

été observée spécialement en Allemagne et dans l'Amérique du Nord; quelques cas ont été recueillis en Angleterre et en Suisse; on en a peu rencontré en France, mais il ne paraît pas, d'après M. Bordmann, que l'Italie et l'Espagne en aient encore fourni aucun exemple.

Traitement. — Le traitement de la diathèse hémorrhagique est encore peu avancé; il est palliatif, curatif ou prophylactique.

Lorsque la diathèse se révèle et produit des hémorrhagies, il faut se hâter d'arrêter l'écoulement sanguin. Pour cela on aura recours à tous les moyens usités dans les cas d'hémorrhagie passive. Si celle-ci est extérieure, nous emploierons surtout les styptiques et la compression; nous redouterions beaucoup les moyens chirurgicaux, comme la ligature; car souvent la surface de la plaie a été la source d'une hémorrhagie mortelle. Nous craindrions même la cautérisation, attendu que la chute de l'eschare laisserait une plaie par laquelle une hémorrhagie grave pourrait encore s'effectuer.

La plupart des hémophiles ayant une constitution lymphatique, les hémorrhagies auxquelles ils sont sujets les rendant plus ou moins anémiques, il importe de réparer leurs pertes, et de modifier leur état constitutionnel en les plaçant dans les meilleures conditions hygiéniques. Leur alimentation sera substantielle; les amers, le quinquina, les ferrugineux, les bains sulfureux, les bains de mer, et mieux encore les affusions et douches froides compléteront le traitement.

Les individus dont nous parlons devront être entourés de soins particuliers; car la moindre contusion, la plus légère solution de continuité, peuvent provoquer la manifestation de la diathèse. Aussi doit-on s'abstenir chez eux de toute opération sanglante, même de toute dénudation de la peau, à moins d'absolute nécessité, et dans ce cas on soumettra les individus à une surveillance de tous les instants pour combattre les accidents diathésiques dès leur manifestation.

Nature. — La plus grande incertitude règne encore sur la nature de la diathèse hémorrhagique; les rares autopsies qu'on a faites n'ont conduit à aucun résultat. Les uns ont expliqué l'abondance et la répétition des hémorrhagies par une atonie des solides, spécialement du système lymphatique; d'autres ont accusé une altération du sang, une diminution dans la proportion de sa fibrine; d'autres, enfin, ces deux causes réunies. La première opinion n'est qu'une hypothèse non susceptible de démonstration. L'idée d'une défibrination et d'un appauvrissement du sang pourrait être défendue par la possibilité de reproduire des accidents analogues chez les animaux en défibrinant leur sang; et parce que toutes les fois qu'il est question des qualités de ce liquide, on le signale comme étant pâle, séreux, appauvri, comme contenant beaucoup moins de fibrine, ainsi que la chose a été particulièrement notée chez un malade que j'avais soigné moi-même à l'hôpital Cochin, et dont M. Tardieu a publié l'intéressante relation dans les *Archives* de 1841. Tout en témoignant de ces résultats, nous croyons que la question est loin d'être jugée; aussi importe-t-il de renouveler et de varier les analyses. Il n'y aurait rien d'impossible, enfin, que nous ne puissions pas saisir toutes les conditions du phénomène morbide, et qu'il y eût pour cette diathèse, comme pour toutes les autres, une inconnue.

CINQUIÈME CLASSE DE MALADIES

DES SÉCRÉTIONS MORBIDES

Sous les titres de *sécrétions morbides*, *lésions de sécrétion*, *d'hypercrinies*, *d'hyperdiacrisies*, *d'hétérocrinies*, on comprend un grand nombre d'affections caractérisées par l'augmentation d'un fluide naturel, ou bien par la sécrétion accidentelle d'un fluide inaccoutumé, sans qu'on puisse constater aucune lésion appréciable dans le tissu. Le produit de cette sécrétion morbide peut s'écouler au dehors, ou bien être retenu dans les parties mêmes où il a été exhalé. Dans le premier cas, on dit qu'il y a *flux*; dans le second, on dit qu'il y a *collection* ou *épanchement*. On peut, d'ailleurs, dans le même organe, voir alternativement les liquides exhalés s'écouler au dehors ou être retenus; c'est ce qu'on observe particulièrement pour l'utérus.

C'est avec raison que les anciens nosographes ont admis sous le nom de *flux* et de *collection* une grande classe de maladies que quelques modernes avaient vainement essayé de faire disparaître, en voulant toujours rattacher la sécrétion morbide à une altération matérielle de l'organe exhalant. Les recherches d'anatomie pathologique ont démontré combien ces prétentions étaient peu fondées: elles ont prouvé, en effet, que des flux et des collections liquides considérables pouvaient exister pendant longtemps sans aucune lésion appréciable dans les parties; que si parfois on en rencontrait quelque une, comme un peu d'injection, ou une légère augmentation de volume, soit de l'organe entier, soit de quelques-uns de ses éléments anatomiques, ces modifications de l'acte nutritif sont exceptionnelles, elles ne sont point en rapport avec les accidents observés pendant la vie, et ne sauraient par conséquent les expliquer. Il est donc impossible, dans ces cas, de caractériser *anatomiquement* la maladie. Prétendre que celle-ci consiste dans une *irritation sécrétoire*, ce n'est point résoudre le problème, mais c'est dissimuler notre ignorance par un mot vague qui ne démontre rien. Dans l'impuissance où nous sommes de pénétrer la nature de la maladie, nous ne saurions donc mieux faire que de la caractériser par le phénomène prédominant, c'est-à-dire par l'exhalation et l'excrétion du liquide. Ce symptôme, d'ailleurs, peut, abstraction faite de la cause la plus souvent inconnue qui le produit, expliquer la plupart des accidents que l'on observe, et il devient en outre la source des principales indications à remplir.

Il est peu de parties du corps qui soient à l'abri des affections dont je parle: cependant il en est qui y sont plus exposées que d'autres. Ainsi les glandes, la peau, les membranes muqueuses, les séreuses, le tissu cellulaire, tous les organes, en un mot, qui exhalent, qui sécrètent un fluide, peuvent devenir le siège d'une hypercrinie. D'après son origine si différente, on comprend que la nature du liquide doit beaucoup varier: tantôt il ne diffère pas sensiblement de ce qu'il est à l'état normal, le plus souvent il est modifié dans ses qualités

physiques et chimiques; certains principes peuvent être en excès; généralement le liquide sécrété est plus aqueux, il peut contenir aussi un corps nouveau, comme on l'observe dans le diabète, mais il n'est jamais mêlé à du sang ou à du pus que lorsqu'il existe quelque complication. Les fluides dont je parle ne peuvent, dans aucun cas, s'organiser.

Le sécrétions morbides se font souvent sans prodromes; d'autres fois elles sont annoncées par des symptômes précurseurs très-variables, et qui sont tantôt généraux et tantôt bornés à l'organe menacé. Le symptôme principal dans l'histoire du *flux* consiste dans l'excrétion d'un liquide. L'écoulement peut être continu, ou avoir lieu à certains intervalles; il se fait sans douleurs, ou avec des souffrances parfois atroces: cependant, dans la plupart des cas, on n'observe que des troubles fort légers. Lorsque, au contraire, le liquide exhalé est contenu dans l'organe, il en résulte des accidents plus ou moins graves, dépendant surtout de la compression que le fluide exerce, compression qui est d'autant plus fâcheuse que les parties se prêtent moins à la distension. Les symptômes généraux sont nuls, légers ou graves, suivant la nature du flux et sa marche plus ou moins rapide. En général, lorsque la sécrétion morbide s'établit brusquement, les symptômes généraux sont graves: tels sont, pour les flux, le choléra et la diarrhée séreuse; pour les collections, les épanchements dans le crâne et dans la poitrine. Lorsque les flux se prolongent, la plupart des autres sécrétions naturelles diminuent, plusieurs même semblent se supprimer; la constitution s'altère, les malades s'étiolent, ils dépérissent, ils peuvent succomber en présentant les symptômes de la fièvre hectique. Ainsi que nous l'avons dit page 185, celle-ci ne s'allume guère sous l'influence seule de la supersécrétion, quel qu'en soit le siège, mais à cause d'une complication phlegmasique, et souvent encore en raison d'une phthisie pulmonaire intercurrente, terme en quelque sorte habituel de certaines hypercrinies.

Les hypercrinies ont une marche tantôt continue, tantôt plus ou moins intermittente, irrégulière, sujette à des exacerbations nombreuses. Les unes se terminent après une durée en quelque sorte éphémère, les autres persistent indéfiniment. Plusieurs ont très-peu de tendance à guérir, telles sont la polyurie, le diabète. Les hypercrinies, une fois guéries, sont toutes sujettes à récidiver.

Après avoir constaté l'existence soit d'un flux, soit d'un épanchement, il faut déterminer, d'après les commémoratifs, d'après l'état actuel du malade et la marche de l'affection, si la sécrétion morbide est un phénomène primitif, essentiel, ou s'il est symptomatique d'une lésion matérielle locale ou de l'état constitutionnel du sujet.

La gravité du pronostic est proportionnée à l'importance, à la quantité du liquide excrété, à la promptitude avec laquelle il s'écoule, et, dans le cas d'épanchement, à l'importance des organes comprimés; enfin, à la nature de la cause, suivant que celle-ci est susceptible ou non d'être éloignée.

Les causes des sécrétions morbides sont le plus souvent obscures. Toutefois nous verrons plus tard que l'âge, le sexe, le régime, les conditions atmosphériques, que certaines maladies antérieures, que l'hérédité, que certaines professions, etc., constituent tout autant de prédispositions pour quelques-unes de ces affections en particulier. Quant à la cause prochaine, il est ordinairement impossible de la préciser. Quelquefois la maladie est consécutive à un trouble de l'innervation ou à une modification survenue dans la circulation papillaire. Enfin, dans quelques cas, il semble que la maladie résulte d'une augmentation dans l'action des solides (*flux actifs*), tandis que d'autres fois il

paraît, au contraire, que ceux-ci sont frappés d'atonie, ou que les liquides, ayant moins de densité, sont moins facilement retenus par les vaisseaux (*flux passifs*).

Le traitement des nombreuses affections qui appartiennent à cette classe varie beaucoup. Il y a des moyens directs: tels sont l'évacuation artificielle pour les collections; le tamponnement, la compression pour les flux; la médication topique pour les deux. Les moyens indirects les plus puissants dans les flux actifs sont les médications antiphlogistique et sédative; dans les flux passifs, ce sont les toniques et les astringents. Dans les deux cas, on emploie très-souvent une médication perturbatrice: ainsi on produit des révulsions sur diverses parties du corps, et l'on excite les principales sécrétions naturelles. Enfin, la marche continue ou intermittente et la nature essentielle ou symptomatique de la maladie seront encore la source de quelques indications sur lesquelles il est inutile d'insister ici.

Comme Chomel le faisait autrefois dans ses cours de pathologie, nous diviserons les sécrétions morbides d'après la nature du fluide exhalé; nous allons donc étudier séparément: 1° les sécrétions séreuses; 2° les sécrétions muqueuses; 3° les sécrétions de liquides propres à quelques organes, comme l'urine, le sperme, le lait, etc.; 4° enfin les pneumatoses, ou la sécrétion des fluides élastiques. Dans la première édition, nous y avons joint les hémorrhagies; mais il n'y a que celles qui se font par exhalation qui pourraient entrer dans cette classe. Pour ne pas scinder ce sujet, il nous a semblé plus convenable de faire des hémorrhagies une classe à part, que nous avons étudiée déjà, et qui forme une transition naturelle aux maladies dont nous allons commencer la description.

PREMIER GENRE DE SÉCRÉTIONS MORBIDES

SÉCRÉTIONS SÉREUSES

L'exhalation morbide de la sérosité se fait communément dans le tissu cellulaire et dans les membranes séreuses, où le liquide est retenu pendant un temps plus ou moins long; d'autres fois la sécrétion s'opère à la surface d'une membrane muqueuse, et dans ce cas on observe, suivant la disposition des parties, tantôt un flux, tantôt une collection, et quelquefois l'un et l'autre alternativement: c'est ce que nous verrons dans les articles suivants.

DES HYDROPSIES EN GÉNÉRAL

On ne doit comprendre sous le nom d'*hydropisie* que l'accumulation de la sérosité dans les mailles du tissu cellulaire ou dans les membranes séreuses. C'est à tort que quelques auteurs ont étendu la signification du mot à l'accumulation des fluides dans les cavités accidentelles comme les kystes, ou dans les organes tapissés par des membranes muqueuses telles que l'estomac ou l'utérus: en agissant ainsi, on rapproche et l'on confond des maladies essentielle-

ment distinctes, tandis qu'en comprenant seulement parmi les hydropisies les épanchements séreux du tissu cellulaire et des membranes séreuses, on forme un groupe naturel de maladies affectant des tissus identiques sous les rapports anatomique et physiologique; de plus, nous verrons combien sont intimes les connexions qui lient les hydropisies des membranes séreuses à celles qui ont leur siège dans le tissu cellulaire: aussi les généralités que nous allons présenter s'appliqueront aussi bien aux premières qu'aux secondes.

Historique. Divisions. — Les anciens ont connu et décrit les principales espèces d'hydropisies sur la nature et la formation desquelles les idées les plus bizarres, en rapport avec les théories régnantes, ont été émises. Cependant, dès l'enfance de l'art, on a essayé d'en rapporter la cause à la lésion matérielle de certains viscères, spécialement à une altération du foie. C'est, en effet, dans ce viscère qu'Érasistrate plaçait la cause unique de toutes les hydropisies, idée exclusive qui fut victorieusement réfutée par Galien. Cependant l'illustre médecin de Pergame, regardant les hydropisies comme un vice de la sanguification, et faisant d'autre part jouer au foie un rôle considérable dans la constitution et le mouvement du sang, il arrivait à conclure que cette glande était toujours ou primitivement ou secondairement affectée chez les hydropiques; ces idées eurent cours jusque vers le xvii^e siècle. La découverte d'Harvey vint les modifier, et l'expérience célèbre tentée en 1622 par Lower, qui, ayant lié la veine cave inférieure et les jugulaires, vit des hydropisies se déclarer aussitôt, révéla le rôle que jouaient les veines dans la production de ces maladies; cette doctrine reçut la sanction de Boerhaave et d'Hoffmann. Cependant la découverte d'Aselli détourna bientôt l'attention des pathologistes, qui, dépossédant de plus en plus les veines du rôle qui leur avait été si justement départi, rapportèrent les hydropisies à une lésion des vaisseaux lymphatiques. Bartholin, Mascagni, Sœmerring, le grand Hunter lui-même et Bichat, continuèrent à propager cette erreur, qui fut si universellement acceptée, que l'on vit Pinel, dans la dernière édition de sa *Nosographie*, classer les hydropisies dans les lésions organiques des vaisseaux lymphatiques. Cependant une réaction s'opéra bientôt; les belles expériences de Magendie réhabilitèrent le rôle des veines dans l'absorption; presque aussitôt M. Bouillaud, et plus tard M. Raynaud, publièrent des travaux pathologistes qui confirmèrent ces données expérimentales. Un grand progrès était dès lors réalisé; toutefois beaucoup d'hydropisies restaient encore inexplicables, lorsque, dès 1828, le docteur Bright démontra que certaines d'entre elles étaient sous la dépendance d'une altération rénale. Cette belle découverte fut le point de départ de travaux immenses entrepris surtout en Angleterre par Christison et Gregory, en France par MM. Rayer, Martin-Solon, ainsi que par MM. Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, etc.

L'hydropisie n'est donc guère considérée aujourd'hui que comme un symptôme de différents états morbides que quelques anciens, guidés par leurs idées spéculatives, avaient indiqués en grande partie, mais dont l'existence n'a été démontrée que par les ouvertures des cadavres et par les expérimentations des physiologistes. Après toutes ces recherches, il est désormais prouvé que presque toutes les hydropisies sont *symptomatiques*, c'est-à-dire qu'elles sont le résultat d'une altération dans la texture de certains organes ou d'un changement survenu dans la quantité et dans la composition du sang. Quelques-unes pourtant sont *idiopathiques*, c'est-à-dire dépendent d'un travail particulier, limité à l'organe même qui est devenu le siège de l'exhalation séreuse, mais dont les causes sont presque toujours inconnues. Indépendamment de la division précédente, on a encore distingué les hydropisies en *actives* ou *sthéniques*, et en

passives ou *asthéniques*. Les premières sont celles qui, survenant promptement, ont une marche rapide et s'accompagnent de quelques symptômes de réaction ou d'excitation. On les a regardées comme affectant spécialement les sujets forts, sanguins, et l'on a supposé que la maladie résultait alors d'une augmentation dans la perspiration séreuse, due elle-même à un travail occulte qu'on a nommé *subinflammation* ou *irritation sécrétoire*. Les hydropisies atoniques ou passives, produites par une diminution dans l'absorption, auraient au contraire une marche lente et ne s'accompagneraient d'aucun phénomène d'excitation ou de réaction du côté de l'organe qui est le siège de la congestion séreuse. Les hydropisies par obstacle à la circulation veineuse seraient le type de la forme passive, tandis que beaucoup d'anasarques, qui se déclarent brusquement dans la convalescence des scarlatines ou dans la maladie de Bright à marche aiguë, représenteraient assez bien la forme sthénique. Cette dernière division des hydropisies, proposée par Breschet, adoptée même de nos jours par M. Bouillaud, est souvent d'une application très-difficile dans la pratique. Nous croyons donc préférable, avec les auteurs du *Compendium de médecine*, de lui substituer une division uniquement basée sur la connaissance des causes, sans néanmoins perdre de vue les caractères sthénique et passif, qui, représentant quelque chose de réel, peuvent devenir la source de quelques indications précises; mais ils ne sauraient embrasser toutes les formes des hydropisies.

Cause des hydropisies. — Une gêne au cours du sang veineux est la cause la plus fréquente des hydropisies. Les obstacles à la circulation existent souvent au confluent du système veineux, c'est-à-dire dans le cœur lui-même. Les lésions cardiaques qui produisent le plus facilement l'hydropisie sont les dilatations des cavités et le rétrécissement des orifices. Le cœur se vidant alors incomplètement, le sang veineux y afflue avec plus de difficulté; de là stagnation de ce liquide dans les tissus. Cette lenteur dans la circulation a pour résultat de provoquer divers épanchements séreux. On comprend que la péricardite et l'hydropéricarde puissent produire le même effet. Souvent l'obstacle, beaucoup plus circonscrit que précédemment, ne gêne que la circulation veineuse d'une partie; il en résulte alors une hydropisie limitée à ce point du corps: c'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'une veine d'un certain calibre est obstruée ou oblitérée par des concrétions fibreuses ou pseudo-membraneuses, ou par la compression que quelques tumeurs extérieures exercent sur elle. Cette cause d'hydropisies partielles, démontrée d'abord expérimentalement par Lower, comme nous l'avons indiqué plus haut, admise comme réelle par Boerhaave, par Van Swieten, par Cullen, etc., a été confirmée de nouveau par les recherches des médecins modernes, spécialement par les observations de MM. Bouillaud (1) et Reynaud (2).

Dans tous les cas qui précèdent, on explique facilement la production de l'hydropisie, si l'on se rappelle que les veines sont les agents principaux de l'absorption, et que cette fonction doit être troublée toutes les fois que le sang circule difficilement dans ces vaisseaux. Il y a alors un défaut d'équilibre entre l'exhalation, qui reste la même, qui augmente peut-être, et l'absorption, qui est moindre et même tout à fait nulle. Cette manière d'interpréter les phénomènes est plus rationnelle que celle qui consisterait à regarder le liquide hydropique comme transsudant seulement des vaisseaux; en effet, la fibrine qui

(1) *Archives*, année 1823.

(2) *Journal hebdomadaire*, année 1829.

est en dissolution dans le sang existe rarement dans la sérosité qui est épanchée dans les tissus, et d'ailleurs nous dirons bientôt que celle-ci contient plus d'eau et moins d'albumine et de sels que le sérum du sang.

Il faut encore rapporter aux hydropisies par obstacle à la circulation veineuse toutes celles qui surviennent dans les cas d'hypertrophie de la rate, ou lorsque le foie a augmenté de volume, ou bien, au contraire, lorsqu'il est atrophié et le siège de cette altération que nous décrirons dans le tome II sous le nom de *cirrhose*. La production de l'hydropisie s'explique encore facilement ici par la gêne qu'éprouve la circulation abdominale, soit parce que les veines se trouvent comprimées par les viscères hypertrophiés, soit dans les cas de cirrhose ou d'atrophie du foie, parce que les ramifications de la veine porte, ayant suivi le foie dans son retrait, ont subi une diminution plus ou moins considérable de leur diamètre.

Rien ne prouve que les obstacles à la circulation artérielle puissent produire l'hydropisie. On cite, il est vrai, des cas de gangrène spontanée par oblitération des artères, dans lesquels on voit une infiltration séreuse des tissus; mais comme les veines contiennent en même temps des caillots obturateurs, comme d'ailleurs, nonobstant cette circonstance, la circulation veineuse, privée en partie de l'impulsion du cœur, languit dans ces vaisseaux, il n'y a rien d'étonnant que l'œdème se déclare. Si les maladies du système veineux sont une cause très-efficace d'hydropisie, il n'en est pas de même des affections des lymphatiques. C'est sans motifs qu'on a regardé pendant longtemps les altérations des vaisseaux lymphatiques comme pouvant déterminer certains épanchements séreux; c'est ce que prouvent et les faits pathologiques et les expériences sur les animaux. On a vu, en effet, les vaisseaux lymphatiques d'une partie être détruits ou oblitérés; on a même lié le canal thoracique, sans que ces diverses lésions aient jamais produit aucun épanchement séreux.

Nous n'admettons pas non plus, et cela contrairement à Abercrombie et à quelques autres médecins anglais, l'existence d'hydropisies symptomatiques de maladies aiguës ou chroniques des poumons, car personne en France n'a rien constaté de pareil; d'ailleurs il serait facile de prouver que les infiltrations et les épanchements séreux qui surviennent dans le cours de quelques-unes de ces affections s'expliquent toujours par une des causes qui produisent habituellement les hydropisies, c'est-à-dire par un obstacle à la circulation veineuse, ou par une altération du sang.

Il est, en effet, une classe très-importante d'hydropisies qui reconnaît pour cause une altération du sang. On a prétendu que, lorsque ce liquide existe en quantité trop considérable, des épanchements séreux pouvaient se former. Les expériences sur les animaux vivants tentées par Magendie, et postérieurement par Valentin et par Vogel, ont appris, par exemple, que lorsqu'on injecte une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire, on rend l'absorption interstitielle moins active, et que l'inertie de cette fonction est bientôt suivie d'une exhalation séreuse dans diverses parties du corps. C'est ainsi qu'on a expliqué certaines hydropisies se formant rapidement chez les individus pléthoriques, ou chez des personnes qui, s'étant gorgées de boissons, s'étaient mises à peu près dans les conditions de l'animal dans les veines duquel on injecte une grande quantité de liquide. Cependant les faits de ce genre sont excessivement rares, et d'ailleurs il n'est pas encore démontré que le sang, indépendamment de sa plus grande abondance, n'ait pas subi alors en même temps quelque altération dans ses qualités: car c'est là, en effet, la cause qui produit le plus sûrement le développement d'un grand nombre d'hydropisies.

Celles-ci sont très-communes dans les cas où le sang est très-appauvri. C'est ce qu'on voit quelquefois après des hémorrhagies abondantes, à une période avancée du scorbut et de plusieurs maladies chroniques, ou bien chez des individus qui vivent dans des lieux bas, privés d'air et de lumière, et qui n'ont qu'une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité. L'altération du sang, qui produit le plus souvent et le plus sûrement des épanchements séreux, est la diminution de l'albumine du sérum.

Nous verrons plus tard que telle est la cause des hydropisies qui surviennent si généralement dans le cours de la maladie de Bright, lorsque le rein enlève au sérum une grande quantité de son albumine.

Les altérations du sang et les obstacles à la circulation veineuse se combinent souvent et expliquent le développement de plusieurs hydropisies. C'est ainsi que les collections séreuses, qui sont si communes dans le cours des fièvres intermittentes prolongées, reconnaissent non-seulement pour cause une gêne dans la circulation, occasionnée par le développement insolite de la rate, mais peut-être plus encore l'altération profonde que le sang a subie. Ceci s'applique également aux affections cancéreuses, qui s'accompagnent souvent d'hydropisies, dont le développement s'explique aussi bien par l'état de cachexie et de débilité que par une oblitération des veines. Cette oblitération est produite tantôt par la compression des masses cancéreuses, et plus souvent peut-être par la formation dans leur intérieur de caillots mêlés parfois à du détritit cancéreux. Enfin MM. Becquerel et Rodier ont reconnu que, dans les hydropisies symptomatiques des affections organiques du cœur, on pouvait souvent invoquer simultanément, pour leur production, la gêne dans la circulation veineuse et la diminution de l'albumine du sang (1).

D'après ce qui précède, on voit qu'il y a manifestement un ordre d'hydropisies qui reconnaît pour cause une altération du sang: ce serait tantôt un vice de proportion dans la *quantité de ce liquide*, mais presque toujours il y aurait *altération de qualité*. Quelques-uns ont admis que la défibrination du sang et la diminution du nombre des globules pouvaient produire des épanchements séreux, mais c'est là un fait très-contestable, et à supposer la chose possible, on doit reconnaître du moins que ces altérations ne sont pas celles qui déterminent les hydropisies les plus nombreuses ni les plus intenses. En effet, c'est à peine si l'on rencontre un peu de bouffissure dans la chlorose la plus caractérisée, ou bien chez les sujets anémiques, après de graves hémorrhagies accidentelles ou provoquées par la défibrination du sang. A quelques chiffres inférieurs que soient descendus les globules et la fibrine du sang, soit isolément, soit simultanément, ces altérations humorales n'ont pas *nécessairement* pour effet de produire l'hydropisie. Il n'en est pas de même lorsque la proportion d'albumine du sérum vient à diminuer, car alors l'hydropisie semble être une conséquence à peu près inévitable: c'est un fait que M. Andral a parfaitement établi. Suivant lui, ce serait par suite d'une pareille altération qu'il faudrait expliquer ces hydropisies qui ont quelquefois affecté des populations entières. Telles sont celles que Gaspard, par exemple, a vues régner épidémiquement en 1816, dans plusieurs départements du centre de la France, où les habitants avaient été réduits à chercher leur nourriture dans des racines et dans les herbes des champs, qu'ils faisaient cuire. Bien que l'opinion de M. Andral ne soit pas encore expérimentalement démontrée, elle a néanmoins quelque fondement; car lorsqu'on analyse, ainsi qu'il l'a fait, le sang des moutons qui

(1) Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1^{er} fascicule, p. 87.