

COMPLICATIONS DES MALADIES DU CŒUR

Les complications des maladies du cœur sont de deux ordres. Les unes, lentes et progressives dans leur évolution, sont l'aboutissant presque inévitable des principales cardiopathies et font partie intégrante de leur symptomatologie : ce sont les stases viscérales et les hydropisies qui traduisent l'insuffisance et la dilatation du cœur, c'est-à-dire l'asystolie. Les autres, soudaines et imprévues, mettent la vie immédiatement en péril et sont souvent fatalement mortelles : l'œdème pulmonaire aigu, les thromboses cardiaques et la syncope appartiennent à cette deuxième catégorie.

ASYSTOLIE. STASES VISCÉRALES DANS LES MALADIES DU CŒUR

Beau a donné le nom d'asystolie à l'ensemble des accidents qui résultent de l'insuffisance des contractions du cœur, de sa dilatation et de l'embarras de la circulation veineuse. Une dyspnée continue, les stases viscérales, la cyanose, l'oligurie et l'hydropisie en sont les principales manifestations. Considéré par les anciens auteurs comme une affection autonome, décrit par Lancisi sous le nom d'anévrysme du cœur, par Corvisart sous celui d'anévrysme passif, cet état n'est qu'une complication, « une altération de fonctions qui vient s'ajouter ou non aux différentes lésions anatomiques du cœur » (Beau) et de l'appareil circulatoire. L'asystolie traduit en somme l'insuffisance du cœur. Aussi l'expression d'*insuffisance cardiaque*, est-elle souvent employée comme synonyme d'asystolie terme étymologiquement incorrect, mais consacré par l'usage. On ne le trouve guère dans la littérature médicale étrangère, où le syndrome est diversement désigné d'après sa cause, sa lésion, ses manifestations les plus apparentes : cœur forcé (Ueberanstrengung des Herzens), cœur faible (Weakened heart), dilatation du cœur, rétrostase et hydropisie cardiaques (Stauungserscheinungen), etc.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — L'insuffisance cardiaque, d'où résulte la série des accidents asystoliques, se produit sous l'influence de deux ordres de causes. Le myocarde cède et se laisse distendre, ou bien parce qu'il est altéré, ou bien parce qu'un obstacle, situé en un point quelconque de l'appareil circulatoire, lui impose un surcroît de travail auquel il ne peut suffire. Dans le premier cas, l'asystolie peut être dite *directe*; dans le second cas, c'est une asystolie *par obstacle*. Ces deux modes pathogéniques sont d'ailleurs le plus souvent combinés.

L'asystolie directe peut tenir à une altération fonctionnelle ou

organique du myocarde. Elle survient quelquefois, sans lésion appréciable du cœur et des vaisseaux, chez des sujets encore jeunes, sous l'influence du surmenage ou des excès. C'est l'*asystolie dite primitive* (cœur forcé) signalée à la suite de danse effrénée et d'orgies (M. Raynaud), de marches forcées et de fatigues en temps de guerre (da Costa, O. Fraentzel), de travaux durs et prolongés (Seitz), d'excès alcooliques. Tout effort violent ou de quelque durée détermine une dilatation passagère du cœur qui se traduit par l'augmentation de sa matité transversale, par une sensation de poids ou de douleur de la région précordiale, par une anhélation avec fréquence du pouls : c'est une ébauche d'asystolie. Si la tonicité cardiaque est intacte, la dilatation disparaît par le repos ; si elle est diminuée, la distension persiste et parfois même s'accroît pour aboutir à l'asystolie. Or il semble que la tonicité et la contractilité du myocarde puissent devenir insuffisantes, sous la seule influence de la fatigue ou de la toxémie alcoolique. Pitres (1) a démontré expérimentalement que « le cœur soumis à un travail exagéré est susceptible de se fatiguer, que sa fatigue se traduit par une diminution de l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension. » Mais son intégrité anatomique n'est peut-être plus absolue ; il peut devenir le siège d'une myocardite par auto-intoxication parfois uniquement caractérisée par la dissociation segmentaire, comme A. Chauffard et Ramond (2) l'ont constaté dans un cas de cœur forcé par surmenage. D'ailleurs la fatigue est rarement seule en cause, et ordinairement le myocarde est préalablement affaibli par les privations, l'alimentation défectueuse, la dépression morale en temps de guerre, enfin et surtout par les excès alcooliques. L'*asystolie par surmenage* est souvent et simultanément une *asystolie alcoolique*, due à l'ingestion immodérée de boissons alcoolisées qui déterminent à la fois une sorte de parésie du myocarde et un état permanent d'hypertension artérielle, véritable obstacle périphérique. Bollinger et Bauer ont justement insisté, à propos de l'hypertrophie cardiaque idiopathique ou cœur de bière, sur la mort rapide par paralysie et dilatation aiguë du cœur qui se produit parfois chez des alcooliques encore jeunes, à l'occasion d'une maladie intercurrente légère, d'excès plus grands que de coutume, de fatigues, de grandes commotions morales. D'ailleurs, l'asystolie alcoolique n'a pas toujours cette issue funeste ; elle est souvent curable.

L'alcool n'est pas le seul poison susceptible d'affaiblir le cœur et de favoriser sa dilatation. On peut observer au décours d'infections graves, une *asystolie toxémique*, sans doute préparée par des lésions

(1) PITRES, Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires, Th. d'agrég., 1878, p. 60.

(2) G. RAMOND, Dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé, Soc. méd. des hôp., 6 déc. 1895.

anciennes ou récentes du myocarde, mais également attribuables à l'action des toxines microbiennes ou des microbes eux-mêmes sur le cœur et les centres d'innervation cardio-vasculaire. Leur influence a été expérimentalement démontrée par Charrin (1) pour les toxines du bacille pyocyanique, par Poessler (2) pour la toxine diphtérique, par Raczyński (3) pour celles du streptocoque et du colibacille. Ces poisons contribuent, avec la myocardite aiguë, à produire les accidents asystoliques parfois observés à la suite de la grippe, de la diphtérie, de l'érysipèle, chez des vieillards ou des adultes porteurs d'une cardiopathie ancienne jusque-là tolérée. La digitale à haute dose est elle-même un poison du cœur qui peut déterminer une espèce d'asystolie.

L'asystolie survient parfois à la suite de commotions nerveuses ou de chagrins, causes occasionnelles plutôt que déterminantes, dont le rôle, bien connu depuis Corvisart, peut s'expliquer par une inhibition transitoire ou un épuisement des centres nerveux cardiaques. Elles en favorisent le développement dans le cours de cardiopathies jusque-là latentes ou méconnues; elles la provoquent quelquefois, le cœur paraissant anatomiquement intact. Cette *asystolie nerveuse*, d'ailleurs exceptionnelle, s'observe dans les névroses: elle a été signalée dans la maladie de Basedow (Debove), la tachycardie paroxystique essentielle (Bouveret), et même comme conséquence de crises épileptiques (Féré) (4). En l'absence d'examen anatomopathologique et surtout microscopique, il n'est pas possible, pour ces divers cas, d'admettre sans réserves l'intégrité du myocarde, et la même remarque doit être faite à propos de l'asystolie due à des lésions du système nerveux. L'asystolie associée à une tachycardie continue et irréductible s'observe parfois dans la compression des pneumogastriques (5): dans deux cas de ce genre, j'ai trouvé le cœur sain à l'autopsie; mais je tends à croire qu'il était le siège d'altérations que la technique histologique employée à ce moment ne m'avait pas permis de constater (6). La névrite alcoolique des pneumogastriques pourrait être aussi, d'après Huchard, une cause d'asystolie.

L'asystolie directe, alors même qu'elle survient à l'occasion des circonstances qui viennent d'être mentionnées, est souvent préparée, entretenue ou aggravée par une altération organique du myocarde, *myocardite aiguë ou chronique, dégénérescence ou dystrophie par*

(1) CHARRIN, *Soc. de biol.*, 7 nov. 1896 et 10 avril 1897.

(2) POESSLER, *Congr. de méd. int. de Wiesbaden*, avril 1896.

(3) RACZYŃSKI, Influence des toxines du streptocoque pyogène et du bact. coli sur la circulation, *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, LVIII, p. 27.

(4) FÉRÉ, Asystolie postépileptique (*Revue neurol.*, 30 mars 1897, p. 153).

(5) G. RENAUD, De l'asystolie dans les compressions du nerf pneumo-gastrique. Th. de doct. Paris, 1893.

(6) P. MERKLEN, *Id.*, *Soc. méd. des hôp.*, 28 juillet 1893.

irrigation artérielle insuffisante, surcharge graisseuse. Ces lésions sont en somme les facteurs les plus importants de l'insuffisance cardiaque: elles sont la règle dans l'asystolie grave et irréductible, qu'elle soit directe ou par obstacle. La myocardite aiguë ne se complique qu'exceptionnellement d'accidents asystoliques, en l'absence d'une affection associée ou surajoutée: lésion orificielle, péricardique, pulmonaire, rénale. L'asystolie est au contraire la conséquence commune de la myocardite chronique, qu'il s'agisse de myocardite diffuse ou de sclérose insulaire avec ou sans anévrysmes partiels. Enfin la stase et l'apoplexie du myocarde qui résultent des asystolies intenses et prolongées deviennent une cause adjuvante et le plus souvent irrémédiable d'insuffisance cardiaque. *L'asystolie par myocardite chronique*, la plus importante des asystolies directes, peut être occasionnellement provoquée par un obstacle intra-cardiaque, viscéral ou périphérique: elle est d'autres fois la conséquence immédiate de l'insuffisance du myocarde, qui résulte soit de sa dégénérescence progressive, soit de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës de sa trame conjonctive. Suivant une hypothèse très admissible de Bard (de Lyon) (1), il résulte de ces dernières une parésie ou une inhibition du muscle cardiaque, d'où sa dilatation et les stases veineuses qui persistent ou se répètent en dépit du traitement, tant que dure le travail phlegmasique. Il s'agit donc d'une véritable *asystolie inflammatoire*, mode pathogénique qui peut être invoqué non seulement pour l'insuffisance cardiaque transitoire qui se produit au cours de la myocardite chronique à poussées successives, mais pour les crises asystoliques prolongées et souvent curables observées à la suite du rhumatisme articulaire avec endopéricardite, quand le myocarde lui-même participe au travail inflammatoire.

L'asystolie par obstacle résulte, d'une manière générale, de l'évacuation imparfaite des cavités cardiaques, et de leur dilatation progressive par suite de la rétention d'une certaine quantité de sang en amont de l'obstacle. L'excès de distension finit par diminuer et même annihiler la contractilité du myocarde, ainsi qu'il arrive pour tous les réservoirs musculeux soumis à une dilatation prolongée et excessive: le trop plein devient ainsi la cause directe de son affaiblissement. Les désordres sont plus rapides et plus graves, si, comme cela arrive le plus souvent, le muscle cardiaque est simultanément le siège d'altérations inflammatoires, toxémiques ou dégénératives, ou si son innervation est troublée par quelque une des causes signalées à propos de l'asystolie nerveuse: l'obstacle est la cause occasionnelle, l'infériorité fonctionnelle du myocarde en favorise les fâcheuses conséquences.

(1) L. BARD, *Lyon méd.*, 29 mai 1892 et 26 février 1893.

L'obstacle peut être cardiaque, viscéral ou périphérique.

L'OBSTACLE CARDIAQUE le plus communément en cause est le *rétrécissement avec ou sans insuffisance de l'orifice mitral*. Une stase modérée de l'oreillette droite, un excès de tension dans la petite circulation et une hypertrophie compensatrice du ventricule droit en sont les conséquences habituelles. Mais, si la sténose est très serrée, ou bien si la colonne sanguine qui doit franchir l'orifice mitral à chaque révolution cardiaque devient trop volumineuse, ainsi que cela se produit par exemple à partir du cinquième mois de la grossesse, la rétrostase et l'excès de tension dans l'oreillette gauche et les vaisseaux pulmonaires s'exagèrent au point de forcer le cœur droit et de déterminer une crise d'asystolie. Celle-ci est rarement une asystolie mécanique pure. Réglé pour un petit travail (Potain), le cœur du mitral devient facilement insuffisant sous l'influence des circonstances qui diminuent la tonicité du myocarde : surmenage, émotions, maladies accidentelles et surtout myocardite chronique ; or celle-ci est assez souvent associée au rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, quand l'atteinte endocardique ou endo-péricardique a été prolongée ou répétée (Lancereaux, Hip. Martin, Krehl) ; elle est constante dans le rétrécissement mitral par artériosclérose. L'obstacle cardiaque peut être exceptionnellement un rétrécissement tricuspide ; c'est plus fréquemment une *symphyse péricardique*. Fixé par des adhérences, le cœur droit reste dilaté d'une manière permanente : si l'on n'a soin de combattre cette dilatation par l'emploi régulier des purgatifs et des diurétiques, elle augmente et entraîne l'impuissance du myocarde déjà préparée par des lésions associées de myocardite chronique ou subaiguë, ou favorisée, dans la *pancardite rhumatismale*, par la coïncidence d'une affection mitrale. D'ailleurs l'asystolie, dans les lésions orificielles ou péricardiques qui résultent de l'endo-péricardite rhumatismale, ne s'observe guère que dans ces cas complexes où endocarde, péricarde et myocarde ont été simultanément intéressés, c'est-à-dire dans le « grand cœur rhumatismal » de Duroziez.

L'OBSTACLE VISCÉRAL peut être pulmonaire, rénal ou hépatique. L'*asystolie d'origine pulmonaire* s'observe toutes les fois que la petite circulation est sérieusement entravée. La dilatation du cœur droit est constante dans les affections du poumon qui entraînent mécaniquement l'asphyxie : broncho-pneumonie étendue, bronchite capillaire et pneumonies massives, tuberculose aiguë. Mais ces maladies ne produisent l'asystolie que si leur terminaison n'est pas trop rapide, si surtout le cœur y est préparé par une lésion antérieure ou simultanée : myocardite aiguë, affection mitrale, sclérose ou adipeuse cardiaque. Aussi les phlegmasies pulmonaires, une simple bronchite, ou plus encore l'apoplexie pulmonaire suivie de pneumonie et de pleurésie sont-elles une cause occasionnelle relativement commune

d'asystolie chez les cardiopathes ; à plus forte raison, l'œdème pulmonaire aigu peut-il déterminer une crise d'asystolie aiguë dans les affections cardio-aortiques. L'insuffisance cardiaque se montre assez souvent à l'occasion d'une pleurésie avec épanchement qui s'est développée sournoisement, et entrave doublement la circulation pulmonaire en diminuant le champ de l'hématose et en gênant les mouvements respiratoires. L'emphysème pulmonaire, la bronchite chronique, les scléroses pulmonaires sont des causes non moins efficaces d'asystolie, pour peu que le myocarde ait perdu son intégrité ; la dilatation cardiaque et ses conséquences se produisent encore plus rapidement quand ces affections coïncident avec des déviations vertébrales et des déformations thoraciques qui gênent l'ampliation des poumons (cœur des bossus). Enfin la tuberculose pulmonaire, dans ses formes aiguë ou subaiguë, se complique quelquefois d'asystolie : celle-ci paraît se développer sous la double influence d'une myocardite aiguë, complication commune mais souvent latente de la phtisie aiguë ou subaiguë, et de lésions étendues des poumons, ou mieux, comme j'en ai observé trois cas, d'une double symphyse pleurale.

La gêne circulatoire qui résulte de lésions rénales étendues et de la diminution ou de la suppression de la sécrétion urinaire, est une des causes les mieux établies de la dilatation du cœur et de l'asystolie. L'*asystolie d'origine rénale* succède parfois aux néphrites aiguës qui surviennent au décours d'une maladie infectieuse, scarlatine, angine grave, etc. ; l'oligurie qu'elles déterminent se complique rapidement de dilatation aiguë du cœur que favorisent peut-être la toxémie et la faiblesse du myocarde. Les accidents asystoliques de la néphrite interstitielle chronique se produisent souvent aussi à l'occasion d'une poussée inflammatoire aiguë ou subaiguë que traduit la diminution des urines et l'augmentation de l'albumine : le cœur se dilate d'autant plus facilement que sa tonicité est diminuée par les lésions scléreuses souvent associées à l'hypertrophie du myocarde, et qu'il est hors d'état de lutter contre la forte hypertension artérielle qui résulte de l'obstacle rénal. D'ailleurs l'insuffisance cardiaque de la néphrite interstitielle est encore aggravée par l'artériosclérose, véritable obstacle artériel dont on verra tout à l'heure le rôle et l'importance.

L'*asystolie d'origine hépatique*, plus encore que les précédentes, est un mode pathogénique occasionnel ou accessoire. Les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, tels qu'ils ont été envisagés par Potain et Barié, vont rarement jusqu'à l'asystolie, si le myocarde est sain ; ils la provoquent s'il est insuffisant, par suite de sa sclérose ou de lésions coronariennes qui diminuent son irrigation. La congestion hépatique des gros mangeurs et des sédentaires qui succède à la stase prolongée des veines mésentériques, la pléthore abdominale (Huchard), souvent associée à la

polysarcie, préparent la dilatation cardiaque, par une double action mécanique et toxémique; mais son influence est surtout évidente chez les cardio-scléreux ou les obèses atteints de cœur gras. D'ailleurs, quelle que soit sa cause, la congestion du foie peut provoquer ou entretenir la dilatation du cœur qui ne cède qu'après disparition de l'obstacle hépatique.

L'OBSTACLE PÉRIPHÉRIQUE consiste, d'une manière générale, dans un trop plein de l'appareil circulatoire, trop plein qui peut être absolu ou relatif. La pléthore sanguine de la grossesse détermine l'*asystolie gravidique*, déjà décrite à propos des accidents gravidocardiaques du rétrécissement mitral (p. 212), et dont le mécanisme se comprendra aisément si l'on se reporte à l'histoire de l'hypertrophie de la grossesse (p. 344). Le trop plein est plus souvent relatif et dépend de l'état des artères atteintes, soit d'étranglement congénitale, soit et surtout d'artériosclérose. L'*asystolie par étroitesse congénitale des artères* peut se produire chez des sujets encore jeunes, à l'occasion de surmenage. O. Fraentzel est porté à croire que le cœur forcé des soldats en campagne est préparé par cette anomalie artérielle : c'est, somme toute, un accident exceptionnel. Il n'en est pas de même de l'*asystolie des artérioscléreux*, la plus commune de toutes. La myocardite scléreuse et la néphrite interstitielle chronique, habituellement associées à l'artériosclérose dans une mesure variable, sont des causes provocatrices ou adjuvantes de dilatation cardiaque dont l'importance n'a pas besoin d'être rappelée. Mais l'artériosclérose, à elle seule, en raison de l'hypertension habituelle qui en résulte, peut forcer le cœur quand la pression sanguine vient à être augmentée par une circonstance accidentelle. Aussi l'*asystolie des artérioscléreux* est-elle une *asystolie* avec hypertension, sauf dans les périodes ultimes d'asthénie cardio-vasculaire. Elle se manifeste surtout à la suite d'excès alcooliques ou d'une alimentation trop copieuse, particulièrement de l'alimentation carnée. L'ingestion immodérée de boissons et d'aliments détermine une véritable pléthore sanguine, première cause d'hypertension; de plus, l'alcool et les toxines alimentaires peuvent être considérés comme des poisons vaso-constricteurs (Huchard) qui provoquent le spasme des artéioles et exagèrent ainsi l'obstacle périphérique. Les irritations nerveuses d'origine centrale ou réflexe, la fatigue, le refroidissement, doivent être également mentionnés dans l'étiologie de l'*asystolie des artérioscléreux*; mais leur rôle est complexe, le myocarde et l'innervation cardiaque en subissant le contre-coup autant que l'innervation vaso-motrice. La pathogénie de l'insuffisance cardiaque dans l'artériosclérose est d'ailleurs singulièrement complexe et la plupart des causes de l'*asystolie* peuvent y contribuer : poussées subaiguës de coronarite et de myocardite, surmenage, toxémies, affections pleuro-pulmonaires, rénales et hépatiques. Ces facteurs étiologiques, multiples et

variés, sont également intéressants au point de vue de la physiologie pathologique et de la clinique; ils commandent la thérapeutique préventive et curative.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cœur est le siège d'une dilatation plus ou moins considérable prédominante et parfois localisée dans ses cavités droites, ce qui permet de considérer la dilatation du cœur droit comme la lésion de l'*asystolie*. Habituellement précédée de stase dans la petite circulation, elle entraîne à sa suite la rétrostase dans les veines caves, d'où la congestion et plus tard les altérations nutritives des viscères.

CŒUR. — La prédominance des cavités droites sur les cavités gauches donne au cœur la forme d'une gibecière. Leur dilatation atteint parfois des proportions considérables. Elles contiennent habituellement une grande quantité de caillots cruoriques qui se continuent avec des coagulations également récentes de l'artère pulmonaire et des veines caves. Dans l'*asystolie* chronique, on rencontre de plus, enchevêtrées entre les colonnes charnues des ventricules et surtout des auricules, des caillots anciens sous forme de végétations globuleuses, à centre ramolli et puriforme, sources possibles d'embolie de l'artère pulmonaire, des artères cérébrales et rénales, plus rarement des artères périphériques. Quand l'*asystolie* a été prolongée, l'orifice auriculo-ventriculaire droit est le siège d'une dilatation permanente et la valvule tricuspide est devenue insuffisante. Lancereaux considère comme également constantes la dilatation de la grande veine coronaire et l'insuffisance ou la destruction de sa valvule. Le myocarde n'échappe pas d'ailleurs aux effets de la stase veineuse générale, ainsi qu'en témoignent sa teinte cyanique et la distension de ses capillaires. C'est le cœur cyanotique, « cœur cardiaque » de Huchard.

Les lésions histologiques du cœur *asystolique* sont difficiles à différencier de celles qui appartiennent à l'affection causale. Letulle n'attribue guère à l'*asystolie* que la surcharge pigmentaire périnucléaire des cellules musculaires, quand elle est très marquée et généralisée à tout l'organe. L'atrophie granuleuse, l'état fibrillaire, l'état fendillé, la désintégration suivant les raies scalariformes d'Eberth, lui ont paru des plus rares au niveau du cœur droit, dans l'*asystolie* simple par obstacle. Mais il est exceptionnel que l'insuffisance cardiaque n'ait pas été aggravée sinon provoquée par une myocardite chronique souvent compliquée de poussées récentes de myocardite interstitielle subaiguë ou de myocardite parenchymateuse. Ce sont des lésions presque constantes chez les *asystoliques*. L'examen microscopique permet encore de constater d'une manière plus nette la stase veineuse, l'œdème et parfois les foyers hémorragiques du myocarde déjà révélés par l'examen macroscopique.

VEINES. — L'artère pulmonaire est dilatée et gorgée de sang, et l'on y trouve assez souvent des caillots autochtones, dus à une thrombo-phlébite toxique ou infectieuse (Letulle). Mais la distension est surtout marquée au niveau des veines caves, particulièrement de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, qui atteignent des dimensions énormes. L'ouverture de la veine cave inférieure dans l'oreillette peut être dilatée au point de laisser passer une mandarine.

POUMONS. — La rétrostase dans le domaine de la petite circulation est l'une des plus importantes conséquences de la faiblesse cardiaque et de la dilatation du cœur gauche. Elle détermine une série de lésions congestives et scléreuses, assez souvent compliquées d'hémorragies par rupture, d'infarctus par embolie ou thrombose et, pour peu qu'elles persistent, d'infection pneumococcique. C'est le *poumon cardiaque*, dont l'anatomie pathologique, étudiée par Virchow, Förster, Cornil et Ranvier, a été complétée par les travaux de Boy-Teissier (1), Renaut et Honorrat (2), Ducellier (3).

La lésion primordiale et caractéristique est la *congestion œdémateuse*. Elle consiste en une dilatation telle des capillaires du poumon que leur diamètre, normalement de 0^{mm},003 et 0^{mm},007, s'élève à 0^{mm},01 et jusqu'à 0^{mm},09, et qu'ils proéminent dans la cavité alvéolaire en rétrécissant ou supprimant sa lumière. Il en résulte un gonflement du poumon qui est rouge foncé, plus dense qu'à l'état normal, mais encore souple et perméable, infiltré de sérosité aérée et sanguinolente. A l'examen microscopique, les alvéoles contiennent un liquide séro-albumineux, quelques leucocytes, des globules rouges et des cellules épithéliales modifiées et desquamées; l'œdème et la congestion se retrouvent au niveau du tissu conjonctif intra et périlobulaire et du derme muqueux des bronches.

Dans les points où la lésion est plus ancienne et plus avancée, au niveau des lobes inférieurs et des bords postérieurs, le poumon est rouge foncé, dense, imperméable, sa coupe, lisse ou finement granuleuse, ne donnant plus qu'un liquide peu aéré. C'est de la *splénisation*. Déjà les parois alvéolaires sont le siège d'une infiltration embryonnaire, début de la sclérose : les capillaires et les veinules, comprimés par ce tissu néoformé, sont moins dilatés. L'épithélium alvéolaire, desquamé, proliféré et revenu à l'état indifférent, concourt avec les leucocytes à englober les débris de globules sanguins et les granulations d'hématoïdine, d'où les cellules pigmentées.

Enfin, s'il s'agit de lésions invétérées, on trouve en certains points

(1) BOY-TEISSIER, Du poumon cardiaque. Th. de Lyon, 1883, et *Revue de médecine*, 1894, p. 1053.

(2) HONORRAT, Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Th. de Lyon, 1887.

(3) DUCÉLLIER, Étude anatomo-pathologique sur les lésions pulmonaires d'origine cardiaque. Th. de Paris, 1892.

l'altération décrite sous le nom d'*induration brune* (Virchow), de *sclérose pigmentaire* (Cornil et Ducellier), d'*induration cyanotique* (Letulle). Elle occupe surtout le lobe inférieur sous forme d'un tissu compact, résistant, dur, plongeant au fond de l'eau, d'un brun rouille tacheté de rouge foncé et de noir. L'induration est due à une sclérose intra, péri et extra-lobulaire (Boy-Teissier), d'où des travées fibreuses qui divisent le poumon en un grand nombre de territoires irréguliers. Elles s'accroissent aux dépens des cloisons alvéolaires qui se sclérosent et s'épaississent, la lumière des alvéoles se réduisant à une fente ou disparaissant complètement. L'exsudat qu'elles contenaient se résorbe, et laisse seulement de gros amas pigmentaires qu'on trouve dans les travées fibreuses (Honorrat). Les artères sont atteintes de péri-artérite et d'endartérite, les veines de périphlébite (Boy-Teissier).

Les hémorragies sont chose commune dans le poumon cardiaque. Ce peut être une simple *hémorragie diapédétique* : l'augmentation de la tension dans les capillaires pulmonaires a transformé leur paroi en une sorte de drain poreux (Renaut et Honorrat), d'où l'issue des globules rouges sans rupture vasculaire et la distension de quelques alvéoles par ces éléments. C'est plus ordinairement une *hémorragie par rupture*, la stase et l'excès de tension amenant à la longue la fragilité des parois vasculaires. Il en résulte des foyers hémorragiques d'aspect et de volume variables, simples taches de petit volume (apoplexie lobulaire) ou foyers confluents (apoplexie diffuse, infarctus diffus festonné de Renaut et Honorrat), parfois hémorragies sous-pleurales (Ducellier). Ils occupent généralement les lobes inférieurs. C'est une des origines les plus communes de l'hémoptysie des cardiaques. Cette même hémorragie par rupture s'observe, quoique exceptionnellement, dans l'athérome des artères bronchiques et pulmonaire (Cruveilhier, Lancereaux). Enfin le poumon cardiaque peut présenter un ou plusieurs *infarctus hémoptoïques* de Laënnec dus à l'oblitération par embolie, plus rarement par thrombose (Bucquoy) de l'artère pulmonaire : foyers hémorragiques noirs et très denses, de forme ovoïde quand ils sont profonds, pyramidale quand ils sont sous-pleuraux.

Les altérations congestives et irritatives du poumon ne respectent pas les bronches. Aussi la bronchite chronique est-elle commune chez les cardiaques. Enfin les infections microbiennes secondaires, favorisées par l'hypérémie, déterminent des poussées de broncho-pneumonie et de pneumonie souvent mortelles et dont les lésions viennent compliquer celles du poumon cardiaque proprement dit. La pleurésie, non moins fréquente, est la conséquence de ces infections ou d'un infarctus.

FOIE. — Le foie subit directement l'influence de la gêne circulatoire du cœur droit ; le sang, qui reflue de l'oreillette, trouve une voie de dérivation facile dans les veines sus-hépatiques, grâce à l'absence de