

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 tarderait 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

congestif jusqu'à l'état scléreux<sup>1</sup>. Entrons maintenant dans quelques détails.

Si nous nous en rapportons aux recherches de Hanot, il y aurait lieu dans le foie cardiaque, de considérer trois modalités anatomiques et cliniques différentes :

- 1° La congestion hépatique simple ;
- 2° La cirrhose cardiaque hypertrophique ;
- 3° La cirrhose cardiaque atrophique.

1° La CONGESTION HÉPATIQUE simple, correspond au type classique du foie muscade, dont on peut résumer ainsi les lésions :

*Anatomie pathologique.* — Le foie est augmenté de volume au point de peser parfois plus de 2.000 grammes et l'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit. Son bord tranchant est mousse, sa capsule un peu épaissie, et le parenchyme gorgé de sang d'une coloration brun-violacé, laisse sourdre à la coupe une grande quantité de sang veineux noirâtre.

Au point de vue *histologique*, les altérations consistent dans une congestion passive intense de la veine centrale du lobule, qui est dilatée et gorgée de sang ainsi que les capillaires voisins, qui vont s'anastomoser avec les réseaux également dilatés provenant des veines intra-lobulaires les plus rapprochées. Bientôt, par suite de l'ectasie permanente de ces veines et des capillaires radiés qui s'échelonnent le long de celles-ci, les cellules hépatiques, interposées en rangées trabéculaires dans les espaces étroits séparant les capillaires dilatés, subissent une compression considérable, s'aplatissent, s'allongent, perdent leur noyau et même leur protoplasma et finissent par subir l'infiltration graisseuse, ou dans d'autres cas, s'imprègnent de pigment sanguin ; le foie est alors bouleversé complètement dans sa structure et les lobules hépatiques sont profondément intervertis (Sabourin).

Au point de vue *clinique*, la congestion hépatique ne se manifeste quelquefois par aucun signe spécial et est découverte, comme par hasard, par la percussion et par la palpation de l'abdomen, sans que le malade accuse rien autre qu'un peu d'endolorissement au niveau de l'hypochondre droit, au moment de la palpation.

Dans d'autres circonstances, les signes sont plus nets : le malade se plaint d'une sensation de tension, de pesanteur dans la région hépa-

1. L'histoire anatomique et clinique du foie cardiaque, bien indiquée déjà par Corvisart (1818), Andral, Gendrin, a été établie depuis avec beaucoup de netteté par Virchow (1856), Stokes, Rokitansky, Cornil et Ranvier, Sabourin, Wickham Legg (1875), Talamon (*th.* 1881), Rendu (1883) et Ziegler. Il convient de signaler tout particulièrement les mémoires de Hanot (*Sem. Méd.*, juin 1894) ; *Soc. Méd. hôpit.*, mai 1895 etc. et ceux de ses élèves : Dumont (1887), Parmentier (*Études clin. et anat. path. sur le foie cardiaq.*, Th. Paris 1890) ; le travail plus récent de E. Chrétien 1897, etc.

tique, surtout pendant le travail de la digestion, dans la station debout, etc. Il existe en même temps un léger *subictère* aux sclérotiques. *L'ictère vrai* est exceptionnel, mais si l'affection cardiaque se complique de quelque maladie infectieuse (érysipèle) l'ictère peut être intense et s'accompagner d'accidents très sérieux simulant *l'ictère dit grave*. La quantité des urines est diminuée et leur densité accrue ; l'urée et l'acide urique y sont au-dessous de la normale et les phosphates très abondants. Leur coloration est d'un brun rouge foncé, elles renferment de l'urobiline en assez grande quantité, parfois même des pigments biliaires décelés par le réactif de Gmelin. Si la cellule hépatique est profondément troublée, on décèle dans les urines la présence du sucre alimentaire (*glycosurie alimentaire*).

La percussion et surtout la palpation<sup>1</sup> montrent que le foie est *volumineux* et dépasse le rebord costal de plusieurs centimètres (8, 10, 12 centimètres et même davantage) ; sa surface est lisse, régulière et le bord antérieur mousse. D'autre part, et sans doute par le fait de la mauvaise élaboration de la bile, les malades ont de l'anorexie, des nausées, des vomissements, des alternatives de diarrhée et de constipation. Plus tard, l'ictère devient plus manifeste encore, et les malades s'amaigrissent peu à peu.

Tel est le tableau clinique le plus habituel de la congestion hépatique liée à l'asystolie vulgaire ; mais chez certains malades dans les antécédents desquels on relève presque toujours une tare hépatique antérieure (alcoolisme, lithiase biliaire, états infectieux multiples, etc.), les accidents hépatiques présentent une importance telle sur les autres troubles asystoliques, qu'ils constituent une forme clinique toute spéciale désignée sous le nom d'*asystolie hépatique* (Hanot) qui sera décrite ultérieurement avec détail (*voir asystolie*).

La durée de cette congestion hépatique est très variable, et pendant son cours, l'augmentation de volume du foie est sujette à des variations nombreuses ; sous l'influence d'un traitement approprié, le foie d'abord très gros, peut se *détumescer* (Corvisart) et tout rentre dans l'ordre. Dans d'autres cas, au contraire, après une série de poussées congestives nouvelles pendant le cours de l'asystolie prolongée, le parenchyme hépatique peut ne pas rester simplement congestionné, mais il subit dans son tissu une transformation scléreuse profonde : l'hypertrophie n'est point passagère, elle persiste, et à la congestion simple s'est substituée la cirrhose cardiaque hypertrophique.

#### 2° CIRRHOSE CARDIAQUE HYPERTROPHIQUE. — Lésions anatomiques. —

1. La percussion est dans ce cas, bien inférieure à la palpation pour déterminer le volume du foie, car elle peut être gênée ou entravée par la distension du côlon transverse et la tension extrême des muscles abdominaux.

Dans ce second stade du foie cardiaque, le foie est *augmenté de volume*. Sa consistance est *ferme*, sa coloration *gris-rosé*, et son aspect *granuleux*. L'état scléreux qui le caractérise est réparti très inégalement dans le parenchyme; il est marqué principalement sous la capsule, sous forme de tractus fibreux ou de bandes annulaires de diamètre variable.

*Histologie.* — Nous avons dit déjà que, dans le lobule, les cellules hépatiques sont disposées en colonnes dans les intervalles fort étroits, remplis par du tissu réticulé jeune, que laissent entre eux les capillaires lobulaires.

Or, la compression de ce tissu réticulé et des colonnettes de cellules hépatiques interposées par les capillaires lobulaires gorgés de sang et dilatés, est insuffisante à elle seule pour produire l'altération scléreuse, car l'hyperhémie pure et simple ne suffit pas pour néoformer (Bizzozero), il est plus probable que la *dilatation des vaisseaux* met les éléments comprimés en état de résistance moindre et les rend plus vulnérables à l'action de l'alcool, des poisons biliaires (lithiase), des agents infectieux et des toxines venues de l'appareil gastro-intestinal.

Quoi qu'il en soit, le processus scléreux ainsi formé, consiste en une *périphlébite* :

- a. *Sus-hépatique*, pour Cornil et Ranvier, Sabourin, etc. ;
- b. *Périportale* pour Wickham Legg, Talamon, Rendu ;
- c. *A la fois sus-hépatique et périportale* (Hanot, Parmentier), mais avec *prédominance sus-hépatique*; la lésion serait donc, en définitive, une *cirrhose diffuse*.

*Étiologie.* — Le foie cardiaque se rencontre presque toujours à la suite des lésions mitrales, à cause de leur retentissement plus rapide sur le cœur droit que les lésions aortiques; mais en dehors de ces lésions valvulaires, on le trouve aussi à la suite de cardiopathies chroniques d'autre nature, telles que la *surcharge graisseuse du cœur*, la *symphyse cardiaque*, la *sclérose du cœur*, etc. et également dans le cours des affections chroniques des bronches ou des poumons (emphysème, bronchite chronique, dilatation bronchique, etc.) retentissant directement sur le cœur droit.

Mais si le plus souvent, dans le cours des cardiopathies chroniques en voie asystolique, le foie n'est intéressé qu'au même titre que les autres parenchymes (reins, poumons, etc.), il est d'autres cas, dans lesquels les accidents asystoliques habituels (œdème et cyanose périphériques, congestion des reins et des poumons, etc.) manquent presque totalement, et les cardiaques « font alors toute leur asystolie dans le foie » (Hanot).

Cette *prédisposition* à faire de l'*asystolie* purement *hépatique*, s'ex-

plique généralement par l'existence d'une tare pathologique antérieure ayant touché le foie profondément : l'*alcoolisme* et la *lithiase biliaire* en premier lieu et peut-être aussi l'*impaludisme*. Il en est de même de certaines intoxications, de certaines infections et aussi d'une *disposition anatomique spéciale* assez fréquente, en vertu de laquelle les veines sus-hépatiques s'abouchent dans la veine cave inférieure en suivant un trajet presque parallèle à celle-ci, ce qui favorise la pénétration du sang dans les veines sus-hépatiques, au moment de la régurgitation de l'oreillette droite.

*Symptomatologie.* — Les symptômes de cette cirrhose cardiaque hypertrophique se rapprochent beaucoup de ceux de la congestion hépatique d'origine cardiaque : *hypertrophie permanente* du foie, cachexie déjà marquée, mais surtout *ascite précoce* et abondante, qui apparaît déjà *fort nette*, alors que l'*œdème des extrémités est nul ou à peine marqué*, caractère très important qui différencie l'asystolie hépatique de l'asystolie vulgaire.

3° *CIRRHOSE CARDIAQUE ATROPHIQUE.* — Cette troisième variété du foie cardiaque est beaucoup *plus rare* que la précédente. On a dit qu'elle n'était qu'une transformation de la cirrhose cardiaque hypertrophique, en d'autres termes, que l'atrophie serait précédée d'un premier stade avec hypertrophie. Cette transformation est fort possible, d'après Hanot, cependant il déclare que, pour lui, « il n'a jamais pu suivre le passage » de l'hypertrophie à l'atrophie.

Quoi qu'il en soit, dans cette variété peu fréquente, le foie est scléreux, granuleux, atrophié : dans un cas observé par cet auteur, il ne pesait pas plus de 850 grammes; la lésion histologique consiste dans une cirrhose diffuse avec disparition en grande partie des travées lobulaires.

*Cliniquement*, cette cirrhose cardiaque atrophique est prise fréquemment pour une cirrhose alcoolique coexistant avec une affection du cœur; comme celle-là, elle donne lieu à une ascite abondante et à un état général qui marche vite à la cachexie; toutefois si la cardiopathie est nettement établie et que dans les antécédents du malade on trouve quelque affection qui ait pu produire une affection du cœur, on sera autorisé à admettre une cirrhose atrophique du foie d'origine cardiaque.

#### REIN CARDIAQUE

De même que les autres organes : foie, poumons, cerveau, etc., le rein est exposé à la stase sanguine et aux congestions passives qui résultent de toute cardiopathie chronique, mais l'évolution et les

lésions anatomiques du *rein cardiaque* ont été le sujet de nombreuses controverses<sup>1</sup>.

On peut à ce sujet considérer trois périodes distinctes :

1. CONGESTION RÉNALE : REIN CYANOTIQUE. — A cette phase initiale et purement congestive, le rein est *augmenté de volume* et se décortique facilement, la surface est *lisse, rouge violacé*, présentant de fines arborisations dues aux étoiles de Verheyen, gorgées de sang.

A la coupe, un sang veineux noirâtre vient sourdre de la surface sectionnée; le rein présente une coloration lie de vin uniforme presque aussi intense sur la substance corticale que le long des pyramides de Malpighi.

Cependant dans la zone corticale, un peu plus pâle, on distingue de petits points rouge foncé, dus aux vaisseaux du glomérule gorgés de sang, et dans d'autres régions, de petites plaques violacées, ecchymotiques, formées par des hémorragies intra-capsulaires, dues à l'éclatement, sous l'influence de la pression, de capillaires distendus par le sang. Ces capillaires intertubulaires ectasiés et sinueux comprennent les tubes contournés intermédiaires, dont la lumière est comprimée, aplatie, et même obstruée parfois de cylindres hyalins et d'hématies.

Dans les pyramides, les capillaires sanguins et les veinules gorgés de globules sanguins et distendus par eux, forment de véritables colonnes rectilignes, farcies de globules rouges.

Ce premier stade, ainsi que Jaccoud l'a fait remarquer, correspond étroitement aux altérations décrites dans le foie sous le nom de foie muscade, et se développe dans les mêmes circonstances.

2. REIN INDURÉ CYANOTIQUE. — Cette altération, à laquelle Klebs a assigné ce nom particulier, n'est en somme que la continuation de l'altération précédente avec un degré de plus; le rein est violacé, mais déjà la décortication est plus difficile, son tissu est plus dur, plus résistant et déjà au microscope on constate un épaississement des cloisons intertubulaires.

3. ATROPHIE RÉNALE. — Le troisième stade est celui qui a soulevé le plus de discussion; le rein cardiaque n'est-il qu'un rein congestionné, ou bien la congestion peut-elle, dans la suite, donner lieu à des altérations profondes du tissu, à une néphrite terminée par l'atrophie de l'organe? Bartels n'admet pas que cette atrophie puisse se produire

1. On consultera sur la question du rein cardiaque : Traube, *Ueb. den Zusamm. von Herz und Nierenkr.* 1856. — Jaccoud, *Lec. clin.* Charité, 1866. — M. Raynaud, *Dict.* Jaccoud, 1868. — Klebs, *Handb. der. Path.*, 1870. — Kelsch, *Arch. Physiologie*, 1870. — Cuffer, *France Méd.*, 1878. — Litten, *Centralbl. f. Méd.*, 1880. — Germont, *th. inaug.*, 1883. — Cornil et Brault, *Path. du rein*, 1884. — Lécorché et Talamon, *de l'album. et de la Mal. de Bright*, 1888. — Schmaus et Horn, *Berl. Clin. Wochens.*, 1893. — Kauffmann, *Trait. d'anat. path.*, 1896. — Birch-Hirschfeld, *Handb. der path. Anat.*, 1896. — Gouget, *Soc. Anat.*, 1895. — Fauquez, *th. inaug.* 1897. — Letulle, *Anat. path.*, 1897.

même dans un stade avancé de la maladie; Traube est presque aussi absolu, car il ne l'a rencontrée qu'une fois sur 53 cas de lésions cardiaques. Lécorché et Talamon l'admettent avec une certaine réserve, et encore remarquent-ils que cette atrophie rénale n'a rien de comparable avec celle de la néphrite interstitielle. Cependant cette opinion n'a pas prévalu et l'*atrophie rénale d'origine cardiaque est admise* aujourd'hui par la grande majorité des auteurs car les expériences de Litten, de Germont et d'autres, provoquant de la stase veineuse chronique par la ligature de la veine rénale, ont montré que cette stase était suivie d'atrophie considérable du rein, avec adhérences de la capsule, rétraction des glomérules, épaississement du tissu conjonctif intertubulaire.

Mais quelle est la *nature* de cette atrophie rénale?

Deux opinions sont en présence :

1° *L'atrophie rénale d'origine cardiaque s'identifie ou se rapproche de très près de la néphrite interstitielle;*

C'est l'opinion de Rayer, de Frerichs, de Bamberger, Maurice Raynaud, Gombault, Bard, Birch-Hirschfeld, Schmaus et Horn.

2° *Le rein cardiaque ne peut pas aboutir à la néphrite interstitielle;* c'est la thèse soutenue par Traube, Rosenstein, Kelsch, Cornil et Ranvier, Brault, Lécorché et Talamon.

Le professeur Jaccoud, et avec lui d'autres auteurs contemporains (François, Kauffman, Ziegler) ont tranché la question. Il est établi que *l'atrophie rénale d'origine cardiaque est une néphrite interstitielle, mais qui ne saurait être identifiée à la néphrite interstitielle vulgaire* (celle du rein goutteux par exemple) dont elle diffère par la topographie des lésions, mais que d'autre part, *au point de vue clinique*, le rein cardiaque atrophie et scléreux peut donner lieu à des *accidents identiques* à ceux de la néphrite interstitielle; « l'albuminurie cardiaque peut tuer comme la maladie de Bright la plus légitime », a dit Jaccoud.

*Lésions anatomiques.* — Le rein est violacé, diminué quelquefois d'un 1/3 du volume normal, son aspect est bosselé, granuleux avec des dépressions, des rétractions plus ou moins profondes; la capsule est très adhérente, et à la coupe on constate un amincissement parfois très accusé de la zone corticale.

Au microscope on note des bandes, des plaques de sclérose affectant de préférence la disposition insulaire (Bard).

Les vaisseaux sanguins sont dilatés, gorgés de sang; ils refoulent et atrophient les tubes urinaires qui sont situés entre eux et dont les cellules sont desquamées, ou en dégénérescence granulo-graisseuse. Ces canaux sont d'autant plus atrophieés, que l'*hyperplasie du tissu conjonctif intertubulaire* est plus accentuée.

Les glomérules sont dilatés, farcis de globules, et la capsule de

Bowmann épaissie ; dans d'autres circonstances, ils sont atrophiés ou même détruits en partie.

*Résumé.* — Au point de vue anatomique, les caractères communs et les différences du rein cyanotique atrophié et de l'atrophie rénale de la néphrite interstitielle vulgaire se résument ainsi :

a. *Caractères communs.* — Atrophie, épaississement et adhérence de la capsule, sclérose et transformation fibreuse du tissu conjonctif intertubulaire et des glomérules.

b. *Différences.* — Dans le rein cardiaque, l'atrophie est généralement moindre que celle du petit rein goutteux ; de plus, on note une disposition très irrégulière de la sclérose, c'est une sclérose insulaire, qui atteint aussi bien la substance médullaire que la zone corticale. Par suite de cette irrégularité dans la topographie des lésions, il arrive qu'au milieu des plaques de sclérose, on rencontre des zones de parenchyme relativement sain, ou simplement congestionné, il en résulte que la surface du rein présente de grosses bosselures, séparées par des enfoncements profonds, alors que dans l'atrophie rénale de la néphrite interstitielle la surface est parsemée de granulations en général assez fines ; enfin le rein cardiaque conserve une coloration rouge vineux, lie de vin, très caractéristique, remarquée par tous les auteurs.

*Clinique.* — Dans l'asystolie vulgaire, avons-nous dit, le rein participe, comme le foie et le poumon, aux phénomènes de stase et de congestion passive qui accompagnent toute cardiopathie organique à la période troublée.

Cette congestion rénale se manifeste par des urines rares, denses, foncées, chargées de sédiments briquetés ; l'acide urique et les urates sont généralement augmentés de proportion ainsi que les chlorures et les phosphates. Quant à l'urée, augmentée de proportion pour Bartels, elle paraît au contraire diminuée d'une façon absolue, et augmentée relativement à la quantité des urines émises (Fauquez). En résumé, ce qui domine c'est la diminution dans la quantité d'eau. L'urine éliminée renferme encore des cylindres hyalins, quelques cylindres granuleux, et parfois quelques globules rouges ; enfin l'albumine y est pour ainsi dire constante, en quantité faible le plus souvent, variant de traces indosables à quelques centigrammes ou à un gramme au maximum.

Cette albuminurie des cardiaques reconnaît principalement pour causes l'abaissement de la tension artérielle, l'augmentation de la pression veineuse (Trousseau, Bartels) et le ralentissement du sang qui en résulte, surtout au niveau du glomérule (Charcot).

Il sera d'ailleurs indispensable de rechercher l'état de la perméabilité rénale, par le procédé d'Achard et de s'assurer s'il y a retard ou non, ou encore prolongation de l'élimination du bleu de méthylène par les urines.

C'est à cela que se bornent le plus souvent les caractères des urines des cardiaques dans l'asystolie habituelle sans qu'ils donnent lieu à des phénomènes cliniques particuliers.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans certaines conditions, surtout chez les artérioscléreux dont les reins sont profondément altérés, le rein cardiaque se manifeste par une symptomatologie toute spéciale, exclusivement rénale pour ainsi dire, rappelant de si près celle de la néphrite interstitielle que la distinction entre les deux processus est fort délicate ; on peut donc chez certains cardiaques, observer une asystolie rénale, de même que chez d'autres on note les signes de l'asystolie hépatique.

L'asystolie rénale se caractérise par des accidents d'urémie lente traversée par des crises d'urémie aiguë : albuminurie, vomissements, accidents cérébraux : délire, convulsions épileptiformes, etc., dyspnée affectant le caractère rythmique dit de Cheyne-Stokes, bronchite albuminurique, hypertrophie cardiaque, bruit de galop (Cuffer). Dans quelques circonstances, ces troubles urémiques peuvent éclater d'une façon précoce alors que les lésions rénales sont encore récentes et peu profondes, mais occupent une grande étendue (Jaccoud).

Dans le cours de l'asystolie, on note parfois de l'hématurie avec diminution de la quantité des urines ; elle est due à la production d'infarctus rénaux, nés par embolie du cœur gauche, et quelquefois par thrombose des petites branches des artères rénales.

#### ESTOMAC CARDIAQUE

Il n'y a guère d'affections organiques du cœur qui ne donnent lieu, à un certain moment, à des troubles digestifs plus ou moins caractérisés.<sup>1</sup> On les rencontre à la fois dans les lésions mitrales et dans les affections aortiques, mais leur pathogénie est variable dans les deux cas.

La stase sanguine qui accompagne la période asystolique, se manifeste sur l'estomac comme sur les autres viscères : on rencontre sur la muqueuse une rougeur diffuse plus ou moins vive, un pointillé ecchymotique, et de petites érosions hémorragiques. Les capillaires sanguins distendus compriment les glandes et s'opposent à la fois à l'excrétion et à la sécrétion glandulaires ; enfin dans certains cas les lésions sont plus avancées encore, et on note de l'infiltration œdémateuse des parois et

1. Consulter au sujet des altérations de l'estomac dans les cardiopathies, et d'une façon générale, sur la dyspepsie des cardiaques, les travaux de Hüfner, de Broadbent, de Leared (*Med. Times and Gaz.*, 1867), de Maurice Raynaud (*Nouv. Dict. de Méd. et de Chirurg. prat.*, t. VIII, 1868), de Potain et Rendu, *Dict. encyclop. scienc. méd.*, t. XVIII, 1876, de Muller, *th.* Paris, 1886, de Hauteœur, *th.* Paris, 1891, etc.