

maladies aiguës, avant l'apparition du ton de compression, trois bruits musicaux brefs, qui correspondraient aux trois sommets du pouls trierote. Gerhardt a fait également quelques observations de ce genre. Le phénomène toutefois paraît devoir être des plus rares. D'après Stein, on pourrait à l'aide du microphone, percevoir acoustiquement le dicrotisme et le tricrotisme d'un pouls.

II. Sons autochtones de la carotide et de la sous-clavière à l'état normal.

— Chez les personnes bien portantes, on ne perçoit ordinairement des *sons autochtones* que dans la carotide et la sous-clavière. Au niveau de l'aorte abdominale, de la crurale et de la brachiale, on sent bien quelquefois un léger ébranlement du stéthoscope, mais on n'entend généralement rien. Parfois même, on n'entend qu'un son correspondant à la diastole artérielle, par conséquent à la systole du cœur.

L'auscultation de la carotide se pratique naturellement, comme l'indiquent les rapports anatomiques de l'artère, au niveau de son segment inférieur, entre les insertions du sterno-cléido-mastoïdien et, au niveau de son segment supérieur, contre le bord interne de ce muscle. Dans la plupart des cas on y entend deux sons, dont l'un coïncide avec la réplétion, l'autre avec la systole du canal artériel. Bien plus rarement l'on ne perçoit qu'un son unique qui coïncide alors toujours avec la systole artérielle.

Les auteurs sont d'accord sur les causes du son correspondant à la systole artérielle. Il s'agit là du deuxième son aortique transmis par propagation ; la preuve en est que ce son subit dans la carotide toutes les modifications qu'éprouve le son aortique qui lui correspond ; sa qualité acoustique est la même, il se dédouble quand ce dernier se dédouble et se métamorphose en souffle lorsqu'il se produit un souffle au niveau de l'orifice aortique. Cependant, dans ces dernières conditions, le souffle peut manquer dans la carotide, parce que les souffles ne se propagent pas à une aussi grande distance que les sons. Si, à côté du souffle, il existe encore, au niveau de l'aorte, un son, ce dernier peut seul se propager dans la carotide, et ce phénomène, en cas d'insuffisance aortique, indique que l'une ou l'autre des valvules est encore apte à l'occlusion ou aux vibrations.

En revanche, les opinions sont partagées lorsqu'il s'agit de déterminer les causes du son coïncidant avec la diastole artérielle. La plupart des auteurs admettent qu'il faut le rapporter à une tension brusque de la paroi vasculaire due à l'apport sanguin, qu'il s'agit par conséquent d'un son artériel *autochtone*. Weil a essayé, à l'aide de nombreuses recherches cliniques, de prouver que ce son provient également de l'orifice aortique, d'où il se propage dans la carotide et qu'il correspond au premier son aortique. Heynsius a également adopté récemment cette manière de voir en s'appuyant sur des études expérimentales et des raisonnements théoriques.

L'auscultation de l'artère sous-clavière peut se pratiquer au-dessus ou au dessous de la clavicule. Dans le premier cas, il faut chercher le vaisseau dans l'angle formé par le bord postérieur de sterno-cléido-mastoïdien et la clavicule ; dans le second, on le trouvera dans le creux de Mohrenheim,

situé entre le grand pectoral et le deltoïde. Dans l'immense majorité des cas, on entend, chez les individus bien portants, exactement la même chose qu'au niveau de la carotide, c'est-à-dire deux tons purs, dont les causes sont les mêmes que celles des sons carotidiens. Ajoutons que la transmission des sons est principalement l'œuvre des vaisseaux eux-mêmes, mais qu'il est cependant incontestable que les organes avoisinants sont capables d'y participer.

III. Sons et souffles artériels propagés à l'état pathologique.

— Tous les phénomènes acoustiques qui ne rentrent pas dans le cadre que nous venons de tracer, sont dus à des processus pathologiques. Dans ce cas on peut avoir affaire à des sons, ou à des souffles artériels, autochtones ou propagés. Les souffles et sons autochtones se divisent à leur tour en deux groupes naturels, selon qu'il s'agit d'affections locales des artères ou de maladies générales.

Il n'est pas rare de constater au niveau de la carotide et de la sous-clavière des *souffles propagés* dont la véritable origine se trouve aux orifices du cœur. Or, comme la systole cardiaque coïncide avec la diastole artérielle et réciproquement, il faut savoir une fois pour toutes qu'un bruit cardiaque systolique devient, par rapport à l'état de réplétion des artères, un bruit artériel diastolique, et ainsi de suite. Les souffles artériels propagés qui sont le plus intenses sont ceux qui proviennent des orifices aortique et pulmonaire ; cependant les souffles mitraux et tricuspidiens peuvent également se propager dans les grosses artères.

Les souffles aortiques se propagent de préférence dans la carotide *droite*, ceux de l'artère pulmonaire dans la carotide *gauche* ; ce sont deux faits sur lesquels Matterstock et Thomas ont récemment attiré l'attention. Or, comme les lésions valvulaires du cœur peuvent devenir également l'occasion de souffles artériels autochtones, il faudra chaque fois se rendre un compte bien exact de la nature étiologique de ces souffles. On reconnaîtra ces derniers pour des souffles de propagation à leur concordance avec les bruits du cœur ; de plus, contrairement aux souffles autochtones, ils ne sont pas limités au siège même de l'artère, mais ils se perçoivent encore lorsque le stéthoscope se rapproche de la ligne médiane du cou. On voit par là que, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, la propagation n'est pas liée uniquement au canal artériel. En général, il s'agit de souffles cardio-systoliques (ou artério-diastoliques), parce que, en raison de leur intensité spéciale, ce sont les plus susceptibles de propagation.

IV. Souffles artériels autochtones de cause locale.

— Les souffles artériels autochtones consécutifs à des lésions artérielles locales peuvent se développer au niveau de toutes les artères de calibre notable. Quant à leurs causes, ce sont des lésions de la paroi entraînant presque toujours des dilatations ou des rétrécissements brusques. Nous allons tout d'abord en indiquer certaines formes spéciales.

Il n'est pas rare de percevoir au niveau de l'artère pulmonaire certains

souffles de compression cardio-systoliques. Latham et Jenner ont les premiers montré ce que nous avons déjà dit, à savoir que ces souffles pouvaient être produits artificiellement sur un thorax élastique par la pression du stéthoscope. Parfois la compression et le rétrécissement de l'artère pulmonaire sont le résultat de l'inflammation et de l'induration chroniques du poumon gauche ou de la présence de tumeurs. Graves prétend même l'avoir observé dans un cas de pneumonie fibrineuse et l'avoir vu disparaître au moment de la résolution de la maladie. Gerhardt rapporte un cas où la compression de l'artère était due à la dilatation de l'oreillette gauche remplie de thromboses. Souvent les bruits de ce genre ne se perçoivent que pendant l'expiration ; ils atteignent leur summum d'intensité au moment où l'expiration se termine, les bruits respiratoires cessant en même temps ; il est cependant des exceptions à cette règle ; dans certaines circonstances les bruits n'apparaissent que durant l'inspiration, peut-être parce que les poumons dilatés refoulent violemment la portion solide et infiltrée contre le tronc de l'artère pulmonaire.

Dans d'autres cas, la sténose ou la dilatation du canal vasculaire siège non pas sur le tronc principal de l'artère pulmonaire, mais sur le trajet de ses ramifications.

Nous citerons quelques exemples. Aufrecht parle d'un malade, chez lequel il trouva dans la zone de l'artère pulmonaire un souffle à la fois systolique et diastolique, ayant sa plus grande intensité dans le 3^e espace intercostal, à environ 3 cent. du bord gauche du sternum. A l'autopsie, on constata que le poumon gauche était transformé en une masse dure et fibreuse. La branche principale de l'artère pulmonaire gauche présentait une dilatation telle que son calibre dépassait celui du tronc lui-même. Par contre, les rameaux efférents suivants, situés dans le parenchyme pulmonaire, étaient extraordinairement rétrécis. Il est clair que ces modifications brusques de calibre du canal vasculaire engendraient des tourbillons sanguins systoliques et diastoliques, ces derniers probablement au moment de la régurgitation du liquide.

Litten a décrit un cas du même genre, observé à la clinique de Frerichs. On constata l'apparition subite au niveau de l'artère pulmonaire d'un souffle systolique qui était dû à l'occlusion d'une grosse branche de ce vaisseau par une embolie. On doit enfin à Bartels une série d'observations qui malheureusement ne sont pas corroborées par des autopsies.

On a décrit sous le nom de *souffles sous-claviers* des bruits se produisant au niveau de l'artère sous-clavière et dépendant des phases de la respiration. Généralement ils se développent au summum de l'inspiration, plus rarement pendant l'expiration seule. Lorsqu'ils sont assez intenses, le doigt les perçoit comme un frémissement. On les rencontre plus fréquemment à gauche qu'à droite, rarement des deux côtés à la fois et plus rarement encore du côté droit seulement.

Le phénomène a été étudié surtout par les médecins anglais qui en ont fait un signe de phtisie pulmonaire confirmée. On ne peut cependant regarder ces souffles comme un symptôme absolument infaillible, parce que

souvent on les observe chez les individus bien portants. Fuller a trouvé un souffle sous-clavier 12 fois sur 100 personnes saines et Palmer l'a constaté 37 fois sur un total de 129 ouvriers bien portants. Le mécanisme pathogénique n'est pas encore élucidé ; on a songé à une compression de l'artère sous-clavière soit par la première côte en excursion élévatoire, soit par le muscle sous-clavier et même les scalènes. Il faut dire cependant que les souffles sous-claviers sont plus fréquents chez les phtisiques.

Voici comment Friedreich explique leur production. Par suite d'adhérences conjonctives entre les parois vasculaires et la plèvre pulmonaire, il survient, au moment des mouvements respiratoires, des inflexions du vaisseau. Il est d'autant plus porté à admettre cette explication que l'on rencontre des adhérences pleurales chez des individus d'ailleurs parfaitement bien portants. Naturellement l'étendue et la direction des adhérences indiqueraient si la sténose vasculaire se produit pendant l'inspiration ou pendant l'expiration. Lorsque le souffle n'existe que d'un côté et que le rétrécissement est porté à un haut degré, on observe encore parfois le *pouls paradoxal unilatéral* que nous avons déjà mentionné.

La subordination du bruit sous-clavier proprement dit aux phases respiratoires le distingue de tous les bruits de propagation.

Sous le nom de *bruit de souffle cérébral*, on a décrit un murmure vasculaire intermittent, synchrone au pouls carotidien, qui peut se développer sur la surface crânienne chez les enfants. C'est Fischer (de Boston) qui l'a observé le premier ; son travail a provoqué une série de recherches, dont le dernier mot semble avoir été dit dans un travail récent de Jurasz.

Ce souffle se perçoit le mieux en pratiquant l'auscultation immédiate du crâne ; il faut cependant éviter de le confondre avec des bruits respiratoires propagés ; avec ceux dus aux mouvements de mastication et de déglutition ou encore avec des bruits se produisant dans l'oreille même de l'observateur.

Ce genre de souffle ne s'observe qu'entre le 3^e mois et la sixième année, les anciens auteurs ont prétendu à tort que son existence était liée à la persistance des fontanelles. On ne le rencontre pas chez les adultes. On a cru jadis pouvoir utiliser l'apparition de ce souffle pour le diagnostic du rachitisme : certains auteurs ont même soutenu qu'on l'observait exclusivement chez les enfants rachitiques. Cela est faux ; d'après Jurasz ce phénomène est d'ordre physiologique. On le rencontre avec son maximum d'intensité et de régularité au niveau de la grande fontanelle, dans la région temporale, à l'occiput et même au niveau des apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales. Jurasz a surtout fait ressortir que, dans la région temporale, il est ordinairement plus facilement perceptible qu'au niveau de la grande fontanelle.

En ce qui concerne son lieu d'origine, on a cru longtemps que le souffle cérébral était de nature veineuse et se développait dans le sinus longitudinal. D'autres l'ont regardé comme un bruit artériel et ont placé sa source dans les artères de la base de l'encéphale. Jurasz attire l'attention sur la coïncidence presque constante du bruit de souffle cérébral avec un bruit

analogue dans la carotide; aussi déclare-t-il que le bruit perçu au niveau de la grande fontanelle est un bruit carotidien propagé. Cet auteur fait remarquer que le canal carotidien subit dans son diamètre des changements importants entre le 6^e mois et la 6^e année, et cela en quelque sorte sous une pression constante exercée par l'onde pulsative de la carotide sur le trou osseux qu'elle traverse; ainsi se trouvent remplies les conditions nécessaires à la production d'un bruit de sténose.

Il en est exactement de même pour l'artère méningée moyenne et le trou petit rond. Jurasz considère le bruit de souffle perçu dans la région temporale, comme un bruit né dans l'artère méningée rétrécie au niveau du trou petit rond.

En faisant abstraction des formes spéciales de bruits artériels que nous venons d'indiquer, il ne se produit ordinairement des bruits artériels *autochtones* qu'alors qu'il survient une dilatation ou un rétrécissement brusques du calibre des artères. Le meilleur exemple de ces dilatations nous est fourni par les *anévrismes*. Seulement, dans ces cas, les phénomènes acoustiques ne sont pas toujours identiques. Le phénomène le plus constant est un bruit coïncidant avec la diastole artérielle, par conséquent avec la systole cardiaque, qui est dû à la production dans la poche anévrysmale de tourbillons sanguins, aussitôt que le sang venant du cœur pénètre dans la dilatation. Mais le développement d'un bruit synchrone à la systole artérielle peut être dû à d'autres causes comme l'a surtout montré Scheele. Au moment de la diastole du cœur, c'est-à-dire pendant la systole artérielle, s'il se produit dans les artères un reflux du sang vers le cœur, il se formera, si la rapidité du courant est suffisante, des tourbillons sanguins, au moment où le sang pénètre de l'extrémité périphérique de l'artère dans la poche anévrysmale ou encore quand il s'écoule de cette poche dans le vaisseau à travers un orifice central étroit. La forme de l'anévrysme peut même rendre les conditions physiques plus complexes encore. Les souffles nés dans la poche anévrysmale peuvent devenir perceptibles à distance. Par contre il peut arriver qu'il ne se produise point de bruit du tout, par exemple dans les cas où la paroi interne de la tumeur est garnie de dépôts solides tellement abondants, qu'en réalité il n'existe point de dilatation du canal vasculaire.

D'autres fois, il s'agit moins d'une dilatation circonscrite que d'une *ectasie diffuse* des artères, unie souvent à un état flexueux anormal de ces vaisseaux. Dans ce groupe, il faut ranger les souffles artériels, que l'on entend, dans la maladie de Basedow, au niveau d'une dilatation vasculaire ou anévrysmatique. On constate également des souffles et des frémissements coïncidant avec la diastole artérielle, au niveau des vaisseaux dilatés et flexueux que l'on observe dans le rétrécissement aortique congénital au voisinage de l'insertion du conduit de Botal.

Dans ces derniers temps, Léopold a décrit dans le *cancer du foie* des souffles vasculaires qu'il localise dans les artères et les capillaires dilatés de la glande hépatique. Ils se manifestent sous forme de susurrement continu, augmentant d'intensité à chaque diastole artérielle.

Dans les cas de *néoplasmes utérins* et *ovariques*, il n'est pas rare de ren-

contrer des souffles artériels dus en partie à des dilatations anormales, en partie à de brusques rétrécissements des vaisseaux artériels (1). Ce sont également les tumeurs qui, au niveau des artères périphériques, donnent le plus souvent naissance à des rétrécissements et à des souffles. Wahl a fait ressortir dernièrement qu'il se produit des souffles autochtones, en cas de *blessures des artères* n'ayant pas amené une section complète du vaisseau.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, il se développe également des tourbillons sanguins et des souffles, lorsque deux courants sanguins de direction contraire se rencontrent. Ce phénomène peut survenir, pour les vaisseaux, lorsqu'une artère entre en communication directe avec une veine avoisinante, de telle façon que le sang artériel pénètre dans le vaisseau veineux (anévrisme artérioso-veineux). Cossy a relaté un fait où un anévrysme de l'aorte s'était rompu dans la veine cave supérieure et engendrait jusque dans les veines du cou des souffles et des frémissements (2).

V. Sons et souffles artériels autochtones dus à des maladies générales. — Il nous reste enfin à faire mention des sons et bruits artériels autochtones qui sont en rapport, non avec des lésions locales, mais avec des *maladies générales*.

Rappelons que les bruits artériels étudiés les premiers et le plus en détail sont ceux qui résultent de l'insuffisance aortique, aussi leur avait-on attribué une importance pathognomonique pour le diagnostic de cette lésion valvulaire. C'est là une erreur, car les *états fébriles et anémiques* engendrent exactement les mêmes modifications morbides, quoique les valvules aortiques possèdent leur parfaite intégrité et leur aptitude fonctionnelle normale.

Dans tous ces cas, on trouve un son synchrone à la diastole artérielle au niveau d'artères où à l'état normal on ne rencontre rien de ce genre. Ce son est caractérisé par une brièveté spéciale, qui avait amené Bouillaud à le comparer à une chiquenaude. Suivant la nature de l'affection causale le son artériel se borne tantôt à l'artère brachiale, à l'aorte abdominale et à la crurale; tantôt on le perçoit au niveau d'artères plus petites, telles que la radiale, la pédieuse, la temporale et même l'arcade palmaire. On reconnaît

(1) Il faut placer ici le *souffle utérin de la grossesse* qu'on peut entendre à partir de la fin du 4^e mois, et qui siège vers les parties inférieures et latérales du ventre, plus rarement vers le fond de l'utérus. Ce souffle synchrone au pouls maternel, est certainement un bruit artériel. Mais l'artère où il se produit est l'objet de contestations. Monod et Hohl le localisent dans les artères placentaires; Bouillaud dans l'artère iliaque comprimée par l'utérus gravide; Paul Dubois, Tarnier et Chantreuil dans les artères des parois utérines; Kiwisch dans l'artère épigastrique; Glénard dans une artère située sur la paroi antéro-latérale de l'utérus, dont le calibre est semblable à celui de l'humérale, artère appelée par Glénard *artère puerpérale* et qui représente une anastomose de l'utérine et de l'utéro-ovarienne.

(2) La caractéristique de l'anévrysme artérioso-veineux est la perception, au niveau de la communication anormale, d'un bruissement qu'on a comparé au bourdonnement d'une abeille. Ce bruissement est continu, mais renforcé au moment de la systole cardiaque.

le caractère autochtone du son à la coïncidence parfaite de ce dernier avec le pouls des artères en question.

Pour que le développement de ces sons soit possible, il faut que l'élasticité des parois artérielles ne soit pas notablement altérée. Leur production s'explique par l'excessive tension diastolique de la paroi vasculaire qui se traduit acoustiquement par un son.

VI. Sons doubles. — Dans l'artère *crurale*, plus rarement dans l'artère *axillaire*, on a trouvé, le plus fréquemment dans l'insuffisance aortique, quelquefois aussi dans la sténose mitrale (Weil), dans l'intoxication saturnine (Matterstock), dans la syphilis (Borsutzki) et pendant les 4^e et 5^e mois de la grossesse (Gerhardt), un double son, dont le premier élément coïncidait avec la diastole, l'autre élément avec la systole artérielle. Dans un cas de Traube, il existait même un son artériel prédiastolique ; parfois le son artériel systolique était remplacé par un souffle.

Le phénomène a été longuement décrit et étudié ; qu'il nous suffise de citer les travaux de Durosiez, Fraentzel et Traube, Riegel, Hoffmann, de Bamberger, Friedreich, Winternitz, Matterstock, Schreiber. Traube l'explique par la tension excessive de la paroi artérielle au moment de la diastole et sa détente très rapide et très complète au moment de la systole. D'autres ont voulu considérer le son artériel synchrone à la systole artérielle comme une élévation de recul perceptible à l'oreille. Bamberger dit qu'en cas de tension énergique du vaisseau, il faut s'attendre à un son, et en cas de tension médiocre à un souffle. Une source d'erreur a encore été indiquée par Friedreich. Lorsque les maladies générales qui nous occupent sont accompagnées d'insuffisance tricuspидienne, il se produit à chaque systole cardiaque un développement des valvules des veines crurales qui entrent en résonance. Si l'on ausculte l'artère *crurale*, suivant la règle, la jambe étendue et légèrement portée en dehors, immédiatement au-dessous du ligament de Poupert, environ à distance égale de la symphyse pubienne et de l'épine iliaque supérieure, il peut arriver qu'on perçoive simultanément le son veineux valvulaire et le son artério-diastolique de l'artère *crurale*, et qu'on interprète le phénomène comme un double son artériel. Dans la veine *crurale* seule, il peut même se développer de doubles sons qu'on prendra facilement pour artériels si l'on ne tient compte de leur maximum d'intensité qui correspond au siège de la veine, par conséquent à la région située en dedans de l'artère *crurale*.

Dans les cas de contractions hémisystoliques du cœur et de pulsation cardiaque bigémisée, tels que les a décrits Leyden, il peut même se produire un triple son, dont l'un doit être rapporté à l'artère, les deux autres au double développement des valvules veineuses.

À côté des sons artériels doubles, nous avons les *souffles artériels doubles*. Au point de vue de la genèse, ces derniers sont toujours artificiels et exigent l'emploi de la compression. On les observe le plus nettement et le plus fréquemment au niveau de l'artère *crurale* ; cependant, ils peuvent apparaître aussi, comme l'a montré surtout Friedreich, au niveau de l'aorte

abdominale, de l'artère humérale et de l'artère poplitée. Le plus souvent on les rencontre dans l'insuffisance aortique ; mais on les observe également dans les lésions mitrales, l'anémie, la fièvre, le saturnisme, l'atrophie rénale, l'athérome et, d'après Fischel, dans l'anévrysme de l'aorte.

On distingue deux sortes de doubles souffles suivant qu'il s'agit d'un doublement du souffle de compression artério-diastolique (cardio-systolique) ordinaire, ou de l'apparition d'un souffle vasculaire systolique et diastolique. La compression peut s'exécuter avec le stéthoscope lui-même, ou bien le doigt presse avec une certaine énergie sur le tube artériel au delà de la zone d'auscultation. L'énergie de la pression doit être déterminée empiriquement pour chaque cas ; elle est toujours plus forte que celle qui serait nécessaire à la production d'un simple souffle de compression artério-diastolique (cardio-systolique).

La genèse des doubles souffles artériels systoliques et diastoliques semble s'expliquer ainsi. Au point rétréci par la compression, on se trouve d'abord en présence d'une onde sanguine centrifuge, mais à laquelle vient s'ajouter pendant la diastole cardiaque, une onde rétrograde suffisamment énergique.

On a rapporté les doubles souffles systoliques purs à une contraction intermittente du ventricule gauche (Gerhardt, Matterstock).

Friedreich a observé dans un cas un double souffle d'un genre particulier au niveau de l'aorte thoracique descendante. Cette artère était enserrée dans un tissu tuberculeux et fibreux ; aussi Friedreich pense-t-il que le souffle était d'origine périartérielle et dû au déplacement et au frottement de la paroi aortique contre le tissu qui l'enserrait.

Il n'est pas rare de voir se produire, dans les circonstances ci-dessus énumérées, des *souffles artériels spontanés* qui coïncident avec la diastole artérielle et sont par conséquent cardio-systoliques. On les rencontre avec le plus de fréquence au niveau de la carotide et de la sous-clavière, toutefois on les constate également du côté de l'artère *crurale* et, dans quelques cas rares, au niveau de la brachiale. Leur existence en dehors de toute compression les distingue des souffles de compression *artificiels* ; leur caractère acoustique les différencie des souffles cardiaques propagés. On les a rapportés à la vibration irrégulière de la paroi vasculaire par suite de sa tension excessive ; suivant Weil, on doit les considérer comme des souffles liquides et non comme des souffles de sténose ; ils seraient dus à une rapidité anormale du courant sanguin.

3. — Examen des veines.

Dans l'examen des veines c'est surtout à l'inspection et à l'auscultation qu'on a recours. On n'a que rarement occasion d'employer la percussion ; quant à la palpation, elle n'a guère qu'une valeur confirmative.

A. — INSPECTION DES VEINES

On s'est bien souvent contenté de pratiquer l'exploration des veines *jugulaires*, et c'est ce qui a donné lieu à l'opinion erronée, si répandue, que c'est à leur niveau qui se concentrent les phénomènes morbides. Suivant nous, il ne faut jamais oublier de comprendre dans ses investigations les veines périphériques, quoiqu'il soit de règle, dans le cas où les lésions dépendent de maladies générales, que les phénomènes anormaux apparaissent avec le plus de netteté et soient le plus précoces du côté des veines du cou.

Il faut tenir compte principalement de la réplétion anormale des veines et de leurs mouvements visibles, ces derniers dépendant des processus de la respiration ou de la circulation, mouvements veineux *respiratoires* ou *circulatoires*.

a) — *Turgescence anormale des veines.*

Chez beaucoup d'individus bien portants, les veines ne sont accessibles à l'inspection ni au cou, ni aux extrémités. Cela est vrai notamment pour les gens possédant un pannicule adipeux développé, comme les femmes et les enfants vigoureux. La peau est-elle au contraire pauvre en graisse et mince, on peut apercevoir par transparence les veines sous la forme de minces cordons bleuâtres.

La turgescence anormale des veines peut, selon la nature de l'affection fondamentale, être localisée ou généralisée. Dans les deux cas, la cause est la même; c'est une cause mécanique. C'est toujours un obstacle à la circulation veineuse.

Les *obstacles locaux* au retour du sang veineux sont constitués le plus fréquemment par des *thromboses* ou des *tumeurs de voisinage*. Toute la portion du vaisseau située en arrière de l'obstacle sera le siège d'une turgescence anormale et présentera souvent une flexuosité excessive non seulement du tronc principal, mais encore des branches les plus rapprochées.

A ce groupe de troubles circulatoires locaux appartiennent les dilatations des veines abdominales superficielles que l'on voit survenir à la suite des *affections du foie* (cirrhose atrophique) ou *du tronc de la veine porte* (pyléphlébite adhésive), affections qui s'accompagnent généralement d'*ascite*. Dès que la circulation est entravée dans le domaine de la veine porte, il se produit de l'*ascite* et une dilatation des veines de la paroi abdominale. Cette dilatation donne au ventre l'aspect d'une *tête de Méduse*.

Signalons aussi les ectasies veineuses que l'on voit se développer si fréquemment aux extrémités inférieures dans le cours de la *grossesse* et qui sont dues à la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide.

Il n'est pas rare de voir des tumeurs du médiastin, parmi lesquelles nous classons les anévrysmes, donner lieu à des troubles circulatoires locaux, qui s'étendent sur une zone plus ou moins considérable, suivant le vaisseau qui est rétréci ou oblitéré. Ces troubles seront extrêmement prononcés,

cela est évident, si la compression s'exerce sur la veine cave supérieure elle-même.

Les troubles circulatoires locaux peuvent acquérir une valeur diagnostique extrêmement précieuse, lorsqu'il s'agit de *thrombose des sinus cérébraux*. Dans le cas d'obstruction du sinus longitudinal supérieur (sagittal), on trouve souvent des flexuosités et des dilatations très accentuées au niveau des vaisseaux veineux qui se dirigent de la grande fontanelle vers les régions auriculaires, parce que ces vaisseaux sont en relation intime avec le sinus longitudinal supérieur par l'intermédiaire des veines émissaires. Si au contraire l'oblitération frappe un sinus transverse ou la veine jugulaire interne elle-même, la veine jugulaire externe du même côté, comme Gerhardt l'a fait ressortir le premier, est remarquable par son peu de réplétion, parce que le retour du sang vers le cœur y devient extraordinairement facile, quand de la veine jugulaire interne, le sang s'écoule en petite quantité vers la veine brachio-céphalique. Il est vrai qu'il faut songer que des anomalies congénitales peuvent engendrer la confusion.

Lorsqu'il y a *obstacle à la circulation dans le système veineux tout entier et turgescence générale des veines*, il s'agit presque exclusivement de maladies du cœur ou des poumons.

Parmi les *affections du cœur*, celles qui produiront nécessairement la surcharge des voies veineuses sont celles où la force d'impulsion du ventricule droit est tombée au-dessous de la normale; car il est clair que la sortie du sang veineux des veines caves supérieure et inférieure sera entravée, dès que l'expulsion complète du sang hors de l'oreillette ou du ventricule droit se trouvera diminuée. Cela se rencontre le plus souvent dans les lésions valvulaires qui obligent le *cœur droit* à se charger de la compensation.

Il faut ranger ensuite dans cette catégorie tout d'abord les affections *mitrales*. Mais les maladies du myocarde peuvent aussi engendrer la turgescence anormale des veines, de même que les processus inflammatoires du péricarde; s'il y a péricardite avec épanchement, il faut tenir compte encore de la pression qu'exerce l'exsudat médiatement ou immédiatement sur les veines caves.

On rencontre encore des stases générales veineuses dans les *affections des poumons*. On sait que le cours du sang des veines caves vers le cœur est favorisé par ce fait qu'au moment de l'inspiration les poumons *aspirent* le sang veineux vers l'intérieur du thorax et le cœur. D'autre part, on comprend facilement que la force aspiratrice des poumons dépend de l'élasticité du parenchyme et que par conséquent toutes les affections pulmonaires qui sont liées à une diminution d'élasticité de l'organe, engendrent la stase du sang veineux. Il faut citer en premier lieu l'*emphysème du poumon*. Pour ne rien omettre du mécanisme pathogénique, il ne faut pas oublier que cette affection entrave aussi la sortie du sang hors du cœur droit, de sorte qu'à des causes pulmonaires, s'ajoutent des causes d'origine cardiaque. Si l'emphysème, comme cela arrive souvent, s'accompagne de catarrhe bronchique, le ventricule droit rencontre une résistance encore plus grande; et il peut