adhèrent complétement à la distinction que j'ai posée entre les bruits artériels et le bruit produit à l'hiatus de l'insuffisance, suivant que l'insuffisance est pure ou compliquée de rétrécissement. Ces observateurs adhèrent également à la théorie que j'ai donnée des bruits artériels dans l'insuffisance, et admettent par conséquent que ces bruits dépendent de la surabondance de l'ondée.

§ II. — Des anémies.

1° De l'anémie qui survient après les pertes sanguines.

Nous voici arrivé à l'étude d'une affection qui paraît se prêter difficilement à la théorie que nous avons exposée Comment, en effet, peut-on expliquer par une surabondance de l'ondée, des bruits qui ne s'observent qu'après des pertes de sang plus ou moins considérables? Et n'est-ce pas affecter une tendance inexcusable vers le paradoxe et la contradiction que de supposer une polyémie jusque dans l'anémie?

C'est justement pour m'expliquer au plus tôt sur ces reproches en apparence si vrais, que je m'empresse d'aborder l'histoire des bruits dans l'anémie; car il est très probable que ces reproches tacitement formulés dans l'esprit du lecteur ont pu l'empêcher de se rendre aux différentes raisons qui militent jusqu'à présent en faveur de la théorie que j'ai donnée des bruits artériels. Et j'espère qu'après m'être nettement expliqué sur la question de l'anémie, on sera mieux disposé à accepter sans arrière-pensée, et sans faire de réserve, les autres preuves qui témoignent de la légitimité de cette théorie.

Voici d'abord les caractères principaux que l'on prête actuellement à l'anémie qui résulte des pertes de sang: L'anémie est caractérisée par la pâleur de la face, la décoloration des tissus, la petitesse du pouls et l'existence des bruits artériels. Cette affection tient tout à la fois à ce que le sang contient une forte proportion de sérum, et à ce que la quantité de la masse sanguine est moindre qu'à l'état normal.

Cette proposition, qui paraît être l'expression la plus pure de la vérité, n'est pourtant rien moins qu'exacte. En effet, elle confond sous un seul nom, et dans une même entité morbide, deux états qui doivent être essentiellement distingués l'un de l'autre. Je vais donner immédiatement la distinction précise de ces deux états, comme résumé anticipé de tous les faits qui nous occuperont bientôt:

1º Une soustraction notable de sang produit à l'instant même la pâleur de la face, la décoloration des tissus; le pouls est plus petit qu'avant la perte de sang; il n'y a pas de bruits anormaux artériels. Les éléments du sang restant conservent leurs proportions normales. Les symptômes précédents tiennent uniquement à ce que la quantité de la masse sanguine est au-dessous de l'état normal. C'est là un état réel d'anémie.

2º Après un certain temps, qui varie suivant l'abondance de la perte de sang (quelques heures, un jour, deux jours, etc.), le pouls acquiert plus de volume; il devient même beaucoup plus plein qu'avant la déperdition sanguine, et à dater de ce moment, on entend des bruits anormaux dans les artères. La plénitude du pouls et les bruits artériels paraissent tenir tout à la fois à ce que, par suite d'une réparation rapide et surabondante du sérum, la masse sanguine est en somme plus considérable qu'avant la perte de sang. Cet état serait donc une polyémie, mais une polyémie séreuse.

Ajoutons que le premier état, celui d'anémie vraie, a une courte durée; tandis que le second, celui de polyémie séreuse, peut se prolonger longtemps.

Nous verrons plus loin qu'il y a d'autres symptômes à ajouter à ceux que nous venons d'indiquer sommairement comme caractérisant les deux états d'anémie et de polyémie séreuse. Mais nous nous bornons pour le moment à exposer succinctement ces deux états; nous allons paraphraser les différentes propositions à l'aide desquelles nous les avons distingués:

1º Une soustraction notable de sang produit à l'instant même la pâleur de la face et la décoloration des tissus; le pouls est plus petit qu'avant la perte de sang. Cette vérité ne doit être un sujet de doute pour personne, car elle ressort de l'observation de tous les cas d'hémorrhagies observés tant sur l'homme que sur les animaux. Je crois donc inutile de m'y arrêter plus longtemps; et je passe à la proposition suivante, qui est tout aussi vraie, mais qui me sera très probablement contestée.

Il n'y a pas de bruits anormaux artériels. On admet si unanimement l'existence des bruits artériels après les déplétions sanguines, qu'on ne voudra probablement pas qu'il y ait absence de bruits dans le moment où cette déplétion est évidente, et où la vacuité des vaisseaux est un fait réel, démontré par la petitesse du pouls. Cependant, qu'on interroge la nature au moyen d'expériences, et qu'on observe les malades surpris tout à coup par une hémorrhagie considérable, on verra, à n'en pas douter, que dans les premières heures qui suivent la perte sanguine et qui précèdent la réparation du liquide sanguin, il y a tout à la fois petitesse du pouls et absence des bruits carotidiens. Nous indiquerons plus loin certains faits qui, au premier abord, pourraient paraître constituer une exception à la règle que je viens de poser.

Les éléments du sang restant conservent leur proportion normale. Il est facile de constater ce fait sur un animal bien portant, auquel on a fait subir une large saignée. Si on lui fait une seconde saignée un quart d'heure ou une demi-heure après la première, on remarque que le sang de cette seconde saignée ne diffère pas sensiblement, pour la composition, de celui qui a été extrait dans la première. Mais si l'on tardait davantage d'opérer la seconde émission sanguine, si on la pratiquait après que l'animal a bu et que son pouls s'est élevé, on obtiendrait un sang qui, à cause d'une réparation commençante, différerait, par une forte proportion de sérum, de celui qu'on aurait extrait antérieurement.

Les symptômes précédents tiennent uniquement à ce que la quantité de la masse sanguine est au-dessous de l'état normal. C'est là un état réel d'anémie. Voilà encore une vérité qui ne pourra être contestée de personne. Il est clair, en effet, que si un animal a 5 kilogrammes de sang, et qu'on lui en tire 2 kilogrammes, il n'en aura plus que 3 kilogrammes, tant que la nature n'aura pas procédé au travail si rapide de la réparation du sérum sanguin. Si donc on observe la décoloration des tissus et la petitesse du pouls dans l'instant si court qui est placé entre l'émission et la réparation sanguines, il est tout naturel d'expliquer ces symptômes par une diminution dans la quantité du sang, c'est-à-dire par un état réel

2º Après un certain temps, qui varie suivant l'abondance de la perte du sang, le pouls acquiert plus de volume. Cette augmentation progressive du volume du pouls a lieu au fur et à mesure que le sang se répare par l'absorption du liquide des boissons. Le sang contient donc dans ce moment une proportion de sérum plus considérable que celle qui existait dans la première émission sanguine, ou dans une seconde saignée qui aurait été faite immédiatement après la première : c'est effectivement ce qu'il est très facile de constater sur un animal en le saignant à plusieurs reprises, et à des intervalles d'un jour ou deux. On voit alors, à n'en pas douter, que plus le volume du pouls augmente, plus la proportion du sérum est considérable.

Il (le pouls) devient même beaucoup plus plein qu'avant la déperdition sanguine, et à dater de ce moment, on entend des bruits anormaux dans les artères. On est si généralement convaincu que les émissions sanguines répétées doivent réduire le volume du pouls, on trouve ce principe si naturel et si conforme aux simples notions du sens commun, qu'on n'a pas eu assez de liberté d'esprit pour constater franchement la vérité à cet égard. On n'a pas vu que le pouls, qui est d'abord petit dans les premiers instants qui suivent la déperdition sanguine,

s'élève progressivement, et devient, au bout d'un jour ou deux, plus plein qu'il n'était avant la soustraction du sang. Son volume est alors d'autant plus considérable qu'il y a eu plus de sang perdu, et ce volume persiste tant que dure l'état pathologique que l'on confond à tort avec l'état d'anémie vraie sous le nom générique d'anémie.

Si pourtant la perte de sang a été portée au point d'épuiser l'individu et de le jeter dans une prostration considérable, il peut y avoir défaut de réparation. Le pouls reste petit et insensible, et l'individu ne tarde pas à succomber, sans qu'il ait été possible d'entendre des bruits dans les artères, à partir de la dernière saignée.

Il n'y a qu'un seul cas où il sera possible d'entendre des bruits artériels immédiatement après une perte sanguine, c'est dans le cas où des bruits artériels existaient déjà avant la perte de sang, et à la condition toutefois que cette perte n'aura pas été considérable. Ce fait, comme on le voit, ne constitue pas une objection à ce que j'ai dit précédemment; il prouve seulement que, dans le cas que je viens de supposer, l'hémorrhagie, quand elle est légère, ne réduit pas assez le volume du pouls pour qu'il y ait suppression des bruits. Mais, bien que le volume du pouls soit réduit par la déplétion sanguine, du moment qu'il y a bruit, le pouls est encore plus plein qu'il ne l'était dans l'état de santé parfaite. Il est inutile de dire que la diminution légère du pouls ne s'effectue pas ici sans qu'il y ait en même temps coïncidence dans la diminution des bruits; et ensuite, au bout de quelques heures ou d'un jour, le pouls et le bruit reviendront à leur état primitif, et même le dépasseront pour monter encore à un degré de plus. Nous reproduirons ces faits à propos des expériences qui seront rapportées plus loin.

La plénitude du pouls et les bruits arlériels paraissent tenir tout à la fois à ce que, par suite d'une réparation rapide et surabondante du sérum, la masse sanguine est en somme plus considérable qu'avant la perte de sang. Cet état serait donc une polyémie, mais une polyémie séreuse. Le fait de la polyémie séreuse, me paraît une conséquence toute naturelle des symptômes précités, surtout de la plénitude du pouls. En effet, nous avons vu jusqu'à présent que les bruits et le frémissement vibratile qui les accompagne dépendent toujours d'un défaut de proportion entre la quantité du liquide et le diamètre du vaisseau. Pourquoi la même condition ne présiderait-elle pas à la production des bruits et du frémissement qui s'observent après les pertes sanguines, quand nous retrouvons ici la coïncidence d'un autre fait qui achève de démontrer la réalité de la surabondance de l'ondée sanguine, je veux dire un pouls qui, dans toutes les artères, présente un développement exagéré de son volume ?

Mais la plénitude insolite des pulsations artérielles n'est pas le seul caractère qui témoigne de la polyémie après les pertes de sang. Cette plénitude du pouls s'accompagne encore de plusieurs autres symptômes que l'on a toujours regardés comme propres à la surabondance de la masse sanguine. Tels sont, du côté de la tête, les vertiges, les éblouissements, les tintements d'oreille, la céphalalgie pulsative, le sentiment de resserrement ou de constriction des tempes; et du côté du thorax, nous avons la dyspnée avec sentiment de resserrement, les palpitations, etc. Tous ces symptômes de plénitude augmentent d'une manière souvent effrayante, quand, après un exercice musculaire, le sang veineux afflue des muscles et se porte en grande abondance de la périphérie au centre; et par contre, ils diminuent ou cessent même momentanément quand le malade subit une nouvelle perte de sang, ou qu'on lui applique une grande ventouse aux membres inférieurs. Il est vrai qu'aux symptômes précédents il se joint une faiblesse excessive avec pâleur de la face et des muqueuses; mais ces derniers phénomènes nous montrent que le sang, bien que surabondant, contient peu de globules et beaucoup de sérum, d'où résultent la décoloration des tissus et la langueur

Cet ensemble de symptômes, qui survient quelque temps après toute soustraction de sang un peu considérable, a été observé par Dupuytren chez les individus hémorrhoïdaires qui ent subi à plusieurs reprises des hémorrhagies. " On a vu, dit Dupuytren, que les sujets affectés de bourrelets hémorrhoïdaux dégénérés étaient réduits à un état d'anémie profonde, d'asthénie, provoqué par l'abondance et la fréquence des hémorrhagies. Les évacuations auxquelles les malades sont habitués de longue date ne sont pas subitement arrêtées sans qu'il se fasse une réaction sur toute l'économie. Un état général de pléthore artificielle s'établit, des congestions sanguines ont lieu vers les poumons, le foie, le cerveau, et des affections de ces organes peuvent survenir. Souvent les malades sont pris de syncopes, de spasmes, d'étourdissements, et tombent dans un état d'insensibilité alarmante; leurs artères battent avec une telle violence, que l'on serait porté à les croire atteints d'une diathèse anévrysmale, si ces pulsations ne changeaient à chaque instant de siége et de forme; et, chose remarquable, cet état de pléthore coïncide avec une couleur pâle, plus généralement jaune ou terreuse, de la peau et surtout de la face, avec une faiblesse particulière du malade (1). "

Les symptômes de pléthore avec pâleur de la face et faiblesse que le célèbre chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Paris a remarqués chez les hémorrhoïdaires qui ont éprouvé des pertes de sang répétées, ces symptômes, dis-je, ne sont pas toujours aussi caractérisés. Le plus ordinairement ils n'attirent bien l'attention du malade et du médecin que lorsqu'un léger exercice musculaire vient pour ainsi dire les mettre en relief, en faisant refluer le sang veineux vers le centre circulatoire et en augmentant momentanément la congestion des principaux viscères. On a dû voir qu'un symptôme essentiel avait été omis par Dupuytren: c'est l'existence des bruits artériels, qui devraient être ici d'une intensité proportionnelle à celle des autres phénomènes observés par lui, surtout des battements violents des artères; mais cet oubli se conçoit, parce qu'à l'époque où Dupuytren professait, l'attention des médecins et surtout des chirurgiens n'était pas portée sur ce signe important. Quant à la réaction de l'organisme que cet observateur regarde comme la cause de cette pléthore artificielle, nous la préciserons plus loin, et nous montrerons positivement en quoi elle consiste. Nous verrons en un mot, que le volume exagéré du pouls, les bruits artériels, et les autres symptômes dits pléthoriques qui s'observent après les hémorrhagies, dépendent d'une condition anatomo-pathologique qui survient dans l'organe central de la circulation.

Comme on le pense bien, une semblable démonstration ne pouvait être tentée que sur les animaux. Il a donc fallu faire des expériences dont je me contenterai de donner les résultats principaux. J'en ai fait à deux reprises différentes, d'abord sur des chiens, puis sur des lapins.

Quand on fait à un chien une saignée abondante (1), immédiatement après, le pouls est petit, il n'y a pas de bruits artériels, l'animal a soif et boit; le lendemain le pouls a perdu la petitesse qu'il avait immédiatement après l'émission sanguine, et même il est un peu plus plein qu'il ne l'était avant la saignée. Pratique-t-on une seconde émission sanguine, le pouls redevient petit, mais néanmoins il l'est moins qu'après la première; l'animal boit de nouveau, et le lendemain le pouls a repris un volume qui est encore plus marqué que celui qui avait été noté le lendemain de la première saignée.

On fait ainsi chaque jour une nouvelle saignée, et le lendemain de chaque perte de sang on observe que le volume du pouls augmente de plus en plus; et néanmoins l'animal s'affaiblit progressivement, ses membranes muqueuses se déco-

⁽¹⁾ Dupuytren, Leçons orales de clinique, 1832, t. I, p. 354.

⁽¹⁾ Ces saignées étaient faites à la veine jugulaire externe; elles étaient environ de 100 grammes pour un chien de 8 kilogrammes.

lorent, et le sang extrait de la veine contient une forte proportion de sérosité.

Après cinq ou six saignées, et le lendemain du jour où a été faite la dernière émission sanguine, le pouls a acquis un volume manifestement plus considérable qu'il ne l'était avant toute évacuation; le cœur est le siége de vives palpitations; les artères deviennent même frémissantes au doigt : c'est alors que l'on constate pour la première fois l'existence de bruits artériels, soit à la carotide, soit à la crurale, soit même au cœur. Il y a donc coïncidence entre l'apparition des bruits et le développement du pouls. Cela est si vrai que, si alors on pratique une nouvelle saignée, les bruits artériels diminuent en même temps que le pouls perd une partie de son volume, jusqu'à ce que l'animal ayant réparé cette nouvelle perte, le pouls reparaisse dans toute sa plénitude et les bruits dans toute leur intensité. Cependant ces réparations ont un terme, et il arrive un moment où le sang est si séreux, si dépourvu de globules, qu'il devient tout à fait impropre à entretenir la vie, et que l'animal périt de faiblesse.

Nous trouvons dans cette première série d'expériences la preuve de ce que nous avons déjà établi, savoir : 1° que les émissions sanguines déterminent progressivement un développement de plus en plus marqué du pouls au fur et à mesure que ces émissions se répètent; 2° que les bruits artériels déterminés par les pertes de sang n'apparaissent que lorsque le pouls a acquis un certain volume.

Mais nous devons pousser plus loin nos investigations; nous devons maintenant rechercher quelle est la cause de cette surabondance de l'ondée sanguine qui donne au pouls tant de plénitude. Il s'agit donc de savoir comment il se fait qu'à mesure que la proportion des globules sanguins diminue par suite des saignées répétées, et à mesure que celle du sérum augmente, que les tissus se décolorent, que la faiblesse musculaire devient plus grande; il s'agit, dis-je, de savoir comment il se fait que, dans ces circonstances, le cœur bat plus

vivement, et lance dans les artères une ondée beaucoup plus considérable qu'avant toute perte sanguine et avant l'altération survenue dans la composition du sang.

Pour résoudre cette seconde question, je devais comparer l'état des individus saignés plusieurs fois à celui d'autres individus sains et vierges de toute expérimentation et par suite de cette comparaison je devais rechercher si, chez les animaux saignés, il n'y avait pas quelque condition particulière qui ne se rencontrait plus chez les animaux non saignés, et qui faisait que l'ondée lancée par le cœur était plus considérable chez les premiers que chez les seconds.

Or, pour faire cette comparaison avec précision et avec fruit, il fallait que les individus comparés entre eux fussent autant que possible semblables sous le rapport de la taille, de la forme, du poids, etc; et comme ces circonstances d'identité se rencontrent très difficilement sur les chiens, j'ai choisi les lapins, qui satisfont mieux à toutes les conditions que je recherchais: de là la nécessité d'une seconde série d'expériences.

J'ai procédé sur les lapins comme sur les chiens. Je leur faisais chaque jour une saignée de 60 à 80 grammes à la veine jugulaire externe, et je remarquai qu'à mesure que je répétais ces saignées, le pouls, examiné le lendemain de chaque émission sanguine, présentait plus de développement. Quant aux bruits, je dois dire que jamais je n'ai pu les percevoir, quelle que fût la plénitude du pouls. Au reste, je m'y attendais. Je pensais d'avance que les artères, même les carotides, sont trop petites sur le lapin pour que les vibrations de leurs parois, quelque intenses qu'elles soient, puissent être perçues par l'oreille. Nous ne pouvons donc plus nous occuper directement des bruits dans cette seconde série d'expériences, mais seulement du développement du pouls. Or, ce développement du pouls se remarque chez les lapins saignés tout aussi bien que chez les chiens Notre but présent est d'en rechercher la cause; et de cette manière nous rechercherons indirectement

la condition première de la production des bruits, car nous savons que sur les chiens saignés, comme sur l'homme, leur apparition se lie d'une manière essentielle à la plénitude des pulsations artérielles.

Quand donc j'eus remarqué que le pouls des lapins saignés avait augmenté considérablement (ce qui arrivait ordinairement, comme sur les chiens, après la cinquième saignée), j'établis, le lendemain de la dernière émission sanguine, des points de comparaison entre le lapin saigné et un autre lapin non saigné.

J'observai d'abord que les pulsations artérielles étaient beaucoup plus développées chez l'individu saigné que chez l'individu sain ; et comme je pouvais penser que cette plénitude extrême du pouls chez le lapin saigné tenait à ce que chez lui la quantité du sang était plus considérable que chez le lapin non saigné, je cherchai à estimer cette différence présumée, en recueillant et en mesurant tout le sang fourni par une hémorrhagie épuisante, provoquée en ouvrant la carotide aux deux individus. Je tentai effectivement ce moyen, et je le répétai plusieurs fois; mais il ne m'a pas donné des résultats précis. Voici pourquoi : le lapin saigné, affaibli par la proportion énorme de sérosité de son sang, mourait beaucoup plus vite que l'autre individu qui était sain et vigoureux, et il mourait par conséquent avant d'avoir fourni tout le sang qu'il aurait pu émettre s'il eût eu autant de résistance vitale que l'individu sain ; et néanmoins, malgré cette différence dans l'état de réplétion des vaisseaux sanguins et dans la durée du temps qui précédait la mort, la quantité de sang extraite par la section des carotides était à peu près la même.

Il y a chez le lapin affaibli par les saignées une cause qui empêche ainsi le sang de sortir facilement des vaisseaux, c'est l'atonie des artères. Quand on a fait aux deux individus la section de la carotide, on remarque dans la manière dont coule le sang une différence qui démontre cette atonie artérielle. En effet, chez le lapin sain, le jet du sang est continu

et énergique presque jusqu'à la fin de l'hémorrhagie, et il ne se renforce que légèrement à chaque contraction du cœur. Chez le lapin affaibli, il sort des ondées considérables à chaque contraction du cœur. Dans l'intervalle de ces ondées, le sang coule bien d'une manière continue, mais il ne sort plus avec la même force que chez le lapin sain.

Par suite des difficultés que je viens de signaler, j'ai renoncé à l'idée de pouvoir apprécier exactement la quantité relative de sang. Néanmoins, bien que l'état de surabondance sanguine ou de polyémie ne me paraisse pas susceptible d'être démontré par une mensuration rigoureuse, je n'en persiste pas moins à la considérer comme rationnelle chez les individus qui ont été soumis à des saignées répétées, et qui présentent un développement insolite du pouls. J'en donnerai les raisons plus loin.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas encore trouvé la raison positive de cette surabondance si remarquable de l'ondée que le cœur lance dans le système artériel chez les individus saignés. Nous allons enfin la connaître par la comparaison du cœur faite à l'autopsie des lapins soumis aux saignées répétées, et des lapins sains, morts les uns et les autres d'une hémorrhagie épuisante, déterminée par la section de la carotide. Je dois dire que ces expériences comparatives ont été plusieurs fois répétées.

'Chez l'animal mort en pleine vigueur, le cœur est revenu sur lui-même; les cavités en sont effacées, surtout les cavités ventriculaires. Voilà, en effet, et avec raison, l'aspect sous lequel on nous représente le cœur des individus qui périssent d'une hémorrhagie foudroyante. Mais ce tableau ne serait plus fidèle pour le cœur des individus affaiblis antérieurement par des saignées. Chez ces derniers, morts également d'une hémorrhagie épuisante, le cœur est un tiers plus volumineux que celui des individus sains. Ses cavités présentent une ditatation manifeste; souvent elles contiennent encore du sang, ce qui prouve, comme je le disais plus haut, que chez les

lapins affail lis par des saignées répétées, et à qui on ouvre la carotide, on ne peut pas obtenir une quantité de sang qui donne la mesure de celui qui circule dans les vaisseaux. Mais continuons Chez ces individus, il n'y a pas seulement dilatation des cavités cardiaques, la substance du cœur est encore hypertrophiée; en effet, bien que les cavités soient dilatées, leurs parois ont encore la même épaisseur que chez les lapins qui n'ont pas subi des saignées répétées. Mais ce qui met surtout cette hypertrophie hors de doute, c'est qu'en débarrassant exactement de leurs caillots le cœur des individus saignés plusieurs fois, et en comparant leurs poids avec celui du cœur des individus sains, on voit que le poids des premiers est sensiblement plus considérable que celui des seconds.

Cette dilatation avec hypertrophie légère du cœur, observée comme un fait constant chez les individus qui ont subi des pertes de sang, nous fournit des considérations intéressantes : 1º Nous voyons l'hypertrophie se développer sous l'influence d'un sang séreux, très pauvre en globules, et par conséquent mauvais réparateur. Mais cependant nous trouvons des cas analogues dans la pathologie. Ainsi, tout le monde sait qu'un cœur affecté de rétrécissement dans ses orifices peut subir une hypertrophie considérable, bien que le sang soit souvent aussi dépourvu de globules qu'après une perte sanguine. De même, le sang est également très séreux dans certaines cachexies cancéreuses, lorsque le pylore est affecté d'un rétrécissement squirrheux, et néanmoins les fibres musculaires de l'estomac peuvent alors s'hypertrophier d'une manière remarquable. Et d'ailleurs est il nécessaire de rappeler que l'hypertrophie physiologique de l'utérus, qui est la condition anatomique de la grossesse, se développe quelquefois chez des femmes très affaiblies dont le sang renferme une très faible portion de globules ? 2º La dilatation avec hypertrophie qui nous occupe est encore curieuse sous ce rapport, qu'elle se développe très rapidement On peut, en effet, la constater après la cinquième saignée, c'est-à-dire qu'elle peut se former en cinq jours, en supposant une saignée par jour.

Quant au mode de formation de cette dilatation avec hypertrophie, voici, je crois, comment on doit s'en rendre compte : les saignées répétées, en privant le sang d'une grande partie de ses globules, ainsi que l'ont démontré MM. Prévost et Dumas, l'ont privé également de sa faculté excitante ou tonifiante. Par conséquent, cet appauvrissement du sang entraîne avec lui un relâchement dans tous les tissus, et surtout dans la substance musculaire du cœur. Les cavités cardiaques sont donc relâchées en conservant pourtant leurs rapports de capacité, et elles deviennent dès lors plus amples ou dilatées. Telle est donc la première condition qui préside à la dilatation des cavités du cœur dans le cas qui nous occupe : c'est l'atonie. Mais en même temps que le cœur se dilate, et par suite d'une loi de pathogénie que tout le monde admet, sa substance musculaire s'hypertrophie. Cette hypertrophie est ici nécessaire; car le cœur, étant faiblement stimulé par un sang appauvri, et ayant d'ailleurs à réagir sur une ondée que la dilatation de ses cavités a rendue plus considérable, a besoin nécessairement d'un surcroît d'organisation, et d'un renforcement musculaire, pour pouvoir continuer ses fonctions.

Comme on le voit, nous connaissons maintenant la cause de ces palpitations cardiaques, et de ces battements artériels qui se montrent à mesure que le sang perd ses globules et qu'il devient plus séreux. On trouve cette cause dans l'ondée sanguine rendue surabondante par suite de la dilatation du cœur, résultant elle-même de l'atonie consécutive à l'appauvrissement des qualités du sang. Il va sans dire, dès lors, que les bruits artériels dont l'apparition coïncide avec un développement exagéré du pouls dépendent aussi de la même cause.

Nous trouvons de plus dans cette dilatation du cœur une preuve suffisante et rationnelle de la polyémie séreuse chez les individus qui ont subi des pertes de sang. Si, en effet, la capacité des cavités du cœur est visiblement augmentée, si