

## ASYSTOLIE

Le terme asystolie a été créé par Beau (1856) pour désigner un ensemble de troubles graves résultant, non pas de la suppression de la systole cardiaque, comme pourrait le faire supposer l'origine étymologique du mot *a* (privatif) — *systolie*, mais de l'affaiblissement et de l'insuffisance de la contraction du muscle cardiaque.

Selon la conception primitive de Beau, l'asystolie était le stade ultime auquel viennent aboutir les maladies du cœur et en particulier les affections valvulaires. Mais les travaux modernes ont agrandi singulièrement le cadre de l'asystolie et montré qu'elle peut apparaître, non seulement dans les cardiopathies valvulaires ou aortiques à leur stade avancé, mais toutes les fois qu'une altération profonde du muscle cardiaque affaiblit sa puissance contractile d'une façon durable, ou toutes les fois encore que le cœur, incapable de triompher d'un obstacle entravant la circulation périphérique, finit peu à peu par être réduit à l'impuissance.

Enfin, l'affaiblissement du système vasculaire périphérique joue encore un rôle important dans la production des accidents asystoliques.

Ainsi donc, l'asystolie n'est point créée seulement par les maladies du cœur, mais par un assez grand nombre d'affections que nous étudierons en détail.

**Symptomatologie.** — I. *Tableau clinique.* — D'une façon générale, l'asystolie est caractérisée par un affaiblissement considérable de la contractilité du muscle cardiaque, manifestée cliniquement par la faiblesse et l'arythmie des bruits du cœur, par l'abaissement de la pression artérielle et l'augmentation de la tension veineuse, avec les accidents qui en découlent : stase veineuse et œdème périphériques, hydropisie des séreuses, congestions viscérales multiples, rareté des urines, etc.

Le malade atteint d'asystolie présente une attitude caractéristique : il est assis sur son lit, oppressé, immobile, évitant le moindre effort ; la face est plus ou moins cyanosée, d'une teinte lie de vin, principalement au niveau des pommettes, des paupières, des ailes du nez qui présentent des plaques violacées et très souvent aussi de nombreuses varicosités et de petites veinules de coloration vineuse. Les lèvres sont violacées, les grosses veines du cou turgescents, flexueuses et soulevées par des ondulations rythmées ; les conjonctives sont injectées et les sclérotiques présentent souvent une légère teinte subicté-

rique. Les extrémités sont un peu refroidies et, en plus de la cyanose dont elles sont atteintes, elles présentent un œdème souvent considérable qui peut s'étendre, non seulement à toute la jambe, mais même jusqu'à l'extrémité supérieure de la cuisse, au scrotum, et plus tard au pénis, aux grandes lèvres, et à la paroi abdominale. Les membres ainsi infiltrés sont souvent le siège de gerçures, d'excoriations, d'érythèmes plus ou moins étendus ; on y rencontre encore des plaques de *purpura*, surtout dans les régions déclives, et enfin, quoique plus rarement, du sphacèle. Enfin, l'hydropisie peut prendre le caractère d'une véritable anasarque, gagner les séreuses péritonéale et pleurale, et donner lieu à de l'ascite et à de l'hydrothorax.

II. *Signes physiques.* a. — L'examen direct du cœur dénote à la percussion une augmentation de la matité précordiale ; la pointe est sensiblement abaissée, mais surtout déviée en dehors du mamelon vers la région axillaire gauche, indice d'une dilatation cardiaque portant de préférence sur les cavités droites. A la palpation, le choc apexien est très affaibli. A l'auscultation on perçoit des signes variables : les bruits du cœur sont le plus souvent faiblement frappés et plus ou moins arythmiques ; en outre, il arrive fréquemment que les souffles pathologiques, perçus antérieurement par le clinicien durant la période d'état de la maladie, disparaissent momentanément, pour réapparaître plus tard, lorsqu'un traitement approprié, et en premier lieu l'action de la digitale, aura régularisé le cœur et renforcé l'énergie contractile du myocarde. Dans d'autres circonstances, on perçoit nettement à la partie inférieure du sternum, au niveau de la région xiphoidienne, la présence d'un souffle systolique à timbre grave, indice caractéristique d'une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, si fréquemment liée à l'asystolie, et accompagnée de ses deux phénomènes secondaires habituels : le pouls veineux vrai des jugulaires (soulèvement systolique), et le pouls veineux vrai hépatique, coïncidant rigoureusement, comme le premier, avec la systole cardiaque, et surtout manifeste au niveau du lobe gauche du foie.

Dans certains cas, et sans qu'il y ait insuffisance tricuspидienne, on peut encore observer un gonflement marqué des veines jugulaires, avec soulèvement plus ou moins rythmique, non plus en rapport étroit avec la systole, comme précédemment, mais précédant celle-ci : c'est le faux pouls veineux présystolique, dû à la contraction auriculaire, et qui n'a rien à voir avec l'insuffisance tricuspидienne (voir pages 158 et 573). Ces différents signes sont fréquemment accompagnés de troubles fonctionnels, et les malades se plaignent de palpitations, de gêne douloureuse dans la région précordiale, etc.

Le pouls est petit, arythmique comme le cœur, les pulsations sont inégales et présentent souvent de fausses intermittences.

b. L'examen des organes respiratoires décèle la présence de râles sous-crépitants fins dans les poumons, principalement aux deux bases et dans les parties déclives, particulièrement à gauche; ils sont l'indice de la congestion œdémateuse des poumons, qui est plus ou moins accentuée, mais ne manque jamais dans l'asystolie.

Elle se manifeste par un état dyspnéique permanent, par de la toux et de l'expectoration mousseuse aérée analogue à du blanc d'œuf battu, quelquefois striée de filets de sang. On peut noter encore des hémoptysies vraies, à répétition, ou encore de petits crachats pelotonnés, noir de jais, indices de foyers d'apoplexie pulmonaire.

Il n'est pas rare également de constater la présence d'un hydrothorax plus ou moins abondant dans les plèvres; on peut trouver encore de la pleurésie véritable unilatérale et siégeant principalement à droite (Bucquoy).

Chez quelques cardiaques asystoliques, de préférence des vieillards ou des artérioscléreux, on note de la respiration de Cheyne-Stokes, même en l'absence d'urémie. Elle est due à la fois à la faiblesse du myocarde (Stokes, Fraentzel) et à l'artériosclérose du cerveau suivie d'ischémie de l'encéphale (Merklen<sup>1</sup> Rabé, 1898). Ces accidents respiratoires graves cèdent, en partie, sous l'influence de petites doses de morphine qui exerce une action vaso-dilatatrice favorable sur les artérioles cérébrales (Merklen). Ces accidents ne s'observent pas chez les asystoliques jeunes.

Enfin chez certains cardiaques aortiques ou artérioscléreux, on rencontre des crises subites de dyspnée en forme d'accès d'asthme, de la plus haute gravité, dues à un œdème congestif aigu du poumon, déjà étudié antérieurement (voir page 365).

c. Du côté des organes abdominaux, on constate que le foie est volumineux et dépasse le rebord costal, parfois dans une étendue de dix, de vingt centimètres et même davantage. Il est douloureux à la palpation, et même au repos s'accuse souvent par une sensation de gêne, de pesanteur dans la région de l'hypochondre droit. Ce gonflement du foie, lié à la congestion de l'organe, donne lieu parfois à une teinte subictérique de la peau et des conjonctives, l'urine est alors fréquemment colorée, mais il est assez rare d'y trouver la présence des pigments biliaires, comme dans l'ictère vrai.

Enfin, le foie volumineux peut être encore le siège de battements veineux rythmés, liés à l'insuffisance tricuspidiennne signalée plus haut. Cliniquement, la congestion hépatique d'origine asystolique se traduit par des troubles digestifs variés, à la production desquels l'estomac, qui participe également à la stase sanguine, prend une part im-

1. Merklen. — Soc. Méd. des Hôpit. 1897.

portante. Des troubles intestinaux peuvent être observés également: ce sont parfois des hémorragies intestinales, de la diarrhée, des hémorrhoides.

d. Le rein, congestionné comme les autres viscères, donne lieu à des urines rares, d'une coloration foncée, riches en urates colorés et se troublant par le refroidissement; elles renferment presque toujours de l'albumine en petite quantité. Si l'asystolie a éclaté dans le cours d'une néphrite, l'urine sera d'une faible densité, pauvre en urée, mais riche en albumine. Le foie est-il profondément altéré, les urines ont peu d'urée, contiennent de l'urobiline, et même du sucre après l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

e. Enfin, le système nerveux n'échappe point aux perturbations générales causées par l'asystolie: les phénomènes de stase sanguine et de suffusion séreuse vers l'encéphale se manifestent par un état de somnolence, de torpeur plus ou moins accusées par des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des troubles visuels, et dans d'autres cas par du délire et de l'excitation maniaque, véritable folie cardiaque plus marquée chez les malades prédisposés personnellement ou par hérédité névropathique (voir: page 380).

**Marche.** — Le tableau général que nous venons de tracer répond surtout à l'état d'asystolie confirmée, tel qu'on le rencontre dans le stade avancé des cardiopathies anciennes, mais avant d'arriver à cet état, le malade passe par toute une série d'attaques d'asystolie incomplète et à répétition: (subasystolie, dyssystolie, hyposystolie, des auteurs), dont il a triomphé pendant un temps variable, sous l'influence d'un traitement méthodique et d'une hygiène sévère. Mais peu à peu, la lésion cardiaque restant indélébile, les accès d'asystolie reviennent plus fréquemment, et chaque fois avec une intensité plus grande, jusqu'à ce que le muscle cardiaque, épuisé par le surcroît d'effort qu'il déploie sans aucune trêve pour lutter contre l'entrave circulatoire, reste définitivement impuissant; dès lors éclatent tous les accidents d'une grave attaque asystolique qui peut être la dernière et causer la mort du malade. Celle-ci peut survenir brusquement, par syncope, à la suite d'un effort, d'un mouvement du malade pour se lever ou simplement se dresser ou se retourner dans son lit, ou d'une façon lente, par asphyxie progressive: le malade, somnolent, oligurique, atteint d'œdème, de cyanose et de refroidissement extrêmes de la face et des extrémités, s'éteint peu à peu dans le marasme, dans un état de cachexie extrême (cachexie cardiaque, Andral).

L'état des urines a une valeur pronostique considérable: rares et albumineuses, elles sont un signe très important de gravité; au contraire, si elles sont abondantes, elles coïncident avec la diminution de

l'œdème des membres et sont de bon augure pour la disparition de l'attaque asystolique.

FORMES CLINIQUES. — La description de l'asystolie, telle qu'elle vient d'être esquissée, correspond seulement au type général de l'affection, car les troubles complexes qu'elle engendre échappent à toute description régulière. C'est qu'en effet chaque malade fait son asystolie à sa manière, s'il est permis de dire ainsi. Chaque organe lutte isolément, suivant que son état antérieur d'intégrité ou de maladie maintient ou diminue sa résistance. De là, ces différences si grandes au point de vue clinique entre les divers malades; car les manifestations viscérales, indépendantes les unes des autres, éclatent de préférence dans les lieux de moindre résistance propres à chaque cardiaque en particulier, constituant toute une série d'*asystolies locales*, suivant l'expression consacrée, sur les territoires où la débilitation des capillaires est le plus accentuée (Potain). C'est ainsi que chez les alcooliques, par exemple, les accidents de congestion et de stase veineuse commenceront de préférence par le foie, ce qui engendrera une ascite précoce, avant que l'œdème des membres inférieurs et que les complications vers le poumon et le rein se soient encore manifestées. Au contraire, chez les bronchitiques et les emphysémateux, les accidents asystoliques se montreront dès l'abord sur les poumons, etc.

Ainsi s'explique la raison qui a porté les auteurs à considérer dans l'asystolie plusieurs formes cliniques créées un peu artificiellement, mais qui facilitent singulièrement la compréhension de la maladie.

Dès l'abord il y a lieu, au point de vue clinique, d'établir deux grandes divisions :

1° *l'asystolie aiguë* ou transitoire, et 2° *l'asystolie chronique* ou encore *permanente*.

I. ASYSTOLIE AIGUE. — Elle répond à cet état que Beau avait désigné sous le nom de *cœur forcé*, et dont Maurice Raynaud a rapporté un curieux exemple. Elle est produite par un *surmenage physique excessif*, par des efforts musculaires considérables et soutenus, par des marches forcées, ainsi que cela s'observe par exemple chez les jeunes soldats non encore entraînés à la fatigue; nous avons déjà étudié la plupart de ces faits, à propos de la *dilatation du cœur*.

II. ASYSTOLIE CHRONIQUE OU PERMANENTE. — C'est *l'asystolie vulgaire* celle que l'on rencontre dans la très grande majorité des cas; elle comprend plusieurs formes cliniques :

1° *Forme cardio-valvulaire*. — C'est la forme commune, celle qui répond au type complet de l'asystolie classique; elle est causée le plus fréquemment par des lésions de l'orifice mitral. Cliniquement, elle est surtout caractérisée par de l'œdème souvent considérable, commençant par les membres inférieurs, pour gagner plus tard la

cavité abdominale, par de la cyanose et du refroidissement périphériques, par des congestions viscérales très accentuées, des complications pulmonaires habituelles, etc. A ce point de vue, une mention toute particulière doit être faite de l'asystolie consécutive à la maladie mitrale, dans laquelle les hémoptysies présentent parfois une abondance et une répétition d'un pronostic sérieux.

2° *Forme cardio-artérielle*. — On la rencontre de préférence chez les gens âgés, les athéromateux, et ceux qui présentent des manifestations de l'artériosclérose. Elle est le propre des lésions aortiques, des cardiopathies artérielles, et se manifeste surtout par une augmentation très accusée du volume du cœur, par de la pâleur de la peau, le peu d'abondance de l'œdème, et enfin par de la dyspnée d'effort, parfois avec crises paroxystiques, simulant les accès d'asthme nocturne.

Dans d'autres cas, la dyspnée peut prendre le rythme dit de Cheyne-Stokes, sans participation aucune de lésions rénales, et simplement par l'exagération de l'ischémie cérébrale, déjà considérable du fait de l'artériosclérose cérébrale préexistante causée par l'insuffisance cardiaque (Rendu).

3° *Forme cardio-pulmonaire*. — Dans cette forme d'asystolie, le cœur ne présente point d'altérations organiques propres; il est touché *secondairement*. On la rencontre à la suite des affections broncho-pulmonaires chroniques (emphysème, bronchite, sclérose pulmonaire, etc.), de même que chez les scoliotiques, avec déformation importante du thorax. Cette forme est caractérisée par des signes de dilatation considérable des cavités droites du cœur avec ses conséquences habituelles: œdème et cyanose considérables des extrémités, toux et très vive dyspnée, se rattachant à la fois au cœur et aux altérations préétablies des bronches ou des poumons.

4° *Forme rénale*. — Cette variété clinique de l'asystolie, liée aux altérations spéciales du *rein cardiaque*, imprime à l'affection une ressemblance très étroite avec les néphrites chroniques. On note de la pâleur des téguments, un œdème considérable et presque généralisé avec bouffissure fréquente de la face. Les urines sont rares et renferment une notable quantité d'albumine, le cœur est volumineux et fait entendre parfois à l'auscultation un bruit de galop plus ou moins net. La dyspnée est vive et peut prendre le rythme de Cheyne-Stokes; enfin le malade, de même que dans les néphrites, peut être enlevé à la suite d'une attaque d'urémie (voir: *rein cardiaque*, page 375).

5° *L'asystolie à forme hépatique* est importante à connaître, car elle donne à l'affection cardiaque une allure clinique toute particulière; elle a été étudiée avec grand soin par Hanot<sup>1</sup> et par ses

(1) Hanot. — *Sem. Médicale*, juin 1894, et *Soc. Méd. des hôpit.*, mai 1895.

élèves : Dumont<sup>1</sup>, Parmentier<sup>2</sup>; nous avons indiqué antérieurement les altérations anatomiques auxquelles elle se rattache (*voir : le foie cardiaque, page 371*).

Il est de règle, de relever chez les cardiaques qui présentent les signes de l'asystolie à forme hépatique des affections antérieures ayant intéressé le foie, qui constituent autant de points d'appel, ou mieux de causes prédisposantes pour cette asystolie à forme particulière; c'est avant tout l'alcoolisme (Mathieu), puis la lithiase biliaire (Rendu), l'impaludisme (Parmentier), enfin certaines infections ou auto-intoxications d'origines diverses comme la fièvre typhoïde, la grossesse et la lactation, l'infection puerpérale, la goutte, le saturnisme, etc. Enfin, à ces causes, Hanot (1895) ajoute encore une certaine disposition particulière et congénitale des veines sus-hépatiques qui par leur développement formeraient un canal veineux, supérieur en diamètre à la veine cave inférieure, dans laquelle elles se jetteraient par un trajet presque parallèle; ces conditions favoriseraient singulièrement la pénétration du sang dans les veines sus-hépatiques à chaque régurgitation de l'oreillette droite.

La symphyse péricardique à un stade avancé se termine souvent par asystolie à forme hépatique (Venot)<sup>3</sup>.

Cliniquement l'asystolie hépatique, d'abord à son premier degré, se manifeste par quelques symptômes légers et transitoires qui disparaissent par un traitement approprié et une hygiène sévère; ce sont: une légère teinte subictérique, des troubles digestifs légers, un peu d'augmentation de volume du foie, avec gêne douloureuse à la pression, de l'urobilinurie, etc. Durant cette première période, souvent longue, la congestion hépatique est sujette à de grandes variations, et le foie souvent très volumineux peut se « détuméfier » (Corvisart) ensuite rapidement: il fait l'accordéon, suivant l'heureuse expression de Hanot.

Mais plus tard, lorsqu'elle est définitivement constituée, l'asystolie hépatique se caractérise par un gros foie, douloureux à la pression, dur et lisse, avec sensation de tension, de pesanteur dans l'hypochondre, surtout pendant le travail de la digestion, par des troubles dyspeptiques, des nausées, des vomissements, des alternatives de constipation et de diarrhée, de l'amaigrissement, un teint terreux ou subictérique, des urines rares, sédimenteuses, rougeâtres, riches en urobiline et en pigments modifiés, et enfin par une ascite précoce et bientôt abondante, précédant d'un temps assez long les premières traces d'œdème aux extrémités et se reproduisant rapidement après la ponction.

On observe parfois encore des épistaxis, des hémorragies intesti-

(1) Dumont. — *De l'asystol. à forme hépat.*, Th. Paris. 1887.

(2) Parmentier. — *Le foie cardiaque*, Th. Paris 1890.

(3) Venot. — *Du foie cardiaque dans la symph. du péricard.* Th. 1896.

nales et la présence d'hémorroïdes; fréquemment encore, on rencontre comme lésion de voisinage de la pleurésie de la base droite, soit sèche, soit avec épanchement. Même en l'absence de ces complications, les malades se plaignent d'une dyspnée parfois fort vive, sous forme de crises nocturnes rappelant de très près celles de l'urémie.

Les malades atteints d'asystolie hépatique présentent un *facies spécial* différent de celui de l'asystolie vulgaire: la bouffissure et la teinte violacée de la face sont remplacées par de l'amaigrissement, de la sécheresse et l'apparence terreuse de la peau; en outre la tuméfaction des veines ne s'observe pas, c'est à peine même si elles sont apparentes, comme si tout le sang avait reflué vers le foie (Hanot).

Chez ces malades, la quantité d'urine émise en 24 heures est inférieure à la normale l'urine est riche en acide urique, les chlorures et les phosphates se maintiennent à un taux élevé; enfin la glycosurie alimentaire y est fréquente.

Après plusieurs stades d'amélioration sous l'influence du traitement et du régime approprié, l'asystolie hépatique finit par s'installer définitivement. Dès lors, les troubles fonctionnels engendrés par la cardiopathie primitive s'accroissent de plus en plus et les malades meurent par le cœur.

D'autres au contraire meurent par le foie, suivant les deux modes qui enlèvent tous les hépatiques: par étouffement de la cellule résultant de la cirrhose, ou par infection (Hanot, Oppenot). Les malades succombent ainsi après avoir présenté la plupart des accidents qui caractérisent les ictères graves; prostration, état typhoïde, langue sèche fuligineuse, troubles cérébraux, délire, coma final et mort deux ou trois semaines après le début des accidents.

La température n'est pas très élevée et dépasse rarement 39°; dans quelques cas même on a noté de l'hypothermie.

Entre temps, d'autres accidents peuvent encore être observés, car le foie troublé dans son fonctionnement, peut à son tour réagir sur le cœur lui-même et augmenter par cela même la stase dans le cœur droit, suivant le mécanisme (Potain, Barié) étudié antérieurement (*voir Dilatation du cœur*), en sorte que l'asystolie hépatique se trouve enfermée dans un véritable cercle vicieux dans lequel le cœur et le foie réagissent alternativement l'un sur l'autre.

**Etiologie.**— Les causes de l'asystolie résultent d'altérations diverses, siégeant dans le cœur lui-même ou en dehors de lui.

*A. Asystolie d'origine cardiaque.*

1. Les *péricardites* peuvent être suivies d'asystolie, moins par la compression du cœur sous l'abondance de l'épanchement que par les altérations consécutives du myocarde, c'est-à-dire que l'asystolie, rare