

## DU DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DU CŒUR

### ET DE LEUR ÉVOLUTION (1)

*Sommaire.* — Insuffisance aortique disparaissant par le développement de végétations sur les valvules sigmoïdes. — Signes qui ont permis pendant la vie de reconnaître cette lésion. — Considération sur l'évolution des affections cardiaques.

MESSIEURS,

Depuis que les travaux de Laennec ont ouvert une ère nouvelle pour le diagnostic des affections cardiaques, d'illustres observateurs, tels que Bouillaud, Hope, Corrigan, Stokes, ont porté si loin nos connaissances sur ce sujet qu'ils semblent n'avoir rien laissé à faire après eux.

Cependant, telle est la variété infinie des faits morbides qu'on est toujours exposé à rencontrer quelque détail imprévu qui, sans contredire les lois générales, en présente les déductions sous un aspect nouveau.

Deux malades ont succombé dans notre service à des affections du cœur. Je vous en ai déjà entretenu; vous avez suivi l'évolution de la maladie, et l'autopsie est venue nous démontrer l'existence des lésions que les symptômes nous avaient fait reconnaître pendant la vie.

Ces deux faits nous ont présenté des particularités assez importantes pour que je vous les rappelle sommairement, afin d'en faire sortir les enseignements qu'ils renferment. J'en profiterai pour vous exposer quelques considérations générales sur le pronostic et le traitement des maladies du cœur.

La femme X, âgée de quarante-deux ans, était entrée à l'Hôtel-Dieu il y a deux mois. Elle faisait alors remonter à dix mois le début de sa maladie.

(1) Leçon publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, 1871.

Elle avait eu, il y a huit ans, des fièvres intermittentes; à part cela, elle n'avait éprouvé d'autres troubles dans sa santé que des migraines, et elle avait remarqué que ses urines étaient souvent sédimenteuses.

Cette femme a longtemps habité une chambre humide; elle a été éprouvée par de grandes peines morales, à la suite desquelles se sont manifestés les premiers symptômes de la maladie qui l'a conduite à l'hôpital.

Celle-ci a débuté, il y a dix mois, par de l'oppression, de la toux, un affaiblissement considérable; une prompte fatigue succédait aux mouvements.

Trois mois après, commencement d'œdème aux membres inférieurs, qui a été continuellement en augmentant depuis cette époque, en même temps que la dyspnée devenait plus intense et plus habituelle; elle n'avait pris le lit que dix jours avant son entrée.

La première fois que nous la vîmes, nous constatâmes un œdème généralisé du tissu cellulaire sous-cutané, plus prononcé aux membres inférieurs; la face présentait, sur un fond jaunâtre, avec la nuance propre de la cachexie cardiaque, ce développement variqueux des capillaires des joues, si habituel dans les maladies des centres circulatoires.

La malade se tenait assise dans son lit; sa respiration était haletante et anxieuse. Le décubitus horizontal lui était impossible; elle toussait un peu et expectorait des crachats muqueux, spumeux; les artères radiales sont rigides, flexueuses, et l'on sent ces flexuosités s'exagérer à chaque diastole. L'expansion diastolique était large, brusque, vibrante, mais la tension était faible; l'impulsion, après avoir soulevé l'artère avec force, tombait brusquement et disparaissait subitement sous le doigt. Les pulsations radiales et carotidiennes étaient très-apparentes à l'œil. Les veines jugulaires présentaient également des battements isochrones à ceux des artères.

Ces caractères du pouls, les phénomènes extérieurs que nous avons indiqués, et qui tous accusaient un trouble considérable de la circulation, étaient déjà des éléments de diagnostic, et nous conduisaient, sur le siège et le caractère des lésions, à des présomptions que l'examen du thorax est venu confirmer.

La région précordiale offrait une matité étendue; la pointe du cœur venait frapper dans le sixième espace intercostal, à gauche du mamelon, et l'étendue du choc indiquait le changement survenu dans la forme de l'organe.

A la base du cœur, l'auscultation faisait constater un léger prolongement soufflant au premier temps, et au second un souffle fort, fusé, que l'oreille pouvait suivre sur le trajet de l'aorte.

En arrière, au niveau de la base des deux poumons, le son était obscur; la respiration était très-faible, mêlée dans quelques points de râles sous-crépitants, fins et humides. Nous en conclûmes à l'existence d'un œdème ou

plutôt d'une congestion avec infiltration séreuse de la partie inférieure des poumons; dans le reste de ces organes, l'absence de murmure vésiculaire, les râles ronflants et sibilants, l'expiration sifflante et la sonorité forte et aiguë accusaient un emphysème généralisé.

Le ventre était volumineux, météorisé, sans ascite. La rate offrait des dimensions considérables, et le foie, tuméfié, faisait au-dessous des côtes une saillie douloureuse à la pression. L'appétit était presque nul, et après les repas la malade accusait de la flatulence, phénomène commun dans beaucoup d'affections dyspnéiques; elle était tourmentée par de l'agrypnie, et, quand elle s'endormait, son sommeil était troublé par cette variété de cauchemar qu'on observe si souvent dans les maladies cardiaques : elle croyait tomber dans des précipices. Pendant le jour, elle éprouvait des éblouissements.

De tous ces phénomènes, nous devons conclure à l'existence d'une lésion grave du cœur atteignant à la fois les valvules et le tissu musculaire lui-même.

Les valvules sigmoïdes aortiques étaient insuffisantes, comme le démontrait le souffle au second temps fusant sur le trajet de la crosse aortique. Le prolongement soufflant du premier temps me parut devoir être rattaché à l'altération de ces mêmes valvules.

L'abaissement de la pointe et sa déviation en dehors attestaient avec la matité l'augmentation de volume du cœur et sa direction horizontale, qui en est la conséquence.

En effet, quand le diamètre vertical du cœur est agrandi, cet organe, trouvant dans la résistance du diaphragme un obstacle qui l'arrête, se couche sur ce muscle, et sa pointe se porte plus en dehors, en même temps que la courbure des vaisseaux qui naissent de sa base se trouve augmentée.

Mais le plus souvent alors son sommet est élargi par l'hypertrophie des ventricules; il prend une forme arrondie, et son accroissement de volume se mesure par l'étendue dans laquelle chaque systole vient heurter la paroi thoracique.

Le pouls veineux isochrone à la systole nous indiquait l'insuffisance de la valvule tricuspide, dont les dimensions n'étaient pas en rapport avec celles de l'orifice auriculo-ventriculaire dilaté.

La rate et le foie, congestionnés par suite du trouble circulatoire, avaient subi un travail hyperplastique.

Il faut se rappeler que cette malade avait eu des fièvres intermittentes qui, si elles n'avaient pas laissé à leur suite une augmentation de volume de ces organes, avaient pu les prédisposer à des congestions nouvelles.

L'anasarque attestait le trouble profond de la circulation et le degré avancé de l'affection cardiaque.

Cette femme, menstruée à dix ans, avait toujours été bien réglée; elle a été mère une seule fois, à l'âge de vingt ans. Depuis quatre mois ses règles ont cessé; mais, pour apprécier la part que la maladie a pu avoir dans cette ménopause précoce, il faut se rappeler qu'elle avait été réglée de très-bonne heure et que la vie menstruelle a duré chez elle trente-deux ans.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, cette femme éprouve une douleur dans le côté droit de la poitrine; la dyspnée augmenta et nous constatâmes un épanchement à la base de ce côté. Plusieurs vésicatoires furent successivement appliqués sur la région malade; l'épanchement diminuait momentanément sous leur influence, mais sans disparaître complètement. Sans doute le trouble circulatoire qui avait favorisé la congestion pleurale et le développement de l'épanchement en augmentait la résistance et tendait à en provoquer le retour; et, dès que l'action révulsive était suspendue, l'épanchement reconquerrait ses anciennes limites. Cependant il finit par céder à une médication persévérante et la malade revint à peu près à l'état qui avait précédé cette complication.

Pendant la durée de cette pleurésie, un changement considérable s'était accompli dans les caractères stéthoscopiques de la lésion cardiaque : le prolongement du premier bruit, que nous avons perçu au début, s'était changé en un bruit de souffle très-caractérisé, précédant le bruit de l'insuffisance, qui était devenu plus faible et se prolongeait comme celui-ci sur le trajet de l'aorte. Ce bruit systolique continua à augmenter d'intensité, en même temps que le second bruit de souffle diminuait et semblait s'effacer de plus en plus. Vint enfin un moment où il disparut complètement, tandis que le premier, fort rude, râpeux, avait acquis un développement considérable.

L'intensité de ce bruit systolique, l'énergie du choc de la pointe et des pulsations artérielles, ne permettaient pas d'imputer la disparition du bruit d'insuffisance à l'affaiblissement des contractions cardiaques et au ralentissement du courant circulatoire.

En rendant compte de ce fait, nouveau pour moi, j'admis qu'une des valvules aortiques était devenu le siège d'un de ces dépôts néoplastiques, et peut-être de ces concrétions moriformes qu'il n'est pas rare de voir se développer sur les valvules malades; que cette production, jouant le rôle d'un tubercule d'Arantius accidentel, remplissait le vide laissé par l'insuffisance de la valvule ou plutôt faisait cesser cette insuffisance, et fermait après la systole l'orifice aortique, que la lésion des valvules ou leur petitesse relative laissait jusque-là béant.

D'une autre part, il était facile d'expliquer par cette hypothèse le développement considérable et le caractère râpeux du souffle systolique : cette production morbide qui faisait cesser l'insuffisance pouvait produire un rétrécissement.

cissement; dans tous les cas elle gênait le cours et augmentait le frottement de la colonne sanguine qui traversait l'orifice aortique.

J'eus malheureusement trop tôt l'occasion de vérifier l'exactitude de ce diagnostic : un jour, cette femme fut prise de frissons suivis de fièvre et de douleur dans le côté gauche, et je constatai au sommet du poumon une pneumonie caractérisée par de la matité et une respiration bronchique, qui n'offrait pas dans toute l'étendue de la partie malade la même tonalité. Les crachats étaient visqueux, mais sanglants plutôt que sanguinolents; et en même temps l'haleine présentait l'odeur que j'ai signalée comme caractéristique de l'apoplexie pulmonaire; la face était rouge, avec cette injection diffuse si habituelle dans les affections congestives du poumon. Je pensai qu'il y avait à la fois inflammation et hémorrhagie dans le parenchyme pulmonaire.

La fièvre précédée d'un frisson violent, la rougeur diffuse de la face, indiquaient le travail inflammatoire.

Les crachats, l'odeur de l'haleine, semblaient dénoncer l'hémorrhagie.

Ces deux affections, dont la congestion est le phénomène initial, compliquent souvent les affections cardiaques; elles peuvent se succéder, elles peuvent se compliquer; j'admettais cette complication chez notre malade.

Un vésicatoire fut appliqué sur la région affectée. La pneumonie suivit une marche suraiguë, et aux signes de l'induration pulmonaire s'ajoutèrent ceux d'un épanchement occupant la partie antérieure de la cavité pleurale gauche.

Les battements du cœur devinrent très-obscur; la dyspnée fut portée à l'extrême; la fièvre continua; l'anasarque avait fait des progrès considérables, et la malade ne tarda pas à succomber.

*Autopsie faite par M. le docteur Fernet, alors interne du service.* — Un épanchement puriforme, limité en arrière par l'adhérence de la face postérieure du poumon gauche avec les côtes, occupait la partie antérieure de la plèvre gauche et tenait en suspension un grand nombre de flocons pseudo-membraneux.

Le péricarde était distendu par une sérosité trouble.

Un exsudat mince, rougeâtre, recouvrait son feuillet viscéral.

Le cœur était très-volumineux, et son sommet était arrondi; le ventricule gauche offrait une épaisseur considérable. La valvule mitrale était épaissie, comme festonnée d'un bourrelet à son bord inférieur; les languettes terminales adhéraient aux tendons qui s'insèrent à leur base, et par conséquent cette valvule devait être insuffisante; mais cette adhérence avait pu se former pendant la durée de la pleurésie.

L'épanchement développé dans la partie antérieure de la cavité pleurale,

qui avait rendu les bruits du cœur très-obscur, avait pu empêcher de percevoir le bruit de souffle systolique à la pointe que cette insuffisance avait dû produire.

Les valvules aortiques étaient indurées, épaissies, exulcérées à leur centre. Sur la surface des érosions s'élevaient des agglomérats fibrineux, moriformes. D'une de ces valvules pendait une petite languette néoplasique, dentelée comme un pétale de dianthus. Évidemment ces productions devaient oblitérer l'espace resté béant par la rigidité et le racornissement des valvules sigmoïdes; et l'on comprenait très-bien, en présence de ces lésions, que le bruit d'insuffisance ait disparu pour faire place à un bruit de frottement systolique.

La partie ascendante de la crosse aortique paraissait un peu dilatée, ce qui pouvait augmenter l'insuffisance des valvules; sa surface interne offrait, avec une couleur jaune chamois, un aspect mameloné.

Les parois du ventricule droit étaient épaissies.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires étaient remarquablement amincies, comparables à des toiles d'araignée. L'une d'elle présentait même une petite perforation fermée par une matière plasmatique. Le bruit de souffle au deuxième temps, qui avait son maximum derrière le sternum et à gauche de cet os, qui se propageait dans tout le côté gauche de la poitrine, et suivait la direction de la crosse aortique, ne pouvait évidemment être imputé à cette lésion.

Le sommet du poumon gauche offrait une coloration d'un rouge noirâtre, une densité considérable; il était friable cependant, et quand on le déchirait, il offrait une surface très-finement grenue, sur laquelle se dessinaient des lignes blanches, fibreuses, constituées par l'épaississement des cloisons interlobulaires.

Le foie avait un volume énorme; il renfermait une quantité considérable de matière grasse qui rendait sa coupe onctueuse au toucher.

La rate avait au moins trois fois ses dimensions normales; elle renfermait une bouillie noirâtre.

Nous avons là un remarquable exemple d'une insuffisance aortique qui a cessé, je ne dis pas qui a guéri; car c'est par les progrès mêmes de la maladie qu'elle a disparu. Est-il possible qu'il en soit autrement? Un processus réparateur pourrait-il amener une guérison efficace du trouble fonctionnel qui constitue l'insuffisance? Il est difficile de le concevoir. D'ailleurs cette insuffisance est liée à des altérations de l'appareil circulatoire dont elle est une dépendance, et si, en gênant les fonctions cardiaques, elle entraîne une action anormale du cœur qui peut en accroître les lésions, elle ne constitue cependant qu'un élément secondaire et comme un épisode de la maladie.

En outre, le procédé réparateur que nous avons observé chez notre malade n'est pas définitif; il constitue même un danger nouveau, car si nous trouvons sur la partie ulcérée des valvules sigmoïdes une petite languette organisée, membraneuse, fortement adhérente, nous y trouvons aussi, comme nous l'avions soupçonné pendant la vie, une concrétion molle, fibrineuse, qui peut être segmentée par le courant sanguin et fournir des embolies.

Cette transformation de l'insuffisance aortique en rétrécissement est probablement beaucoup moins rare que ne pourrait le faire supposer le silence des observateurs. Depuis trois ans j'en ai rencontré deux autres faits dont je vais faire une courte analyse.

Une dame de trente-quatre ans environ me consultait, il y a quatre ans, pour une toux qui durait depuis longtemps sans altérer notablement sa nutrition. Sa constitution comme ses antécédents héréditaires la disposaient à la fois aux affections strumeuses et arthritiques. En même temps qu'une légère faiblesse du son et de la respiration, avec expiration prolongée sous la clavicule droite, on constatait un souffle très-fort au second temps, vers l'origine de l'aorte, se propageant sur le trajet des vaisseaux. Néanmoins, le muscle cardiaque fonctionnait régulièrement, et cette dame n'éprouvait aucun trouble de la fonction circulatoire. Elle avait seulement l'haleine un peu courte. Les eaux-bonnes firent justice de l'affection chronique, laissant subsister, quoique peut-être amoindries, les légères anomalies respiratoires que j'avais trouvées sous la clavicule droite, et qui avaient été reconnues quelques années auparavant par mon regrettable ami le docteur Michon.

Un an après, cette dame eut une affection rhumatismale, qui, mal soignée et sous l'influence de conditions hygiéniques détestables et de son état constitutionnel, prit la forme chronique avec des exacerbations aiguës par intervalles. Dans une de ces exacerbations, le cœur fut touché par la fluxion rhumatismale, et à la suite d'une atteinte d'endopéricardite je vis le bruit de souffle diminuer au point que, par moments, on ne le distinguait pas nettement; il était remplacé par un bruit de souffle systolique rude et fort qui avait son maximum à la base et se propageait sur le trajet de l'aorte; en même temps le second bruit s'était dédoublé.

Cette dame vit encore, en proie à son affection articulaire dont les douleurs sont notablement amoindries, mais qui l'a laissée complètement impotente. J'ajouterai que depuis l'attaque d'endocardite, au gonflement articulaire des membres inférieurs s'est ajouté un œdème considérable qui persiste depuis cette époque.

Enfin j'ai observé une transformation analogue chez un jeune avocat

que je soigne depuis deux ans, mais chez lequel la modification de l'insuffisance a coïncidé avec une aggravation considérable des troubles circulatoires.

Je reviendrai sur quelques-uns des phénomènes observés chez notre première malade, et qui serviront à étudier succinctement l'évolution des affections cardiaques.

Cette femme, avons-nous dit, était sujette aux migraines, et ses urines étaient habituellement sédimenteuses. Je regarde ces deux faits comme des présomptions considérables, sinon des signes certains d'une disposition arthritique. La malade n'a pu nous donner, sur la santé de ses parents, aucun renseignement qui aurait pu nous éclairer sur la nature de ses prédispositions diathésiques. L'arthritisme est la grande cause des affections cardiaques, non-seulement quand il est la cause prédisposante d'un rhumatisme articulaire compliqué d'endocardite, mais il produit directement des affections cardiaques ou plutôt cardio-vasculaires sans l'intermédiaire d'une endocardite rhumatismale.

J'ai très-souvent observé des affections cardio-artérielles dans les races goutteuses, et non-seulement la goutte imprime ainsi son cachet de génération en génération, mais elle tend souvent, dans chaque famille, à reproduire les mêmes localisations. Dans certaines races de goutteux, on verra se répéter les affections du cœur; dans d'autres, la gravelle; dans d'autres, les arthritides de la peau. J'ai dit les affections cardio-artérielles plutôt que les affections du cœur, parce que, comme j'ai cherché à le démontrer, et comme je l'enseigne depuis une quinzaine d'années, il y a entre le cœur et les artères une solidarité physiologique qui se retrouve dans l'état morbide. On voit presque toujours, et surtout chez les arthritiques, l'artérite chronique ou, si l'on aime mieux, l'induration artérielle compliquer les lésions cardiaques (1).

Chez notre malade, nous avons signalé l'induration et les flexuosités des artères.

Je ne veux pas dire cependant que toutes les affections du cœur soient d'origine arthritique ou rhumatismale. J'admets que l'endocardite puisse se développer directement sous l'impression du froid ou par l'extension d'un travail inflammatoire développé dans la plèvre, le péricarde ou le poumon, ou par d'autres conditions morbides encore; mais je crois que ces causes extérieures ou ces foyers phlegmasiques voisins du cœur

(1) Voyez mes *Leçons sur l'athérome*.

amèneront plus souvent des lésions cardiaques chez les sujets de races arthritiques que chez les autres.

Notre malade avait habité longtemps un logement humide et froid; elle avait donc été placée dans des conditions qui peuvent produire directement des altérations cardio-artérielles, et qui favorisent un grand nombre de manifestations arthritiques.

La toux, l'oppression, en un mot des troubles de la respiration ont été les premiers signes de l'altération du centre respiratoire; il en est ainsi dans les maladies du cœur gauche.

C'est derrière l'obstacle, en amont du courant, dans la circulation pulmonaire par conséquent, que les premiers troubles se font sentir. Pendant longtemps ce pourra n'être qu'un peu de toux et de sibilance après les exercices ou les mouvements exagérés, expression d'une congestion passagère des bronches; puis cette congestion devient permanente, et avec elle la toux qui l'accuse et l'expectoration qui en est à la fois l'effet et la solution.

En parlant d'obstacle, je ne veux pas dire que dans l'immense majorité des cas le trouble mécanique produit par la lésion valvulaire suffise pour amener cette perturbation fonctionnelle; mais ce trouble mécanique, à une certaine époque de l'évolution des maladies de cœur, amène ces perturbations fonctionnelles et en détermine le siège et le caractère.

Quand la lésion valvulaire existe seule, à moins qu'elle ne soit portée à un degré tout exceptionnel, elle peut passer inaperçue. Combien souvent j'ai vu, chez des enfants, des insuffisances aortiques ou mitrales, accompagnées de souffles énormes qui ne les empêchaient ni de courir, ni de monter rapidement les escaliers, qui ne produisaient aucun trouble apparent ni dans la circulation pulmonaire, ni dans la circulation générale! Seulement, pour entretenir l'équilibre circulatoire, le cœur, dans ces circonstances, agissait avec un surcroît de vitesse et d'énergie, ce qui entraînait une accélération synergique des mouvements respiratoires. Des palpitations, une respiration courte et rapide témoignaient seules alors de l'altération grave du mécanisme cardiaque.

Chez la dame dont j'ai esquissé rapidement l'histoire, il est probable que l'insuffisance aortique datait de l'enfance; en tout cas, elle remontait à une époque éloignée; plusieurs médecins l'avaient constatée, et à part un peu de brièveté de l'haleine, la malade n'en avait pas conscience. Mais quand le muscle cardiaque est lésé, quand les vaisseaux, altérés, cessent de réagir sur la colonne sanguine et ne prêtent plus au

cœur leur action auxiliaire, alors se développe toute cette série de phénomènes morbides qui constitue la symptomatologie des affections du cœur.

Hope avait insisté sur ce rôle dominant des lésions ventriculaires et auriculaires, et il avait affirmé que l'équilibre fonctionnel se maintenait tant que le muscle cardiaque n'était pas altéré. Stokes et l'école de Dublin avaient adopté cette opinion. L'école française, qui a l'honneur d'avoir découvert les bruits morbides du cœur et la relation de ses maladies avec le rhumatisme, tendait à subordonner au trouble mécanique des valvules toute l'évolution et les symptômes de ces affections.

Aussi quand Beau soutint en France la doctrine de Hope, sous la forme originale dont il revêtait toutes ses opinions, il crut avoir fait une découverte. Il donna une dénomination plus pittoresque que rigoureusement exacte au fait signalé par Hope, et la doctrine de l'asystolie fut constituée.

Il est certain que le trouble mécanique déterminé par les lésions valvulaires exige pour maintenir l'équilibre circulatoire un surcroît d'action du cœur; que ce surcroît d'action, qui constitue une anomalie ou au moins une exagération fonctionnelle doit nécessairement modifier la nutrition de l'organe. Suivant l'état constitutionnel, suivant les conditions hygiéniques, cette action exagérée pourra aboutir à des modifications nutritives diverses.

Le plus souvent elle amènera un développement plus considérable du muscle cardiaque en rapport avec ses nécessités fonctionnelles, comme il arrive pour tout muscle soumis à un surcroît d'action, pourvu toutefois que cette action ne soit pas excessive. C'est une hypertrophie de compensation; mais il est bien difficile que l'entraînement nutritif s'arrête dans ces limites. Toutes les circonstances infiniment nombreuses qui exagèrent le mouvement circulatoire augmentent le trouble mécanique qui résulte de la lésion valvulaire, et imposant au cœur de plus grands efforts, tendent à exagérer l'hypertrophie et à lui faire dépasser les exigences de la circulation normale.

Alors l'équilibre est rompu, les troubles fonctionnels commencent. D'ailleurs, dans ces conditions, la nutrition, en devenant plus active, ne conserve pas indéfiniment, en général, son type physiologique. La diathèse qui a produit la lésion des valvules a pu modifier en même temps les fibres musculaires, et dans tous les cas peut intervenir ultérieurement pour en altérer la texture. L'âge, toutes les causes qui affaiblissent l'action nerveuse et peut-être même l'épuisement produit

par l'excès et la durée de la lutte peuvent amener des altérations de nutrition. Souvent alors le rythme des mouvements du cœur s'altère; ils s'accélèrent d'abord, puis deviennent irréguliers; leur ralentissement anormal témoigne de l'affaiblissement et souvent de la dégénérescence graisseuse de ses parois. Quelle que soit la cause intime de cette modification, elle s'accomplit ordinairement au bout d'un temps plus ou moins long. Chez les malades qui succombent à des affections du cœur, nous ne retrouvons pas ordinairement la fibre musculaire cardiaque avec ses caractères normaux. Le plus souvent, en même temps qu'il est modifié dans son volume, il présente dans sa texture des changements qui doivent influencer sur son action.

Parmi les phénomènes morbides qui dépendent du trouble de la circulation, nous avons noté les vertiges, les tintements d'oreilles, les éblouissements qui accusent très-probablement des congestions de l'encéphale. Les épistaxis ne sont pas rares dans les affections du cœur, et sont un témoignage de ce mouvement congestif. Du reste, dans tous les organes, la gêne de la circulation centrale retentit sur le système capillaire; la face est injectée; les petits vaisseaux des joues présentent un état variqueux qui est un des signes extérieurs de la maladie, mais qui peut aussi dépendre d'un travail fluxionnaire local longtemps prolongé, comme on l'observe à la suite de certaines affections cutanées, ou d'une habitude congestive de la face, comme cela a lieu chez les ivrognes.

Les lèvres tôt ou tard deviennent livides; la langue prend une coloration plus foncée, quelquefois ses papilles sont turgescentes, ou ses bords sont festonnés d'une sorte de dentelure noirâtre, formée par la dilatation des petits vaisseaux. Les yeux deviennent saillants, le cou se dilate par le développement de ses veines. Assez souvent des réseaux vasculaires se dessinent sur la poitrine. Les vaisseaux hémorroïdaux se gonflent et forment des bourrelets saillants autour de l'anus. Ce développement exagéré du système veineux se retrouve dans les membres inférieurs. En même temps les artères subissent ces altérations dont j'ai déjà parlé, elles s'indurent; en s'allongeant elles deviennent flexueuses, et ne peuvent plus accomplir sur le courant sanguin leur action synergique à celle du cœur.

Dans les organes intérieurs, cette congestion, ces désordres circulatoires, sont encore plus prononcés.

Nous avons déjà parlé de plusieurs des phénomènes qui s'accusent dans le cerveau: les facultés intellectuelles s'engourdissent, les fonctions sensorielles sont moins nettes, et quoique le malade dorme difficilement,

il est souvent dans un état de demi-somnolence qui dégénère en une tendance au coma dans la période ultime et qui peut être imputé à l'augmentation de la sérosité intra-crânienne. Les hémorragies cérébrales sont en outre une conséquence assez commune de ces altérations cardio-vasculaires.

J'ai parlé de l'agrypnie cardiaque: les souffrances du malade, l'impossibilité du décubitus horizontal, la gêne de la respiration, y contribuent puissamment: dans toutes les dyspnées intenses, les malades évitent instinctivement de s'appuyer sur la poitrine pour laisser aux parois thoraciques toute la liberté et toute l'amplitude de leurs mouvements. Quand cependant le sommeil triomphe de tous ces obstacles, il est fréquemment interrompu par des réveils en sursaut, par des cauchemars et particulièrement par cette variété de cauchemar dont notre malade se plaignait; il leur semble qu'ils tombent dans un précipice. La difficulté de respirer est probablement la cause de cette sensation imaginaire qui est très-souvent observée. Les rêves, comme le délire, ont souvent pour point de départ des sensations réelles, auxquelles la faculté de percevoir donne une interprétation erronée.

L'état congestif du poumon se traduit par la toux, l'oppression, une sécrétion catarrhale et, plus souvent encore que dans le cerveau, par des ruptures vasculaires qui donnent lieu à des infiltrations hématisées du poumon, en d'autres termes, à des apoplexies pulmonaires. Assez souvent, le sang, en même temps qu'il s'épanche dans la trame de l'organe, est rejeté au dehors, il colore les crachats ou il s'échappe par la bouche en quantité beaucoup plus considérable, et dénonce cette complication; mais, dans beaucoup de cas, l'hémoptysie fait défaut, ou elle ne se montre que plusieurs jours après le début de l'hémorrhagie. En 1849, j'ai indiqué un signe dont j'ai plus de quarante fois depuis vérifié l'exactitude, et qui peut faire reconnaître l'apoplexie pulmonaire, alors même qu'elle forme un noyau très-circonscrit, ou que, localisée dans le centre du poumon, elle échappe à l'auscultation. Si, plus superficiel, le foyer hémorrhagique amène quelques modifications du bruit respiratoire, telles que la faiblesse de l'expansion, l'expiration prolongée, le souffle, le râle sous-crépitant, en l'absence de crachats hémoptoïques, ce signe peut déterminer la signification de ces phénomènes et fixer le diagnostic.

C'est une odeur toute spéciale de l'haleine, aigre et alliée à la fois, qui rappelle la teinture de raifort et qui est celle que l'on retrouve après la mort quand on flaire un de ces foyers apoplectiques. Elle est due à l'altération que le sang infiltré dans le poumon subit au contact de l'air,