atonique; la plus fréquente sans aucun doute est l'aglobulie. Nous noterons ensuite la diminution de l'albumine du sérum sanguin (hydropisie), le défaut de plasticité de la fibrine (scorbut), la rétention de la matière colorante de la bile (ictère), et l'altération spéciale du sang de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre jaune, etc.

L'influence de ces diverses altérations du sang sur la production de la dilatation atonique, est favorisée par certaines dispositions inconnues, qui font que de deux malades affectés d'une altération identique du sang, l'un présentera une dilatation beaucoup plus marquée que l'autre. La dilatation se présente donc chez certains individus à l'état de prédominance, comme beaucoup d'autre lésions symptomatiques.

Quelquefois la dilatation atonique diminuera, ou même disparaîtra par suite d'un incident pathologique; une phlegmasie survenant brusquement produira souvent cet effet.

La dilatation atonique a quelquefois une existence très passagère; c'est ainsi que souvent elle ne donnera lieu à des symptômes manifestes que pendant un accès de fièvre intermittente, et surtout pendant le stade de chaleur. On aura probablement une certaine répugnance à admettre cet état éphémère de la dilatation cardiaque; mais pourquoi le cœur n'aurait-il pas des dilatations passagères comme l'estomac, la pupille et les artères. Car, remarquons-le bien, on admet sans difficulté que le pouls se dilate outre mesure d'une manière fugace, comme par exemple dans le stade de chaleur des fièvres intermittentes, et l'on aurait de la peine à accorder que le même phénomène se produit dans le vaisseau central de la circulation! L'ondée surabondante, qui donne lieu à la plénitude du pouls dans cette circonstance, peut-elle venir d'un cœur dont les cavités sont restées à l'état de capacité ordinaire? une ondée exagérée part nécessairement d'un cœur dilaté (1).

(1) La réciproque n'est pas vraie. Nous savons, en effet, que, dans les dilatations avec asystolie, le pouls est petit, parce que l'ondée est expulsée seulement par fraction.



L'influence atonique du sang porte son action, non-seulement sur le cœur, mais sur la plupart des tissus, et entre autres sur les artères. Mais les artères qui sont d'une nature fibreuse, cèdent beaucoup moins que le cœur qui est d'une nature musculaire. Il résulte de cette inégalité très notable de dilatation atonique, un défaut de proportion entre les diamètres des cavités du cœur et ceux des orifices artériels et des artères. De là, comme nous l'avons déjà dit si souvent, un frottement exagéré produit par l'ondée surabondante, soit aux orifices ventriculo-artériels, soit dans la continuité des artères, pour expliquer les bruits anormaux du cœur et des artères.

Au sujet du bruit anomal cardiaque, résultant de la dilatation atonique du cœur, nous ferons remarquer que ce bruit rentre, pour le mécanisme de sa production et pour son rhythme, dans les bruits des rétrécissements absolus de l'orifice aortique. C'est ainsi que les bruits de souffle cardiaques dits *chlorotiques*, s'entendent au premier temps du cœur, immédiatement après le bruit normal, comme les bruits anormaux dus au rétrécissement aortique, et non avant et pendant le premier bruit normal, comme les bruits anormaux dus aux rétrécissements auriculo-ventriculaires. Cela tient à ce que le rétrécissement relatif duquel résultent ces bruits n'affecte pas les orifices auriculo-ventriculaires qui ont prêté autant que les parois cardiaques, mais uniquement les orifices ventriculo-artériels qui, entièrement fibreux, restent à peu près les mêmes malgré l'ampliation notable des cavités du cœur.

Nous ferons encore remarquer que la dilatation atonique portant sur toutes les cavités du cœur, le rétrécissement relatif qui en résulte affecte en même temps les deux orifices ventriculo-artériels aortique et pulmonaire. Par conséquent le bruit de souffle qu'on entend en cette circonstance, est un bruit double formé de deux bruits qui se confondent en un bruit unique comme les bruits normaux (1).

(1) J'ai vu une jeune fille présentant un bruit de souffle chlorotique au cœur, qui, après un exercice musculaire notable, était, pendant quelques

Néanmoins les bruits anormaux des dilatations atoniques, quoique doubles, sont en général beaucoup moins intenses que les bruits simples des rétrécissements absolus d'orifices; ces derniers, en effet, sont très souvent râpeux, tandis que les autres ne se présentent guère que sous la forme d'un simple souffle assez léger. Cela tient à ce que les rétrécissements absolus sont souvent marqués par une diminution considérable du diamètre de l'orifice altéré, et que l'ondée ne peut dès lors le franchir qu'avec un frottement beaucoup plus intense que dans les cas de rétrécissements relatifs dus à la dilatation atonique.

Cette faiblesse habituelle des bruits cardiaques de la dilatation atonique nous explique pourquoi on ne les entend pas toujours en coïncidence avec les bruits carotidiens, même très intenses; c'est que la moindre interposition du poumon entre le cœur et la paroi précordiale suffit pour empêcher leur transport à l'oreille; les bruits de souffle cardiaque sont alors aussi impossibles à entendre que ceux de la carotide, quand cette artère à gauche ou à droite est, par suite d'anomalie, placée trop profondément.

De ce que la dilatation qui nous occupe est un résultat d'atonie, il ne faudrait pas en conclure que le cœur est frappé d'inertie et que sa contraction est impuissante. A ce sujet, on doit distinguer la tonicité, de la contractilité. La tonicité est cette force qui maintient les fibrilles musculaires raccourcies et resserrées d'une manière permanente; la contractilité est la faculté qu'un muscle possède de se raccourcir momentanément dans un but de locomotion. Un muscle qui a perdu sa contractilité a par cela même perdu sa tonicité; mais un muscle dont la tonicité est diminuée peut se contracter encore complétement, quoique moins énergiquement. Ainsi donc le cœur,

minutes, affectée d'une grande dyspnée avec dédoublement du premier bruit normal. Chacun des deux petits bruits dédoublés était accompagné d'un léger bruit de souffle. Il y avait donc ici dédoublement du bruit normal et du bruit de souffle.



bien qu'affecté d'atonie, possède encore assez de force pour expulser complétement l'ondée surabondante due à la dilatation, à travers ses orifices relativement trop étroits pour elle. Mais il faut reconnaître aussi que cette ondée n'est pas lancée dans le système artériel avec autant d'énergie que dans l'état sain; c'est pour cela que le pouls radial, quoique plein à cause de l'ondée surabondante complétement expulsée, présente néanmoins, comme nous le verrons plus loin, une mollesse habituelle, parce que la contraction du cœur, dilatée atoniquement, manque habituellement de l'énergie qui donne au pouls sa dureté normale.

Toutefois, il peut arriver qu'un cœur dilaté atoniquement à un degré considérable, ait sa contractilité très compromise, et qu'il devienne impuissant à expulser complétement l'ondée sanguine. Alors apparaît l'asystolie avec toutes ses conséquences et ses symptômes. La dilatation cardiaque augmente par suite de l'accumulation du sang qui ne peut plus franchir complétement les orifices; un surcroît d'hypertrophie vient s'ajouter au surcroît de dilatation pour aider à l'expulsion de l'ondée, et l'on passe d'une affection du cœur secondaire et en quelque sorte insignifiante, à une maladie du cœur qui devient prédominante, et qui présente la plus haute gravité.

### § II. — Du pouls lié aux bruits artériels.

Puisque l'ondée sanguine est rendue surabondante par la dilatation du cœur, et qu'elle pénètre complétement et avec une force suffisante dans le système artériel, elle doit nécessairement produire un surcroît d'amplitude des pulsations artérielles.

De là l'intensité si grande de ces battements que l'on observe dans les principaux troncs artériels, à la carotide, à la crurale, etc., et même à l'aorte, non-seulement chez les hypochondriaques, comme le pensait Laënnec, non-seulement aussi dans l'insuffisance valvulo-aortique, comme tout le monde le