

troublée des maladies du cœur, dont l'expression ultime constitue l'*asystolie*.

Cette phase troublée se caractérise surtout par l'extension au cœur droit des phénomènes de rétro-dilatation, et par des troubles vasculaires caractérisés par une gêne considérable à la circulation de retour : la tension s'exagère dans le système veineux et s'abaisse dans le système artériel. De là des stases veineuses périphériques, des œdèmes, de l'hydropisie des séreuses, des congestions passives vers la plupart des organes (poumon, foie, reins, cerveau, etc.).

Dans l'*asystolie* vulgaire, tous ces organes sont intéressés à la fois d'une façon plus ou moins profonde, mais il arrive aussi que les lésions prédominent à un degré extrême, sur l'un de ces organes en particulier, le foie par exemple, comme s'il s'était produit une sorte d'*asystolie locale*, pour ainsi dire. Cette prédominance toute spéciale imprime à l'*asystolie* une allure clinique un peu différente de celle de l'*asystolie* vulgaire : c'est alors l'*asystolie hépatique* liée au foie cardiaque, c'est encore l'apparition d'accidents très voisins de ceux de la néphrite interstitielle, et se rattachant dans ce cas au rein cardiaque, etc.

Ces variations nous expliquent pourquoi il est impossible d'établir un schéma général de la marche et des complications des maladies du cœur, car elles dépendent à la fois de la résistance individuelle du malade et de la résistance des divers organes en particulier ; enfin il faut faire encore intervenir les variations accidentelles provenant d'écarts de régime, de refroidissement, etc., pouvant déterminer la localisation toute particulière du processus fluxionnaire vers tel ou tel appareil en particulier¹.

L'importance anatomique et clinique de ces altérations viscérales, liées aux cardiopathies valvulaires, est telle qu'il convient maintenant de les étudier séparément avec quelque détail.

COEUR CARDIAQUE

De même que les autres viscères, le cœur subit les effets de la stase chronique qui caractérise les cardiopathies organiques à la période troublée, et surtout durant l'*asystolie*. On doit donc à côté du foie, du poumon, du rein cardiaque que nous allons étudier, décrire d'abord les altérations du cœur cyanotique, mieux appelé encore *cœur cardiaque* (Letulle).

On rencontre quelquefois dans les parois cardiaques dilatées, des capillaires sanguins interfasciculaires, dilatés à l'excès et gorgés de globules rouges ; ils sont disposés en colonnes parallèles, séparées les unes des autres par des travées de cellules musculaires. De plus, les

1. Potain. *Des effets des lésions cardiaques sur l'organisme au point de vue de leur pronostic et de leur traitement. Bullet. Méd.*, 1895.

espaces interfasciculaires du myocarde sont parfois infiltrés de sérosité constituant un véritable œdème interstitiel du cœur. On note encore quelquefois de petits foyers hémorragiques à la surface ou dans l'intérieur du myocarde (*apoplexie myocardique* ; Vaquez) et de la surcharge pigmentaire périnucléaire des cellules musculaires.

Dans certains cas de rétrécissement mitral ancien, on rencontre parfois de l'atrophie très nette du myocarde.

Enfin, le plus habituellement d'après Letulle, les lésions du cœur cardiaque ne provoquent pas la sclérose interstitielle contrairement à ce qui se passe pour le foie et le rein cardiaques.

POUMON CARDIAQUE

Le poumon, interposé entre le cœur droit et le cœur gauche, doit ressentir le premier, le contre-coup des affections cardiaques¹ ; parmi celles-ci les affections mitrales sont celles qui exposent le plus les poumons à de graves complications qui affectent le plus souvent une *allure subaiguë* ou plutôt *chronique*, et ressortissent au mécanisme de la *congestion passive par stase*. Après les lésions mitrales, il faut citer parmi les cardiopathies qui prédisposent le plus aux manifestations du poumon cardiaque, les maladies du cœur droit, puis les myocardites chroniques.

Les lésions aortiques réagissent également sur l'appareil pulmonaire, mais par un mécanisme tout autre et se rattachent à la *congestion aiguë* ou *hyperhémie fluxionnaire active* de Lasègue.

Ces deux variétés doivent être étudiées à part.

1° CONGESTION PULMONAIRE AIGUE. — *a. Forme bénigne*. — On la rencontre dans le cours des lésions aortiques ; d'après Lasègue elle reconnaîtrait pour cause principale un excès d'activité du cœur gauche, aussi la considère-t-il comme une « congestion à forme artérielle survenant par crises, à début et à terminaison rapides, par opposition à la congestion passive, veineuse, à forme lente qui est le propre des cardiopathies mitrales.

Rigal et Juhel-Renoy (1881) ont observé cette hyperhémie pulmonaire active dans le cours des myocardites chroniques.

b. Mais à côté de cette forme passagère, mobile et relativement peu grave, il faut signaler une variété d'un pronostic très sévère : l'*œdème congestif aigu du poumon* bien décrit par Andral, Fournet, Grisolle, et plus récemment par Bouveret et par Huchard.

Etiologie. — L'œdème du poumon se rencontre chez les artériosclé-

1. On consultera sur la question du poumon cardiaque : Laënnec ; Andral, *Préc. d'anat. path.*, 1829 ; Grisolle, *Path. interne* ; Fournet, *Rech. sur l'auscultat.* (1839). Bouveret ; Huchard, *Soc. Méd. des hôpit.*, 1890 ; J. Renaut, *Acad. de Méd.* 1897 ; Boy-Tessier, *Th. Lyon* 1883 ; Honnorat, *Th. Lyon* 1887, etc.

reux, dans les *cardiopathies artérielles* et dans le cours des *maladies aortiques*; il fait partie des accidents redoutables qui surviennent chez les *femmes enceintes atteintes de rétrécissement mitral*, (Peter, Vaquez, Vinay). Il s'explique par la stase suivie de dilatation aiguë de l'oreillette gauche consécutives au rétrécissement mitral, augmentées par la pléthore normale de la grossesse. Ces différents facteurs aboutissent à l'encombrement rapide de la petite circulation suivie d'asystolie suraiguë. (Voir *accidents gravido-cardiaques*.)

Sa *pathogénie* est encore obscure: Welsch (1878) l'attribue à une *crise suraiguë d'asystolie*, suivie d'engorgement intense et subit dans les deux poumons par rétrostase dans l'oreillette gauche, à la suite d'altération profonde du myocarde du ventricule gauche lequel se laisse dilater. Grossmann rapporte cet œdème aigu à un *spasme du ventricule gauche*; Bouveret, à des troubles d'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire, suivis de fluxion œdémateuse considérable dans les poumons. Huchard le regarde comme d'origine toxique, par insuffisance rénale si fréquente chez les artérioscléreux, même en l'absence d'albumine dans les urines. Sa fréquence chez les aortiques pourrait encore faire rapporter cet œdème aigu à une aortite propagée aux plexus nerveux de voisinage, retentissant sur le poumon par troubles vaso-moteurs.

Lésions. — A l'ouverture du thorax, on constate une véritable inondation œdémateuse du poumon (Huchard); les poumons sont gonflés, augmentés de volume, d'une coloration gris pâle ou rosé; ils sont plus denses qu'à l'état normal, moins crépitants, moins élastiques, ne s'affaissent point quand on les presse et conservent assez bien l'empreinte du doigt qui les comprime; on y retrouve quelquefois encore l'empreinte des côtes, et quand l'œdème a envahi le bord tranchant de l'organe, celui-ci prend parfois la consistance d'une gelée pâle ou légèrement violacée; on y trouve encore des traces d'emphysème récent.

A la coupe, il s'échappe une quantité considérable de sérosité rougeâtre, spumeuse, aérée, qui s'écoule quelquefois en véritable ruissellement de la surface de section quand on comprime le poumon entre les mains. Cette sérosité est contenue non seulement dans la cavité des alvéoles, mais encore dans les cloisons interalvéolaires et interlobulaires. Dans l'œdème suraigu, l'exsudat ne renferme pas une seule bulle d'air ce qui démontre l'imperméabilité totale du parenchyme et explique la suffocation rapide.

La sérosité ne renferme pas de fibrine, mais elle contient une grande quantité de globules blancs et quelques hématies.

Au microscope, on ne trouve qu'un peu de congestion vraie et seulement aux bases, mais nulle part de lésions inflammatoires. Ce qui

domine, c'est une infiltration œdémateuse extrême des alvéoles et de leurs cloisons; celles-ci peuvent même être rompues par suite de leur distension extrême.

Dans les alvéoles, l'endothélium de revêtement, tuméfié par l'œdème, a disparu presque entièrement, balayé par le liquide; les capillaires qui rampent sur la paroi alvéolaire sont comprimés, aplatis par la contrepression, et presque absolument vides de sang. Au contraire, les grosses veines pulmonaires et celles du système bronchique sont gorgées de globules rouges.

Dans les cas suraigus, l'irruption du liquide est telle, qu'il pénètre même jusque dans les espaces lymphatiques interlobulaires.

Au point de vue clinique, la *congestion aiguë*, dans sa forme fugace et bénigne (Lasègue), se caractérise par des plaques de râles muqueux très fins et même de véritables râles crépitants, disséminés de ci, de là, apparaissant brusquement aux bases, dans l'aisselle, et également aux sommets, accompagnés d'oppression parfois fort vive, et quelquefois d'hémoptysies légères; ces râles, mobiles, fugaces, unilatéraux, disparaissent avec la même brusquerie qui a marqué le début de leur apparition.

Tout autre est l'*œdème congestif aigu*: Il débute avec une grande soudaineté à la façon d'un accès d'asthme par une dyspnée considérable, une véritable orthopnée suivie d'angoisse respiratoire inextinguible. La poitrine est remplie de râles sous-crépitaux fins qui bientôt envahissent les deux poumons de haut en bas, comme une sorte de bouillonnement à petites bulles. A la percussion, on note souvent une exagération notable de la sonorité par l'emphysème aigu qui se manifeste secondairement. Le malade assis sur son lit, les yeux hagards, la face cyanosée ou au contraire très pâle, est sujet à de grands efforts de toux, accompagnée d'une expectoration visqueuse, séro-albumineuse légèrement teintée, ou d'une sérosité blanchâtre, spumeuse, rejetée à pleine bouche. Les battements du cœur et le pouls d'abord réguliers, deviennent très fréquents, faibles et irréguliers. La dyspnée est portée bientôt à son maximum, la tension artérielle s'abaisse rapidement et le malade succombe en quelques heures à la suite de l'asphyxie croissante avec cyanose, refroidissement des extrémités, parésie bronchique et des râles pleins la poitrine. Dans quelques cas cet œdème suraigu du poumon s'accompagne d'une extension rapide de l'œdème qui peut gagner les membres inférieurs.

Dans des formes moins rapides, l'œdème aigu du poumon se termine par une crise d'asystolie subaiguë, avec congestions viscérales multiples (foie, reins, cerveau), œdème des extrémités, hydropisie des séreuses, etc., et le malade s'éteint en quelques jours.

Le diagnostic de cette variété clinique redoutable est assez aisé, en

général, quand on connaît les antécédents du malade ; mais il présente parfois des difficultés réelles, et la *congestion œdémateuse aiguë a pu être confondue avec l'asthme vrai*, et avec la *dyspnée urémique*. Le premier se reconnaîtra par son retour parfois périodique et par l'intégrité de la respiration dans l'intervalle des crises, alors que la dyspnée cardiaque par congestion œdémateuse aiguë, survient inopinément, et laisse le malade plus ou moins oppressé dans l'intervalle des accès. La dyspnée urémique sera décélée par la présence plus ou moins nette des signes habituels du brightisme : albuminurie, polyurie, bruit de galop, etc.

2. CONGESTION PULMONAIRE PASSIVE. — Elle s'observe dans la plupart des cardiopathies chroniques à la période asystolique et de préférence dans la maladie mitrale, ainsi que dans l'asystolie de cause pulmonaire : bronchite chronique, emphysème, etc. ; elle reconnaît pour origines une gêne apportée à la circulation veineuse, la stase qui en résulte et d'autre part le décubitus dorsal qui la fait se localiser de préférence dans les parties déclives.

Dans les lésions mitrales, la déplétion de l'oreillette gauche, sans cesse entravée, entraîne une hypertension extrême des veines pulmonaires lesquelles, gorgées de sang et largement distendues, ralentissent le cours du sang dans le parenchyme pulmonaire et s'opposent en partie à la libre distribution de celui qu'apportent, dans les replis alvéolaires, les ramifications de l'artère pulmonaire. Du conflit en quelque sorte de ces deux courants sanguins, naît un état de *stase*, de *congestion passive* qui, après des alternatives d'augment et de déclin, aboutit à des lésions durables de *congestion œdémateuse chronique*.

Lésions. — Elles existent de préférence à la base, dans les parties déclives, et à la face postérieure des deux poumons. Au début elles sont plus marquées du côté gauche, mais ne tardent pas à s'étendre de l'autre côté (J. Renaut) ; dans d'autres circonstances, les lésions sont plus accusées du côté sur lequel le malade se couche de préférence, ce qui indique bien l'influence pathogénique de l'hypostase.

1. Les parties atteintes présentent dans les premières phases, une coloration bleuâtre ou d'un rouge violacé (*poumon cyanotique*, congestion œdémateuse passive), le tissu est plus dense qu'à l'état normal, il crépite peu, et surnage incomplètement à la surface de l'eau ; il gagne même le fond du vase si l'œdème qui l'accompagne toujours, est très développé. A la coupe de la surface de section, plane et lisse, on peut faire sourdre une certaine quantité de sérosité fluide, sanguinolente et peu aérée,

L'examen histologique montre l'existence d'une cyanose alvéolaire considérable : les alvéoles sont pour ainsi dire comblés en partie par

la distension énorme des capillaires qui rampent dans leur épaisseur, et sont devenus variqueux, comme gorgés de globules rouges ; dans certaines régions, ces vaisseaux dilatés à l'excès laissent transsuder à travers de petits interstices microscopiques et comme ponctués, des globules rouges et de la sérosité, c'est l'*œdème hémastique*, décrit par J. Renaut (1886) et par Honnorat (1887).

Les alvéoles renferment en effet de la sérosité séro-fibrineuse, des hématies, des leucocytes, des cellules épithéliales tuméfiées par l'œdème, détachées de la paroi de l'alvéole, et tombées dans le liquide, enfin des granulations pigmentaires, formées d'hémoglobine dissoute dans le plasma sanguin.

2. A un degré plus avancé, l'engouement fait place à la *splénisation* ; le poumon forme une masse rouge vineuse ou noirâtre, souvent marbrée de taches plus foncées, compacte, homogène, friable et se laissant déchirer aisément sous le doigt ; cet état l'a fait, par analogie, comparer au tissu de la rate.

Dans cette altération, outre les lésions microscopiques du premier degré, on note déjà un certain degré de prolifération conjonctive des parois alvéolaires et de la zone qui entoure les capillaires et les veinules, car tout travail d'œdème chronique entraîne avec lui un processus scléreux consécutif.

3. Enfin le poumon cardiaque peut présenter, à une période plus avancée encore, l'état anatomique désigné autrefois sous le nom de *carnification*, et par les auteurs contemporains sous l'appellation de *sclérose pigmentaire* ou plus souvent d'*induration brune*.

Les poumons présentent une coloration brun jaunâtre, surtout aux deux bases ; le tissu conjonctif a envahi tous les éléments des poumons qui sont durs, compacts et forment un véritable bloc induré, donnant une coupe nette, aréolaire, pigmentée, de coloration brune diffuse, sur laquelle tranchent des points hématiques diversement colorés. D'après la comparaison de Honnorat, il semble que l'on tranche un poumon congelé. Sous un filet d'eau, on y voit des tractus fibroïdes rayonnant dans tous les sens, résultant de l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire.

Au microscope, on voit qu'il s'agit en effet d'une véritable *sclérose pulmonaire* : on note la présence de travées scléreuses dans la zone interlobulaire d'où partent des travées plus fines s'engageant dans les régions intralobulaires ; de plus, les cloisons interalvéolaires elles-mêmes sont transformées en tissu fibreux et la cavité des alvéoles se trouve ainsi considérablement rétrécie (J. Renaut, Boy-Tessier).

Les vaisseaux sanguins sont dilatés et leurs tuniques, externe et interne, sont épaissies par un travail d'endo et de périartérite.

Les lymphatiques sont également développés et les gaines périvasculaires gorgées de globules rouges.

Dans l'intérieur de l'alvéole on trouve des globules rouges, les uns libres, les autres inclus dans l'épithélium alvéolaire, des leucocytes chargés de granulations graisseuses, des granulations pigmentaires libres ou fixées sur le revêtement épithélial. Ces cellules pigmentées remplissent quelquefois en entier certains alvéoles, on les a désignées sous le nom de *cellules cardiaques* et on peut les décèler au microscope, dans les crachats teintés des cardiaques.

Enfin, il arrive fréquemment que, au milieu de ces foyers de congestion œdémateuse, on rencontre de petites hémorragies sous-pleurales et des *infarctus hémoptoïques* de Laënnec (apoplexie pulmonaire); ceux-ci, deviennent fréquemment dans la suite le point de départ d'épanchements pleuraux (*pleurésie*) en général peu considérables.

Enfin, dans ce milieu, il n'est pas rare de voir survenir encore des infections secondaires, sous forme d'inflammations bâtarde, de foyers de *bronchopneumonie*. Nous reviendrons plus loin sur ces complications.

Au point de vue *clinique*, la congestion œdémateuse passive du poumon ne se manifeste que lentement, par un accroissement de la dyspnée, par un peu de toux grasse, accompagnée de crachats séromuqueux, légèrement rosés chez certains malades, et de préférence un peu mousseux. Dans quelques cas enfin, on observe des hémoptysies véritables plus ou moins répétées.

Les *hémoptysies* sont très fréquentes chez les cardiaques, même en dehors de l'état asystolique. Elles sont habituelles dans le *rétrécissement mitral* et se répètent parfois avec une persistance fort longue. Elles sont annoncées quelquefois par une sensation de gêne dans la poitrine, mais débute également avec une certaine brusquerie, accompagnées tout au plus d'un peu de dyspnée et de toux¹.

Chez d'autres malades on note de petits crachats, noir de jais, d'*apoplexie pulmonaire*; chez d'autres enfin, on trouve dans l'expectoration de petits amas brun noirâtre qui ne sont autre chose que des dépôts pigmentaires liés à l'induration brune du poumon.

L'*exploration physique* dénote de la submatité aux deux bases du poumon, de l'obscurité du murmure respiratoire, et la présence de râles sous-crépitants fins plus ou moins abondants. Cette localisation aux deux bases est particulière aux artérioscléreux (Boy-Tessier). Lorsqu'elle est unilatérale, c'est à gauche de préférence qu'on la rencontre (Fabre).

¹ Dargein, *Des hémoptysies cardiaques*. Th. Paris, 1894.

Lorsque la *congestion bronchique* qui accompagne habituellement la congestion passive des poumons, est très accentuée, les râles congestifs peuvent être en partie couverts par des râles sibilants et ronflants.

Les lésions qu'il nous reste à décrire, ne font point rigoureusement partie de l'histoire du *poumon cardiaque*, mais doivent être considérées plutôt comme des *complications des maladies du cœur du côté de l'appareil respiratoire*; toutefois leur association fréquente avec les altérations du poumon cardiaque, que nous venons de décrire, nous autorise à les étudier après celles-ci.

INFARCTUS HÉMOPTOÏQUES (*apoplexie pulmonaire*). — Ils sont caractérisés par des foyers hémorragiques dans l'intérieur même du parenchyme pulmonaire. Laënnec les a décrits avec beaucoup de soin. Leur nombre est variable : on peut n'en trouver qu'un seul, mais le plus souvent ils sont au nombre de 2 à 4 et même au-delà. Leur volume peut être celui d'une lentille, d'une noisette, d'une grosse noix; dans quelques cas plus rares, ils peuvent former une masse compacte du volume d'une orange.

Leur *siège* habituel est le *lobe inférieur* du poumon et principalement du *côté droit*. Lorsqu'ils sont sous-pleuraux, ils ont la forme d'un coin ou mieux d'une pyramide dont la base regarde la périphérie, et le sommet la profondeur du poumon; les infarctus profonds ont de préférence la forme ovalaire.

Les infarctus hémoptoïques sont constitués par une masse solide, compacte, d'un noir de jais; en coupe ils ont l'aspect granulé qui les a fait comparer justement à la truffe. *Récents*, ils laissent suinter un peu de liquide noirâtre; *anciens*, leur coupe est dure et sèche. Comme structure, on peut dire que l'infarctus hémoptoïque, le noyau d'apoplexie pulmonaire est une infiltration sanguine du poumon, car il est constitué par une masse énorme de globules rouges, quelques leucocytes, des granulations pigmentaires, enserrés par la coagulation dans un réseau de fibrine.

L'*évolution* de ces infarctus hémoptoïques est variable; elle se fait par résorption, induration avec transformation pigmentaire, plus rarement par dégénérescence caséuse, ramollissement et formation de cavernes, par suppuration et par gangrène. Lorsqu'ils sont sous-pleuraux, ils sont généralement le point de départ d'une *pleurésie* ultérieure.

Pathogénie. — Dans la grande majorité des cas, l'apoplexie pulmonaire est la conséquence du *rétrécissement mitral*, ou de l'*insuffisance mitrale* et de la gêne circulatoire consécutive qui ne tarde pas à gagner les cavités droites; dès lors les infarctus ont pour origine de petites coagulations sanguines parties de l'auricule et

de l'oreillette du côté droit et entraînées par le torrent circulatoire dans les rameaux de l'artère pulmonaire (*infarctus embolique*).

L'infarctus serait pour Virchow et Rindfleisch, la conséquence d'une fluxion collatérale, d'un engorgement par courant rétrograde dans les capillaires de la zone anémiée par l'embolie artérielle. Pour Ranvier et pour Duguet (1872), la formation de l'infarctus s'expliquerait plus simplement par l'inflammation et la dégénérescence des parois de l'artériole embolisée qui ne pouvant résister à la pression sanguine, ne tarderaient pas à se rompre au-dessus de l'embolie, et le sang épanché dans la tunique adventice de ce vaisseau s'étendrait peu à peu à tout le territoire voisin.

Dans quelques cas, où l'infarctus se rencontre au milieu même d'une zone de congestion, on pourrait supposer encore que celle-ci poussée à l'extrême, est capable d'amener la rupture des capillaires et de produire ainsi un épanchement sanguin en foyer (J. Renaut, Marfan), d'où une variété particulière d'infarctus ou *infarctus congestif* à opposer à l'*infarctus embolique* habituel.

Bucquoy a insisté sur un autre genre d'infarctus propre, non plus aux lésions mitrales, mais à l'*artériosclérose*, et aux *cardiopathies artérielles*; il serait consécutif à une *thrombose* développée dans une artère lobulaire atteinte d'athérome, de la même façon que certains foyers de ramollissement du cerveau succèdent à l'athérome des artères cérébrales (Périvier, *th.*, 1891).

BRONCHOPNEUMONIES. — Elles résultent comme certaines inflammations bâtarde, d'infections secondaires développées au milieu ou au pourtour des foyers de congestion et d'œdème, et donnent naissance à des plaques disséminées de râles sous-crépitaux fins et à du souffle bronchique diffus.

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX. — *a.* La *pleurésie* vraie se rencontre dans les cardiopathies chroniques d'une façon assez fréquente. Peut-être survient-elle parfois à la suite d'un refroidissement cutané provoqué par l'imprudence de certains cardiaques qui se plaignant à la fois d'étouffement et de bouffées de chaleur à la tête, se découvrent le corps et recherchent l'air frais; mais la pleurésie relève bien plus souvent d'infarctus hémoptoïques sous-pleuraux préformés. Dans ce cas la pleurésie a un début plus rapide, et s'accompagne d'oppression plus marquée en même temps que l'épanchement peut s'accroître notablement dans un laps de temps assez court (Bucquoy, 1882).

En général cependant la *pleurésie des cardiaques*, est caractérisée par un épanchement peu considérable de liquide séro-fibrineux, par son siège unilatéral, et de préférence du côté droit, sans doute à cause du voisinage du foie cardiaque accompagné de périhépatite, enfin par sa marche souvent latente et insidieuse. La thoracentèse a été quelque-

fois nécessaire même dans le cas d'épanchement peu abondant mais néanmoins suffisant, pour augmenter et rendre intolérable la dyspnée que provoquait déjà la cardiopathie.

b. Dans d'autres circonstances, on rencontre l'*hydrothorax* distinct de la pleurésie, par son caractère *bilatéral* et par un épanchement séreux, privé de fibrine; l'*hydrothorax*, phénomène purement passif, est l'*hydropisie* des plèvres.

FOIE CARDIAQUE

DESCRIPTION GÉNÉRALE. — « Il n'est aucune maladie dans laquelle le foie soit plus sujet à des variations de volume, que dans les maladies du cœur parvenues à une période avancée, » a dit Corvisart.

En effet, dès que sous l'influence de l'asystolie, la stase sanguine s'établit d'une façon durable dans le cœur droit suivie de la distension inévitable des cavités de celui-ci, la réplétion sanguine s'étend peu à peu à la veine cave inférieure puis aux veines sus-hépatiques et de proche en proche aux capillaires centraux du lobule hépatique (capillaires intra-lobulaires).

Peu à peu, cette congestion passive, bornée d'abord au centre du lobule, s'exagère sous l'influence de poussées nouvelles, comprimant d'abord puis finissant par atrophier les cellules hépatiques disposées en trabécules et en colonnettes, dans les intervalles étroits qui séparent les capillaires sanguins gorgés de sang et distendus (*atrophie trabéculaire*). Le foie (*foie cyanotique*) augmenté de volume, lourd, pesant, laisse sourdre à la coupe une grande quantité de sang veineux, noirâtre, qui suinte en abondance, et le parenchyme présente alors l'aspect caractéristique dit *foie muscade* (nutmeg liver), il est marbré, bigarré de taches brun foncé occupant le centre du lobule entourées d'autres taches jaune clair siégeant à la périphérie lobulaire aux confins des espaces portes.

A une période plus avancée de l'altération hépatique succède un travail nouveau: une véritable périphlébite scléreuse autour des veines sus-hépatiques suivant les uns (Cornil et Ranvier, Sabourin), phlébite péri-portale, suivant les autres (Wickham Legg, Talamon, Rendu), englobant les colonnettes trabéculaires atrophiées. Dès lors, c'est la véritable *cirrhose cardiaque* et le foie, qui à la coupe a pris un aspect aréolaire, est dur, consistant, scléreux, d'une coloration gris rosé, avec de grands tractus fibreux grisâtres à la coupe, se continuant parfois avec quelques lésions de périhépatite; mais les altérations ont ceci de vraiment caractéristique, qu'elles sont réparties d'une façon inégale entre toutes les régions du parenchyme hépatique.

Telle est en résumé l'évolution du foie cardiaque, depuis le stade