

élèves : Dumont¹, Parmentier²; 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)³.

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

dans la péricardite aiguë, succède au contraire assez fréquemment à la péricardite chronique, et de préférence à la *symphyse cardiaque*.

2. Les altérations du *myocarde* sont une cause très importante d'asystolie. Telles sont par exemple les *myocardites infectieuses aiguës* (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, etc.), telles sont encore et surtout les *dégénérescences* et les *altérations chroniques* du *muscle cardiaque* : dégénérescence graisseuse, polysarcie, les scléroses du myocarde des saturnins, des goutteux, des alcooliques, des artérioscléreux, etc. A vrai dire, dans ces derniers cas la pathogénie est le plus souvent complexe, car en même temps que le myocarde est altéré, le système vasculaire et particulièrement les capillaires participent aux lésions scléreuses, en sorte que l'asystolie périphérique se trouve avoir une origine à la fois cardiaque et vasculaire : c'est l'asystolie par *asthénie cardio-vasculaire* sur laquelle Rigal¹ a insisté avec beaucoup de raison.

On peut encore faire rentrer dans ce groupe les cas d'asystolie aiguë du cœur forcé de Beau, mais ici on ne peut invoquer des altérations persistantes du myocarde, car il ne s'agit que d'une simple dilatation temporaire des cavités cardiaques.

3. Les *lésions valvulaires chroniques* sont la cause la plus habituelle de l'asystolie ; celle-ci est pour ainsi dire le terme fatal obligé auquel viennent aboutir toutes les cardiopathies intéressant l'appareil valvulaire. Cependant il faut remarquer que les *lésions mitrales* conduisent en général plus rapidement à l'asystolie que les *lésions aortiques* qui sont plus longtemps tolérées par le malade ; nous avons insisté déjà sur ce fait à propos de l'étude de chacune des affections orificielles du cœur, nous n'y reviendrons pas.

4. Les *maladies du cœur droit* sont encore une cause d'asystolie ; sans insister sur les lésions de l'orifice et des valvules de l'artère pulmonaire, rarement observées en tant que cause unique d'asystolie, nous ferons remarquer, au contraire, que l'*insuffisance tricuspidienn*e est une cause fréquente d'asystolie. Il s'agit le plus souvent, non pas de lésions valvulaires d'origine endocardique, mais d'une *insuffisance purement fonctionnelle*, consécutive à la dilatation du cœur droit (voir page 566). Cette dernière, à son tour exceptionnellement primitive, est presque toujours secondaire à une maladie du cœur gauche, ou à une affection chronique des bronches ou des poumons.

B. *Asystolie d'origine extra-cardiaque*. Les causes d'asystolie en dehors du cœur sont nombreuses.

1. *Affections vasculaires*. Nous venons de voir que l'*athérome*, l'*artériosclérose généralisée* étaient des causes d'asystolie ; dans ces cas, cependant, il faut encore faire intervenir comme facteur l'action du

(1) Rigal. — *De l'affaibl. du cœur et des vaiss. dans les mal. cardiaq.*, Th. 866.

cœur, dont la musculature est toujours plus ou moins altérée. L'asystolie a encore été observée dans quelques cas de *lésions de l'aorte* : *aortites*, *anévrismes*.

2. Les *affections des voies respiratoires* occupent une place importante dans l'étiologie de l'asystolie.

a. *aiguës*. On a vu l'asystolie survenir dans le cours de la *pneumonie aiguë* (Grisolle, Jaccoud), à la suite de quelques *bronchopneumonies*, du *catarrhe suffocant* et de certaines *affections spasmodiques* comme la coqueluche et la laryngite striduleuse ; ces derniers cas sont d'ailleurs très peu fréquents.

b. *chroniques*. L'asystolie survient beaucoup plus souvent à la suite des *affections chroniques des bronches* : *bronchite chronique*, *dilatation des bronches*, *l'asthme* ; après certaines maladies chroniques du poumon (Gouraud, 1865), telles que l'*emphysème*, la *sclérose pulmonaire* et la *phtisie chronique à forme fibreuse* (Marucheu, Jaccoud, Bard).

On rapprochera de ces causes la *pleurésie chronique* et les *déformations thoraciques* qui s'opposent au fonctionnement normal du cœur et des poumons par la compression qu'elles exercent sur ces organes : c'est ce qu'on désigne encore sous le nom d'asystolie des scoliotiques, des bossus (C. Paul, Sottas.)

3. Certaines *affections rénales* doivent être énumérées parmi les causes de l'asystolie ; les néphrites aiguës ne peuvent être incriminées qu'assez rarement, et il s'agit généralement de néphrite à forme chronique et spécialement de la *néphrite interstitielle* ; nous verrons plus loin par quel mécanisme elle peut produire l'asystolie.

4. *Asystolie d'origine réflexe*.

a. Nous avons montré précédemment que certaines *affections gastro-hépatiques* (Potain, Fabre, Barié, Destureaux) sans dégénérescence organique, telles que les *dyspepsies*, la *lithiase biliaire* (colique hépatique) pouvaient provoquer par action réflexe la dilatation des cavités droites du cœur, et que celle-ci, par la répétition des accidents, pouvait aboutir à un *état asystolique aigu* plus ou moins persistant.

Quelques *affections intestinales* (violentes coliques) peuvent donner lieu à des accidents identiques

b. Le point de départ réflexe peut se faire dans d'autres organes : on a cité des cas d'asystolie survenant à la suite de crises de *colique néphrétique*, *d'étranglement herniaire* (Trélat, Berger).

c. Il peut se faire encore dans le petit bassin, du côté de l'*appareil utéro-ovarien* (Morel, Roussel). Certains cas d'asystolie liés à la *ménopause* (Kisch, Clément) rentrent sans doute, dans ce groupe de faits.

5. *Asystolie dans les affections nerveuses*. — L'asystolie a été rencontrée à la suite de la *tachycardie essentielle paroxystique*, au cours de la *maladie de Basedow* (Trousseau, Rendu, Debove), dans les *adéno-*

pathies trachéo-bronchiques (tuberculose etc.) avec compression et souvent altération consécutive des nerfs pneumogastriques.

Signalons encore l'asystolie *post-épileptique* (Féré 1897), celle qui survient à la suite de *lésions des nerfs périphériques* et de *quelques névralgies* violentes (Potain).

Physiologie pathologique. — En dépit de la multiplicité des causes de l'asystolie et de leur essence si différente, le mécanisme intime de l'asystolie se ramène à ces deux facteurs : l'un *cardiaque*, l'autre *vasculaire*.

Du côté du cœur on note l'impuissance du muscle cardiaque à triompher de l'obstacle apporté à la circulation, entraînant la dilatation consécutive des cavités cardiaques surtout du cœur droit, laquelle produit à son tour une gêne à la circulation de retour, d'où élévation de la tension veineuse, stase et œdème périphériques, etc.

Du côté des vaisseaux, on relève un état de faiblesse, d'asthénie très marquée, la diminution de leur élasticité, de leur puissance contractile et de leur tonicité (Peter). Il en résulte une perte de l'action régulatrice que ces vaisseaux exercent sur la circulation, d'où pour le cœur un surcroît de travail qui ne tarde point à l'épuiser, et cela d'autant plus rapidement que son énergie contractile était déjà singulièrement réduite par le fait de ses lésions propres.

Cependant, il reste à examiner comment chaque groupe de cavités arrive à provoquer l'état asystolique.

A. Dans l'*asystolie aiguë*, le *cœur forcé* de Beau, les accidents surviennent brusquement, sans lésion appréciable du côté du cœur ou des vaisseaux, par suite de surmenage excessif, de fatigues exagérées : marche forcée en temps de guerre (Da Costa, Fraentzel), une course à pied à perdre haleine, une orgie nocturne avec danses effrénées (Maurice Raynaud); dans ces cas, il se produit un abaissement considérable de la tension artérielle, comme dans tous les exercices musculaires exagérés (Cl. Bernard). Par suite, les capillaires des téguments se dilatent, et le cœur, éprouvant une difficulté moindre, précipite ses battements, mais par contre la tension veineuse augmente. Le myocarde, par suite de ces efforts violents, ne tarde pas à céder, et il se produit une *dilatation aiguë du cœur*. Si l'individu est jeune et si son cœur est indemne de toute tare pathologique antérieure, le *repos* seul fait disparaître l'ectasie cardiaque et tout rentre dans l'ordre. Mais si le sujet est fatigué depuis longtemps (misère, privations, guerre, sièges), ou si son myocarde est affaibli par l'*alcool*, la *surcharge graisseuse*, l'*artériosclérose*, ou encore par suite de *lésions organiques préétablies*, la moindre suractivité imposée au cœur entraînera sa défaillance, suivie rapidement d'accidents asystoliques. Ainsi s'expliquent ces asys-

tolies rapides, survenant chez les malades surmenés ou chez les *vieillards* à la suite de certaines *affections des voies respiratoires* : grippe, pneumonie, etc. ou encore après des émotions vives, des chagrins de longue durée (Corvisart) qui sont la cause d'épuisement nerveux des centres cardiaques. Ces *causes morales*, dont il ne faut pas d'ailleurs exagérer l'importance, agiront d'autant mieux sur le myocarde que celui-ci aura déjà été influencé par quelques-unes des causes nocives indiquées plus haut.

B. — *Lorsqu'il s'agit d'une affection valvulaire*, le mécanisme est assez simple. Prenons par exemple l'*insuffisance mitrale*. Dans ce cas, à chaque systole du ventricule gauche une colonne sanguine reflue dans l'oreillette, et s'ajoute à celle qui vient se déverser par les veines pulmonaires. Il en résulte pour l'oreillette, incessamment distendue par cette masse considérable de sang qu'elle doit mouvoir, un surcroît de travail qui aboutit graduellement à sa dilatation et à son hypertrophie. Mais cette compensation ne saurait être de longue durée, car l'oreillette est formée de fibres musculaires peu épaisses dont l'énergie contractile est relativement faible. Bientôt, la distension auriculaire gagne les veines pulmonaires, entraînant avec elle la stase sanguine dans les vaisseaux du poumon. Ceux-ci, soumis à un excès de tension permanente, font obstacle à la libre déplétion du ventricule droit et produisent un surcroît d'activité de ce dernier, entraînant à sa suite la dilatation hypertrophique de sa cavité. Tant que la contraction régulière du ventricule droit se poursuit, les troubles circulatoires sont nuls ou peu accusés, mais dès qu'elle fléchit, la distension augmente de plus en plus et la dilatation du ventricule droit, devenue considérable, est suivie d'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide : dès lors l'asystolie est créée, avec « la diminution de la pression du sang dans les artères, son augmentation dans les veines et toutes les conséquences qui découlent de cette rupture d'équilibre. »

Cette pathogénie est applicable également à l'asystolie qui fait suite aux diverses altérations du muscle cardiaque, aux *myocardites chroniques*, à la *sclérose du cœur*; ici encore l'asystolie est la conséquence d'une cardiectasie par insuffisance progressive du muscle cardiaque. Lorsque les accidents asystoliques surviennent au cours des *myocardites aiguës*, l'action des toxines infectieuses ou des poisons minéraux joue un rôle capital dans la pathogénie de l'asystolie, soit que cette action frappe directement le myocarde, soit qu'elle s'exerce sur les ganglions intra-cardiaques, ou sur le système nerveux central.

C. Dans l'*asystolie de cause broncho-pulmonaire*, le cœur n'est frappé que secondairement.

Par suite des lésions pulmonaires (emphysème, pneumonie chronique) un grand nombre de capillaires du poumon sont détruits ou

supprimés par la fonction de l'hématose; or la diminution considérable du champ de celle-ci, et, d'un autre côté, la gêne apportée à l'appel du sang dans le ventricule droit par suite des lésions du poumon ou de l'encombrement des voies bronchiques, forment un obstacle circulatoire considérable placé en avant du ventricule droit, entraînant sa dilatation hypertrophique; celle-ci pour un temps variable *compense* l'exagération considérable de la tension sanguine dans la petite circulation. Mais le ventricule droit, dont la paroi musculaire est mince et peu vigoureuse, ne tarde guère à fléchir; dès lors, comme dans le cas précédent, la distension considérable étendue au cœur droit tout entier est suivie de gêne considérable pour la déplétion du réseau veineux de la grande circulation (veines caves), d'où rupture d'équilibre et asystolie avec ses œdèmes, ses stases périphériques, ses hydropisies des séreuses, ses congestions viscérales passives, etc., etc.

On remarquera encore que cette ectasie du cœur droit, source de l'asystolie, n'est point seulement le résultat d'une simple action mécanique, mais que la résistance du myocarde est encore amoindrie par des altérations préexistantes du muscle lui-même (état scléreux, adipeuse, etc.) qui accompagnent si souvent l'emphysème, l'asthme, la sclérose du poumon, surtout chez les gens âgés.

D. L'*asystolie d'origine réflexe* a un tout autre mécanisme; de plus, contrairement aux variétés précédentes dans lesquelles le processus de l'affection revêt l'allure chronique, il s'agit toujours ici d'une *asystolie aiguë* et généralement à début rapide.

1. Dans les *affections gastro-hépatiques*, nous avons indiqué précédemment la physiologie pathologique de l'asystolie; nous ne ferons ici que la résumer brièvement.

L'acte réflexe parti de la muqueuse gastrique ou de celle des voies biliaires se réfléchit sur les capillaires des poumons dont il produit la contraction spasmodique. Celle-ci a pour conséquence obligée l'augmentation de la tension dans le système de l'artère pulmonaire, suivie de dilatation du cœur droit, pouvant aller jusqu'à l'insuffisance tricuspide et l'asystolie. La voie nerveuse mise en jeu, aussi bien dans le sens centripète que dans le sens centrifuge, est le grand sympathique; cependant le pneumo-gastrique semble jouer aussi un certain rôle dans le phénomène pathologique, mais son action paraît effacée.

2. L'*asystolie réflexe*, qui succède à certaines *affections utéro-ovariennes* ou à quelques névralgies, reconnaît sans doute un mécanisme très voisin de celui que nous venons de résumer. Dans l'asystolie de certaines affections nerveuses (maladie de Basedow) il y a lieu sans doute de faire intervenir l'action des nerfs pneumogastriques.

Causes générales occasionnelles.

S'il est bien évident que des lésions identiques produisent des

effets morbides identiques, il n'en est pas moins vrai que des causes nombreuses peuvent retarder souvent d'un temps fort long ou, au contraire, précipiter rapidement les premières manifestations de l'asystolie. Il existe à ce sujet des variétés individuelles considérables: c'est qu'en effet, les causes qui peuvent retarder ou hâter le début de l'asystolie sont personnelles à chaque sujet. A lésion égale, tel malade par son genre de vie, ses habitudes hygiéniques et son régime alimentaire soigneusement réglés, éloignera ces graves accidents; tel autre, au contraire, — qui surmènera incessamment son cœur par des veilles prolongées, par des travaux manuels fatigants réclamant des efforts soutenus et une grande dépense de force musculaire, ou encore dont le cœur sera sans cesse ébranlé par des émotions vives, des préoccupations, des soucis moraux de toute sorte, — précipitera l'apparition des accès d'asystolie. Il en sera de même pour ceux qui suivront une hygiène défectueuse ou seront soumis à une alimentation trop excitante (abus de l'alcool, du café, du thé, du tabac, etc.).

Anatomie pathologique. — Outre les lésions spéciales du cœur, causes directes ou indirectes de l'asystolie, nous aurons encore à décrire ici les altérations nombreuses qui sont la conséquence de l'état asystolique lui-même. Ces lésions se résument en des congestions viscérales, des inflammations bâtarde, des hémorrhagies, de l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, des hydropisies des séreuses, etc.

1^o LÉSIONS VISCÉRALES.

a. *Cœur.* — Les lésions cardiaques causes de l'asystolie sont très variables: on trouve des *endocardites valvulaires* avec insuffisance des valvules et rétrécissements orificiels consécutifs, des *péricardites chroniques*, de la *symphyse cardiaque*, des *altérations aiguës* ou chroniques *du myocarde*, de la dégénérescence graisseuse, de la surcharge adipeuse du cœur etc.

En outre, on relève constamment de la *dilatation extrême des cavités cardiaques droites* et de l'*insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide*; les cavités sont remplies de caillots noirâtres cruoriques (surtout l'oreillette et l'auricule); ces coagulations se prolongent très souvent dans l'artère pulmonaire et dans les veines caves.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, le cœur droit, malgré la dilatation extrême de ses cavités, ne présente aucune altération importante du myocarde, et l'examen microscopique montre presque toujours une intégrité notable des cellules musculaires (Letulle). Les auteurs ont signalé une surcharge pigmentaire périnucléaire, mais c'est là une lésion banale; d'autres ont insisté sur l'atrophie, l'état fibrillaire des cellules musculaires et leur désintégration au niveau des raies scalariformes d'Eberth, mais ces altérations sont peu communes