

tion coïncidant avec une prolifération conjonctive ; la désintégration est, suivant MM. Renaut et Landouzy, caractérisée par ce fait que le ciment unissant les éléments musculaires a disparu et que ceux-ci se trouvent libres, séparés par le trait scalariforme d'Eberth. C'est plus rarement une dégénérescence graisseuse. Il faut aussi tenir compte des troubles que peut subir l'innervation. Le cœur est vaincu dans la lutte ; ses contractions deviennent insuffisantes : il y a *asystolie*.

L'altération du muscle peut se produire dans d'autres conditions : elle peut être de nature inflammatoire (myocardite) et se développer sous l'influence du rhumatisme, d'une fièvre grave ou de l'état puerpéral. Dans certains cas, il se développe, sans lésions valvulaires, une sclérose cardiaque qui a pour conséquence l'atrophie des fibres musculaires (1). Bard et Philippe (2) ont insisté récemment sur la fréquence de cette myocardite interstitielle chronique ; ils admettent qu'elle se produit, le plus souvent, indépendamment de l'artériosclérose à laquelle, dans bien des cas, on attribue à tort les troubles qu'elle provoque ; ses lieux d'élection sont les parties de l'organe qui travaillent le plus ; les traumatismes, la syphilis, la tuberculose et diverses intoxications peuvent la produire. La dégénérescence graisseuse s'observe dans les cachexies. Nous avons rapporté ailleurs (Voy. *Processus, Sclérose*) l'opinion actuelle de M. Letulle (3) qui fait de la sclérose cardiaque au cours des néphrites chroniques non pas un état dépendant de l'état du rein, mais bien une sclérose à double localisation, rénale et cardiaque.

Enfin, l'asystolie peut survenir passagèrement sous l'influence de fatigues exagérées ; il n'y a pas alors de lésions profondes du muscle cardiaque, mais seulement, sans doute, l'altération réparable que le surménagement produit dans cet organe et peut-être aussi dans son appareil d'innervation.

La péricardite, dans ses formes aiguës et chroniques, s'accompagne habituellement de faiblesse cardiaque.

L'asystolie d'origine nerveuse reconnaît parfois pour cause un empoisonnement : elle peut être ainsi le résultat de l'intoxication par la digitale à haute dose, le jaborandi, le cyanure de potassium, le chloroforme et les autres poisons du cœur.

Elle fait partie du syndrome que nous appelons le *collapsus algide* et appartient, comme lui, à la symptomatologie de l'empoisonnement par le tartre stibié et du choléra.

(1) H. Huchard, *Maladies du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1889.

(2) Bard et Philippe, *De la myocardite interstitielle chronique* (Rev. de méd., 1891).

(3) Letulle, *Anatomie pathologique. Cœur, vaisseaux, poumons*, 1897.

L'affaiblissement des contractions cardiaques a pour conséquences l'augmentation de la tension veineuse et l'affaiblissement de la tension artérielle.

Le ralentissement de la circulation et l'excès de tension veineuse se traduisent ordinairement par des congestions, quelquefois par des phlegmasies chroniques de tous les viscères ; il en résulte des troubles graves dans les fonctions de ces organes.

Dans le cœur lui-même, il se forme souvent des coagulations dont les auricules sont le siège ordinaire et qui peuvent être le point de départ d'embolies ou même s'organiser, boucher brusquement l'orifice auriculo-ventriculaire, et amener ainsi la mort subite (1) ; du côté du poumon, on observe la congestion, surtout dans les parties déclives, l'exhalation de sérosité dans les alvéoles, les petites bronches et les plèvres (œdème du poumon et hydrothorax), quelquefois des hémorragies, qui résultent plus souvent d'infarctus que de la stase veineuse.

Dans le foie, la congestion donne lieu à l'augmentation du volume de l'organe, à la dégénérescence pigmentaire des cellules centrales des lobules et souvent à la prolifération du tissu interstitiel, qui peut aller jusqu'à réaliser une véritable cirrhose, dite, par son étiologie, cirrhose cardiaque (2).

Dans les reins, le ralentissement de la circulation amène l'albuminurie, en même temps que l'abaissement de la tension artérielle produit l'anurie. Les centres nerveux sont le siège de troubles qui portent plus spécialement sur les fonctions intellectuelles.

Le tissu cellulaire sous-cutané devient le siège, dans les parties déclives, d'une infiltration œdémateuse souvent considérable.

L'insuffisance cardiaque, passagère dans les fièvres, dans les cas de surménagement et dans les intoxications, devient permanente dans les affections organiques du cœur, sinon dès le début, du moins au bout d'un certain temps. Le sang s'altère sous l'influence des troubles viscéraux que nous avons énumérés, et le muscle cardiaque souffre de plus en plus dans sa nutrition. Dans ces conditions, l'insuffisance cardiaque se termine nécessairement par la mort.

ARTICLE VII. — LIPOTHYMIE ET SYNCOPE.

Le syndrome que l'on appelle *lipothymie* est caractérisé par une sensation de défaillance qu'accompagne un affaiblissement plus ou moins prononcé des mouvements cardiaques et respiratoires ; dans la

(1) Toupet et Cavasse, *Société anatomique*, février 1897.

(2) Parmentier, *Du foie cardiaque*. Thèse Paris, 1889.

syncope, la perte de la connaissance est complète et le pouls ne peut plus être perçu. Il n'y a entre ces deux états qu'une différence d'intensité. On dit généralement que la syncope est l'arrêt du cœur; nous verrons bientôt que cette proposition est sujette à contestation.

I. Causes. — Ces accidents s'observent dans des circonstances très diverses: ils peuvent survenir dans les maladies du cœur, et on leur attribue généralement la mort subite qui emporte parfois les sujets atteints de ces affections. On les considère comme fréquents surtout dans l'insuffisance aortique et dans les myocardites.

L'anémie, quelle qu'en soit la cause, donne lieu souvent à la syncope; on voit alors assez fréquemment la perte de connaissance survenir au moment où le malade passe brusquement de l'attitude assise ou couchée à l'attitude verticale. De là, la règle, formulée par Piorry de faire coucher les individus menacés de syncope. L'inanition, la fatigue et les excès prédisposent à cet accident. C'est également à l'anémie que l'on rapporte les syncopes qui se produisent alors que l'on vide trop rapidement le péritoine ou la plèvre distendus par un épanchement considérable: on conçoit que le sang, affluant en abondance dans les vaisseaux des organes brusquement décomprimés, n'arrive plus en quantité suffisante dans les autres parties de l'arbre circulatoire. Ainsi agissent également les ventouses Junod et les pédiluves irritants chez les anémiques. Il n'est pas rare de voir la syncope se produire pendant les saignées.

Cet accident s'observe également dans la convalescence des maladies adynamiques et chez les sujets épuisés par une affection chronique; il survient, parfois, dans le cours des pyrexies graves et, particulièrement, dans celui de la fièvre typhoïde et de la variole; on l'explique alors généralement par la myocardite qui se produit dans ces circonstances. Dieulafoy a attribué la syncope qui entraîne parfois la mort des convalescents de fièvre typhoïde à une action sur l'innervation du cœur des excitations parties des cicatrices intestinales.

La syncope peut être, en effet, d'origine réflexe; c'est ainsi que la douleur provoquée par certaines blessures, par des coliques intestinales et calculeuses ou par les coups sur la région épigastrique peut la produire (1). Il en est de même des émotions violentes que provoquent la peur, le dégoût et quelquefois aussi le plaisir.

On a cité encore l'helminthiase et la dyspepsie parmi les causes de cet accident.

Certains sujets sont atteints de syncope sous l'influence d'impres-

(1) On sait, depuis de Goltz, que la percussion de la région épigastrique amène l'arrêt du cœur des grenouilles.

sions inoffensives pour la plupart des autres, telles que l'odeur de certaines fleurs, la vue d'objets répugnants, la danse, etc.; il faut admettre chez eux une véritable idiosyncrasie. On l'observe surtout, mais non exclusivement, chez les névropathes et particulièrement chez les hystériques.

II. Caractères cliniques. — Les accidents de la lipothymie et de la syncope peuvent se produire graduellement ou soudainement; dans le premier cas, le malade éprouve une sensation de défaillance, de l'obnubilation de la vue, des tintements d'oreille; il s'affaïsse; son intelligence s'obscurcit; il ne se rend plus compte qu'imparfaitement de ce qui se passe autour de lui; sa face est pâle et couverte de sueur; assez souvent, il se produit des nausées.

Si l'on prend le pouls, on constate que ses battements sont affaiblis, mais non ralentis. Dans la syncope, ils cessent complètement d'être perceptibles, en même temps que les mouvements respiratoires, d'abord faibles et superficiels, se suspendent également: c'est l'image de la mort. Dans certains cas, les bruits du cœur cessent entièrement pendant un laps de temps relativement considérable (Parrot); le plus souvent, cependant, le bruit systolique peut être entendu, bien que très affaibli, dans la région de la pointe. Au bout de quelques minutes, les battements du cœur reparaissent, d'abord avec un peu d'intensité, puis avec plus de force; les mouvements respiratoires recommencent; le malade reprend peu à peu conscience de lui-même; l'accident laisse à sa suite une sensation de fatigue et un état de stupeur qui d'habitude se dissipent rapidement.

La syncope est une cause relativement fréquente de mort subite, surtout dans l'insuffisance aortique et dans les fièvres; elle peut entraîner la formation de caillots dans le cœur.

III. Physiologie pathologique. — Le mode de production des troubles qui caractérisent la syncope n'est que très incomplètement élucidé; nous avons vu qu'ils intéressent concurremment le cœur et l'encéphale. Depuis F. Hoffmann, on considère comme primitifs les troubles de la circulation. On admet que les contractions cardiaques, en s'arrêtant, produisent l'anémie du cerveau et, par suite, la perte de connaissance. Nous ne contestons pas que, dans un certain nombre de cas, les choses ne doivent se passer de la sorte; quand un convalescent de fièvre grave ou un malade atteint d'une affection cardiaque meurt subitement, il est probable que c'est par arrêt du cœur, mais il est beaucoup moins certain que les syncopes que l'on observe le plus souvent, celles qui surviennent chez les sujets nerveux, sous l'influence de la chaleur, de certains parfums ou d'une émotion, et qui ont surtout servi de modèle à la description

classique du syndrome, reconnaissent le même mode de production.

Plusieurs de leurs caractères ne s'expliquent pas suffisamment par l'arrêt des contractions cardiaques. Il en est ainsi par exemple de la pâleur de la face; ordinairement l'asystolie a pour conséquence la congestion et non l'anémie des téguments; elle produit, de plus, la dyspnée avec congestion pulmonaire, et non l'apnée. On peut voir d'ailleurs, d'après Spring, la connaissance persister avec un affaiblissement considérable des battements du cœur, tandis que dans la lipothymie la sensation de défaillance est le phénomène initial. Ce n'est donc pas sans raison que cet auteur se refuse à rattacher tous les phénomènes des syncopes à un arrêt du cœur; il croit à un trouble de l'innervation vaso-motrice, sans en spécifier la nature. Un spasme réflexe des artérioles céphaliques pourrait rendre compte à la fois de la pâleur de la face et des troubles psychiques.

L'arrêt du cœur peut être attribué, lorsqu'il se produit dans le cours d'une myocardite, à la paralysie musculaire, bien que l'on ne comprenne pas bien pourquoi en pareil cas l'arrêt est subit. Le trouble de l'innervation, qui en est la cause prochaine dans les syncopes réflexes, ne peut être déterminé; il n'y a pas lieu d'invoquer une excitation du nerf vague, car les contractions ne sont pas alors ralenties, mais affaiblies. L'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être celle d'une *action d'arrêt sur les ganglions automoteurs*, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Il résulte de cet exposé que l'on confond probablement sous le nom de *syncope* des états différents, et que, par exemple, l'arrêt du cœur qui amène la mort dans la variole ou la fièvre typhoïde ne se produit pas suivant le même mécanisme que celui qui survient accidentellement chez les névropathes et les anémiques.

CHAPITRE II

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES ARTÈRES

Les artères ont pour fonctions de transformer, par leur élasticité, le mouvement intermittent que le cœur communique à l'ondée sanguine en mouvement continu, et surtout de régler, par leur contractilité, la quantité de sang qui pénètre dans chaque viscère.

Quand l'élasticité est affaiblie, comme dans le cas d'artérite chronique, l'impulsion cardiaque se fait sentir beaucoup plus loin qu'à l'état normal dans l'arbre artériel, et peut favoriser les ruptures vasculaires.

Les modifications dans l'état de contraction des artères sont une cause fréquente de troubles fonctionnels. Il est généralement admis que les parois de ces vaisseaux reçoivent deux ordres de nerfs, les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs.

L'*excitation des vaso-constricteurs* diminue l'afflux du sang dans la partie où se distribue le vaisseau et en produit ainsi l'anémie; les combustions y étant moins actives, la température s'y abaisse; le sang, y arrivant sous une tension moindre, tend à stagner dans les veines et communique aux tissus une teinte cyanique; les sécrétions y sont amoindries et les fonctions moins actives. Cet état se produit, le plus souvent, par voie d'excitation réflexe; c'est ainsi que l'irritation violente de la muqueuse intestinale dans les empoisonnements par l'arsenic et par le tartre stibié, de même que dans le choléra, semble provoquer l'excitation des vaso-constricteurs dans les téguments et les principaux viscères. L'action du froid provoque, surtout chez des sujets prédisposés, la vaso-contraction des extrémités et en produit le refroidissement ainsi que la teinte pâle et asphyxique avec des sensations douloureuses (onglée); l'excitation, en se prolongeant, peut aboutir au sphacèle (gangrène des extrémités de Raynaud). L'anurie des hystériques est peut-être due à l'excitation des vaso-constricteurs des reins. Un obstacle à l'afflux du sang dans les capillaires du myocarde paraît être la cause prochaine de l'*angine de poitrine* (1); le plus souvent, il est dû à un rétrécissement athéromateux des artères; il est très probable qu'il peut être également provoqué par un spasme des artérioles, et l'on comprend ainsi comment il peut être sous la dépendance d'une lésion matérielle des nerfs du cœur ou d'un trouble dans leurs fonctions. Nous avons publié une observation d'angine de poitrine syphilitique qui n'était pas susceptible d'une autre interprétation physiologique (2).

Les actions vaso-constrictives sont utilisées en thérapeutique; c'est en effet, selon toute vraisemblance, en faisant contracter par action réflexe les artères du poumon, et en débarrassant cet organe du sang qui y afflue en excès, que l'irrigation des voies digestives par l'ipéca et le tartre stibié agit sur les phlegmasies broncho-pulmonaires.

On sait, depuis Claude Bernard, que la paralysie des vaso-constricteurs amène la dilatation des vaisseaux avec ses conséquences, l'augmentation de la chaleur, l'injection et la tuméfaction des parties. Les mêmes phénomènes peuvent être produits par l'excitation

(1) Huchard, *Des angines de la poitrine* (Rev. de méd., 1883).

(2) H. Hallopeau, *De l'angine de poitrine d'origine syphilitique* (Ann. de dermat. et de syphiligr., 1888).