*.

(⁴) SILBERMANN. *Jahrb. f. Kindh.*, 1881.

ques qui excitent les contractions du cœur et provoquent ainsi l'augmentation de la masse musculaire. Dans la *néphrite chronique*, l'hypertrophie est permanente et coïncide toujours avec l'accélération du pouls, à l'exclusion de l'hypertension artérielle. Celle-ci fait défaut en raison de la capacité relativement considérable du système artériel par rapport à la masse du sang qui arrive difficilement à le bander. J'insiste encore sur l'importance de la radioscopie dans la recherche de l'hypertrophie cardiaque. Elle m'a permis de reconnaître celle-ci dans plusieurs cas de néphrite chronique, présentant les symptômes classiques de la néphrite parenchymateuse, urines rares, œdèmes, absence d'urémie. Or, même après le diagnostic radioscopique, ni la palpation, ni la percussion, ni l'auscultation, ne nous permettaient de conclure à une augmentation de volume du myocarde; il n'y avait ni impulsion, ni augmentation de la matité cardiaque masquée par les poumons, la pointe se sentait mal et ne paraissait pas dépasser le 5^e espace. Il s'agit de cœurs, en quelque sorte paisibles, à battements réguliers, non augmentés de nombre, qui n'ont aucune tendance à chasser les lames pulmonaires.

Symptômes. — En dehors des signes physiques qui permettent d'apprécier l'augmentation de volume du cœur, les symptômes sont peu caractéristiques. Dans l'hypertrophie, il se développe rapidement une voussure précordiale. Les battements du cœur déterminent un ébranlement qui peut se propager au loin. Si l'hypertrophie porte sur le *ventricule gauche*, la pointe du cœur est *abaissée* dans le 5^e ou 6^e espace. Dans les premières années, le cœur est très couché, la pointe très éloignée de la ligne médiane. Une déviation extrême vers la gauche, sans abaissement marqué, indique une hypertrophie localisée au ventricule droit. La *palpation* pratiquée suivant la méthode de Bard par application de la main sur la région précordiale donne des renseignements utiles quand il s'agit de la pseudo-hypertrophie de croissance. Les résultats qu'on en peut attendre pour le diagnostic de ce syndrome ont été bien exposés dans la thèse de son élève Sylvestre¹. On constate alors une vibration valvulaire brusque, diffuse, qu'il est facile de différencier du choc violent dû à une affection organique. En effet, quand il s'agit de la pseudo-hypertrophie de croissance, la sensation engendrée par la tension de la valvule, sur un cœur hyperkinétique, sera perçue sur une assez large surface, aussi bien dans la zone mésocardiaque qu'au niveau de la région tricuspидienne ou de la pointe. La vibration nerveuse se perd, en général, très rapidement; au contraire, dans le cas d'indurations valvulaires entraînant une sténose mitrale, le choc dur, claquant, est perçu alors même que plusieurs mains sont interposées. Enfin, d'après Bard et Sylvestre, on peut noter encore que la vibration organique est fixe, constante, régulière; au lieu que la vibration nerveuse est par essence fort variable. Elle peut, en effet, disparaître au bout d'un temps très court d'examen, car en vertu de la loi générale de physiologie qui régit les phénomènes nerveux, à la période d'excitation peut succéder très vite la période de

(¹) SYLVESTRE. Thèse de Lyon, 1899.

dépression. Et, en effet, il arrive maintes fois que, à la place de la vibration hyperkinétique, on constate la *dilatation atonique* qui est elle-même un signe révélateur du nervosisme cardiaque. La palpation dénote alors que la vibration valvulaire est remplacée par le choc musculaire bien différent de cette dernière, et qui témoigne d'un épuisement facile de l'appareil neuromusculaire du cœur. C'est précisément l'alternance de ces phénomènes, la variabilité extrême des signes physiques révélés par la palpation qui a conduit Bard à considérer que les pseudo-hypertrophies de croissance ne sont autre chose que la traduction d'un état d'hyperkinésie nerveuse chez les jeunes sujets et chez les adolescents.

La recherche de la matité cardiaque est un moyen également employé pour délimiter exactement le volume du viscère. En général, cette matité, aussi bien relative (grande matité) qu'absolue (petite matité), est augmentée. L'une et l'autre tendent à se confondre, le cœur refoulant latéralement les lames pulmonaires qui le recouvrent. Les bruits du cœur se transmettent très loin au cou, au dos. Le premier bruit est assourdi, dans les cas d'hypertrophie du cœur de nature organique. Au contraire, son intensité est accrue et il prend un caractère vibrant, presque redoublé quand il s'agit d'une pseudo-hypertrophie; le second est en général retentissant. Le renforcement porte sur telle ou telle région, suivant qu'il s'agit d'une hypertrophie droite ou gauche. Dans la règle, le bruit de galop fait défaut.

Les battements du cœur sont accélérés dans les premières périodes de l'hypertrophie, si celle-ci relève d'un obstacle orificiel. Si la contraction plus énergique de la circulation rétablit l'équilibre de la circulation, la tachycardie disparaît peu à peu. Elle est l'indice d'une excitation cardiaque qui aboutit à l'hypertrophie, elle n'est pas un produit de cette dernière. Si elle survient au cours de l'hypertrophie, elle signifie compensation insuffisante ou complication. Il en est de même des congestions et des œdèmes périphériques. Dans les hypertrophies considérables des jeunes sujets, on peut observer une *diminution du mouvement vésiculaire à la base du poumon gauche*, comme dans la péricardite. *L'hypertrophie exclusive du ventricule gauche* se traduit par l'allongement du cœur, l'abaissement de la pointe et des modifications variables du pouls artériel, suivant la cause de l'hypertrophie. Celle du *ventricule droit* provoque l'écartement latéral de la pointe sans abaissement, l'extension de la matité en dehors du bord droit du sternum, le choc xyphoïdien. Si elle est consécutive à une lésion mitrale, le second bruit de l'artère pulmonaire s'accroît; si elle est liée à un rétrécissement pulmonaire, le second bruit est sourd, étouffé.

Diagnostic. — Toute circonstance qui augmente, en apparence ou en réalité, le champ de la matité précordiale, peut prêter à la confusion. Il est à peine besoin de différencier la *dilatation de l'hypertrophie*, elles n'ont de commun que l'augmentation de la matité précordiale. Le choc est violent dans l'une, faible dans l'autre; ici bruits renforcés, là bruits étouffés. Ce qui importe, c'est de les considérer dans leurs rapports. Tantôt la dilatation précède l'hypertrophie. Le cœur, d'abord excité et affaibli, se ralentit, renforce sa contraction, le pouls se rétablit: l'hypertrophie paraît comme un

procédé curateur de la dilatation. Tantôt l'hypertrophie et la dilatation coexistent, par exemple dans le cours de l'insuffisance aortique. Fonctionnellement, c'est le plus souvent l'hypertrophie qui domine. Tantôt la dilatation *suit* l'hypertrophie. Le cœur se comporte alors comme s'il était dilaté, les bruits faiblissent, les souffles antérieurs s'atténuent, des souffles nouveaux paraissent, le patient entre en asystolie.

Le diagnostic différentiel de la dilatation et de l'hypertrophie doit être fait avec : *l'épanchement du péricarde*. Celui-ci, comme la dilatation du cœur, se traduit par l'affaiblissement des bruits, l'absence du choc, les mouvements ondulés. L'attitude penchée en avant fait réapparaître le choc dans la péricardite. La matité est triangulaire, présente l'encoche de Sibson.

Dans la *symphyse du péricarde* à symptômes ectopiques, la seule qui puisse se confondre avec la dilatation, la figure de matité est invariable dans les déplacements du corps. La symphyse rhumatismale est toujours associée à de l'hypertrophie avec ou sans dilatation. La *rétraction du poumon gauche*, en découvrant le cœur, augmente en apparence la matité cardiaque. L'artère pulmonaire bat d'une façon visible, il y a souvent rétraction de la moitié gauche du thorax et des signes d'affection pulmonaire. Souvent aussi, dans ces cas, tout le médiastin et avec lui le cœur, se transportent à gauche, et déplacent ainsi le bord gauche et la pointe qu'on arrive à sentir très à gauche. De même, une ancienne pleurésie droite avec rétraction détermine le transport total du cœur à droite. La pointe est perçue près du sternum, à droite. On croit qu'il s'agit d'une ectopie cardiaque congénitale. Bard a montré le premier que, ce qu'on prenait pour la pointe, à droite du sternum, n'était autre chose qu'une portion du ventricule droit, en contact intime avec la paroi, et que la torsion du cœur, dans les déplacements acquis de cet organe, n'était qu'une illusion. Le cœur tout entier et le médiastin se portent en masse à droite, sans modification des rapports entre les diverses parties du cœur. L'examen radioscopique, pratiqué dans de nombreux cas de ce genre, a pleinement confirmé l'opinion de Bard. Quand il s'agit d'une ectopie congénitale, c'est bien la pointe qui bat à droite et il y a transposition des viscères abdominaux. L'*infiltration du bord gauche du poumon* augmente la matité cardiaque, mais la pointe n'est pas abaissée et il n'y a pas de désordres circulatoires. Dans le *rétrécissement du larynx et de la trachée*, les bords pulmonaires s'écartent et souvent aussi il se joint à cet état une dilatation du cœur droit. Le tirage, la dyspnée permettent d'établir le diagnostic. Le diagnostic de l'hypertrophie comporte dans chaque cas la recherche de la *cause*, lésion orificielle, péricardite, néphrite, etc.

L'*examen radioscopique*, antérieur, postérieur ou latéral permettra souvent de préciser, mieux que les signes précédemment indiqués, l'état du cœur. S'il y a augmentation de volume par le fait d'une péricardite, l'ombre portée dépassera les limites du cœur normal, mais les bords seront animés de battements faibles ou immobilisés. Dans l'hypertrophie, la masse ombrée sera animée d'impulsions énergiques. Dans la dilatation, la portion auriculaire prendra un développement anormal.

Enfin, pour affirmer l'existence d'une pseudo-hypertrophie de croissance,

on s'aidera des symptômes de nervosisme concomitant sur lesquels il n'est pas besoin d'insister longuement. La coïncidence de troubles dyspeptiques, l'apparition des symptômes cardiaques au cours du développement corporel, surtout s'il s'établit sans mesure, la constatation d'une étroitesse thoracique plus ou moins accentuée, de palpitations accusées par le sujet, ne permettront pas une longue hésitation et feront affirmer le diagnostic d'hyperkinésie nerveuse qui sera confirmé, d'ailleurs, par l'examen radioscopique.

Pronostic. — L'hypertrophie du cœur a un pronostic meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est purement musculaire, rarement scléreuse. Elle sert à combattre la dilatation, que celle-ci provienne d'une gêne mécanique, d'une influence toxique, d'un trouble de l'innervation ou d'une lésion du myocarde. L'hypertrophie est un procédé curateur, sauf dans les cas d'hypernutrition du cœur par exercices gymnastiques répétés. Elle se développe d'ailleurs chez l'enfant avec une facilité remarquable. La pseudo-hypertrophie de croissance comporte évidemment un pronostic plutôt favorable. Les sujets restent, il est vrai, des nerveux, mais les phénomènes ont une tendance à s'atténuer avec l'âge et quand la période de la puberté est franchie.

Traitement. — L'hypertrophie du cœur ne comporte guère qu'un traitement pathogénique. Il faut la respecter en général, et au besoin la provoquer par une hygiène rationnelle. Ce qu'il faut traiter, c'est la cause, lésion orificielle, néphrite, rachitisme, étroitesse de la poitrine; ou s'il s'agit de pseudo-hypertrophies, type Potain-Vaquez, la thérapeutique devra s'adresser aux troubles gastro-intestinaux, à la neurasthénie, aux troubles menstruels. Il va sans dire que, même dans les cas sérieux, il ne faut pas perdre de vue l'affection pathogène et s'adresser au traitement de la néphrite, de la congestion pulmonaire, de la péricardite. Cependant, certains symptômes se prêtent à une médication plus directe. Dans l'hyperkinésie ou les palpitations, on prescrira des applications froides sur la région précordiale sous forme de compresses de Priessnitz, renouvelées toutes les dix minutes pendant une heure; du bromure de potassium, 1 à 2 grammes par jour, du valériane d'ammoniaque, 0^{gr},10 à 0^{gr},50 *pro die*, de temps à autre, 2 à 5 jours par mois; de l'extrait de strophantus, 1/2 milligramme à 2 milligrammes par jour, du sulfate de spartéine, 0^{gr},02 à 0^{gr},05 par jour. On évitera la fatigue physique, les marches prolongées, les efforts, les exercices violents.

XI. — ATROPHIE DU CŒUR

Elle se rattache à la sénilité, aux maladies cachectisantes, telles que la tuberculose pulmonaire. Rare dans l'enfance, elle est niée par Parrot, admise par Beneke qui en a observé 6 cas, dont 5 dans les 5 premiers mois de la naissance. Elle est associée à l'atrophie de tous les organes, à l'atélectasie pulmonaire et se montre comme un des symptômes de la faiblesse congénitale. Elle coïncide avec certaines formes d'hypoplasie du système vasculaire. Cette dernière a été vue dans deux ordres de faits différents. Virchow, en effet, l'a depuis longtemps décrite comme un des éléments de la chlorose