

Le *diagnostic* sera facilité par la notion de l'existence d'un cancer sur quelque autre point de l'économie. Mais on devra, même alors, songer à la possibilité d'une péricardite simple développée au voisinage d'une tumeur cancéreuse du médiastin ou des organes qu'il renferme. Nous avons tracé précédemment les lignes générales du diagnostic différentiel de la péricardite avec épanchement et des tumeurs du médiastin.

Quant au *traitement*, purement symptomatique, il se bornera à soutenir les forces du malade par le régime et la médication toniques, et à combattre, par les moyens appropriés, les divers accidents menaçant directement l'existence.

## 2° NÉOPLASIES DIVERSES

On rencontre éparses dans la littérature médicale quelques rares observations d'*enchondrome kystique* (Ullé); de *tumeurs fibroïdes* ou de *fibromes embryonnaires* (Chambers Kolletschka : cités par Lancereaux); de *lymphome* (Bernheim).

Enfin Bouchard (1) a signalé la présence dans le péricarde de *franges* analogues aux franges synoviales, pédiculées, vasculaires, dépourvues d'épithélium. Celles-ci peuvent se détacher et donner lieu à de véritables *corps libres* : parfois les corps libres du péricarde, fibrineux ou même calcifiés, ont eu pour origine un corps étranger, un coagulum de fibrine, ou même du pus concret (Bernheim).

## 3° HYDATIDES

Dans son article *Péricarde* du Dictionnaire encyclopédique, en 1887, Bernheim en relate 5 observations dues à Haberson, Landouzy, Bernheim, ou consignées dans le catalogue du musée de Guy's Hospital de Londres, et dans la Bibliothèque germanique.

Les kystes hydatiques du péricarde n'offrent rien de particulier; tantôt uniques, tantôt multiples, de volume essentiellement variable, ils présentent la structure et la composition bien connue de ces sortes de tumeurs; généralement, ils coexistent avec des hydatides dans d'autres organes.

Ils ont toujours constitué jusqu'ici une surprise d'autopsie.

Peut-être pourrait-on songer à leur existence, en présence d'accidents cardio-péricardiques de cause douteuse chez un sujet porteur d'un kyste hydatique connu du foie ou de tout autre viscère.

(1) BOUCHARD. *Soc. anat.*, 1865.

## DEUXIÈME PARTIE

## MALADIES DU MYOCARDE

## CHAPITRE PREMIER

## HYPERTROPHIE

L'hypertrophie du muscle cardiaque a beaucoup perdu de l'importance qu'on lui a longtemps accordée en tant que maladie essentielle du cœur, sorte d'entité morbide; son étude se trouve aujourd'hui dissociée et répartie dans divers chapitres de la pathologie cardiaque. Elle a pour caractéristique l'augmentation de volume et de poids du cœur par suractivité nutritive de ses parois musculaires (Merklen). L'artério-sclérose, certaines dégénérescences du myocarde, et en particulier la myocardite scléreuse (*fausses hypertrophies* de G. Sée) (1) comportent, il est vrai, parmi leurs symptômes une augmentation, souvent notable, du poids et du volume du cœur, mais elles doivent être distinguées de l'hypertrophie du muscle cardiaque et méritent une description et une étude spéciales.

Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que dans nombre de cas un certain degré de sclérose du myocarde vient s'ajouter à l'hypertrophie légitime de la fibre musculaire.

**Anatomie pathologique.** — Sans vouloir revenir sur les interminables discussions relatives aux trois formes de l'hypertrophie cardiaque établies par Bertin (*hypertrophie simple*, sans modification des cavités; *concentrique*, avec rétrécissement des cavités; *excentrique*, avec dilatation des cavités), nous admettrons avec Parrot, comme seule bien établie et en relation logique avec le mode pathogénique de l'hypertrophie, la variété dite excentrique, c'est-à-dire avec dilatation de la cavité correspondante.

Comme pour la plupart des hypertrophies, il est assez difficile de fixer la limite précise où commence l'état pathologique; on admet qu'il y a hypertrophie, lorsque le poids du cœur débarrassé des caillots sanguins, ou l'épaisseur des parois musculaires sectionnées normalement à leur surface, dépassent les moyennes physiologiques correspondant à l'âge du sujet. L'évaluation de l'épaisseur des parois musculaires sur la coupe offre le plus de garanties, l'appréciation du poids total pouvant être faussée par la plus ou moins grande quantité de graisse surajoutée au myocarde.

(1) G. SÉE. *Traité des mal. du cœur*, Paris, 1889.

Si l'on admet que l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche, chez l'adulte, est de 10 à 15 millimètres, et de 5 à 6 pour le ventricule droit (Letulle), on regardera comme atteints d'hypertrophie les cœurs offrant une épaisseur d'au moins 18 à 20 millimètres pour la paroi ventriculaire gauche, et 8 à 10 pour le ventricule droit. De même, au delà de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, la paroi des oreillettes peut être considérée comme hypertrophiée.

Les parois du ventricule gauche peuvent atteindre, dans certains cas, jusqu'à 4 et même 5 centimètres d'épaisseur; ces chiffres ne s'observent jamais au niveau du cœur droit dont l'épaisseur atteint rarement 2 centimètres.

La dilatation concomitante des cavités cardiaques peut, d'autre part, constituer une cause d'erreur, et l'on conçoit que la masse totale du myocarde puisse être en réalité notablement augmentée, sans qu'en pareil cas l'épaisseur de la paroi soit sensiblement supérieure à la normale.

On peut, d'ailleurs, trouver un renseignement de contrôle dans l'évaluation du poids, sous les réserves formulées plus haut : à partir de 400 à 450 grammes, chez l'homme adulte, le cœur est hypertrophié. On l'aurait vu atteindre le poids de 1000, 1250, 1500 et même 1700 grammes !

L'hypertrophie du myocarde peut être *générale* ou *partielle*, et donner lieu dans chacun des cas à des modifications de forme et de position de l'organe assez particulières.

Lorsque l'hypertrophie est totale, le cœur augmente de volume dans son ensemble, prend quelquefois des proportions énormes (*cor bovinum*) sans que sa forme générale soit sensiblement modifiée (Cornil et Ranvier). Cependant la pointe devient alors plus mousse, et l'organe semble plus aplati d'avant en arrière, surtout chez les sujets avancés en âge; il reste toujours plus conique chez l'enfant. En même temps, l'axe du cœur, en place dans le médiastin, devient plus horizontal, la base s'inclinant vers la droite; les poumons, le diaphragme, sont plus ou moins refoulés et déprimés, si bien que l'organe entre en rapport par une plus large surface avec la paroi thoracique antérieure.

Si l'hypertrophie partielle porte sur le ventricule gauche, ce dernier semble constituer tout le viscère : la pointe du cœur est uniquement formée par son sommet, et la cloison interventriculaire s'incurve et refoule le ventricule droit par sa convexité. Comme dans l'hypertrophie totale, la pointe du cœur légèrement déviée vers la gauche s'abaisse notablement, jusque dans le 7<sup>e</sup> espace intercostal ou derrière la 8<sup>e</sup> côte.

Lorsque l'hypertrophie siège presque exclusivement sur le ventricule droit, la déformation est inverse et symétrique de la précédente; mais, quoique d'ordinaire moins marquée, elle semble plus anormale et pourrait prêter à l'erreur, car elle s'écarte davantage du type physiologique. C'est alors, en effet, le ventricule droit qui prédomine et forme à lui seul la pointe du cœur : celle-ci se trouve notablement déviée vers la gauche en dehors de la ligne mamelonnaire, l'organe prend une forme plus globuleuse et le ventricule gauche se trouve reporté en haut et en arrière. C'est alors surtout la pointe du cœur qui se trouve élargie, tandis que l'augmentation de volume porte davantage sur la base du ventricule dans l'hypertrophie du cœur gauche.

Dans quelques cas d'hypertrophie avec dilatation de l'oreillette gauche, ce segment du cœur devient assez prédominant pour que les autres parties de l'organe semblent au premier abord avoir subi un degré d'atrophie proportionnelle.

Les muscles papillaires et les colonnes charnues peuvent être le siège d'une hypertrophie isolée, mais dont les proportions sont ordinairement moindres que celles de l'hypertrophie des parois ventriculaires.

Le tissu musculaire, plus ferme et surtout plus élastique, offre une coloration normale ou d'un rouge plus foncé; mais il peut subir la dégénérescence grasseuse ou pigmentaire à un degré variable, et dès lors sa consistance se trouve diminuée, en même temps que sa couleur devient légèrement jaunâtre ou d'un jaune brun. Nous avons déjà signalé la fréquence d'un certain degré de prolifération conjonctive ou de sclérose interstitielle que nous étudierons dans sa forme typique à propos de la myocardite chronique.

Si l'on a discuté, depuis Lancisi et Portal, pour savoir à quelle modification anatomique on doit attribuer l'accroissement en épaisseur du myocarde hypertrophié, l'accord semble fait aujourd'hui pour admettre qu'il s'agit d'une augmentation de la masse charnue (Potain). Mais résulte-t-elle de l'accroissement du diamètre des fibres musculaires préexistantes (Rokitansky, Bamberger, Virchow, Færster, Harting, Friedreich) ou de la multiplication numérique des fibres primitives (Vogel, Heule, Robin)?

Les mensurations, effectuées par Hepp, du diamètre comparatif des faisceaux primitifs musculaires normaux et hypertrophiés, mensurations dont les résultats ont été confirmés par Letulle<sup>(1)</sup>, établissent nettement la réalité de l'augmentation de diamètre de ces faisceaux dans le myocarde hypertrophié; aussi, est-ce à cette hypermégalie des faisceaux primitifs que l'on attribue l'accroissement de volume du cœur, tout en faisant quelques réserves au sujet de la possibilité de la néoformation des fibres musculaires. C'est du moins l'opinion soutenue par Maurice Raynaud, Potain, Jaccoud, Cornil et Ranvier. Pour Letulle cette multiplication des cellules musculaires n'est jusqu'ici nullement démontrée.

Les noyaux musculaires subissent une augmentation de volume mais sans qu'on observe leur multiplication; ils sont assez souvent déformés (Letulle).

Letulle a montré que, bien souvent, l'hypertrophie n'est pas diffuse, mais irrégulièrement répartie sur certains groupes de faisceaux musculaires.

Nous avons déjà signalé la dégénérescence grasseuse des fibres, mais il est bon d'ajouter que l'on rencontre assez fréquemment une accumulation plus ou moins notable de tissu adipeux soit à la périphérie du myocarde, soit dans les espaces interfasciculaires. Enfin, on observe toujours, associées à ces altérations, des lésions variables de l'endocarde, des valvules, des orifices du cœur, ou des gros vaisseaux : elles n'appartiennent pas à l'hypertrophie cardiaque, mais affectent à son égard, comme nous allons le voir, une relation pathogénique.

**Étiologie.** — On trouve encore aujourd'hui maintenue dans la plupart des ouvrages classiques la division des hypertrophies en *primitive idiopathique* et *secondaire ou deutéropathique*. Mais si l'existence et les causes de cette dernière variété sont nettement établies, on rencontre, lorsqu'il s'agit de la première, tant de restrictions et d'incertitude qu'elle semble n'être admise par les auteurs que par respect pour la tradition.

A) Comme cause de l'hypertrophie essentielle, on a incriminé l'hérédité, à l'exemple de Lancisi, Pinel, Monneret, etc. Ce mode de transmission d'une

<sup>(1)</sup> LETULLE. *Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires*. Thèse de Paris, 1879.

hypertrophie cardiaque par hérédité dite similaire n'est nullement prouvé et paraît devoir être relégué parmi les erreurs d'interprétation. L'influence héréditaire, en effet, semblerait plutôt devoir être invoquée comme indirecte : il s'agirait alors de l'hypertension artérielle héréditaire, admise par Huchard, et qui est une cause d'hypertrophie secondaire du cœur par suite du surcroît de travail qu'elle lui impose. Cette influence héréditaire aurait, tout au moins, pour effet de prédisposer le sujet à ressentir plus vivement l'action des multiples facteurs de l'hypertension artérielle et de l'artério-sclérose qui en est la compagne habituelle, d'où la production plus facile chez lui de l'hypertrophie myocardique.

Il en est de même pour l'influence attribuée au *tempérament sanguin* par quelques-uns, au *tempérament nerveux* par d'autres. Sans parler des faits de simple coïncidence, n'a-t-on pas souvent pris à tort pour cause de l'hypertrophie certains troubles circulatoires ou nerveux, résultant de quelque affection cardio-vasculaire et de l'hypertrophie elle-même? Au cours de la *chlorose*, suivant Gautier<sup>(1)</sup>, qui a constaté dans vingt-deux cas, par la percussion, l'augmentation de l'aire de matité précordiale, on peut voir se produire une hypertrophie du cœur, précédée de dilatation, par suite d'une certaine diminution du pouvoir fonctionnel du myocarde. Il resterait à démontrer que c'est bien d'une hypertrophie réelle qu'il s'agissait en pareil cas, la dilatation simple étant, comme nous le verrons, bien mieux établie.

L'action pathogénique, souvent mise en cause, des *boissons excitantes*, thé, café, alcool, paraît reposer sur des observations plus probantes; cependant elle est contestée par Parrot qui déclare qu'elle n'est rien moins que démontrée. Peut-être, en pareil cas, faut-il chercher dans la production d'altérations artérielles et dans le surcroît de travail imposé au muscle cardiaque la véritable cause prochaine de son hypertrophie. C'est aussi à un surcroît de travail imposé au myocarde par l'augmentation de la masse liquide à mouvoir que l'on doit rapporter l'hypertrophie des grands buveurs de bière ou de tout individu qui absorbe de façon habituelle de grandes quantités de boissons. Peut-être faut-il ici, avec Bollinger et Bauer, faire entrer également en ligne de compte l'influence toxique de l'alcoolisme, et même l'acte réflexe gastro-cardiaque (Potain) facile à concevoir chez de gros mangeurs aisément dyspeptiques (Voir p.92). Tous ces facteurs tendent au même résultat et conduisent plus ou moins vite le myocarde à la dilatation hypertrophique.

Les *palpitations* nerveuses répétées, en soumettant le cœur à une sorte de gymnastique forcée, pourraient à la longue produire l'hypertrophie musculaire; mais est-il suffisamment établi qu'elles engendrent l'hypertrophie par ce seul mécanisme, indépendamment de toute augmentation de la pression artérielle, de toute modification circulatoire venant accroître le travail musculaire du cœur? N'en est-il pas ainsi dans un certain nombre de cas de goitre exophtalmique? et d'autre part les hystériques, chez lesquelles les palpitations cardiaques sont un phénomène commun, ont-elles le cœur plus volumineux que les autres femmes? Il est plus que douteux, suivant G. Sée, que les battements de cœur durables soient, par eux-mêmes, la véritable cause de l'hypertrophie, car « la suractivité de l'organe, qui se traduit par des palpitations, peut toujours être provoquée, par voie réflexe, par une circonstance inconnue produisant un

(1) GAUTIER. *Deutsch. arch. klin. med.*, vol. XLII, 1898.

surcroît de travail cardiaque ». C'est également l'opinion de Potain<sup>(1)</sup> qui dénie aux palpitations cardiaques idiopathiques le pouvoir de produire l'hypertrophie : il faut, en effet, avoir présent à l'esprit ce fait, démontré par F. Franck et Lyon, qu'un cœur dont les mouvements sont accélérés ne débite pas plus de sang dans un temps donné, et que souvent, d'autre part, les palpitations sont une cause d'abaissement de la pression artérielle.

L'influence des *efforts musculaires*, des *marches forcées*, des *professions pénibles*, a été interprétée de façon différente par les divers observateurs. Contestée par Legroux d'après les résultats d'une statistique fort critiquable, elle a été rapportée au surménagement du cœur par Seitz et Lévy, et plus justement attribuée au phénomène de l'effort par Maurice Raynaud, c'est-à-dire à la suractivité imposée au cœur pour vaincre la stase circulatoire momentanée résultant de l'effort musculaire; c'est également l'opinion adoptée par G. Sée. Quoi qu'il en soit, cette hypertrophie, précédée ou non de dilatation (*ce cœur du travail*, suivant l'expression de G. Sée), a été observée chez les sujets astreints par leur profession à des efforts soutenus : les boulangers, les forgerons, les portefaix (Albutt), les joueurs d'instruments à vent, les soldats soumis à des marches forcées (Dacosta, Beau, Fraentzel), etc. Cette variété d'hypertrophie paraît rentrer dans la classe des hypertrophies secondaires aux obstacles circulatoires, sur lesquelles nous insisterons plus loin : généralement précédée de dilatation cardiaque, elle exige pour se produire l'intégrité de la circulation coronaire permettant une nutrition plus active du myocarde.

C'est à un défaut de parallélisme entre le développement du thorax et celui du cœur, chez les jeunes sujets, qu'on doit rapporter les phénomènes de la prétendue *hypertrophie de croissance* de G. Sée<sup>(2)</sup>, que Stokes décrivait avec plus de raison sous le nom de *palpitations de la puberté* : le cœur offre en pareil cas un volume relativement considérable pour l'ampleur du thorax dont l'accroissement sera plus tardif. Ollivier est d'avis qu'il s'agit alors d'une *fausse hypertrophie* résultant du développement précoce du cœur et tardif du thorax, mais qui disparaît progressivement avec l'âge, à moins que la cage thoracique ne demeure anormalement étroite ou déformée<sup>(3)</sup>. C'est également à l'étroitesse du thorax chez un certain nombre d'enfants que Gombault a cru devoir rapporter les palpitations et la dyspnée observée en pareil cas. Plus récemment Ad. Bloch<sup>(4)</sup> a cherché à établir la réalité de l'hypertrophie de croissance, mais il veut trouver sa cause prochaine dans une prédisposition héréditaire. Elle se montre, d'après lui, chez des enfants issus de tuberculeux, de névropathes ou d'alcooliques, et qui présentent d'ordinaire quelques stigmates les classant parmi les dégénérés. Cette hypertrophie serait surtout marquée vers l'âge de dix-sept ans. De son côté Huchard<sup>(5)</sup> semble disposé à admettre que dans quelques faits de ce genre l'hypertrophie cardiaque est réelle, mais qu'il s'agit alors d'une hypertrophie secondaire résultant des efforts auxquels se trouve soumis le cœur qui lutte contre l'étroitesse anormale du thorax.

Mais la réalité de l'hypertrophie, dite de croissance, est définitivement rejetée par C. Paul, Comby, Potain et Vaquez. Ces deux derniers observateurs ont

(1) POTAIN. *Clin. méd. de la Charité*, 1894.

(2) G. SÉE. *De l'hypertrophie cardiaque de croissance*, 1885.

(3) A. OLLIVIER. *Leçons clin. sur les mal. des enfants*, 1889.

(4) BLOCH. *Congrès de Limoges*, 1890.

(5) H. HUCHARD. *Journal de méd. et chir. pratique*, juillet 1900.

montré<sup>(1)</sup>, par une série de recherches, que l'hypertrophie de croissance n'existe pas : c'est une hypertrophie *relative*. Il s'agit, en pareil cas, d'un thorax trop étroit pour un cœur dont les constatations plessimétriques révèlent le volume normal. Les divers troubles fonctionnels, palpitations, arythmie, céphalée, dyspnée, souffle de la pointe, que l'on observe chez ces adolescents ne peuvent résulter d'une hypertrophie absente, mais sont des manifestations, fréquentes à cet âge, de la neurasthénie chez des héréditaires à « cœur irritable », ou dépendent de perturbations primitives d'autres organes; parfois ils sont le résultat du surmenage et s'accompagnent alors de quelque dilatation cardiaque passagère (Laache, Potain et Vaquez).

De son côté R. Sylvestre<sup>(2)</sup> établit qu'il s'agit d'une pseudo-hypertrophie de croissance et rapporte le syndrome à une hyperkinésie nerveuse surtout fréquente entre 15 et 16 ans; mais il laisse de côté la question d'étroitesse du thorax. Il insiste, pour la différencier d'une hypertrophie vraie du myocarde, sur les renseignements fournis par la palpation large de la région de la pointe, suivant le procédé de Bard : on constate, en pareil cas, et ce sont là des signes caractéristiques, une vibration valvulaire exagérée, brusque, diffuse et variable.

On s'est demandé quelle pouvait être la cause de l'étroitesse relative du thorax chez ces sujets et s'il s'agissait d'une simple anomalie de développement; à cette interprétation, Gallois et Fatout<sup>(3)</sup>, Follet<sup>(4)</sup> ont substitué celle de l'influence des lésions rhino-pharyngées apportant une entrave mécanique à l'inspiration profonde et à l'ampliation thoracique : il s'agirait dès lors de ce qu'ils ont dénommé le « cœur adénoïdien ». Vraisemblable dans un certain nombre de faits, cette pathogénie ne saurait être admise dans tous les cas.

B) L'*hypertrophie deutéropathique*, la plus fréquente du reste et la mieux établie, est toujours le résultat d'un obstacle siégeant sur un point quelconque du système vasculaire, et du surcroît de travail qui en est la conséquence pour le myocarde.

C'est de la sorte qu'il convient sans doute d'interpréter l'hypertrophie signalée dès 1828 par Ménière, puis étudiée en 1859 par Larcher, et après lui par Ducrest, H. Blot, au cours de la *grossesse*. Cette hypertrophie, fréquemment accompagnée ou même précédée de dilatation (Letulle, Rendu), porte presque exclusivement sur le cœur gauche et disparaît ordinairement après l'accouchement d'une façon parallèle à l'involution utérine<sup>(5)</sup>.

Pendant l'accord n'est pas fait sur l'existence même de cette hypertrophie, ni sur la réalité des causes invoquées pour la produire. En effet, les recherches de Dreysel (de Munich), en 1890, au moyen des pesées, lui ont révélé une augmentation de poids du myocarde et ont confirmé l'existence de l'hypertrophie gravidique attribuée à l'augmentation de travail imposée au cœur par la circulation utéro-placentaire et surtout par la pléthore sanguine : double motif d'hypertension artérielle. Mais pour Gerhardt, Friedreich et O. Fraentzel l'excès de poids du cœur n'est pas irréfutablement démontré, et d'autre part Vinay, puis Vaquez et Millet<sup>(6)</sup> ont constaté avec le sphygmomanomètre que, dans la

(1) POTAIN et VAQUEZ. *Sem. méd.*, 25 septembre 1895.

(2) R. SYLVESTRE. Thèse inaug., Lyon, 1899-1900.

(3) GALLOIS et FATOUT. *Bull. méd.*, décembre 1897.

(4) FOLLET. Thèse inaug., Paris, 1898.

(5) *Discuss. Acad. méd.*, 1891.

(6) VAQUEZ et MILLET. *Presse méd.*, février 1898.

grossesse normale sans complications, il n'y a pas d'hypertension artérielle et par suite pas d'hypertrophie du myocarde. C'est à la même conclusion que se rallient Saratoff et Baranger<sup>(1)</sup>. Il s'agirait plutôt, en pareil cas, d'un certain degré de dilatation cardiaque, surtout du ventricule droit, due à l'augmentation de pression dans le système pulmonaire, et cette dilatation n'entraînerait qu'un bien faible degré d'hypertrophie secondaire.

Les causes les plus fréquentes de l'hypertrophie secondaire sont les entraves au cours normal du sang engendrées par une *lésion du cœur ou des vaisseaux* : malformations congénitales, plaques calcaires du myocarde, rétrécissements des orifices, insuffisances valvulaires, anévrysmes aortiques, rétrécissements de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, etc.; de même, les lésions plus ou moins généralisées du système artériel, athérome, artério-sclérose, et en particulier la sclérose artérielle qui accompagne le développement de la néphrite interstitielle. Hasenfeld<sup>(2)</sup> a d'ailleurs montré que l'artério-sclérose n'amène l'hypertrophie du ventricule gauche que lorsqu'elle porte sur les artères des viscères abdominaux ou la portion sus-diaphragmatique de l'aorte. Enfin, les affections diffuses chroniques de la plèvre et des poumons apportant un obstacle à la circulation pulmonaire : emphysème, pneumonie chronique, sclérose pulmonaire, phtisie fibreuse (E. Regnault<sup>(3)</sup>), etc.

Dans les névralgies ou lésions traumatiques et névrites douloureuses du bras gauche, ou même du moignon d'amputation de ce bras, on observe assez habituellement de l'hypertrophie cardiaque gauche, parfois même très prononcée. Potain, (*loc. cit.*), qui a bien établi la réalité des faits de ce genre, pense que l'hypertrophie résulte d'une dilatation diastolique réflexe plus accentuée et d'une déplétion systolique moins complète : d'où dilatation du cœur entraînant son hypertrophie secondaire. Peut-être aussi, un certain degré de spasme des capillaires périphériques localise-t-il l'hypertrophie sur le cœur gauche en augmentant son travail.

Ces diverses altérations ne retentissent pas d'ailleurs également sur tous les départements du myocarde, et l'hypertrophie se montre plus précoce et prédominante au niveau du segment musculaire qui doit lutter directement contre l'obstacle opposé au cours du sang.

Rappelons seulement que dans les affections de l'aorte ou de l'arbre artériel c'est le ventricule gauche qui subit l'augmentation de volume, tandis que l'hypertrophie porte surtout sur l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, et sur le cœur droit dans les altérations des organes respiratoires ou de l'artère pulmonaire. Ces localisations sont loin d'ailleurs d'être absolues, et la stase circulatoire fait plus ou moins rapidement obstacle à la déplétion des cavités cardiaques situées en amont, si bien que l'hypertrophie compensatrice se développe successivement au niveau de leurs parois et finit par envahir le cœur tout entier.

Il est bon d'ajouter que, dans un certain nombre de cas, dans l'artério-sclérose par exemple et en particulier chez les brightiques, un degré plus ou moins prononcé de myocardite scléreuse vient s'ajouter à l'hypertrophie musculaire vraie et contribue à la généralisation de l'hypertrophie cardiaque.

(1) SARATOFF. — BARANGER. Thèses inaug., Paris, 1898.

(2) HASENFELD. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1897.

(3) E. REGNAULT. Thèse inaug., Paris, 1899-1900.