Portal comprend aussi de la même manière l'hypertrophie du cœur : « Les parois de quelques cœurs, dit-il, à proportion qu'elles se dilatent, deviennent plus épaisses. Ce surcroît d'augmentation de volume dans les parois provient d'une humeur épanchée entre leurs fibres musculaires, qui en gêne ou détruit l'action (1). »

Voilà donc des auteurs recommandables qui adoptent, en principe, la coïncidence de l'épaississement des parois du cœur avec la gêne de ses fonctions, et qui regardent cet épaississement comme le résultat d'une altération profonde du muscle cardiaque.

On pourrait peut-être dire que ces auteurs, bien que tenant une place glorieuse dans la science, ne sont plus à la hauteur des connaissances actuelles, et que, depuis eux, on a pour ainsi dire changé la pathologie du cœur. Cependant nous retrouvons des idées analogues aux leurs, même dans la science actuelle. C'est ainsi que M. Legroux a soutenu, dans un travail publié en 1837 (2), que l'hypertrophie considérable du cœur était accompagnée de symptômes de stase sanguine, tels que dyspnée, congestion faciale, hydropisie, etc., et que cette hypertrophie n'était pas une simple augmentation de substance musculaire, mais bien le résultat d'une altération inflammatoire de la fibre musculaire.

Certes, je ne pense pas qu'on puisse nier, depuis les travaux de M. Bouillaud (3), la large part d'influence que l'inflammation exerce sur le développement des maladies du cœur. Mais l'inflammation agit seulement sur la partie fibro-séreuse du cœur, pour donner lieu aux différents obstacles qui enraient la circulation cardiaque (lésions valvulaires, adhérence du péricarde), et ce n'est que d'une manière indirecte et médiate que se développe l'hypertrophie de la partie musculaire, c'est-à-dire pour contre-balancer l'influence des obstacles créés par l'inflammation. Les partisans de l'inflammation considérée comme cause directe et immédiate de l'hypertrophie, apportent, comme argument en faveur de leur opinion, le fait de l'hypertrophie des amygdales survenant après l'amygdalite. Ce fait ne peut être nié ; mais on peut et l'on doit nier l'assimilation pathogénique qu'on veut établir entre le tissu musculaire du cœur et le tissu glandulaire de l'amygdale. Pour asseoir d'une manière légitime et incontestable la raison d'analogie par laquelle on veut prouver la nature inflammatoire de l'hypertrophie du cœur, il faudrait montrer les muscles de la vie animale s'hypertrophiant à la suite d'un phlegmon développé dans leurs interstices ou sur leur limite. Or, il est inutile de dire qu'on n'a jamais rien vu de semblable ; et si alors on observe une lésion musculaire consécutive au phlegmon, c'est bien plutôt une atrophie qu'une hypertrophie.

(1) *Anatomie médicale*, Paris, 1804, t. III, p. 92.
(2) *Expérience*, 30 novembre, 1837, t. I, p. 82, 83.
(3) *Traité clinique des maladies du cœur*, 2e édition, Paris, 1841.

Avec cela, comment croire qu'une inflammation de quelques millimètres d'étendue affectant une valvule semi-lunaire, qu'elle rend *insuffisante*, a produit par extension phlegmasique une hypertrophie de tout le ventricule gauche ? surtout quand on considère que la même étendue d'inflammation située ailleurs qu'aux valvules, à l'intérieur ou à l'extérieur du cœur, ne détermine aucun changement dans la texture musculaire de ce viscère.

Je ne pense donc pas que l'hypertrophie du cœur dépende d'un travail de nature inflammatoire. Je n'adopte pas davantage l'opinion de Lancisi et de Portal, qui expliquent l'hypertrophie par une infiltration passive de liquide. Mais j'accepte pleinement ce fait de coïncidence établi par eux, que l'épaississement des parois du cœur, c'est-à-dire l'hypertrophie, l'augmentation de la substance musculaire du cœur, s'accompagne habituellement des symptômes qui indiquent un enraiement des fonctions du cœur.

Comme je l'ai fait entendre plus haut, on ne meurt pas d'hypertrophie, mais malgré l'hypertrophie. On meurt parce

que l'hypertrophie n'a pas suffi à renforcer l'action du cœur affaiblie par une cause antécédente, telle que dilatation, rétrécissement, etc. Toutefois l'hypertrophie n'a pas été inutile; elle a rendu le service d'assurer pendant longtemps l'exercice des fonctions du cœur, et, par conséquent, de prolonger la vie.

S'il fallait une preuve de plus à l'appui de la thèse que je soutiens, je la puiserais dans un Mémoire de M. Bizot, sur le volume du cœur comparé dans la vieillesse et l'âge adulte (1). M. Bizot, après des recherches nombreuses et persévérantes, a démontré qu'à mesure qu'on avançait en âge, les cavités du cœur se dilataient et leurs parois s'hypertrophiaient, de telle sorte que dans l'extrême vieillesse, le volume du cœur est considérable, et égale à peu près celui que ce viscère nous présente à l'état d'anévrysme ou de maladie organique. M. Bizot, frappé de ce fait singulier, signalé déjà par Fischer (2), demande comment il est possible d'accorder cette hypertrophie sénile du cœur avec l'affaiblissement si notoire de la circulation chez les vieillards.

Nous répondrons qu'en fait la chose n'a rien d'extraordinaire, puisque, à l'état pathologique, c'est-à-dire dans les cas d'anévrysme, il y a habituellement hypertrophie du cœur et enraiement des fonctions cardiaques. Quant à la théorie du fait, nous dirons que, chez le vieillard, le cœur s'affaiblissant comme tous les autres muscles, l'ondée sanguine a de la peine à franchir les orifices du cœur, elle en dilate peu à peu les cavités, dont les parois aussi peu à peu s'hypertrophient. Cette hypertrophie pare à la faiblesse antécédente du cœur, mais pourtant elle ne va pas jusqu'à imprimer de l'activité aux fonctions cardiaques qui, en somme, sont beaucoup moins énergiques chez le vieillard que chez l'adulte.

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, Paris, 1837, t. 1, p. 262.

(2) *De senio ejusque morbis*, 1754.

La conclusion de cette digression historique et des considérations qui la précèdent, est que l'hypertrophie du cœur n'est pas, comme l'a prétendu Bertin, une maladie réelle qu'on doive envisager à part, une maladie dans l'acception ordinaire du mot. Il serait donc à désirer qu'on rétablît l'ancienne dénomination d'*anévrysme* ou de *dilatation* du cœur, employée par Lancisi et Corvisart, et qu'on la substituât au mot *hypertrophie*, si généralement adopté. On est malade de dilatation ou d'anévrysme du cœur avec ou sans lésion valvulaire, avec ou sans asystolie, avec ou sans hypertrophie; mais on n'est pas malade d'hypertrophie, puisque l'hypertrophie est une lésion médicatrice qui a pour but de rétablir la force nécessaire à l'impulsion de l'ondée, lorsque le cœur est dilaté et qu'il y a des obstacles à ses orifices.

§ VI. — De la dilatation sans asystolie.

Nous avons, jusqu'à présent, signalé un genre de dilatation cardiaque qui ne s'accompagne pas d'asystolie, c'est celui que présente le ventricule gauche dans l'insuffisance pure des valvules aortiques; nous ne reviendrons pas sur ce que nous en avons dit.

Nous allons maintenant exposer un autre genre de dilatation cardiaque sans asystolie, que nous avons annoncé page 356, et que nous traiterons à fond quand nous ferons l'histoire des bruits vasculaires. Nous devons en dire quelques mots ici par anticipation.

Cette dilatation affecte les quatre cavités du cœur, elle n'est pas très considérable : c'est ainsi que le diamètre du ventricule gauche est le double seulement de celui de l'orifice aortique. C'est pour cela que, jusqu'à présent, elle n'a pas été remarquée, car on la prenait pour l'état normal de capacité des cavités cardiaques.

Cette dilatation s'accompagne souvent d'une légère hyper-