

Pathogénie. — Sans vouloir entrer dans la discussion des diverses théories invoquées pour expliquer la production de l'hypertrophie myocardique, il convient de rappeler que c'est J. Mayow⁽¹⁾ le premier qui en a proposé l'interprétation admise aujourd'hui par tous les auteurs ; le myocarde augmente de volume parce qu'il est soumis à un travail plus considérable. Cette hypertrophie en arrière de l'obstacle, ou rétro-hypertrophie de Forget, se montre, du reste, comme une loi générale en pathologie ; la tunique musculuse vésicale s'hypertrophie lorsqu'elle a à lutter contre un rétrécissement de l'urètre, celle de l'estomac dans le cas d'obstacle au pylore, celle de l'œsophage, de l'intestin au-dessus des rétrécissements de ces canaux.

De même pour le cœur, que l'obstacle siège dans une lésion valvulaire, dans une stase pulmonaire, ou dans la perte d'élasticité des artères, le résultat est identique : le myocarde doit fournir des contractions plus puissantes, il est soumis à une sorte de gymnastique forcée qui aboutit, en passant par une première phase plus ou moins durable de dilatation, à l'hypertrophie de ses fibres musculaires.

Si cette hypertrophie n'est pas providentielle ainsi que la dénommait Beau, elle est du moins compensatrice, en ce sens qu'elle permet au cœur de surmonter pendant un temps plus ou moins long l'obstacle au cours normal du sang ; elle n'exige d'ailleurs en rien pour se produire l'intervention d'un processus inflammatoire invoqué par Legroux⁽²⁾, et nous savons aujourd'hui que la survenance d'un semblable processus a pour résultat des lésions dégénératives de la fibre musculaire : la dilatation succède alors à l'hypertrophie et la compensation cesse pour faire place à la stase asystolique.

Symptômes. — La symptomatologie de l'hypertrophie cardiaque, dégagée des phénomènes appartenant en propre aux lésions qui l'accompagnent ou lui ont donné naissance, est assez obscure et ne comporte qu'un petit nombre de manifestations cliniques d'ordinaire peu tranchées.

Lorsque l'hypertrophie est générale, on constate, par l'inspection, une voussure plus ou moins marquée de la région précordiale, surtout chez les jeunes sujets dont la cage thoracique est plus flexible. On voit battre la pointe du cœur au-dessous et en dehors de son siège normal, dans le sixième, le septième et même le huitième (Parrot) espace intercostal, à gauche de la ligne mamelonnaire et parfois au voisinage de la verticale de l'aisselle. On peut souvent constater un soulèvement, une sorte d'ébranlement ondulatoire de toute la région précordiale à chaque systole.

La palpation permet de mieux déterminer le siège exact du battement de la pointe et de sentir le choc énergique qu'elle imprime à la paroi. La tête de l'observateur est également soulevée pendant l'auscultation et suit les mouvements de projection systolique du thorax ; d'après Skoda, le retrait pendant la diastole serait d'autant moindre que l'hypertrophie est plus considérable. Mais, comme le fait très justement remarquer Parrot, on s'expliquerait difficilement des soulèvements systoliques successifs et énergiques sans un retrait proportionnel durant la période diastolique ; il met, d'ailleurs, en doute la réalité du phénomène signalé par Skoda.

⁽¹⁾ J. MAYOW. *Hagæ comitum*, 1681.

⁽²⁾ LEGROUX. *L'expérience*, 1857.

Par la percussion, on décèle une augmentation d'étendue de l'aire de matité précordiale qui peut atteindre des dimensions très variables, jusqu'à 200 centimètres carrés et même davantage. La zone de matité affecte alors une forme assez spéciale : au lieu d'être triangulaire elle tend à devenir ovale ; son grand axe est dirigé de haut en bas et de droite à gauche et l'extrémité inférieure élargie égale presque la supérieure.

Tous ces phénomènes peuvent d'ailleurs se trouver plus ou moins masqués lorsque le cœur, situé profondément, est recouvert par une lame épaisse de poumon, en particulier chez les emphysémateux.

A l'auscultation, si l'on a soin de dissocier les bruits appartenant aux lésions d'orifice coexistantes, on trouve peu de signes propres à l'hypertrophie. C'est surtout une modification des bruits normaux : le premier bruit plus violent, plus prolongé, prend un timbre plus sourd, plus étouffé ; on le perçoit sur un plus large espace. Le second bruit est moins net, comme assourdi. Quant au *cliquetis métallique* de Laënnec, ou *tintement auriculo-métallique* de Filhos, son mécanisme est encore incomplètement élucidé : peut-être est-il d'origine extra-cardiaque (Potain) et prend-il naissance dans la conque de l'oreille de l'observateur violemment percutée par le choc systolique.

Les bruits de souffle, admis par quelques-uns (Bouillaud, Piorry, Chomel, Andral, etc.), n'appartiendraient pas, d'après Parrot, à l'hypertrophie simple. Le plus souvent, pour Potain, il s'agirait de bruits extra-cardiaques, ou souffles cardio-pulmonaires, sur la nature et le mécanisme desquels nous n'avons pas à insister ici.

Le bruit de galop, par choc diastolique, ne se rencontre guère que dans les cas où existe un certain degré de sclérose ou de dégénérescence myocardique ; il est fréquent dans la dilatation. D'après Cuffer et Barbillon⁽¹⁾, on pourrait tirer de la place qu'occupe dans le grand silence le bruit de choc diastolique surajouté des indications relatives à la variété excentrique ou concentrique de l'hypertrophie.

Les caractères du pouls sont loin d'être constants : il est fort et vibrant lorsque l'hypertrophie accompagne une insuffisance aortique, et l'on observe alors des battements marqués des carotides ; mais il n'offre par lui-même rien de pathognomonique si les valvules cardiaques sont saines.

Les accès de palpitations sont fréquents, ainsi que la céphalalgie, les bourdonnements ; mais ces derniers symptômes peuvent être mis sans doute au nombre des premiers indices de l'asystolie. Il en serait de même de la coloration et de la turgescence de la face, et des épistaxis répétées.

Lorsque le myocarde devient insuffisant à sa tâche, les battements perdent de leur intensité et le tableau de l'asystolie se trouve plus ou moins rapidement constitué.

Dans le cas d'hypertrophie localisée au ventricule gauche, on constate les mêmes phénomènes que nous venons de décrire ; ils sont dus, en effet, dans l'hypertrophie générale, à l'accroissement de volume du cœur gauche qui domine la scène.

Lorsque l'hypertrophie est bornée au ventricule droit, ou prédomine à son niveau, on peut rencontrer une matité plus étendue vers le bord droit du sternum, qu'elle dépasse même lorsqu'à l'hypertrophie s'ajoute la dilatation du

⁽¹⁾ CUFFER et BARBILLON. *Arch. de méd.*, février 1887.

ventricule et surtout de l'oreillette; la pointe est alors peu abaissée, mais notablement déviée vers la gauche.

A l'auscultation on constate, comme l'a montré Laënnec, le maximum des bruits vers le bord droit du sternum. Suivant Friedreich, il faut y joindre l'accentuation du second bruit pulmonaire au niveau du troisième espace intercostal gauche. Le pouls serait plus faible que dans l'hypertrophie du cœur gauche et en désaccord avec l'énergie des battements cardiaques.

Il n'existe pas de signes cliniques de l'hypertrophie des oreillettes; on ne peut la diagnostiquer que par induction, lorsque l'on constate l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire dont elle est la conséquence constante.

Diagnostic. — Il comporte deux points principaux : reconnaître l'hypertrophie elle-même, et déceler la cause qui lui a donné naissance. L'hypertrophie n'est réellement facile à diagnostiquer que dans ses formes les plus accentuées. Dans les cas intermédiaires, on la distinguera des palpitations nerveuses ou réflexes par les signes d'augmentation de volume du cœur : voussure thoracique, accroissement de la matité, abaissement de la pointe, et aussi par la persistance de quelques troubles cardiaques dans l'intervalle des accès.

Dans la péricardite avec épanchement, la matité offre une forme spéciale et souvent des variations assez brusques d'étendue; l'impulsion systolique est affaiblie, le choc de la pointe, lorsqu'il est perçu, siège au-dessus de la limite inférieure de la matité, les bruits du cœur sont éloignés ou presque complètement éteints. En outre, l'évolution fébrile, les anamnestiques, la douleur, les troubles circulatoires, parfois le frottement permettront d'éviter l'erreur.

Nous indiquerons plus loin les caractères différentiels de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques. Lorsqu'elles coexistent, ce qui est fréquent, il est assez difficile de fixer l'importance relative de chacune d'elles.

Quant à l'anévrysme aortique, il se reconnaît facilement à sa matité dans la région de l'aorte, à son centre de battements, à ses bruits de claquement ou de souffle, etc. Il entraîne toujours, d'ailleurs, une hypertrophie assez notable.

Le diagnostic de la cause s'établira par l'examen minutieux du cœur, des artères, des voies respiratoires; par la recherche de la grosseur; ou par une enquête méthodique sur les antécédents pathologiques, les conditions d'hygiène, la profession du sujet.

Pronostic. — Il est variable pour chaque cas, suivant le degré de l'hypertrophie et la période de son évolution.

L'hypertrophie gravidique serait passagère et d'importance presque nulle. D'une façon générale chez les jeunes sujets, la pseudo-hypertrophie de croissance peut rester stationnaire, ou même s'amender et disparaître sous l'influence d'un traitement approprié, ou par le fait de l'accroissement proportionné du thorax. L'ablation des végétations adénoïdes a pu, dans quelques cas, être le point de départ de l'amélioration. Si l'on a publié des faits où les accidents ont été permanents et ont abouti plus ou moins tôt à la dégénérescence du myocarde et aux accidents asystoliques, c'est qu'on avait affaire alors à une hypertrophie réelle, symptomatique de quelque lésion cardio-vasculaire ou rénale, tout d'abord méconnue.

On observe, en effet, la même terminaison dans l'hypertrophie secondaire

aux lésions cardio-vasculaires; mais, en pareil cas, l'hypertrophie a été pendant une longue période un bienfait, puisqu'elle a permis au cœur de compenser par un surcroît de travail musculaire les entraves à la circulation. Elle témoigne « de la tendance de l'organisme à rentrer dans l'équilibre fonctionnel quand une cause morbide l'en a écarté ».

Traitement. — Le traitement préconisé par Valsalva, Albertini, et défendu par Laënnec, consistant dans les saignées abondantes et le régime ultra-débilisant, constitue une erreur de thérapeutique. L'hypertrophie est, en elle-même, une heureuse manifestation de la lutte de l'organisme contre des accidents menaçants, aussi doit-on la respecter et même favoriser, s'il est possible, son développement, tant qu'elle ne dépasse pas le but. Une nourriture saine, l'abstention de tout excitant, un exercice modéré, le calme de l'esprit, doivent être recommandés en pareil cas.

Dans la fausse hypertrophie de croissance, G. Sée recommandait la vie active, les exercices musculaires lorsqu'il s'agit d'adolescents; chez les enfants, au contraire, un repos physique et moral destiné à enrayer la dystrophie du cœur. Ollivier conseille très justement une gymnastique méthodique portant surtout sur les bras et destinée à dilater le thorax rétréci et accroître les dimensions de la poitrine. C'est, en effet, le meilleur moyen de faire cesser les accidents en supprimant leur cause.

Les crises de palpitations réclament le repos, les préparations de valériane, les bromures, l'aconit. Le strophanthus donnera parfois de bons résultats contre l'oppression, avec angoisse ou douleur précordiale, assez fréquentes en pareil cas (Potain). La digitale a été conseillée, mais elle doit être maniée avec grande prudence, et trouve surtout son indication quand le myocarde vient à faiblir et se laisse dilater.

D'ailleurs, le traitement des accidents qui accompagnent l'hypertrophie secondaire ne saurait être dissocié de celui qui convient à la dilatation du cœur et aux lésions valvulaires.

Lorsqu'il existe une artério-sclérose étendue, surtout si l'hypertrophie cardiaque s'accompagne, comme dans le mal de Bright, de sclérose du myocarde, l'usage de l'iodure de potassium à doses modérées, mais longtemps prolongé, donne d'excellents résultats.

CHAPITRE II

DILATATION

Si l'on peut faire remonter à N. Massa la première observation probante de dilatation cardiaque, ce n'est qu'à partir de Lancisi que cette affection prit une individualité sous le nom d'anévrysme du cœur : dénomination d'ailleurs abandonnée aujourd'hui et servant à désigner une lésion différente sur laquelle nous aurons à revenir. Morgagni, Corvisart, Beau, Bouillaud, et à leur suite un grand nombre d'observateurs, ont étudié et décrit la dilatation des cavités cardiaques accompagnée ou non d'hypertrophie du muscle.