

l'influence d'une congestion veineuse, il semblerait que la rate, dont le sang, emporté par la veine splénique, traverse le foie avant de se rendre au cœur, devrait s'engorger et se tuméfier dans la même proportion que le foie; il n'en est rien cependant, et dans des cas où, consécutivement à une maladie du cœur, tous les tissus, et le foie en particulier, étaient gorgés de sang veineux, nous avons trouvé indifféremment, la rate, tantôt assez volumineuse, et en même temps dure ou molle, tantôt ayant ses dimensions normales, tantôt, enfin, beaucoup plus petite que dans son état ordinaire. Dans un cas, en particulier, où le foie, imbibé de sang comme une éponge, remplissait l'hypochondre droit, ainsi que l'épigastre, et descendait jusqu'au niveau de l'ombilic, la rate, d'une texture assez dense et d'un rouge brunâtre à son intérieur, égalait à peine le volume d'une noix. Ne semblerait-il pas cependant qu'en raison de sa texture et des fonctions que lui attribuent plusieurs physiologistes, la rate devrait s'engorger de sang plus facilement et plus fortement que le foie, dans tous les cas où il y a trouble de la circulation (1) ?

#### ARTICLE II.

##### CONGESTIONS SÉREUSES.

23. Lorsque sur un animal vivant on lie la principale veine d'un membre, en disposant l'expérience de manière que le sang ne puisse pas être librement rapporté au-dessus du point lié par les veines collatérales, cette veine se distend au-dessous de la ligature, et, consécutivement à cet obstacle à la

(1) Depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, je crois avoir constaté que l'état le plus ordinaire que présente la rate dans les maladies du cœur, c'est une grande densité de son tissu, sans que son volume soit en même temps augmenté d'une manière notable.

circulation veineuse, de la sérosité s'épanche autour de la veine liée (Fodéra). Si, chez l'homme, un gros tronc veineux se trouve comprimé, oblitéré de manière à ce que le sang n'y circule plus, et qu'en même temps les vaisseaux collatéraux ne puissent suppléer qu'incomplètement à la principale veine obstruée, on voit également un épanchement de sérosité avoir lieu là où il y a engorgement de sang veineux (Bouillaud). Cette hydropisie est même beaucoup plus marquée que celle qui survient chez un animal dont une grosse veine a été liée, parce que, dans ce dernier cas, les collatérales ne peuvent pas être oblitérées par l'expérimentateur comme elles le sont souvent chez l'homme, lorsque la veine principale où elles aboutissent a été frappée de maladie. Mais si l'obstruction n'existe plus seulement dans les veines d'un membre, si elle a lieu dans un vaisseau dans lequel vient se dégorger le sang d'un beaucoup plus grand nombre de parties, alors l'hydropisie deviendra nécessairement plus considérable. Si, par exemple, l'obstacle au retour du sang, existe dans la veine cave abdominale, les deux membres pelviens, le scrotum, se rempliront de sérosité. Si c'est le tronc de la veine porte qui est plus ou moins complètement oblitéré, c'est dans le péritoine qu'aura lieu d'abord la collection séreuse; c'est ainsi qu'on peut supposer que certaines maladies du foie deviennent des causes d'ascite. Si, enfin, l'obstacle au libre retour du sang veineux existe au centre même de la circulation, dans le cœur, on doit en tirer la conséquence théorique, que, dans ce cas, la circulation du sang veineux se trouvant partout gênée, des collections séreuses doivent se former de toutes parts, et que l'hydropisie doit devenir générale. Ce cas prévu par la théorie est effectivement donné par l'expérience. Tous les praticiens savent que l'hydropisie est un des symptômes les plus communs des diverses affections organiques du



cœur, et, d'après ce qui vient d'être dit, on peut facilement s'en rendre compte. Ces différents faits pathologiques reçoivent d'ailleurs une vive lumière des belles expériences de M. Magendie sur les causes et le mécanisme de l'exhalation et de l'absorption, et, à leur tour, ils éclairent ces expériences, ils en confirment les résultats.

24. Toutes les affections organiques du cœur ne s'accompagnent pas d'hydropisie avec une égale fréquence et au même degré; et ici encore l'expérience révèle ce que pouvait prévoir la théorie. En effet, c'est surtout dans les cas de changement de proportion des cavités droites du cœur, qu'on voit se manifester les congestions séreuses les plus considérables. Les altérations isolées du cœur droit que nous avons vues coïncider avec ces congestions, sont les suivantes; nous les énumérons dans l'ordre de leur fréquence :

1° Dilatation de la cavité du ventricule droit avec hypertrophie de ses parois.

2° Même altération, et de plus, lésion semblable dans l'oreillette.

3° Dilatation de la seule cavité de l'oreillette droite avec hypertrophie de ses parois, et en même temps obstacle au libre passage du sang de la cavité de l'oreillette dans celle du ventricule. Nous avons vu ces cas trois fois.

Dans deux cas le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire était dû à l'épaississement cartilagineux de la valvule tricuspide. Dans le troisième cas, cette valvule était remplacée par une sorte de cloison fibreuse à peu près immobile, véritable diaphragme, percé à son centre par une ouverture arrondie, qui pouvait à peine admettre l'extrémité du petit doigt.

4° Dilatation de la cavité de l'oreille droite, et hypertrophie

de ses parois, sans existence d'aucun obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire; pas d'autre lésion dans le cœur. Nous n'avons vu ce cas qu'une fois. Les premiers symptômes d'affection du cœur se déclarèrent dans ce cas à la suite d'une péricardite aiguë; ici, comme dans d'autres cas déjà cités, cette péricardite parut être la cause occasionnelle sous l'influence de laquelle l'oreillette droite du cœur devint anévrysmatique. L'observation relative à ce cas nous semble digne d'être rapportée avec détail.

Un homme de soixante ans, très-fortement constitué, ayant fait la plupart de nos campagnes, depuis celle d'Égypte jusqu'à celle de 1815, jouit d'une bonne santé jusqu'au mois de mars 1822. Jamais en particulier il n'avait éprouvé de gêne dans la respiration. Alors il fut atteint d'une bronchite intense, qui dura encore le 5 mai. Ce jour-là, sans cause connue, il fut pris d'une très-vive douleur à la région précordiale; en même temps, dyspnée extrême, anxiété générale très-vive, alitement. (*Abondantes saignées.*) Au bout de huit à dix jours, ces symptômes s'amendent, mais la respiration reste gênée; cette dyspnée augmente de plus en plus; les forces diminuent; le malade entre à la Charité le 22 juillet. Depuis trois ou quatre jours seulement le pourtour des malléoles avait commencé à s'œdématiser; du 22 juillet au 15 août, l'œdème s'étendit à la totalité des membres pelviens, aux membres thoraciques, et bientôt le péritoine lui-même se remplit de liquide. La teinture de digitale, donnée d'abord à la dose de quinze gouttes dans une potion, puis portée au bout de quelques jours à trente, ne put être continuée, parce qu'elle donnait lieu à des vomissements qui cessèrent spontanément, dès que l'usage de la digitale fut suspendu. L'auscultation faisait entendre les battements du cœur dans leur état normal à la région précordiale; on ne les entendait point sous la clavicule gauche, mais



à la partie inférieure du sternum ils étaient très-sensibles et accompagnés d'un bruit éclatant. Le pouls était faible, régulier; le bruit respiratoire s'entendait partout fort et net (*sanguis appliquées de temps en temps à l'anus; vésicatoires aux jambes*). Vers la fin du mois d'août, la distension des cuisses était énorme; on y pratiqua des piqûres qui en opérèrent assez promptement le dégorgeement, mais qui furent suivies de très-fortes douleurs, bien qu'on n'observât autour d'elles aucune rougeur. Peu de temps après une abondante diarrhée s'établit; le malade s'affaiblit dès lors rapidement, et ne tarda pas à succomber dans un état adynamique.

Le péricarde fut trouvé adhérent au cœur dans toute son étendue. Les cavités gauches de cet organe étaient dans leur état physiologique; il en était de même du ventricule droit. Mais l'oreillette droite, énormément dilatée, surpassait en volume les trois autres cavités du cœur réunies. Vidée du sang noir à moitié coagulé qui la remplissait, elle ne s'affaissait pas, et conservait à peu près le même volume. Ses parois étaient manifestement hypertrophiées. L'orifice auriculo-ventriculaire droit était parfaitement libre. Les gros troncs artériels et veineux n'offraient rien de remarquable. Injection générale du tube digestif. Foie gorgé de sang.

5°. Une autre affection du cœur droit, que nous avons vue coïncider avec l'hydropisie générale, est un effacement presque complet de la cavité du ventricule droit, sans que les parois de ce ventricule fussent d'ailleurs hypertrophiées et que le reste du cœur offrît la moindre trace d'altération organique. Dans ce cas, l'hydropisie paraissait reconnaître pour cause l'engorgement permanent de l'oreillette droite, qui ne pouvait chasser dans la cavité trop petite du ventricule qu'une très-faible partie du sang qu'elle recevait des veines. Pendant la vie l'auscultation n'avait fait reconnaître dans le cœur aucune lé-

sion appréciable, et la dyspnée n'avait jamais été très-forte.

Chez une seconde classe d'hydropiques on ne trouve dans les cavités droites du cœur aucune altération; mais dans son côté gauche le cœur est gravement affecté. Ainsi l'on y rencontre les lésions suivantes :

1° Obstacles de différentes natures, soit à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, soit à l'orifice aortique, coïncidant avec divers degrés de dilatation et d'hypertrophie du ventricule et de l'oreillette gauches. Le résultat commun de ces obstacles est d'empêcher le libre afflux du sang des veines pulmonaires dans l'oreillette; de là, embarras consécutif de la circulation dans les cavités droites, et, par suite, production d'hydropisie. Il ne faut pas oublier, toutefois, que dans un certain nombre de cas nous avons trouvé, soit la valvule mitrale, soit les valvules aortiques, garnies d'incrustations osseuses assez considérables pour gêner leurs mouvements, chez des individus déjà avancés en âge, qui étaient morts d'une affection étrangère aux organes circulatoires, sans avoir jamais eu la moindre trace d'hydropisie (1).

2° Augmentation de volume du ventricule et de l'oreillette gauches (dilatation des cavités ou hypertrophie des parois), sans obstacles aux orifices.

3° Simple hypertrophie des parois du ventricule gauche, avec dilatation ou rétrécissement de sa cavité, et existence d'un obstacle à l'orifice aortique.

(1) Au moment où nous corrigeons cette épreuve, nous avons sous nos yeux une femme âgée de quatre-vingt-dix ans, chez laquelle chaque battement du cœur est accompagné de ce bruit de râpe qui, beaucoup plus sûrement que le simple bruit de soufflet, annonce un rétrécissement des orifices. Cette femme cependant n'a jamais offert le moindre indice d'affection organique du cœur : ni palpitations, ni dyspnée, ni hydropisie en particulier.



4° Même altération du ventricule gauche, mais sans obstacle à l'embouchure artérielle.

Dans certains cas où il y avait anasarque et ascite, nous n'avons trouvé dans le cœur que cette dernière espèce d'altération ; mais comme chez beaucoup d'autres sujets, et même chez le plus grand nombre, on observe une pareille lésion du cœur, sans qu'il y ait eu jamais aucune trace d'hydropisie, on doit peut-être en conclure que dans les cas de ce genre, où celle-ci a été observée, il n'y avait que simple coïncidence entre l'existence de la congestion séreuse et celle de l'hypertrophie isolée du ventricule gauche sans obstacle à l'orifice aortique. On conçoit cependant que, lorsque la cavité de ce ventricule est très-petite, et qu'en même temps ses contractions sont peu énergiques, le sang, arrivé dans l'oreillette gauche, ne peut être admis dans le ventricule avec autant de facilité que dans l'état normal ; cet obstacle à l'abord du sang, résultant de l'étroitesse de la cavité du ventricule, peut équivaloir, pour ses effets, à l'obstacle qui est dû au rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaire ou aortique. De là, comme dans ce dernier cas, reflux, stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, engorgement des cavités droites du cœur, etc.

Enfin dans une troisième classe peuvent être rangés les individus atteints d'hydropisie, chez lesquels les deux côtés du cœur sont simultanément malades. Ainsi, dans certaines circonstances, le ventricule gauche est tellement développé, qu'il semble avoir envahi la place du ventricule droit, qui n'existe plus réellement que sous forme d'une sorte d'appendice, à cavité très-petite et tout-à-fait insuffisante pour recevoir tout le sang que dans l'état normal doit lui renvoyer l'oreillette droite. D'autres fois, les deux ventricules sont simultanément dilatés et hypertrophiés ; les oreillettes peuvent être en même

temps agrandies dans la même proportion, et alors le cœur entier présente un volume énorme. Tantôt, en même temps que les dimensions de la totalité du cœur se sont accrues, on trouve rétrécis les orifices de communication des diverses cavités du cœur ; tantôt ces orifices ont tous gardé leur diamètre accoutumé, et les valvules qui garnissent leur pourtour ont conservé leur jeu, leur mobilité naturelle. Dans le premier de ces cas, la cause déterminante de la production de l'hydropisie est facile à concevoir, quel que soit l'orifice altéré ; mais, dans le second cas, pourquoi se produit-elle ? car alors toutes les cavités, se trouvant à peu près dans les mêmes conditions physiques, ne doivent-elles pas recevoir et chasser en égale proportion et avec une égale liberté le sang qu'elles reçoivent ? Si donc il n'y a point obstacle à la circulation, s'il n'y a ni stagnation, ni ralentissement du cours du sang dans l'intérieur du cœur, l'hydropisie ne devrait point avoir lieu. Nul doute, cependant, qu'on ne l'observe dans des cas de ce genre ; alors la cause doit peut-être en être cherchée dans l'excès de capacité des cavités du cœur, relativement à celle qui a été conservée par le système vasculaire. Mais du relevé de nos observations nous nous croyons autorisé à conclure que les congestions séreuses sont alors beaucoup moins constantes et moins considérables que lorsque l'augmentation simultanée dans les dimensions des diverses cavités du cœur coïncide avec le rétrécissement d'un ou de plusieurs de leurs orifices.

25. L'hydropisie, causée d'une manière plus ou moins directe par les différentes espèces d'affections organiques du cœur que nous venons de passer en revue, présente dans son développement successif un ordre à peu près constant. On peut établir, comme une sorte de loi, que, dans toute hydro-



pisie liée à une maladie du cœur, l'épanchement séreux commence par se manifester vers la partie inférieure des membres abdominaux, autour des malléoles. Cet épanchement envahit peu à peu la totalité de ces membres, en s'étendant toujours de bas en haut. Souvent, mais non pas constamment, les mains s'infiltrent en même temps que le pourtour des malléoles, et avant que l'œdème n'ait gagné le haut des jambes. L'infiltration totale des membres thoraciques est plus rare que celle des membres abdominaux : elle n'a même jamais lieu chez un certain nombre d'anévrysmatiques. La face commence à se tuméfier de bonne heure ; mais cette tuméfaction reste long-temps peu considérable, et il semblerait d'abord qu'elle est le résultat d'une augmentation d'embonpoint. L'infiltration de la face ne devient réellement considérable que lorsque l'hydropisie est déjà portée à un haut degré dans d'autres parties du corps. L'infiltration du scrotum et du pénis se manifeste chez quelques malades presque en même temps que l'œdème du pourtour des malléoles ; chez d'autres, en vertu de ces inexplicables dispositions individuelles que nous retrouvons sans cesse dans l'étude de la pathologie, cette infiltration ne survient que lorsque des congestions séreuses existent déjà dans beaucoup de points. Quant à l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané des parois thoraciques et abdominales, on ne peut non plus établir rien de fixe sur l'époque de son apparition.

Le tissu cellulaire répandu à l'intérieur du corps offre aussi quelquefois des traces d'infiltration dans les cas où l'hydropisie a été considérable et de longue durée. On retrouve spécialement cette infiltration, 1° dans le tissu cellulaire sous-séreux, soit celui interposé entre les médiastins, soit celui qui existe entre la substance du cœur et le péricarde ; 2° dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soit de la vésicule du fiel, soit

de la vessie, soit de diverses portions de l'intestin, mais jamais de l'estomac.

Parmi les membranes séreuses, le péritoine est celle qui se remplit le plus souvent de sérosité, consécutivement aux affections organiques du cœur. Mais, à peu près constamment, les premiers signes d'ascite ne commencent à se manifester qu'après que l'infiltration du tissu cellulaire s'est progressivement étendue des malléoles à la partie supérieure des cuisses. Si le cas contraire a lieu, on peut en conclure d'une manière presque certaine que la production de l'ascite n'est pas due à la maladie du cœur, soit d'ailleurs que celle-ci existe ou n'existe pas ; et qu'elle dépend, par exemple, ou d'une affection du foie, ou d'une inflammation plus ou moins latente du péritoine, etc.

L'épanchement de sérosité dans la plèvre, ou en d'autres termes l'hydrothorax, est, beaucoup plus rarement que l'ascite, le résultat des affections organiques du cœur ; il en est de même de l'hydropéricarde. Quant à l'accumulation de sérosité dans les différentes portions de l'arachnoïde cérébro-spinale, il ne nous a pas semblé qu'elle fût manifestement plus considérable dans les cas de maladies du cœur que dans d'autres affections.

La théorie aurait pu facilement prévoir ces différents résultats de l'observation. Les premières traces d'hydropisie, avons-nous dit, apparaissent autour des malléoles ; et c'est effectivement dans ce point le plus éloigné du cœur que doit commencer à se faire sentir l'influence d'un obstacle à la circulation veineuse, existant dans le centre même de cette circulation. De la sérosité, avons-nous dit encore, s'accumule plus souvent et en plus grande quantité dans le péritoine que dans les autres séreuses ; on s'en rend facilement compte par le passage des veines du péritoine à travers le foie gorgé de sang.



26. Les différentes congestions séreuses dont nous venons de faire l'énumération se forment et augmentent avec une rapidité très-variable. Il est des individus chez lesquels on n'observe pendant très-long-temps d'autre trace d'hydropisie qu'un peu d'œdème autour des malléoles; chez d'autres, au contraire, très-peu de jours après la première apparition de cet œdème, tout le tissu cellulaire et le péritoine se remplissent d'une grande quantité de sérosité. Nous avons vu une fois un double hydrothorax très-considérable se former en moins de quinze heures chez un apévrysmatique, qui depuis long-temps était affecté d'anasarque et d'ascite. A la dernière visite où nous le vîmes, ce malade fut ausculté et percuté avec soin. Le bruit respiratoire s'entendait partout avec force, et en plusieurs points sa netteté était altérée par différents râles. Partout aussi les parois thoraciques percutées semblaient résonner comme dans leur état normal. Le malade n'était pas, d'ailleurs, dans un état différent de celui où il se trouvait les jours précédents. Aucun nouveau symptôme ne se manifesta chez lui jusque vers deux heures de l'après-midi, mais alors il commença à sentir sa respiration beaucoup plus gênée que de coutume : dans la soirée, la dyspnée devint extrême. Le lendemain matin, à sept heures, il était mourant; l'inspection violacée de la face annonçait qu'il succombait asphyxié : à huit heures il n'existait plus.

L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'un énorme épanchement de sérosité limpide dans chaque plèvre. Les deux poumons étaient fortement refoulés sur les côtés de la colonne vertébrale. Toute la cavité du thorax n'était plus en quelque sorte remplie que par le liquide des plèvres, et de plus par le cœur, qui présentait ses deux ventricules dilatés et hypertrophiés avec ossification des valvules aortiques et de l'aorte elle-même.

Nul doute que le double hydrothorax dont l'ouverture du cadavre nous révéla l'existence n'ait commencé à se former, ou du moins ne soit devenu un peu considérable que vers le milieu de la journée qui sépara notre avant-dernière visite de la dernière, c'est-à-dire de quinze à vingt heures avant la mort. On a vu plus d'une fois se former aussi rapidement des épanchements, suite de pleurésie aiguë; mais cela est beaucoup plus rare dans un hydrothorax. On peut douter, d'ailleurs, que dans ce cas l'hydrothorax ait été le produit de l'affection même du cœur. Toujours est-il que, s'il fut le résultat d'une modification de la circulation veineuse, cette modification ne put être appréciée; si elle avait son siège dans le cœur, pourquoi ne vit-on pas en même temps s'accroître et l'anasarque et l'ascite? Il y a là une inconnue que nous ne pouvons pas encore dégager.

De même que certains épanchements séreux se forment avec une grande rapidité, de même on voit plusieurs de ces épanchements disparaître quelquefois avec une remarquable promptitude. Il est des malades chez lesquels, malgré tous les moyens employés, l'hydropisie est restée stationnaire pendant plusieurs mois; puis tout-à-coup, sans que la thérapeutique paraisse souvent y contribuer en rien, la sérosité épanchée disparaît; on n'en trouve plus de trace au bout de très-peu de jours; quelquefois même la résorption totale est encore plus prompte; nous l'avons vue, par exemple, commencer à se faire et s'achever en moins de vingt heures.

Cette rapide résorption de sérosité est accompagnée de divers phénomènes et produit divers résultats qu'il importe d'étudier.

La disparition brusque de l'hydropisie est tantôt précédée et accompagnée d'une notable amélioration dans l'état du malade; tantôt, au contraire, elle est comme le signal des acci-



dents les plus fâcheux, et est suivie presque immédiatement de la mort.

Dans le premier cas, en même temps que le liquide épanché se résorbe, différents flux séreux se manifestent; nous avons cité ailleurs une observation dans laquelle la résorption d'un hydrothorax coïncida chez un malade avec l'exhalation d'une grande quantité de liquide séreux à la surface des bronches; nous avons vu, chez un autre malade, un flux intestinal également séreux se manifester en même temps que disparaissait une ascite. Tous les praticiens savent que des urines abondantes et formées d'une grande quantité de sérosité, que des sueurs copieuses coïncident souvent, comme cause ou comme effet, avec la disparition de diverses hydropisies. Rarement ces deux derniers flux existent-ils en même temps l'un que l'autre; cependant, assez récemment, nous en avons observé un exemple chez un jeune homme qui présentait des symptômes locaux assez obscurs d'une maladie de cœur, et qui était atteint d'anasarque et d'ascite depuis plus de deux mois. La peau était habituellement sèche, les urines rares et sédimenteuses. Tout-à-coup, et simultanément, des sueurs très-abondantes s'établirent, et une grande quantité d'urine séreuse fut évacuée. Cette double exhalation dura trois jours, et pendant cet intervalle de temps le liquide de l'hydropisie fut complètement résorbé.

Dans d'autres circonstances ce liquide se résorbe sans qu'on observe en même temps aucune évacuation insolite. Que devient alors la matière de la sérosité? Elle reste mêlée au sang, tandis que dans le premier cas elle semble s'en séparer à la surface de la peau et dans le parenchyme des reins.

Cette grande quantité de sérosité peut-elle, dans tous les cas, rester impunément mêlée au sang? Ne peut-il pas quelquefois résulter des accidents fâcheux, soit de l'augmentation

subite de la masse du liquide circulant dans les vaisseaux, soit du changement également subit de la nature de ses principes constituants? Ce qu'il y a de certain, c'est que ces accidents surviennent, et peuvent être très-bien appréciés chez les animaux dans les veines desquels on injecte une certaine quantité d'eau. Pendant les premiers temps qui suivent cette injection, une influence non douteuse est exercée sur leur cerveau: ils restent immobiles, affaïsés; leur démarche est chancelante. En même temps, et plus constamment encore, leur respiration s'accélère; ils sont haletants, comme s'ils venaient de faire une longue course; mais bientôt la sécrétion de l'urine, et surtout l'exhalation pulmonaire, deviennent plus abondantes. A l'aide de ces évacuations salutaires, l'économie se débarrasse du liquide étranger introduit dans les voies circulatoires, et l'animal revient promptement à son état de santé. Si l'on continue l'injection d'eau, de plus graves accidents se manifestent; le poumon s'engoue de plus en plus, et la mort survient au milieu d'une sorte d'état d'asphyxie. On trouve sur le cadavre, 1° les poumons remplis d'une grande quantité de sérosité spumeuse; 2° des commencements d'épanchement aqueux dans diverses cavités séreuses.

Ces faits posés, peut-on en faire l'application à ce qui se passe chez l'homme, lorsque chez lui une hydropisie considérable vient tout-à-coup à disparaître sans qu'aucune évacuation s'établisse? Ce que nous voulons seulement faire ressortir ici, c'est que plusieurs fois, en pareil cas, nous avons vu se manifester chez l'homme la même série d'accidents que nous venons de voir survenir chez les animaux qui ont reçu une grande quantité d'eau dans leurs veines. Ainsi, sans nouvelle lésion appréciable d'aucun organe, sans cause connue, pendant et après la disparition subite de l'hydropisie, les malades s'affaïssent tout-à-coup, leur intelligence devient obtuse, leurs sen-



sations s'anéantissent, leur respiration s'embarrasse, du râle trachéal s'établit, et ils succombent promptement dans un état d'asphyxie. Voilà ce que nous avons plusieurs fois observé. En pareil cas, l'ouverture des cadavres montre l'appareil pulmonaire fortement engoué par une sérosité incolore et spumeuse. Quelquefois, et en même temps qu'une cavité séreuse se vide du liquide qui y était accumulé, une autre cavité séreuse devient le siège d'une nouvelle hydropisie; et ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette espèce de métastase s'opère quelquefois sur celles de ces cavités qui se remplissent le plus rarement de sérosité à la suite des maladies du cœur. Ainsi, chez l'individu atteint d'un double hydrothorax, dont nous avons tout-à-l'heure rapporté l'histoire, l'abdomen s'affaissa, et la collection péritonéale fut résorbée en même temps que les plèvres se remplirent de sérosité.

Voici un autre exemple assez rare de ce brusque changement de lieu de l'hydropisie.

Un homme, âgé de cinquante ans environ, fut reçu à la Charité pendant le cours de l'année 1819. Il présentait d'une manière tranchée les divers symptômes locaux et généraux d'une affection organique du cœur; il avait en particulier de l'anasarque et une ascite considérable. Un matin, nous le trouvâmes entièrement privé de connaissance, les yeux fixes, la bouche béante et immobile, la face pâle. Les quatre membres soulevés retombaient de leur propre poids comme des masses inertes; fortement pincée, la peau ne présentait que des traces d'une sensibilité obscure, exprimée par une légère contraction des muscles de la face. Cet état apoplectique ne s'était manifesté que depuis la nuit; car on nous assura que la veille au soir le malade jouissait encore de toute la liberté de ses mouvements, de toute l'intégrité de ses facultés intellectuelles. Une circonstance nous frappa : l'abdomen, *très-volumi-*

*neux vingt-quatre heures auparavant, s'était considérablement affaissé, et la fluctuation n'y était plus sensible; les membres étaient aussi notablement désinfiltrés.* La respiration était accélérée et râlante : le malade succomba quelques heures après la visite.

Rien ne ressemblait plus à une attaque d'apoplexie que l'ensemble des symptômes présentés par cet individu pendant les dernières heures de son existence; cependant l'on ne trouva dans le cerveau aucune trace d'hémorrhagie; mais les hémisphères cérébraux paraissaient comme affaissés; ils offraient à l'extérieur, lorsqu'on les touchait, le sentiment d'une sorte de fluctuation obscure. On les incisa de haut en bas par tranches minces, et l'on n'était pas encore arrivé au niveau ordinaire de la paroi supérieure des ventricules latéraux, le centre ovale de Vieussens n'était pas encore mis à découvert, que la fluctuation était devenue extrêmement sensible, et bientôt, une tranche mince ayant été encore enlevée, on vit jaillir avec force une notable quantité de sérosité incolore parfaitement limpide. Cette sérosité, accumulée dans les ventricules latéraux, ainsi que dans le troisième, les avait prodigieusement distendus; les parties médianes du cerveau (corps calleux, septum médian et voûte à trois piliers) avaient ailleurs conservé leur consistance accoutumée; seulement, le septum était remarquable par sa grande transparence. Aucune autre altération appréciable n'existait dans l'encéphale et dans ses dépendances. Dans la poitrine, on trouva les poumons engoués, le cœur augmenté de volume dans toutes ses cavités, avec incrustations cartilagineuses et osseuses au pourtour des orifices auriculo-ventriculaire et artériel du côté gauche. Dans le péritoine, il n'y avait plus qu'une très-petite quantité de sérosité occupant les flancs et les excavations du bassin; des membres incisés ne s'écoula non plus que très-peu de liquide.