surations absolues qui ont été prises avec tant de soin et d'exactitude par MM. Bouillaud, Bizot, et d'autres observateurs; mais je persiste à croire que les mesures de capacité relative étaient plus spécialement applicables à l'appui d'une théorie qui consacre comme point fondamental un défaut de proportion entre l'ondée sanguine et le calibre des artères, c'est-à-dire entre le diamètre interne du ventricule gauche et celui de l'orifice aortique.

La même méthode de mensuration pourrait être employée avec avantage pour déterminer les différents degrés d'épaisseur des parois cardiaques, et pour savoir par conséquent quand cette épaisseur est normale, augmentée ou diminuée.

On pourrait, en un mot, comparer l'épaisseur de la paroi ventriculaire avec le diamètre de l'orifice aortique; car, si la nature a accommodé les cavités cardiaques au degré d'ouverture des orifices artériels, il est tout aussi juste de penser qu'elle a établi aussi un certain rapport entre les dimensions du même orifice et l'épaisseur du muscle qui chasse l'ondée à travers un orifice. Quand, à l'état normal, ces orifices sont étroits, et que dès lors les cavités cardiaques le sont aussi, l'ondée sanguine, qui alors a peu de volume, n'a pas besoin d'être chassée par des parois aussi fortes et épaisses que chez les individus dont les cavités et les orifices cardiaques ont naturellement une grande capacité, et chez lesquels, par conséquent, l'ondée à mouvoir est considérable.

Il est à croire qu'à l'état sain, le degré d'épaisseur de la paroi est ainsi en rapport constant avec le diamètre aortique, et que les oscillations nombreuses observées dans les moyennes d'épaisseur prises par MM. Bizot, Bouillaud (1) et autres, pour des individus de même âge et de même sexe, tenaient à des oscillations correspondantes dans le diamètre de l'orifice aortique.

Pour faire avec soin des recherches semblables, et pour arriver à des résultats précis il faudrait nécessairement tenir

compte de l'état de capacité du ventricule. Cette attention est indispensable, car elle seule pourrait éclairer au sujet de la question des dilatations passives et de celle des hypertrophies concentriques.

Corvisart appelait, comme on sait, dilatations passives celles qui se font aux dépens des parois, lesquelles prêtent et s'amincissent pour satisfaire à l'ampliation que subissent les cavités cardiaques. M. Louis, nous l'avons dit, a nié ce genre de dilatations, affirmant qu'il n'avait jamais rencontré de dilatations accompagnées d'un amincissement de la paroi.

Il est vrai que, dans la dilatation atonique, les parois du cœur, notamment les parois ventriculaires, ne sont jamais amincies au point d'égaler les parois de l'estomac ou de la vessie. Mais cependant elles peuvent être moins épaisses qu'elles ne l'étaient avant la formation de la dilatation, et dès lors on doit dire de cette dilatation qu'elle s'est faite par amincissement des parois. En effet, si le cœur d'un individu mort de fièvre typhoïde, et présentant, ainsi que nous l'avons montré, dans le ventricule gauche, un diamètre double du diamètre aortique; si, dis-je, dans un tel cœur, la paroi ventriculaire a, je suppose, 0,015, ce degré d'épaisseur n'indiquera certes pas un amincissement marqué de la paroi; mais il est fort possible que l'épaisseur de ce ventricule fût de 0.016 avant la fièvre typhoïde, lorsque la capacité de ce ventricule était normale, c'est-à-dire lorsque le diamètre de ce ventricule ne différait pas de celui de l'orifice aortique. Par conséquent, dans un cas semblable, la paroi ventriculaire, bien qu'elle ne parût pas amincie, serait, en réalité, amincie d'un millimètre pour satisfaire à l'ampliation de sa cavité.

Ce qui donnerait quelque présomption à cette manière de voir, c'est la question des hypertrophies qu'on appelle, depuis Bertin, concentriques. On donne ce nom, comme nous l'avons dit, à cet état de la cavité cardiaque dans lequel, la cavité étant presque effacée, la paroi de cette cavité présente néanmoins beaucoup d'épaisseur. C'est surtout le ventricule gauche

<sup>(1)</sup> Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1841, t. I, p. 25 et suiv.

qui en est affecté. J'ai déjà dit que l'état qu'on appelle hypertrophie concentrique, nous représente toujours l'état normal le plus pur de la cavité ventriculaire qui en est le siége, tant sous le rapport de la capacité que sous celui de l'épaisseur de la paroi. Ce prétendu état d'hypertrophie concentrique peut être constaté non-seulement après les hémorrhagies subitement mortelles, mais encore après les maladies qui ne sont pas caractérisées par la présence des bruits artériels, et qui par conséquent figurent dans notre première catégorie. On l'observe particulièrement sur les hommes, qui, à égalité de diamètre ventriculaire et aortique, ont les parois cardiaques plus épaisses que les femmes (1).

Si donc, dans l'état normal, il y a tout à la fois faible capacité du ventricule et épaisseur marquée de la paroi, il est nécessaire que lorsque cette cavité vient à augmenter tout à coup, cette ampliation se fasse aux dépens de la paroi qui diminue un peu; mais comme la paroi conserve encore une épaisseur notable, on ne croit pas pouvoir dire que cette paroi est amincie, et pourtant si cet amincissement n'est pas absolu, il est certainement relatif.

Comme je le disais donc, la question des dilatations passives ou avec amincissement tient de fort près à celle des hypertrophies concentriques. L'hypertrophie concentrique constitue donc l'état normal de la cavité, et quand cette cavité vient à se dilater rapidement, ses parois perdent nécessairement une partie de leur épaisseur, et il en résulte une dilatation avec amincissement ou passive. Ainsi, dans le premier cas, on croit que l'épaisseur de la paroi est hypertrophiée, tandis qu'elle est normale; dans le second, on regarde la paroi comme normale et elle est positivement amincie.

D'autres fois, et c'est même le cas le plus ordinaire, la dilatation des cavités cardiaques s'accompagne d'un surcroît d'organisation musculaire ou d'hypertrophie. Les parois conservent alors la même épaisseur qu'elles avaient avant la dilatation de la cavité, ou bien même leur épaisseur devient encore plus considérable qu'elle ne l'était quand la cavité avait sa capacité normale. L'hypertrophie se joint d'une manière presque nécessaire à la dilatation quand celle-ci résulte d'une altération des orifices, rétrécissement ou insuffisance; elle accompagne aussi la dilatation cardiaque qui dépend d'une atonie, et qui est la cause efficiente des bruits carotidiens.

Cependant, je ne crois pas que toute dilatation par atonie se lie nécessairement à l'existence d'une hypertrophie. Ainsi, il ne m'est pas démontré que la dilatation cardiaque liée aux pyrexies s'accompagne d'hypertrophie. Quant à celle qui dépend d'une anémie globulaire, si cette dilatation s'est développée rapidement, comme cela peut arriver en un jour ou deux après une hémorrhagie considérable, il n'est guère possible de supposer que dans un espace de temps aussi court, les parois artérielles ont pu acquérir un surcroît d'organisation.

Mais j'admets aussi que lorsque la dilatation due à l'aglobulie dure depuis un certain temps, cette dilatation, bien que dépendant de l'atonie, peut s'accompagner d'une hypertrophie sensible de la substance musculaire. Je regarde cette hypertrophie cardiaque comme mise hors de doute chez les femmes grosses par les recherches de M. Ducrest (1) Je rappellerai que les faits m'autorisent à regarder cette hypertrophie avec dilatation comme réelle, bien que fort légère chez les individus qui sont soumis depuis plusieurs jours à des pertes de sang (2).

<sup>(1)</sup> On l'observe aussi constamment sur les cœurs des petits animaux qui paraissent entiers sur nos tables. On ne peut pas admettre que ces animaux qui ont été tués en pleine santé soient tous affectés de maladie du cœur, c'est à-dire d'hypertrophie concentrique. Ce sont là certainement des cœurs sains s'il en fut jamais.

<sup>(1)</sup> Mémoires de la Société d'observation, Paris, 1844, t. II, p. 381.

<sup>(2)</sup> J'ai répété, en 1847, devant mon très regrettable collègue Valleix et les élèves de l'Hôtel-Dieu annexe l'expérience qui démontre l'influence des saignées répétées sur la production de la dilatation, et même de l'hypertrophie du cœur. Je sis à un lapin dix saignées de 60 grammes en douze jours; immédiatement avant de

Je regrette de n'avoir pas, pour cette question de l'hypertrophie, un procédé d'appréciation aussi rigoureux que celui que j'ai mis en usage pour constater les dilatations cardiaques. Je n'ai pas fait des recherches assez nombreuses pour pouvoir dire quelle est en moyenne, et pour l'état normal, la mesure d'épaisseur des parois ventriculaires relativement à celle du diamètre des orifices artériels, car ce n'est qu'à l'aide d'une mensuration semblable qu'on pourra se prononcer d'une manière aussi exacte que possible sur la question de savoir si un cœur donné est ou n'est pas affecté d'hypertrophie, en tenant compte des circonstances d'âge, de sexe, etc.

Je signale donc un semblable travail à l'attention de

le faire périr, on le compara à un autre lapin sain qui avait été choisi de même taille et de même force. On remarqua que le lapin saigné, bien qu'affecté d'une pâleur excessive de la conjonctive, des lèvres et des oreilles, avait des pulsations artérielles considérables relativement au lapin sain. Il avait de plus des palpitations qui ébranlaient la cage thoracique, et il dilatait convulsivement les narines à chaque inspiration, par suite de la dyspnée qu'il éprouvait. On tua ces deux lapins au moyen d'une section des carotides; voici en quel état on trouva le cœur de ces deux individus le lendemain du jour où ils avaient été sacrifiés.

Le cœur du lapin saigné pèse 85°,40, son diamètre aortique est de 0<sup>m</sup>,004; le diamètre du ventricule gauche est de 0<sup>m</sup>,010.

Le cœur du lapin sain pèse 7sr,55, son diamètre aortique est de 0m,004; le diamètre du ventricule gauche est de 0m,005.

Ce qui prouve que ces deux animaux étaient bien de même taille et comparables entre eux, c'est l'orifice aortique qui, dans chacun d'eux, avait le même diamètre 0<sup>m</sup>, 004; et cependant le poids du cœur de l'individu saigné était d'environ un neuvième plus fort que celui de l'individu sain. Mais ce qu'il y a de', plus intéressant dans cette comparaison, c'est la différence de capacité des ventricules qui se présente ici telle que nous l'avons dans les catégories précédemment exposées. En effet, chez l'individu saigné, le ventricule gauche a un diamètre double environ du diamètre de l'orifice aortique, tandis que, chez l'individu sain, le ventricule gauche et l'orifice aortique ont à peu près le même diamètre. Ce fait prouve encore que le prétendu état d'hypertrophie concentrique ne s'observe qu'après les hémorrhagies mortelles qui surviennent tout à coup en état de santé.

Cette expérience ne réussit pas toujours : ce qui la fait manquer, c'est la difficulté de rencontrer constamment des individus qui puissent supporter le nombre de saignées suffisantes pour amener l'ampliation du cœur.

quelquezélé investigateur. Si je ne l'ai pas fait par moi-même, c'est que, dans l'étude des bruits artériels, qui, après tout, est le but unique de ces recherches, l'hypertrophie du cœur ne remplit qu'un rôle tout à fait secondaire. Il est à peu près indifférent, pour la production des bruits artériels, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'hypertrophie du cœur; au contraire, l'existence de la dilatation est ici essentiellement nécessaire, puisque c'est elle seule qui donne à l'ondée sanguine cette exagération de volume qui produit les bruits artériels. La dilatation m'intéressait donc principalement dans un travail semblable, et c'est elle seule que je devais chercher à démontrer et à préciser, ainsi que je crois l'avoir fait dans l'exposition des différentes mesures que j'ai données plus haut.

L'augmentation que subit le volume du cœur dans les maladies où il y a des bruits artériels tient donc, pour la plus grande part, à la dilatation des cavités cardiaques. Comme je l'ai dit, cette augmentation de volume peut s'apprécier assez facilement pendant la vie, à l'aide de la percussion; mais ici, je dois ajouter quelques détails assez importants.

Comme la cavité du ventricule, lorsqu'il y a des bruits artériels, présente un diamètre double de celui qui est normal, et comme toutes les cavités du cœur conservent avec le ventricule gauche les mêmes rapports qu'elles avaient avant l'existence des bruits artériels, il paraît d'abord assez naturel que, lorsqu'il y a bruit carotidien, le volume entier du cœur soit double de son volume normal, et que, par conséquent, il en résulte une différence du double dans le champ de la matité précordiale.

Cependant, si l'on veut y réfléchir attentivement, on voit bientôt que les choses ne doivent pas se passer ainsi. En effet, le volume du cœur ne se compose pas seulement de cavités, il se compose aussi de parois; or, comme ces parois n'augmentent pas avec les cavités, qu'elles s'amincissent même quelquefois, lorsque l'ampliation des cavités est rapide, il s'ensuit

que toute la masse du cœur ne double pas de volume avec l'augmentation de capacité ventriculaire qui produit les bruits artériels. Un exemple rendra cette explication plus intelligible : soit un cœur dont la cavité ventriculaire gauche a, je suppose, 0,018 de diamètre à l'état normal, et la cavité du ventricule droit 0,020. Quand ce cœur sera dilaté de manière à produire des bruits artériels, les cavités ventriculaires seront la gauche de 0,036, et la droite de 0,040; en tout 0,076. Voilà le changement survenu dans le diamètre des cavités; il est réellement du double, puisque auparavant, il n'était que de 0,038; mais voyons les parois. La paroi du ventricule gauchea, je suppose, 0,016; la paroi interventriculaire autant, et la paroi du ventricule droit a seulement 0,010. Le total de ces mesures de paroi est de 0,042; si on l'ajoute au chiffre 0,038, qui représente la somme des diamètres des cavités à l'état normal, nous aurons le nombre 0,080, qui sera pour nous la mesure normale du diamètre transversal du cœur pris sur la partie movenne de l'organe. Si, maintenant, nous voulons connaître l'étendue du même diamètre transversal dans l'état d'ampliation qui produit les bruits, nous ajouterons le chiffre 0,076, qui exprime la somme des deux ventricules dilatés, au chiffre invariable 0,042, qui représente, dans les deux cas, la somme des épaisseurs de paroi, et nous aurons le chiffre 0,118, qui nous représentera la mesure totale du diamètre transversal dans le cœur dilaté.

Le diamètre transversal du cœur dans l'état d'ampliation et de bruits artériels est donc loin d'avoir augmenté du double, bien que le diamètre interne des cavités soit une fois plus considérable que dans l'état normal; on le voit, il n'y a pas même un tiers de différence, puisque le diamètre transversal est de 0,080 à l'état normal, et que le même diamètre s'élève seulement à 0,118, quand les cavités ventriculaires sont dilatées et qu'elles produisent des bruits.

Si, maintenant, nous adoptons que les parois ventriculaires diminuent un peu d'égaisseur et s'amincissent, au lieu de les supposer invariables, comme nous l'avons fait; si nous les réduisons de 0,006 sur la somme totale des épaisseurs, nous aurons un diamètre transversal 0,112 qui rendra la différence encore moins considérable dans l'étendue des diamètres transversaux du cœur considéré à l'état normal et à l'état de dilatation.

Comme on le voit donc, le diamètre transversal du cœur affecté de dilatation atonique et donnant lieu aux bruits artériels n'aura environ que 3 centimètres de plus que lorsqu'il était à l'état normal. Cette augmentation de volume ne pourra être constatée sur le vivant qu'à l'aide d'une percussion très soigneusement pratiquée; car cette différence de 3 centimètres étant partagée entre les deux extrémités du diamètre transversal, il n'y aura qu'un centimètre et demi pour chacune de ses deux extrémités. Est-il nécessaire de répéter ce que j'ai déjà dit dans mon premier mémoire, c'est que, pour constater d'une manière rigoureuse cette augmentation de volume du cœur, il faudra mesurer comparativement l'étendue de la matité précordiale pendant et après l'existence des bruits artériels; on verra alors que le champ de cette matité sera moins considérable après les bruits artériels que pendant leur durée.

Il n'est donc guère possible de constater directement et d'emblée, par la percussion, l'augmentation de volume qui existe dans les cas de dilatation atonique du cœur; car cette augmentation de volume n'est pas assez considérable pour cela. La percussion ne rend donc pas ici des services aussi immédiats que dans les cas de lésion d'orifices. Dans ces cas, le volume du cœur est encore plus exagéré que lorsqu'il y a simplement dilatation atonique, ce qui tient à ce que l'ampliation des cavités s'accompagne d'une hypertrophie des parois souvent considérable. Quelquefois cette hypertrophie va même jusqu'à doubler l'épaisseur des parois cardiaques : dans ce cas, il est tout naturel que le champ de la matité précordiale soit double de ce qu'il était à l'état normal, et que,

par conséquent, l'augmentation de volume du cœur soit facile à constater au premier examen du malade.

Jusqu'à présent, on n'avait jamais remarqué cette dilatation des cavités cardiaques qui existe dans toutes les maladies qui présentent les bruits carotidiens; et, par conséquent, on regardait l'état du cœur comme normal, dans les fièvres intermittentes, la fièvre typhoïde, la variole, la cachexie saturnine, l'ictère spasmodique, etc., toutes affections dans lesquelles nous avons établi l'existence habituelle des bruits carotidiens.

Cette dilatation méconnue a entraîné à d'autres erreurs que je dois signaler. C'est ainsi, d'abord, qu'elle a donné lieu à une fixation inexacte de la capacité normale des cavités du cœur, et notamment des ventricules. En effet, les ventricules ne devant pas, d'après la science écrite, être considérés comme dilatés, dans la fièvre typhoïde, la variole, etc., bien qu'ils le soient réellement, on ne voyait pas cette dilatation dans les nécropsies, et l'on confondait la mesure de ces ventricules avec ceux qui ont des dimensions réellement normales, de telle sorte qu'il est résulté de la somme des mesures de toutes ces cavités dilatées et non dilatées une moyenne de capacité qui pèche par exagération.

Même inexactitude, quand il s'est agi de fixer le champ de matité que présente la région précordiale à l'état normal. Jusqu'à présent, on s'est accordé à dire que l'étendue de la matité produite par le contact du cœur avec la paroi thoracique était de 2 pouces ou de 0m,075 en tous sens. Or, d'après les recherches que j'ai faites, je suis fondé à regarder cette mesure comme trop élevée pour représenter une matité habituellement produite par le cœur, quand cet organe est à l'état réellement normal. Dans ce cas, la matité n'est guère que d'un pouce et demi environ ou 0,041 (1). La mesure de

2 pouces ou de 0,075, résulte d'une somme de mesures prises sur des individus dont les uns avaient le cœur réellement normal, mais dont le plus grand nombre était affecté de bruits artériels et de dilatation du cœur; car il faut savoir que, sur un certain nombre de malades pris au hasard, le plus grand nombre est affecté de cet état organopathique qui produit les bruits artériels.

La conséquence de ce qui précède est que le diamètre interne des cavités du cœur, et le volume de cet organe, sont moins considérables qu'on ne le croit, quand le cœur se trouve dans des conditions parfaitement normales.

On a dû voir, dans les catégories précédemment exposées, que le diamètre de l'orifice aortique, et celui du ventricule gauche correspondant, étaient d'autant plus considérables que le cœur appartenait à un individu plus âgé. Cette statistique, toute restreinte qu'elle est, confirme donc, pour sa part, cette loi posée d'une manière plus large par Fischer et M. Bizot, à savoir : que le calibre du cœur et des artères, l'épaisseur des parois cardiaques et artérielles, croissent indéfiniment avec l'âge et se trouvent par conséquent au degré le plus considérable chez les vieillards (1).

Nous avons déjà parlé de cette loi pathogénique (page 364); et nous avons dit que chez le vieillard, le cœur s'affaiblissant comme tous les autres muscles, l'ondée sanguine avait de la peine à franchir ses orifices, et dilatait les cavités dont les parois peu à peu s'hypertrophiaient. Le même effet se produit aussi sur les artères des vieillards.

On le voit dès lors, il y a la plus grande analogie, sous le rapport de la cause, entre l'ampliation du cœur qui existe dans la vieillesse et celle qui se développe dans les maladies caractérisées par la présence des bruits artériels, puisque, dans les deux cas, cette ampliation se rattache à l'atonie, et

<sup>(1)</sup> Je ne veux parler ici que de la matité absolue, de celle qui dépend du contact immédiat du cœur avec la paroi thoracique.

<sup>(1)</sup> Mémoires de la Société médicale d'observation, Paris, 1837, t. Ier, p. 275, 294, 301.

coincide avec un relâchement des muscles de la vie animale. Les résultats des recherches de M. Bizot cessent donc, ainsi que les miens, de conserver une apparence paradoxale, puisqu'ils s'appuient les uns sur les autres, qu'ils se confirment les uns par les autres, et qu'ils constituent par leur réunion une loi générale; loi qui s'applique non-seulement à l'état pathologique, mais encore à cette période de la vie qui, bien que physiologique, accuse en quelque sorte un état pathologique par le défaut de force et de réaction qui la caractérise.

Il y a pourtant quelque différence entre l'ampliation du cœur de la vieillesse et celle de l'état pathologique, c'est que la première se faisant avec une grande lenteur, les parois tant du cœur que des artères acquièrent une hypertrophie beaucoup plus marquée que dans l'état d'ampliation pathologique.

Il y a de plus une autre différence non moins importante. Dans la vieillesse, l'accroissement du cœur se fait d'une manière si insensiblement graduelle, que l'ampliation qui l'affecte porte également sur les artères; il en résulte que les rapports normaux de capacité des cavités cardiaques et des artères sont conservés. Par conséquent, l'ondée qui sort du cœur, bien que rendue exagérée par suite de la dilatation des cavités cardiaques, ne se trouve pas en défaut de proportion avec les orifices artériels et les artères, puisque ces orifices et ces artères ont subi une ampliation proportionnelle à celle du cœur. C'est pour cela que, bien que chez les vieillards le pouls ait un fort volume, que chez eux la matité de la région précordiale ait une étendue notable, il n'y a pas néanmoins de bruits dans les artères carotides. Au contraire, dans l'état d'ampliation du cœur, qui est d'origine pathologique, l'atonie qui le provoque se montre plus ou moins vite, et porte presque uniquement sur la substance musculaire du cœur qui par sa nature est bien plus susceptible de relâchement et d'ampliation que le tissu fibreux des artères. Celles-ci conservent à peu près leurs diamètres, tandis que le cœur subit une dilatation très notable: de là, comme nous l'avons dit si souvent, la production des bruits artériels.

Mais le cœur des vieillards, bien que dilaté lentement et proportionnellement à la dilatation coincidante des artères, peut aussi éprouver un surcroît de dilatation quand une cause morbide vient accidentellement agir sur lui de manière à produire des bruits carotidiens. Les dimensions du cœur sont alors considérables, et il cesse d'y avoir conservation des rapports normaux entre le diamètre du ventricule gauche et le diamètre aortique. Cependant je dois dire que ce défaut de proportion, nécessaire à la production des bruits artériels, existe moins souvent chez les vieillards que chez les adultes et les adolescents, et cela malgré la proportion plus considérable des maladies adynamiques chez les vieillards. On dirait que chez eux le cœur ayant déjà depuis longtemps et graduellement satisfait à cette influence atonique qui fait partie de leur existence, et qui est pour ainsi dire une habitude de la vieillesse, le cœur, dis-je, résiste mieux que chez l'adulte aux causes morbides qui viennent s'exercer accidentellement sur lui, pour produire le même effet d'atonie.

Pour préciser les traits principaux de l'histoire de la dilatation atonique du cœur, nous ferons le résumé suivant :

La dilatation atonique du cœur affecte les quatre cavités cardiaques qui conservent entre elles, quoique dilatées, leurs proportions normales. Cette dilatation est moins considérable que celle qui se lie ordinairement aux affections valvulaires; aussi jusqu'à présent a-t-elle, pour ainsi dire, passé inaperçue. A cette dilatation s'ajoute une hypertrophie légère, surtout dans les cas d'anémie globulaire qui durent depuis plusieurs jours. Il ne m'est pas démontré que l'hypertrophie ait lieu dans les affections fébriles; la dilatation se ferait alors complétement aux dépens de l'épaisseur des parois des cavités cardiaques.

Diverses altérations du sang donnent lieu à la dilatation