

DIX-SEPTIÈME LEÇON

AUTRES TROUBLES DE LA NUTRITION par dégénérescence artérielle : Langueur nécessaire des fonctions de la vieillesse. — *Indigestions* fréquentes et leur gravité. — *Apoplexie* par lésion vasculaire, produisant indifféremment l'hémorragie ou le ramollissement. — Inutilité des discussions diagnostiques à ce sujet. — *Éclampsie* de la vieillesse. — N'est pas l'épilepsie. — Produite indifféremment par anémie ou par congestion passive de l'encéphale. — Éclampsie, congestion cérébrale, aphasie, spasmes variés, chez un même individu, ne sont pas des maladies diverses, mais la conséquence d'une même lésion vasculaire.

HÉMORRHAGIES par dégénérescence artérielle. — Hémorragies *intra* et *circum-oculaires*; leur valeur séméiotique et pronostique dans la vieillesse. — *L'œil externe*; ce que c'est; importance de son examen. — Hémorragie *nasale*; sa valeur diagnostique et pronostique dans la vieillesse.

ANÉVRYSMES MILIAIRES, c'est l'endartérite des petits vaisseaux. — Coïncident avec d'autres lésions de l'endartérite chronique et ont la même étiologie.

MESSIEURS,

Nous avons vu que les petites artères sont par excellence les parties vraiment intelligentes du système artériel : munies d'une tunique contractile, elles sont autonomes, se dilatent et se rétrécissent suivant les besoins de l'organe où elles se distribuent, et sont véritablement, dans leur fonctionnement régulier, d'équitables agents de répartition. Or, vous comprenez que si la dégénérescence a envahi la tunique moyenne des petits vaisseaux, celle-ci n'obéit plus à l'innervation vaso-motrice : en vain l'incitation nerveuse est-elle envoyée par le sympathique, les mouvements actifs, sagaces, nutritifs et fonctionnels de l'artériole ne s'accomplissent plus ou s'accomplissent mal, d'où les troubles graves de la nutrition comme des sécrétions chez les vieillards, les ivrognes et les diathésiques, les goutteux surtout.

Rien n'est donc complexe comme cet état morbide qu'on appelle la vieillesse : toutes les fonctions languissent, et en particulier la digestion. L'appétit diminue graduellement jusqu'à se

perdre, et c'est en vain qu'on essaye de le raviver, la salive fait défaut comme le suc gastrique, et l'indigestion est le résultat de ces tentatives malavisées. L'anorexie du vieillard dérive des besoins de plus en plus faibles de son organisme; sa dyspepsie, de l'état anatomique de son estomac, où, la circulation se faisant mal, tout fonctionne au minimum, les muscles comme la muqueuse, et dans la muqueuse les glandules à pepsine. Aussi l'*indigestion dans la vieillesse* est-elle un accident aussi fréquent qu'il peut être redoutable; mais c'est là un point de pathologie que je traiterai un jour à part et plus complètement.

C'est au trouble de la nutrition par lésion sénile des petits vaisseaux que sont dues ces lésions du système nerveux si fréquentes dans la vieillesse, ou ces troubles fonctionnels sans lésions bien déterminées encore : du côté de l'encéphale, le ramollissement, l'hémorragie ou la congestion; du côté de la moelle, les mêmes lésions, ainsi que les diverses variétés de sclérose, ou la paralysie agitante, dont on ne connaît pas encore la lésion.

L'*apoplexie*, comme on disait autrefois et comme je suis tenté de le redire aujourd'hui, est donc un accident fort naturel de la vieillesse; il tient au mauvais état anatomique des vaisseaux. La même lésion athéromateuse ou calcaire peut produire soit le ramollissement par diminution de l'apport du sang ou par thrombose; soit la déchirure du tissu nerveux par rupture du vaisseau ou hémorragie; soit enfin la congestion, mais une congestion passive, par langueur de la circulation. Vous voyez combien étaient oiseuses ces subtiles discussions d'hier encore au sujet du diagnostic différentiel entre l'hémorragie cérébrale et le ramollissement du cerveau, puisque la même lésion vasculaire peut produire ces deux effets morbides chez le même individu, et que la congestion peut en être également la conséquence. De sorte que le véritable diagnostic consiste à déterminer si, oui ou non, il y a lésion vasculaire; le reste étant secondaire et subordonné.

Si donc, chez un vieillard, vous constatez des accidents cérébraux apoplectiformes fugitifs, préoccupez-vous médiocrement de savoir si c'est une congestion qui les a causés, mais recherchez attentivement quel est l'état des vaisseaux; explorez le pouls, auscultez le cœur, auscultez l'aorte, voyez si la cornée

présente le cercle sénile, et, si oui, à quel degré; puis, si de ces recherches vous arrivez à la conclusion que les vaisseaux sont séniles, c'est-à-dire dégénérés, portez hardiment le pronostic du retour et de l'aggravation futurs des accidents actuels, considérant ceux-ci comme un avertissement qu'à plus ou moins bref délai le vieillard aura une nouvelle attaque d'apoplexie avec hémiplegie cette fois; qu'il en restera paralysé ou qu'il en mourra, suivant la gravité de la lésion cérébrale. C'est là de la pratique et de la science autrement positives que de faire du byzantinisme anatomique à propos de l'hémorragie ou du ramollissement. En effet, vous savez alors une chose de certitude absolue, c'est qu'il y a lésion des vaisseaux: de là à induire la probabilité plus ou moins prochaine d'une apoplexie par malnutrition ou par rupture vasculaire, la tâche n'est point malaisée, et vous pouvez être prophète sans grand effort.

Mais, ce qui est vrai du vieillard étant vrai du goutteux, quant à la lésion vasculaire, recherchez-la attentivement chez un goutteux qui présente des accidents cérébraux apoplectiformes, et redoutez alors pour lui de véritables attaques d'apoplexie. C'est par la lésion prématurément sénile de leurs vaisseaux que les goutteux sont prédisposés à cette affection; et telle est la raison anatomique de l'assertion si vraie de Morgagni, à savoir, que « la goutte entraîne souvent après soi une affection calculeuse ou apoplectique (1). »

Indépendamment de l'apoplexie, la sénilité des vaisseaux de l'encéphale provoque fréquemment le *vertige* et l'*éclampsie*: je dis l'*éclampsie* et non pas l'*épilepsie*, voulant très expressément indiquer par là qu'il s'agit de phénomènes *épileptiformes*, et non pas d'*épilepsie*, comme l'ont dit très improprement la plupart des auteurs.

S'il n'y avait là qu'une simple erreur doctrinale, je ne m'y arrêtera pas; mais la faute nosologique entraîne de graves conséquences pronostiques, et c'est ce qui me fait y insister.

L'*épilepsie* (j'entends l'*épilepsie* vraie) est une maladie ner-

(1) « *Arthritis ipsa, quæ sæpe calculosam, alias apoplecticam quoque post se trahit affectionem.* » (De sed. et caus. morbor., t. I, epist. II, p. 20; édit. de 1766.)

veuse, dont les attaques complètes suppriment d'abord l'être intelligent, qui perd immédiatement connaissance, et frappent ensuite l'être animal, qu'elles secouent de convulsions; — dont les attaques incomplètes, qui ne sont pas les moins probantes, suppriment seulement l'être intelligent ou moral, en produisant le *vertige*, l'*absence* ou la *manie épileptique*. Cette maladie nerveuse est si bien et si essentiellement constitutionnelle, qu'elle s'observe dans les familles de *nerveux*, où se trouvent des fous, des hypocondriaques ou des ataxiques, qu'enfin elle se transmet par hérédité; et c'est ici que l'erreur nosologique, qui consiste à confondre l'*éclampsie* des vieillards avec l'*épilepsie*, a les plus graves conséquences pratiques, puisqu'elle laisse supposer que les descendants de ce vieillard pourront à leur tour être atteints d'*épilepsie*; tandis qu'en réalité les phénomènes *éclamptiques* (supposés *épileptiques*) de la vieillesse sont absolument accidentels, contingents et liés à des troubles de la circulation du bulbe ou des parties voisines du mésocéphale (1).

C'était le cas du malade couché au n° 11 de la salle Saint-Charles. Cet homme, âgé de soixante-quatre ans, m'avait été adressé comme atteint « d'affection vertigineuse avec perte consécutive de connaissance ». L'attaque débutait par une sensation d'ivresse; le malade faisait quelques pas en avant, trébuchait comme un homme « en ribote », puis tombait, perdait connaissance et avait des secousses convulsives; au bout de quelques minutes, il revenait à lui, ignorant de tout ce qui s'était passé, et s'endormait. L'intelligence était restée absolument intacte. Les accidents s'étaient montrés pour la première fois depuis deux mois seulement, et s'étaient reproduits trois ou quatre fois dans ce laps de temps. Jamais il n'y avait eu d'accidents nerveux d'aucune espèce jusque-là. Convaincu qu'il s'agissait dans ce cas d'accidents symptomatiques d'un trouble circulatoire par lésion vasculaire de l'encéphale, j'explorais la radiale du malade pendant qu'il me parlait et je la trouvais véritablement rigide, comme osseuse, moniliforme et flexueuse. Puis, auscultant son aorte, j'y

(1) Cette question de l'*épilepsie*, de l'*éclampsie* et des expériences physiologiques qui simulent l'*épilepsie*, sera traitée complètement dans des leçons spéciales sur l'*Épilepsie*.

percevais le souffle au second temps de l'insuffisance aortique; je trouvais 6 centimètres de matité transversale au lieu de 5.

Mais ce n'est pas tout : le malade se plaignait encore d'éprouver, en même temps que ses accidents épileptiformes, une sensation d'angoisse presque continue, avec oppression et douleurs rétro-sternales, s'exaspérant parfois sous forme d'attaques pendant lesquelles il semblait au malade « qu'il allait mourir ». Alors aussi la douleur rétro-sternale augmentait considérablement, et il y avait des irradiations douloureuses dans les épaules et les bras, allant jusqu'aux coudes et même aux petits doigts, avec engourdissement, surtout dans le bras droit.

Eh bien ! cette énumération de symptômes en apparence contradictoires me fit immédiatement porter, non sans étonner quelques-uns d'entre vous, le diagnostic anatomique suivant : dégénérescence athéromato-calcaire généralisée du système artériel, produisant : 1° une pétrification plus ou moins avancée des valvules sigmoïdes de l'aorte, d'où une moindre mobilité de celles-ci et par suite leur insuffisance; 2° une altération plus ou moins étendue de toute l'épaisseur de l'aorte, d'où périaortite, périnévrite du plexus cardiaque, péricardite aortique et enfin périnévrite diaphragmatique; 3° une altération athéromateuse ou calcaire des vaisseaux de la base de l'encéphale, et peut-être plus spécialement du bulbe. Je trouvais ainsi l'explication (étant connue l'altération artérielle révélée par l'exploration du pouls et celle de l'aorte), je trouvais ainsi, dis-je, l'explication fort naturelle et de l'éclampsie par anémie ou *famine* du bulbe, et de l'angine de poitrine par aortite. Ce malade n'avait pas trois maladies (une insuffisance aortique, de l'épilepsie et de l'angine de poitrine) : il en avait une seule, protopathique, la lésion de son système artériel, dont les trois maladies en question n'étaient que la conséquence directe ou éloignée.

Cela se passait le 3 octobre. Les jours suivants, les choses s'aggravèrent, les douleurs rétro-sternales étaient presque permanentes, sans avoir une grande intensité, ni sans qu'il y eût d'attaque proprement dite; la dyspnée était continue, le malade respirait lentement, avec effort, et souvent expirait bruyamment comme le font les charpentiers, ou les geindres en pétrissant le

pain (il disait que « cela le soulageait de respirer ainsi »); il y avait quelques râles sonores, disséminés dans la poitrine, et des râles fins aux deux bases, qui ne firent qu'augmenter de nombre jusqu'à la fin de la vie. Entre autres particularités remarquables de ce cas, je vous ai fait observer la lenteur progressive du pouls : ainsi, il y avait une cinquantaine de pulsations par minute à l'entrée du malade, le 9 octobre il n'y en avait plus que 40, le 11 que 36, le 12 que 32; et elles restèrent à ce chiffre jusqu'au moment de la mort, qui eut lieu pendant la visite du 14. Le malade succomba par dyspnée croissante et sans apparence syncopale. Voici le tracé du pouls, recueilli le 11 (36 pulsations); vous y voyez (fig. 29)

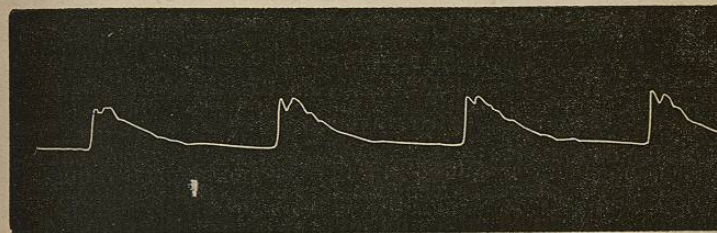


FIG. 29.

l'ascension brusque et verticale, ainsi que le dicrotisme dû à l'insuffisance aortique, le plateau de la dégénérescence athéromato-calcaire, et enfin la longueur de la ligne horizontale du repos de l'artère, qui est juste la moitié de la pulsation. Il était difficile de ne pas attribuer ce remarquable ralentissement du pouls au nerf frénateur du cœur, le pneumogastrique, irrité ou altéré, soit centralement, au voisinage de son émergence du bulbe, soit périphériquement, dans le plexus cardiaque, au voisinage de l'aorte malade.

A l'autopsie nous trouvâmes les pièces que je vous présente ici : les artères radiales sont presque complètement calcaires et rétrécies de place en place (ce qui expliquait leur aspect moniliforme); les valvules sigmoïdes de l'aorte sont incrustées de sels de chaux de leur base d'implantation jusqu'au quart environ de leur étendue libre, de façon que, solidifiées ainsi au niveau de leur articulation avec l'aorte, elles étaient hors d'état de se mou-

voir sur celle-ci, et ne possédaient plus de mobilité que dans le reste de leur portion libre non incrustée ; mais, d'un autre côté, elles étaient également infiltrées de sels calcaires au niveau des nodules d'Arantius, qui en étaient devenus irrégulièrement mamelonnés : il résultait de tout ceci une double cause d'insuffisance valvulaire, par difficulté d'abaissement des valvules et impossibilité de juxtaposition des nodules. L'aorte présente des incrustations calcaires au niveau des points où le bord libre de chaque valvule sigmoïde s'en vient battre sa paroi (loi des frottements) (1) ; elle est également incrustée au niveau de l'orifice des artères coronaires (loi des éperons) ; elle est malade dans sa portion ascendante, mais surtout aux points où le choc sanguin est le plus considérable : par exemple au moment où elle se contourne, là se voit une large plaque calcaire et toutes les tuniques sont envahies. A la paroi antérieure de l'aorte, à 2 centimètres et demi de son origine, se trouve une grande plaque calcaire, avec altération de toute l'épaisseur du vaisseau ; la face externe de l'artère est très vascularisée à ce niveau : les nerfs du plexus cardiaque sont englobés au milieu du foyer de phlegmasie chronique ; le péricarde aortique est très adhérent ; de petites brides pseudo-membraneuses le rattachent au péricarde pariétal, surtout à droite ; celui-ci présente çà et là quelques petites plaques laiteuses dans le voisinage du nerf phrénique droit. Le ventricule gauche est hypertrophié et son tissu en voie d'altération granuleuse.

Contre mon attente, les vaisseaux du cercle artériel de Willis étaient peu altérés : çà et là seulement, aux points de bifurcation, ils présentaient de petites plaques athéromateuses, et n'étaient nulle part indurés. Mais il n'en était pas ainsi de l'artère basilaire : à 3 centimètres au-dessous de la protubérance, où elle naissait prématurément des vertébrales, elle était le siège, à cette origine même, d'une infiltration crétacée qui l'avait complètement envahie dans toute son épaisseur et sur tout son contour, dans l'étendue de 5 millimètres. Or l'artère basilaire n'était pas seulement notablement rétrécie en ces points dégénérés, mais de cette portion altérée naissait une des artères qui s'en détachent à angle

(1) Voir la leçon XIX sur l'Endocardite.

droit pour aller nourrir le bulbe ; et l'orifice de cette artère, situé en plein foyer crétacé, était lui-même rétréci ; vous comprenez sans peine quel trouble devait résulter pour la nutrition d'une portion du bulbe de la lésion de l'artère principale ainsi que d'une de ses artères nourricières. L'anémie, habituelle en ces points, allait-elle parfois jusqu'à la famine ? ou bien les parties ordinairement anémiées devenaient-elles, en certains moments, incapables de fonctionner ? Toujours est-il qu'il y avait là les conditions matérielles de l'anémie partielle du bulbe ; or, les expériences modernes ont démontré que l'ischémie bulbaire provoque l'éclampsie chez les animaux ; de sorte que l'éclampsie de notre malade trouve ainsi sa raison pathogénique ; bien qu'on en soit réduit aux hypothèses sur la question de savoir comment se produisait l'attaque périodique par le fait de cette lésion permanente. Faut-il encore invoquer un spasme momentané ou éventuel des vaisseaux rétrécis ? Je ne sais. En tout cas, le fait certain, c'était, anatomiquement, la lésion de la basilaire ainsi que d'une des artères du bulbe et, symptomatiquement, des attaques d'éclampsie.

D'un autre côté, si les lésions du plexus cardiaque au voisinage de l'aorte malade donnaient l'explication des douleurs et des autres phénomènes de l'angine de poitrine, par trouble fonctionnel des filets sympathiques et pneumogastriques de ce plexus (1), la prédominance des perturbations fonctionnelles du pneumogastrique cardiaque, consistant en un ralentissement considérable et progressif du pouls, ne tenait-elle pas à ce que ce nerf était lésé en deux points de son étendue : au niveau de l'aorte, dans ses filets cardiaques ; à son émergence du bulbe, par gêne de la circulation des ramuscules destinés à nourrir le tronc de ce nerf ?

Nous venons de voir que l'intelligence était intacte chez ce malade, frappé de temps à autre d'attaques éclamptiques dont nous avons pu déterminer, au moins en partie, la raison matérielle provocatrice ; eh bien, voici un cas de même nature, à cela près que l'intelligence était habituellement troublée.

Le 8 mai 1872, j'étais consulté pour une dame de Limoges, au

(1) Voir, pour la théorie complète de ces phénomènes, dans les *points de côté*, les leçons sur l'Angine de poitrine (leçons XXIII et XXIV).

nom de laquelle on me remettait une note détaillée du docteur Boudet : « Cette dame, âgée d'une cinquantaine d'années, n'avait pas encore complètement cessé d'être réglée. Elle avait souffert périodiquement de violentes migraines qui se terminaient par des vomissements. Ces accès de migraine coïncidaient toujours avec une époque menstruelle, et ils avaient lieu principalement lorsqu'une préoccupation morale y prédisposait.

« C'est le 2 octobre 1871 qu'eut lieu une véritable attaque d'éclampsie, précédée pendant quelques heures d'embarras de la parole et suivie d'une période comateuse très prononcée.

« Il y avait eu des prodromes depuis le printemps de 1871 ; madame avait des céphalalgies fréquentes, un certain embarras de la mémoire, un peu d'œdème aux malléoles.

« Le traitement consista en émissions sanguines révulsives, révulsifs sur le tube digestif et à la peau des membres inférieurs.

« Quoiqu'il restât un peu d'embarras de la mémoire des mots, l'état de la malade était redevenu assez bon et se maintint jusqu'au 22 janvier. Ce jour-là, la malade, ayant assisté au mariage de sa nièce, fut prise, au sortir de la cérémonie à la mairie, d'embarras de la parole, et dans la soirée une nouvelle attaque survint. Les accidents se dissipèrent sous l'influence des moyens déjà employés ; mais les accidents cérébraux, embarras de mémoire, paresse intellectuelle, lenteur de parole, persistèrent, malgré les précautions pour entretenir la liberté du tube digestif et l'application à deux reprises de deux sangsues aux membres inférieurs, à des époques calculées de manière à correspondre à la fin d'une période menstruelle. L'usage du bromure de potassium à la dose de 4 grammes par jour avait été ajouté au traitement.

« Il n'y a pas eu d'attaque complète depuis ce moment ; mais l'état de la malade laisse encore beaucoup à désirer sous le rapport des fonctions intellectuelles : la mémoire des mots est imparfaite, le travail intellectuel presque impossible. De plus, il y a un certain degré d'état congestif de la peau du visage, qui présente souvent des papules rouges ; les extrémités et surtout les mains sont habituellement froides.

« Le 19 mars, la malade étant à table, il y a eu une sorte d'ab-

sence et une tendance marquée à la somnolence ; nous avons cru à une attaque avortée sous l'influence du bromure de potassium. L'état général a été plus mauvais pendant quelques jours à la suite de cet accident, puis une apparition des règles a eu lieu vers le 15 avril et une légère amélioration de l'état général a paru en être la conséquence. »

En résumé, affaiblissement habituel de l'intelligence, et attaques d'éclampsie de temps à autre. Ce qu'il y avait de plus remarquable dans l'aspect de cette dame, c'était la rougeur un peu vineuse de son visage et la teinte de même couleur de ses mains, qui ressemblaient à celles que le froid extérieur a engourdies. Il en était ainsi de ses pieds. Or, bien qu'on fût au mois de mai et qu'il fît chaud, figure, mains et pieds étaient glacés ; et la malade se plaignait assez vivement de ce refroidissement périphérique.

Si l'on n'avait tenu compte que de la coloration du visage et qu'on n'eût pas recherché quelle était la température du nez et des oreilles, on aurait pu croire que la face était le siège d'une congestion active et que la chaleur devait y être intense. C'était tout le contraire qui avait lieu. Il ne s'agissait point en ces lieux d'une hyperémie active, mais passive, le sang circulait mal en ces points qui sont des extrémités, et le fonctionnement comme la calorification s'y accomplissaient mal, ainsi qu'il arrive, par exemple, aux mains qu'a envahies le froid extérieur et qui en sont engourdies. Il importe peu aux organes, en effet, que la chaleur y fasse défaut par rayonnement trop excessif ou par défaut de calorification intrinsèque. Mais ce qui était vrai de la face, des mains et des pieds, devait l'être du cerveau, qui est placé dans les mêmes conditions physiques de circulation que la face ; les mêmes troubles observés dans le département de la carotide externe devaient s'effectuer dans celui de la carotide interne ; de sorte que cette malade devait avoir le cerveau froid comme sa face et engourdi comme ses mains. Dans ces conditions, le cerveau est comme un marécage ; le sang n'y circule pas en toute liberté et à plein canal, il croupit dans les réseaux capillaires, et n'y entretient plus, comme à l'état normal, une nutrition suffisante, un fonctionnement régulier et une calorification adéquate.

Je traiterai plus tard à fond et dans des leçons spéciales cette grosse question de l'épilepsie et des phénomènes épileptiformes ; mais incidemment, et à propos de cette malade, je ne peux m'empêcher de vous dire qu'on a fait, d'une part, la plus déplorable confusion entre une maladie et des symptômes qui la simulent assez grossièrement ; comme on a fait, d'autre part, l'application la plus erronée et la plus légère, à la pathogénie de l'épilepsie et de l'éclampsie, d'expériences qui ne prouvaient que pour le fait en observation. Il n'en est pas seulement résulté une théorie pathogénique insuffisante — ce qui, après tout, est de médiocre importance — mais, ce qui est bien autrement grave, une théorie thérapeutique aussi aveugle que désastreuse à propos de l'éclampsie.

La théorie physiologique actuelle consiste à considérer l'épilepsie (et l'éclampsie qu'on confond avec elle) comme un effet de l'anémie du cerveau ; les faits invoqués, c'est qu'une attaque d'éclampsie peut résulter de la cessation de l'arrivée du sang au cerveau par compression des vaisseaux qui l'apportent ; c'est ainsi qu'un animal qu'on saigne « à blanc » a des convulsions avant de mourir. Je ne fais pas difficulté de croire que le plus souvent, et non toujours, l'attaque d'épilepsie vraie est provoquée par un état de brusque anémie cérébrale, mais j'affirme que l'éclampsie peut être due soit à l'anémie, soit à un état absolument inverse, l'hypérémie du cerveau. Je l'affirme surtout en raison du résultat immédiat du traitement antiphlogistique en certains cas : Trousseau nous a appris à faire cesser les convulsions de l'enfant par la compression des carotides, et nous verrons plus tard les merveilleux résultats d'une saignée sagement abondante dans des cas d'éclampsie presque désespérés (1). Dans la théorie que je combats, on ne fait pas suffisamment attention que la molécule cérébrale ne peut fonctionner normalement qu'à la condition de ne recevoir ni *trop peu* ni *trop* de sang ; que, si elle est affamée ou indigérée, c'est une même chose pour la fonction qui en est également pervertie ; ce qu'Hippocrate avait admirablement exprimé en disant : *Convulsio fit aut a repletione aut a*

(1) Voir t. II, leçons LXXVII, LXX et LXXI, sur l'*Éclampsie puerpérale*, et les bons effets de la saignée dans cette affection.

vacuatione (1). Dans l'un comme dans l'autre cas, la nutrition souffre et la fonction s'effectue mal. Ce n'est donc pas une mauvaise thérapeutique que de faire comme les médecins de cette dame, MM. Boudet et Bleynie, de petites saignées dérivatives, et, d'une façon générale, de la dérivation au cas d'attaque d'éclampsie, afin de retirer du cerveau une certaine quantité de sang dont l'encombrement par stagnation causait l'attaque.

Maintenant, comment cette stagnation avait-elle lieu, et y avait-il quelque moyen de la combattre ? Or, il était facile de reconnaître que tout le mal venait du mauvais état des agents de la circulation et que les vaisseaux comme le cœur étaient altérés, ainsi que vous l'allez voir. En conséquence, j'adressai à mon honorable confrère la consultation suivante :

« Les artères radiales sont rigides, comme moniliformes à droite, un peu flexueuses à gauche ; le pouls est petit, dur, régulier.

« Les bruits aortiques sont secs, sans mélange de souffle.

« Il n'y a pas de souffle cardiaque et l'impulsion non plus que le volume du cœur ne sont pas augmentés ; au contraire, les bruits cardiaques seraient plutôt un peu faibles.

« Les mains et les pieds sont froids, violacés ; il en est ainsi de la face, qui est le siège, non pas d'une congestion active, mais d'une stase par langueur générale de la circulation périphérique (ainsi les parties les plus saillantes de la face sont froides : le nez, les oreilles).

« En conséquence, ce qui me paraît incontestable, c'est un état d'asthénie cardio-vasculaire par sénilité prématurée du cœur et des vaisseaux (commencement de dégénérescence granuleuse des muscles du cœur et altération déjà très prononcée, athéromato-calcaire, du système artériel).

« C'est par cette asthénie que s'explique la torpeur si remarquable de la circulation des extrémités et de la face, ainsi que l'abaissement de la calorification, qui n'en est que la conséquence.

« Eh bien, je n'hésite pas à croire que ce qui se passe aux

(1) *Aphor.*, sect. VI, § 39.