

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.¹ 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.

un début de travail scléreux dans les parois des capillaires et des veines.

En résumé la stase sanguine se manifeste par une nutrition insuffisante ou viciée des parois stomacales, qui entraîne une altération en quantité et en qualité de suc gastrique, des perturbations dans le chimisme stomacal et particulièrement, d'après Hüfler, une diminution de l'acide chlorhydrique. De plus, la motricité de l'estomac peut être atteinte également et favoriser un certain degré de dilatation stomacale.

Cliniquement, la *dyspepsie gastrique des cardiaques* se caractérise surtout par des digestions laborieuses, des pesanteurs à l'épigastre, de la distension gazeuse, et quelquefois des vomissements; exceptionnellement on note des hématomés.

Chez les *aortiques*, ces troubles digestifs se traduisent tout particulièrement par des *désordres nerveux* caractérisés par de la dyspepsie tenace et douloureuse, des crises très pénibles de gastralgie ou peut-être mieux d'épigastrie (Leared, 1867) ainsi que par un peu de dyspnée survenant de préférence après l'alimentation; ces troubles se calment dès que les malades sont mis au repos et au régime lacté.

INTESTIN CARDIAQUE

Du côté de l'intestin, on note des altérations analogues, une coloration rougeâtre ou ardoisée de la muqueuse, des arborisations, des sugillations d'un rouge vif, des suffusions hémorragiques, de l'infiltration sous-muqueuse.

Cliniquement, on note de la constipation et de l'entéralgie surtout chez les *aortiques*; dans d'autres cas, c'est une sorte de catarrhe chronique qu'on observe, et dans des faits plus rares, un peu de méloena; ce dernier d'ailleurs n'est point toujours le fait des érosions congestives de la muqueuse mais peut être la conséquence de petites embolies dans le domaine des artères mésentériques.

CERVEAU CARDIAQUE

A l'autopsie des cardiaques asystoliques, on trouve assez fréquemment une *congestion intense* de la pie-mère et du tissu cérébral; les sinus et les veinules sont gorgés de sang; on note encore une *infiltration œdémateuse* très accentuée, sous-arachnoïdienne et un *épanchement séreux* intra-ventriculaire abondant.

Cet œdème peut être partiel et donner lieu à des troubles localisés généralement transitoires. Dans quelques cas même on a noté une certaine opacité et un peu d'épaississement des méninges semblant indiquer une inflammation chronique.

Au point de vue *clinique*¹ ces altérations se manifestent par un état de somnolence et de torpeur plus ou moins accentué; mais dans certains cas les troubles cérébraux prennent un *caractère vésanique* plus grave: Raynaud a observé un cas de lypémanie dont les accès étaient liés aux retours de l'asystolie; un autre malade était obsédé par des idées de grandeur, chez d'autres enfin, on a noté des hallucinations nocturnes, des accès de manie, du délire de persécution, des impulsions, etc. D'après Ball, le délire cardiaque est marqué surtout par des idées tristes et un besoin de mouvement. Ces encéphalopathies, ou encore cette sorte de *folie cardiaque* ainsi qu'on l'a dit quelquefois, n'est pas due à proprement parler à l'affection cardiaque, car elle ne se manifeste guère que chez les sujets prédisposés individuellement ou par l'hérédité névropathique (Magnan).

Achard et Lévi², ont décrit des *paralysies transitoires* survenant dans le cours des cardiopathies et dans l'asystolie: paralysies oculaires, paralysie faciale, aphasie, etc. On pourrait les attribuer peut-être à des œdèmes cérébraux localisés, mais ces auteurs pensent qu'ils sont causés principalement par des phénomènes toxiques liés à la cachexie cardiaque, par stase sanguine dans le foie et défaut de dépuración par le rein cardiaque, en somme par *hépatotoxémie*. Ces paralysies sont transitoires, et distinctes des paralysies persistantes dues à l'embolie ou à l'hémorragie cérébrales.

A la *période asystolique*, il arrive souvent que le cardiaque présente du *délire nocturne* avec des alternatives d'*excitation* et de *dépression*, terminé généralement par un état de torpeur et de somnolence dont on a peine à faire sortir le malade. Le *coma* parfois passager peut être le dernier stade de cet état nerveux.

Chez d'autres malades, les accidents cérébraux ne se rattachent ni à l'œdème ni à la stase encéphaliques, mais sont le résultat d'une véritable *intoxication urémique*, née pendant le cours de la cardiopathie, et se rattache souvent à l'évolution du rein cardiaque.

Pendant le cours de l'asystolie des vieillards et des artérioscléreux, et même sans qu'il y ait trace d'urémie, on observe quelquefois de la *respiration de Cheyne-Stokes*. Attribuée par Stokes et par Fraentzel à l'insuffisance du myocarde et à la dilatation du cœur, elle est considérée par Merklen et par Rabé³ comme la conséquence de

1. Consulter les travaux, de Corvisart, M. Raynaud, Peter, Ball, Nasse (1818), Saucerotte (1844), de Dufour (1876), de Limbo, (th. 1878), de Potain (Clin. méd. Charité, 1894), de Parant (Ann. méd. psycholog., 1889), de Fauconneau (1890), de Léopold Lévi, (Press. méd., 1895), etc.

2. Achard et L. Lévi, Soc. méd. des hôpit., 1897.

3. Rabé. — Respirat. de Cheyne-Stokes par insuffis. card. etc. Th. Paris 1898, et Soc. Méd. des Hôpit. Mars 1900.

l'artériosclérose du cerveau. D'après Rendu et pour Merklen¹ la respiration de Cheyne-Stokes s'atténue d'une façon appréciable, sous l'influence d'une petite dose de morphine qui exerce un effet favorable en produisant une action vaso-dilatatrice sur les artérioles du cerveau. Ce mode respiratoire est d'un pronostic fâcheux en général, mais il peut quelquefois disparaître et le malade reprendre provisoirement les apparences de la santé, même pendant un temps fort long. Il est bon d'ajouter qu'on ne le rencontre que dans l'asystolie des gens âgés ou des artérioscléreux; les adultes en paraissent exempts.

Il nous faut mentionner enfin la fréquence des *névropathies*, réveillées ou provoquées par les cardiopathies chroniques, chez des sujets prédisposés. Les relations du rétrécissement mitral avec l'*hystérie* (Potain, Armaingaud, Giraudeau) sont connues et relativement très fréquentes; l'*épilepsie* d'origine cardiaque, beaucoup plus rare (Lemoine²) est caractérisée, dans le grand mal, par une aura partant du cœur (Potain): angoisse précordiale avec palpitations, suivie de sensation d'ondée sanguine remontant vers la gorge et la tête, pâleur, perte de connaissance, convulsions toniques, puis cloniques, etc. Elle s'atténue, lorsque par un traitement sagement conduit, la cardiopathie causale s'améliore progressivement.

RATE CARDIAQUE

Elle a été peu étudiée; d'après Letulle elle est gorgée de sang, dure et violacée et peut être comparée à de la betterave rouge très cuite. Dans les cas d'endocardite infectante maligne, elle est augmentée de volume, molle, diffluente, comme dans la plupart des pyrexies infectieuses. Enfin elle peut être encore le siège d'*infarctus* (Coupland, Ferrand, Taylor), principalement dans l'endocardite maligne à forme pyohémique.

UTÉRUS CARDIAQUE

Les rapports de la menstruation avec les maladies du cœur, ont été bien étudiés par Duroziez³ et récemment par Dalché⁴.

Chez les cardiaques, il est fréquent de rencontrer des perturbations menstruelles, dues à la congestion utéro-ovarienne produite par les cardiopathies. Ces congestions utérines prolongent les règles (*ménor-*

1. Merklen, *loc. cit.*, 1897.

2. Lemoine, *De l'Épilepsie d'origine card.* *Rev. de Méd.*, 1887.

3. Duroziez, *Infl. des malad. du cœur sur la menstruat. et la gross.*, Paris, 1874-1876.

4. Dalché, *Soc. méd. des hôpit.*, juin 1897.

rhagies) ou donnent lieu à des pertes de sang plus ou moins abondantes et répétées dans l'intervalle des époques mensuelles (*métrorrhagies*). Celles-ci peuvent être précoces, et marquer le début des troubles fonctionnels dans certaines maladies organiques du cœur, principalement le rétrécissement mitral, d'où la nécessité d'ausculter toujours le cœur des malades atteintes de pertes utérines non liées à des affections de la matrice ou des annexes. La fatigue, la station debout, les fluxions hémorrhoidaires provoquent ou ramènent ces métrorrhagies. Celles-ci enfin chez les cardiaques, peuvent alterner ou coïncider avec des poussées congestives vers les poumons, et notamment avec des hémoptysies.

Contrairement à ce qui arrive pour les autres viscères, les *métrorrhagies se produisent peu à la période asystolique*, car celle-ci, de même que toutes les atteintes graves portées à la santé a pour effet de supprimer ou de raréfier le flux cataménial.

Physiologie pathologique. — Les cardiopathies valvulaires ou d'orifices, avant d'arriver à la déchéance fatale qui les termine toutes invariablement, parcourent une longue évolution durant laquelle des modifications très importantes se produisent du côté du cœur lui-même.

Qu'il s'agisse d'une insuffisance valvulaire ou d'un rétrécissement orificiel, la lésion, avons-nous dit précédemment, tend à produire l'accumulation du sang en deçà de l'obstacle, entraînant comme conséquence la *dilatation* de la cavité située en amont de la lésion, suivie d'*hypertrophie* de ses parois musculaires, car le myocarde obligé de se contracter avec plus d'énergie pour expulser une quantité de sang plus considérable qu'à l'état normal, subit cette loi physiologique qui veut que tout muscle soumis à un excès de travail, augmente de volume.

Telle est l'*hypertrophie dite compensatrice*, qui vient pour ainsi dire contrebalancer les mauvais effets de la lésion; et de fait, tant que le muscle conserve son énergie contractile, le malade présente un bon état de santé apparent: « le mal ne sort pas du cœur, il n'y a pas de retentissement extérieur; le reste de l'organisme ne souffre pas. » (Potain et Rendu.)

Cette hypertrophie de compensation quoique commune aux rétrécissements et aux insuffisances, se produit dans des conditions qui ne sont point rigoureusement identiques, et son degré de résistance utile n'est point non plus le même dans les deux cas.

a. Dans le *rétrécissement orificiel*, la quantité de sang qui pénètre dans la cavité en aval de l'obstacle est inférieure à la normale et la tension s'y abaisse; il en résulte que cette cavité recevant peu de sang