qu'affecté de dilatation et même de dilatation considérable, se contracte complétement, comme cela se voit dans l'insuffisance des valvules aortiques, une ondée exagérée pénètre alors dans les artères et donne au pouls un grand volume. Le pouls ne devient petit dans l'insuffisance que lorsque la contraction du ventricule dilaté devient incomplète, c'est-à-dire lorsque arrive l'asystolie. Passons maintenant à l'hypertrophie.

§ V. — Des rapports de l'asystolie avec l'hypertrophie du cœur.

Après la dilatation, l'hypertrophie est la lésion que l'on observe le plus fréquemment dans l'asystolie, et tout d'abord on voit qu'il y a encore ici un enchaînement de deux faits en apparence contradictoires ; car comment concilier ensemble l'asystolie, c'est-à-dire la faiblesse ou l'enrayement des fonctions cardiaques, avec l'hypertrophie, qui signifie surcroît de force, de contraction et d'activité ? Nous allons voir que cette conciliation n'est pas dans le fond aussi difficile qu'elle le paraît.

En effet, nous avons dit : 1° que, dans toute asystolie, il y a un obstacle morbide ou physiologique et une contraction insuffisante de la cavité placée en amont de l'obstacle ; 2° que cette cavité se dilate par suite de l'accumulation du sang, qui n'a plus assez de force pour franchir complétement l'obstacle, et qu'en même temps aussi les parois de la cavité dilatée s'hypertrophient

Voilà ce que nous avons dit. On doit comprendre que l'hypertrophie est ici une lésion médicatrice employée par la nature pour empêcher que l'enrayement des fonctions cardiaques ne soit porté trop loin, et pour retarder le dénoûment fatal auquel tend nécessairement l'asystolie ; car la faiblesse asystolique va toujours en augmentant, ce qui dépend surtout de la persistance de sa cause ; la dilatation augmente aussi, et avec elle l'hypertrophie. Mais il arrive un moment où l'hypertrophie ne peut plus croître en proportion de la faiblesse des fonctions cardiaques ; elle s'arrête ; alors la faiblesse l'emporte tout à fait, et l'individu meurt d'asystolie avec une hypertrophie considérable.

Ainsi, dans cette évolution physiologico-pathologique que nous venons d'exposer, on voit que l'hypertrophie, bien que considérable, l'était encore moins que la faiblesse d'innervation qui a fini par arrêter les mouvements du cœur ; on voit encore que, si la nature n'avait pas fait les frais d'une hypertrophie considérable, l'asystolie eût été mortelle longtemps auparavant.

Il ne faut donc pas s'étonner, après qu'un individu est mort avec tous les signes les plus positifs d'enrayement et d'arrêt des fonctions cardiaques, de rencontrer à l'autopsie un cœur dilaté et très hypertrophié. C'est que l'hypertrophie est une lésion qui suppose une faiblesse antécédente, et qui, habituellement, n'empêche pas cette faiblesse d'augmenter peu à peu et de l'emporter tout à fait.

L'hypertrophie est ainsi accolée à la faiblesse non-seulement dans le cœur, mais encore dans la vessie et même dans l'estomac. On sait, en effet, que ces deux derniers viscères ont quelquefois leurs fibres musculaires manifestement hypertrophiées, dans les cas où depuis longtemps leurs fonctions sont enrayées et leur puissance contractile diminuée.

Les idées que je viens d'exposer sur la pathogénie de l'hypertrophie sont bien différentes de celles qui ont cours généralement depuis Corvisart, qui les a fait adopter. C'est même l'occasion d'examiner la division longtemps classique proposée par ce médecin sur les anévrysmes *actifs* et *passifs*. « On doit reconnaître, dit Corvisart, deux espèces de dilatation du cœur : l'une active, l'autre passive. L'existence réelle de ces deux espèces est prouvée au médecin par des symptômes différents et propres à chacune d'elles ; à l'anatomiste par l'observation constante et multipliée de deux états bien distincts dans lesquels se trouve le cœur quand il a été le siége de cette maladie. »

« Dans la première espèce (la dilatation active), le cœur est dilaté, les parois épaissies, la force de son action augmentée. »

« Dans la seconde (la dilatation passive), il y a évidemment aussi dilatation, mais avec amincissement des parois et diminution de force dans l'action de l'organe (1). »

Cette distinction, qui paraît aussi vraie que rationnelle, contient beaucoup d'erreurs.

D'abord il est reconnu aujourd'hui, et c'est M. Louis qui le premier en a fait, je crois, l'observation, que la dilatation du cœur avec amincissement est assez rare. Si donc la diminution des fonctions du cœur ou l'asystolie ne se voit que dans cette forme de dilatation, il s'ensuit que l'asystolie n'existe que rarement. Or cette conséquence serait très fausse, puisque l'asystolie est un ensemble de symptômes cardiaques qui se voit fréquemment.

Si la dilatation avec amincissement est rare, en revanche la dilatation active (avec hypertrophie) est extrêmement commune. Mais ce qu'il y a de rare, c'est de voir cette seconde forme de dilatation avoir pour symptômes des phénomènes de suractivité dans les fonctions cardiaques. Nous l'avons déjà dit et nous le répétons encore, ce qu'on observe alors ce sont des symptômes d'enrayement de l'action du cœur, c'est-à-dire d'asystolie.

Nous avons dit aussi que quelquefois on trouve dans les maladies du cœur avec asystolie des battements exagérés, qui doivent s'expliquer par une contraction notable de l'oreillette, coïncidant avec une contraction faible du ventricule. Corvisart (2) présente ces battements exagérés comme un caractère de dilatation active ou de surexcitation des fonctions cardiaques. Mais comment en serait-il ainsi, quand on voit ces battements exagérés s'accompagner de bouffissure de la face, de gonflement des veines jugulaires, et des autres signes qui

(1) *Essai sur les maladies du cœur;* Paris, 1811, p. 64.
(2) *Ibid.*, p. 142.

dénotent un enraiement des fonctions du cœur? Dans la grande majorité des cas, les palpitations ne se rattachent pas aux maladies graves du cœur, mais bien aux affections dites nerveuses ou chlorotiques. Nous reviendrons sur ce point.

Corvisart trouve aussi dans le pouls des caractères qui indiquent que l'anévrysme est actif et que la circulation est excitée. Il dit que le pouls est alors fort, dur, vibrant, et résistant au doigt qui le comprime (1). Ces caractères du pouls ne se trouvent guère que dans une seule forme de dilatation du cœur, celle qui se lie à l'insuffisance des valvules aortiques. Nous avons dit plus haut quel était le mécanisme de la plénitude du pouls dans cette circonstance. Le pouls est plein alors, parce que le reflux du sang a augmenté le volume de l'ondée qui pénètre dans l'aorte, et que le ventricule, dilaté et hypertrophié par suite de cet excès de sang, se contracte complétement pour chasser en totalité cette ondée surabondante. Mais, au bout d'un temps plus ou moins long, le ventricule cesse de se contracter complétement; alors les symptômes d'asystolie apparaissent, le pouls perd sa plénitude, la face devient bouffie, les veines jugulaires se gonflent, etc., et cependant l'hypertrophie des parois ventriculaires ne disparaît pas pour cela.

Observation. — Dernièrement il est venu à l'hôpital Cochin un homme présentant au plus haut degré tous les symptômes d'asystolie ou d'anévrysme passif : respiration haute et entrecoupée, yeux vitreux, face violette, mains froides; pouls irrégulier, insensible; gonflement énorme des veines jugulaires, et absence complète de battements sensibles à la région précordiale. Il mourut au bout de deux jours. A l'autopsie, nous trouvâmes un véritable cœur de bœuf; toutes les cavités étaient dilatées et très hypertrophiées; il y avait une insuffisance des valvules aortiques.

Corvisart n'aurait pas hésité à diagnostiquer ici un ané-

(1) *Ibidem.*

vrysme avec amincissement des parois, et cependant c'était un anévrysme des plus actifs au point de vue anatomique. Le malade dont il s'agit avait présenté, probablement à une certaine époque, les symptômes ordinaires de l'insuffisance, tels que le pouls plein, dur et résistant, le bruit de souffle au second temps; mais ils avaient disparu depuis le commencement de l'asystolie, qui était portée au plus haut degré quand le malade entra à l'hôpital.

Bien que le pouls soit plein, dur dans l'insuffisance aortique, ce n'est pas une raison pour reconnaître dans cette affection une augmentation des fonctions circulatoires. On pouvait le croire du temps de Corvisart, parce qu'alors on ne connaissait pas le mécanisme de l'insuffisance des valvules aortiques; mais maintenant on ne peut plus accepter pour une exaltation des fonctions circulatoires cet état dans lequel une certaine quantité de sang, placé pour ainsi dire en dehors de la grande circulation, va tour à tour du tronc aortique au cœur, et du cœur au tronc aortique.

Le but de la distinction de Corvisart était surtout d'appliquer un traitement différent aux anévrysmes actifs et passifs; mais nous verrons plus tard que cette indication n'a pas de réalité. On peut le prouver d'avance en montrant que l'insuffisance des valvules aortiques, qui, d'après les caractères de plénitude et de force du pouls, était pour Corvisart le type de l'anévrysme actif, et réclamait, dès lors, l'emploi des émissions sanguines, que l'insuffisance, dis-je, est regardée actuellement comme une affection dans laquelle on ne doit jamais tirer du sang.

On sait que Corvisart considérait l'augmentation des parois du cœur, ou l'hypertrophie, comme une lésion qui n'existait jamais sans être liée et consécutive à la dilatation ou anévrysme; et en cela il avait parfaitement raison. Bertin renversa cette opinion. Il admit que l'hypertrophie des parois existait avec trois états différents de la cavité; celle-ci pouvant être normale, dilatée ou rétrécie. Bertin donna à ces trois états

organiques le nom d'hypertrophies *simple*, *excentrique*, *concentrique*.

Cette division a été généralement adoptée; cependant elle ne paraît guère fondée quand on veut tenir compte des faits suivants, dont il sera amplement question dans la section des bruits vasculaires.

Le cœur, quand il est à l'état parfaitement sain, a des cavités très étroites. C'est une chose facile à constater après les morts subites, et notamment après celles qui sont produites par de grandes hémorrhagies soit sur l'homme, soit sur les animaux qu'on sacrifie dans un but expérimental. Ainsi on peut remarquer, sur les cœurs observés dans ces circonstances, que le diamètre du ventricule gauche est égal à celui de l'orifice aortique. Il en résulte nécessairement que les parois du ventricule ainsi rétréci sont plus épaisses que si sa cavité était dilatée, absolument comme le sont les parois de la vessie quand celle-ci est vide; et il y a ainsi une sorte de disparate entre la cavité étroite du ventricule et l'épaisseur de la paroi.

Telle est l'hypertrophie concentrique de Bertin. Je suis donc amené à la regarder comme représentant l'état normal du cœur, puisqu'on l'observe infailliblement sur ceux qui sont morts subitement et qui n'ont jamais été malades. Et si on l'observe aussi quelquefois chez des individus morts de maladie, on doit, ce me semble, admettre qu'ici on a toujours affaire à un état normal du cœur, et que cet état de capacité normale n'a pas été modifié par la maladie (1).

Comme nous le verrons plus loin, certaines maladies ont la propriété de déterminer dans les fibres musculaires du cœur

(1) Quelques individus peuvent avoir le cœur naturellement gros, comme l'on a certains muscles développés, et cela en dehors de toute influence morbide; s'ils viennent à mourir de mort subite ou violente, on trouvera chez eux le cœur à un état très marqué d'*hypertrophie concentrique*, et pourtant cette prétendue hypertrophie ne sera au fond qu'un cœur sain et fortement organisé.

un état de relâchement par suite duquel il se fait une dilatation des cavités cardiaques. Cette dilatation, qui n'est pas très marquée, et qui peut être constatée fréquemment dans les salles d'autopsies, a passé jusqu'à présent pour être la capacité normale du cœur. On admettait seulement l'état de dilatation dans les cas où les cavités cardiaques ont des diamètres considérables.

Les choses étant expliquées et établies comme je viens de le dire, on voit que la division de Bertin doit être interprétée dans un sens bien différent de celui que son auteur lui avait attaché. Ainsi l'*hypertrophie simple* est pour nous une hypertrophie jointe à une dilatation modérée, l'*hypertrophie excentrique* est une hypertrophie avec dilatation considérable, et l'*hypertrophie concentrique* représente l'état sain ou normal du cœur.

Ce qui prouve, en sus des raisons apportées plus haut, que cette prétendue hypertrophie concentrique n'est pas une maladie, c'est que jusqu'à présent on n'a pas pu parvenir à lui trouver des symptômes réels, et à lui assigner des signes diagnostiques. Qu'on lise nos meilleurs auteurs sur ce sujet, et l'on sera convaincu que ce que je viens de dire est parfaitement vrai.

Nous croyons devoir terminer cet article par quelques considérations historiques, dans le but de confirmer ce qui vient d'être dit sur l'hypertrophie du cœur.

L'augmentation de la substance musculaire du cœur, c'est-à-dire, comme nous l'appelons maintenant, l'hypertrophie du cœur, a été observée depuis longtemps. Mais nulle part on ne trouve une observation d'hypertrophie du cœur plus complète, mieux raisonnée que dans les œuvres de J. Mayow, qui est, comme on le sait, un physiologiste éminent du XVIIe siècle. Cette observation n'étant pas connue dans l'histoire de l'hypertrophie du cœur, et n'étant citée nulle part, je ne puis guère m'empêcher d'en reproduire ici le sommaire, en insistant sur les points les plus importants. La voici donc telle que je l'ai traduite du latin (1) :

Un jeune homme de vingt ans souffrait, depuis quelques années, de palpitations tellement violentes, que les côtes étaient portées en dehors, et que la région précordiale présentait une voussure assez remarquable, *tumorque in sinistro pectore satis insignis apparebat*. Ce malade ne pouvait pas se livrer à un exercice musculaire notable, sans éprouver de la dyspnée et des palpitations qui allaient bientôt jusqu'à la défaillance. Enfin, il arriva qu'après avoir fait une longue route en voiture, il éprouva un paroxysme de dyspnée si considérable, qu'il succomba après plusieurs syncopes successives.

A l'ouverture du cadavre, le cœur apparut très volumineux, surtout le ventricule droit, qui était beaucoup plus grand qu'à l'ordinaire; de plus, la portion musculaire de sa paroi était très épaissie et fortement organisée : *quin et latus ejusdem musculare valde crassum et robustum erat*. Le point où la veine pulmonaire se décharge dans le ventricule gauche (c'est-à-dire l'orifice auriculo-ventriculaire) était presque fermé par une production cartilagineuse : *vena autem pulmonalis qua se in ventriculum sinistrum cordis exonerat, cartilagine ei intus adnascente fere occlusa est;* de telle sorte que le sang pouvait à peine traverser le ventricule gauche. Ce rétrécissement, continue Mayow, était la cause, non-seulement des palpitations, mais encore des autres phénomènes; car, comme il empêchait le sang de traverser le ventricule gauche, il fallait de toute nécessité que le sang refluât à travers les vaisseaux pulmonaires, et vînt distendre le ventricule droit. Mais le ventricule droit devait à son tour se contracter vivement, pour pousser autant que possible cette masse de sang à travers le poumon dans les cavités gauches. C'est pour cela que ses parois étaient fortes et épaisses : *hinc etiam latus*

(1) *J. Mayow opera*, Hagæ comitum, 1681, p. 374.

dextri ventriculi adeo crassum, validumque erat; car les muscles, assujettis à un exercice violent, se développent bien plus que les autres : *quoniam scilicet musculi exercitio violentiori assueti præ cæteris augentur.*

Telle est en substance l'observation de Mayow. On voit que l'hypertrophie du cœur y est parfaitement indiquée, et qu'elle est surtout interprétée de la manière la plus légitime et la plus judicieuse; chose réellement admirable, quand on se reporte au temps où notre auteur vivait, c'est-à-dire à l'époque où la grande découverte d'Harvey commençait à peine à sortir de sa période d'apparence paradoxale, période que traversent presque toujours les vérités scientifiques avant d'être reconnues et acceptées. Aujourd'hui qu'on a une si grande habitude des explications empruntées à la circulation harvéienne, on ne raisonnerait pas autrement sur un fait analogue.

J'ai dit que l'observation précédente était de Mayow. Toutefois il y a une restriction assez sérieuse à apporter à cette indication. Cet auteur, en effet, nous apprend qu'elle n'est pas de lui, mais bien de son ami Thom. Millington, qui la lui a communiquée. Reste à savoir si les réflexions si importantes qui l'accompagnent sont de Mayow ou de Millington. C'est ce qu'il me paraît impossible de décider.

Quoi qu'il en soit, le fait que je viens de rapporter se trouve dans les opuscules de Mayow; il est patroné par cet éminent physiologiste; il doit dès lors figurer avec son nom dans les annales de l'hypertrophie du cœur, puisque c'est le premier fait dans lequel on signale l'hypertrophie, et surtout dans lequel on donne la théorie véritable de cette altération cardiaque, théorie qui assimile l'hypertrophie du cœur au développement que l'exercice répété produit dans les muscles volontaires.

Cette théorie, qui est généralement admise, passe habituellement pour appartenir à Corvisart, mais cet auteur en rapporte l'honneur à Blancard: Sénac l'attribue également à Blancard.

Blancard, comme on le sait, est un médecin hollandais de la fin du XVIIe siècle. Il s'est occupé de travaux de compilation, et s'est fait connaître surtout par un lexique médical qui a eu un grand succès, et qui même encore est consulté souvent.

Or, j'ai fait des recherches dans les œuvres de Blancard, pour savoir au juste ce qu'il en était de cette opinion que lui prêtent Corvisart et Sénac.

Effectivement, j'ai trouvé dans cet auteur une observation accompagnée de réflexions par lesquelles il compare l'hypertrophie du cœur au développement des muscles exercés depuis longtemps (1). Mais en y regardant de près, j'ai vu facilement que ce fait était en tout semblable à celui que j'ai rapporté plus haut. Les idées sont identiques, les phrases même sont identiques; seulement, les expressions diffèrent autant que possible, et il est difficile de ne pas en conclure qu'elles ont été changées dans un but de dissimulation. Bref, c'est la même observation, ce sont les mêmes réflexions qu'on trouve tout à la fois dans Mayow et dans Blancard.

Maintenant, pour qu'on ne puisse pas penser que Mayow a rapporté l'observation de Blancard, il me suffira de dire que l'ouvrage de Mayow fut imprimé en 1669, et que la première publication de Blancard parut seulement en 1688, c'est-à-dire à peu près vingt ans après.

Il est donc bien établi, par ce rapprochement de dates, que Blancard a détourné à son profit l'observation importante de Mayow. Mais j'ai poussé mes recherches plus loin. J'ai fait, auprès des auteurs graves, une sorte d'enquête sur la probité scientifique de Blancard.

J'ai consulté d'abord Haller (2). Voici ce que j'ai trouvé : « *Idem a Morgagno accusatus, alienas adnotationes pro suis edidisse, tectis veris auctorum nominibus.* »

(1) *Opera medica*, 1701, t. II, p. 113.
(2) *Bibliotheca medicinæ practicæ*, Basiliæ, 1779, t. I, art. BLANCARDUS.

Voilà donc Blancard accusé par Morgagni d'avoir donné les observations des autres pour les siennes, en cachant le nom de leurs véritables auteurs. Et remarquons que cette accusation est rapportée par Haller, sans le moindre mot qui puisse l'atténuer.

Il était curieux, comme on doit le penser, de savoir précisément sur quoi portait l'accusation de Morgagni, et si par hasard l'observation de Mayow était en cause. J'ai donc parcouru dans Morgagni les différentes lettres où il traite des maladies du cœur, et j'ai vu, dans la *vingt-troisième*, qu'effectivement cet auteur se plaint de Blancard, en lui reprochant de s'être approprié deux observations qui appartiennent, l'une à Rivière, et l'autre à Fabrice de Hilden; mais le nom de Mayow n'est jamais prononcé.

Néanmoins, les récriminations de Morgagni nous ôtent jusqu'au moindre scrupule de formuler une accusation grave contre Blancard, en ce qui concerne le fait de Mayow. Nous dirons donc, pour résumer ces recherches historiques, que l'observaton et la théorie de l'hypertrophie du cœur ont pour premier auteur Mayow ou Millington; et c'est à tort que l'honneur de cette découverte a été jusqu'à présent attribué à Blancard.

On se demande involontairement comment il peut se faire que des médecins érudits, tels que l'étaient Corvisart et surtout Sénac, aient ainsi méconnu le premier observateur de l'hypertrophie du cœur. Mais on conçoit, jusqu'à un certain point, la possibilité de cette erreur, en considérant que l'observation de Mayow est, pour ainsi dire, enfouie dans un opuscule physiologique dont le titre n'a pas trait aux maladies du cœur (1), tandis que celle de Blancard est réunie à plusieurs autres observations du même genre dans son *Praxis medica*. Or, on cherche plus naturellement les faits pathologiques

(1) *Tractatus quartus de motu musculari et spiritibus animalibus, obiter de motu cerebri, nec non de usu lienis et pancreatis.*

dans les ouvrages de médecine que dans ceux de physiologie.

Nous avons établi, avec la plupart des bons auteurs, que l'hypertrophie du cœur était tout simplement, comme son nom l'indique, une augmentation survenue dans la substance musculaire du cœur.

Donc, devrions-nous dire, cette augmentation de matière contractile doit entraîner avec elle une augmentation des fonctions cardiaques; et, par conséquent, le cœur frappé d'hypertrophie devrait toujours donner lieu à une grande excitation de la circulation

Si l'on s'en rapporte à Corvisart, il en serait toujours effectivement ainsi, car on sait que son *anévrysme actif* est sensé avoir pour symptômes tous les caractères d'une grande activité des fonctions circulatoires.

Cependant, comme nous l'avons dit, cette opinion de Corvisart est journellement démentie par les faits; et l'on constate habituellement une hypertrophie souvent considérable d'une ou de plusieurs cavités du cœur, chez des sujets qui, pendant la vie, présentaient des symptômes d'enraiement de la circulation, tels que bouffissure, congestion de la face, pouls petit, gonflement des veines, etc.

Cette coïncidence habituelle de l'enraiement des fonctions cardiaques et de l'hypertrophie du cœur a frappé, de tout temps, par son étonnante apparence de contradiction.

C'est pour cela que certains auteurs n'ont pas voulu voir une augmentation de structure musculaire dans l'épaississement des parois du cœur. Ainsi, Lancisi compare cet épaississement des parois cardiaques à l'engorgement passif qui affecte certains viscères, tels que la rate, le foie, etc.: « *Hoc malum non cordi duntaxat, sed singulis pene visceribus solet accidere, ita ut nunc hepar, lien, uterus, aut renes vitio stagnantium fluidorum insolito majorem molem augeantur* (1). »

(1) *Lancisi opera*, Romæ, 1745, t. IV, p. 291.