

valvules, à leur abouchement presque parallèle dans la veine cave inférieure immédiatement au-dessous du diaphragme, enfin à leur large calibre, supérieur comme total à celui de ce gros tronc veineux (Hanot). De ce reflux résulte l'hypertrophie congestive du foie, ou *foie cardiaque*, caractérisée par l'augmentation de son volume et de son poids atteignant 2000 et jusqu'à 2800 grammes, et par sa teinte violacée. A la coupe, le sang s'échappe en abondance des veines largement béantes, et le tissu du foie présente un aspect spécial, tacheté de rouge-brun et de jaune : c'est le *foie muscade*. Les taches brunes, rondes ou ovoïdes, répondent aux veines centrales du lobule très dilatées ; la dilatation se poursuit dans les capillaires radiés du lobule pour se continuer dans les branches terminales, le tronc et les rameaux d'origine de la veine porte, au niveau de l'estomac et de l'intestin. Enfin la stase veineuse porte se complique elle-même d'ascite modérée dans les cas de congestion hépatique simple, considérable quand elle est compliquée de *cirrhose cardiaque* ou de *périhépatite*. Alors le volume et le poids du foie sont moindres (foie muscade atrophique de Gilbert et Surmont) ; parfois même en cas de périhépatite, le foie est petit, atrophié (André Poulin) : de sa capsule épaissie et souvent porcelainée (foie glacé de Curschmann) partent de grandes bandes scléreuses qui suivent la direction des grosses veines sus-hépatiques ; ou bien sa surface présente des granulations comparables à celles de la cirrhose vulgaire. A la coupe, on constate, outre l'aspect muscade, des zones conjonctives d'un gris rosé dont l'irrégulière dissémination est le principal caractère. Elles sont prédominantes sous la capsule, et respectent certaines régions où la congestion existe seule (cirrhose périhépatogène de Gilbert et Garnier).

A l'examen microscopique, le foie cardiaque pur, sans cirrhose, est caractérisé par la dilatation des capillaires, assez marquée au centre des lobules pour étouffer par compression les colonnettes de cellules hépatiques ou trabécules hépatiques logés dans leur intervalle : c'est l'ectasie et l'atrophie centro-lobulaire. A un degré plus avancé, la stase sanguine et l'atrophie cellulaire gagnent la région intermédiaire du lobule et jusqu'aux confins de l'espace porte. Le lobule est alors bouleversé dans sa texture : les trabécules hépatiques étant conservés seulement autour des canaux porto-biliaires, ceux-ci paraissent être le centre des lobules (foie inversé de Sabourin). Enfin survient la sclérose, débutant au niveau des veines sus-hépatiques et envahissant les trabécules en voie d'atrophie. Dans quelques cas, cette cirrhose sus-hépatique est associée à une cirrhose porto-biliaire (Talamon), qui relève d'une périartérite liée à l'artériosclérose concomitante. Enfin, sous l'influence d'une infection ou d'une toxémie ultime, les cellules hépatiques non atrophiées peuvent avoir été atteintes par un processus nécrobiotique aigu, d'où l'ictère grave.

La pathogénie de la cirrhose cardiaque est complexe. Il n'est pas certain que la simple stase suffise à la produire, et il est légitime de l'attribuer pour une part, soit à une prédisposition héréditaire, soit à une toxémie ou à une infection surajoutée. C'est ainsi qu'il faut comprendre le rôle de l'alcoolisme (A. Mathieu), du paludisme, de la lithiase biliaire. Et il est vraisemblable qu'à la suite de certaines formes graves de rhumatisme, l'endo-myo-péricardite chronique et la cirrhose avec périhépatite relèvent de la même infection. Il est d'ailleurs un type de foie cardiaque où la part de l'infection surajoutée est nettement démontrée par l'examen microscopique : c'est le foie cardio-tuberculeux qui accompagne la symphyse tuberculeuse du péricarde, cause relativement commune d'asystolie.

REINS. — Ils sont congestionnés dans toute asystolie, en proportion de la stase de la veine cave inférieure et des veines rénales. Atteignant quelquefois plus du double de son volume et de son poids, le *rein cardiaque* présente une surface lisse d'un rouge bleuâtre, avec de fines arborisations dues aux étoiles de Verheyen gorgées de sang. La capsule se détache avec facilité, et la surface de section laisse échapper du sang noir en abondance. Les pyramides tranchent par leur teinte plus foncée sur la substance corticale, elle-même parsemée de points rouges et de petites ecchymoses dus aux vaisseaux glomérulaires distendus et aux hémorragies intra-capsulaires qui résultent de leur rupture. A l'examen microscopique, on constate la dilatation des vaisseaux qui compriment les tubes urinifères. La cavité capsulaire de nombreux glomérules est remplie d'un liquide albumineux parfois mêlé de globules rouges, et quelques tubes contiennent des cylindres hyalins dus à la coagulation de ce même liquide. Les cellules des tubuli sont, en quelques points seulement, en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, et certaines d'entre elles, celles des anses de Henle surtout, contiennent des grains de pigment jaune et brun formés aux dépens des globules sanguins détruits dans les tubes (Ziegler).

La répétition et la prolongation des crises d'asystolie aboutissent à l'*induration cyanotique des reins*, ou *sclérose rénale cardiaque*. Le rein reste gros, rouge, de décortication facile, mais il est dur à cause de l'extrême réplétion des veines et des capillaires, et surtout de la sclérose péri-tubulaire et péri-veineuse. La sclérose, plus prononcée dans la substance médullaire, se voit aussi sous forme de plaques dans la substance corticale (Gombault, Chauffard). D'ailleurs la sclérose rénale cardiaque comprend des altérations complexes qui ne relèvent pas toutes de la stase veineuse. Brault signale une légère endartérite de quelques artérioles et la tendance à la transformation fibreuse de certains glomérules, lésions attribuables à une infection rhumatismale antérieure. On observe parfois des taches jaunâtres de l'écorce qui caractérisent une forme particulière de rein cardiaque (rein gras

seux chronique des cardiaques de Kaufmann), association probable de néphrite chronique et d'induration cyanotique, rein bigarré appartenant aux formes intermédiaires de la série brightique (Lécorché et Talamon).

Enfin Bard (de Lyon), Schmaus et Horn (de Munich), Kaufmann (de Berlin), Fauquez (1) admettent une troisième forme de rein cardiaque caractérisée par son atrophie, l'adhérence par places de sa capsule, sa surface bosselée et même granuleuse, aspect rappelant celui de la néphrite interstitielle chronique, mais en différant par la coloration cyanotique et l'irrégulière distribution des foyers de sclérose. C'est le *rein cardiaque atrophique* (Stauungs Schrumpfniere, atrophie cyanotique de Chauffard). La sclérose affecte la disposition insulaire (Bard), siégeant de préférence au niveau des pyramides, et sous la capsule au voisinage des étoiles de Verheyen. En ce point se produisent des dépressions avec adhérence de la capsule et atrophie de la substance corticale, d'où les bosselures de la surface. Le parenchyme rénal est simplement congestionné dans l'intervalle des foyers scléreux : aussi l'élimination rénale est-elle habituellement moins compromise et les accidents urémiques sont-ils moins constants que dans la néphrite interstitielle commune. Schmaus et Horn ont surtout étudié cette atrophie cyanotique dans l'hypertrophie idiopathique des buveurs de bière qui n'est autre que notre myocardite chronique hypertrophique.

On observe parfois, avec les lésions du rein cardiaque, des *infarctus rénaux* résultant d'embolies artérielles parties du cœur gauche, ou parfois de thrombo-artérite des branches terminales des artères rénales.

RATE. — Elle est gorgée de sang, dure et violacée, rappelant à la coupe l'aspect de la betterave rouge bien cuite (Letulle).

ESTOMAC. — INTESTIN. — Ils sont également cyanosés. Leur muqueuse est couverte de sugillations et la distension de leurs capillaires trouble profondément les sécrétions glandulaires (Letulle).

CENTRES NERVEUX. — Le cerveau n'échappe pas aux conséquences de la stase veineuse. Les sinus, les veines et les veinules sont gorgés de sang, et l'on trouve en même temps de l'hydropisie ventriculaire et sous-arachnoïdienne. L'œdème n'occupe pas seulement l'espace sous-arachnoïdien, mais aussi la substance cérébrale, présentant des caractères microscopiques sur lesquels Léopold Lévi (2) a récemment insisté. Cet œdème peut être généralisé ou localisé, déterminant parfois des troubles partiels et transitoires, peut-être par suite d'une action toxique sur les éléments nerveux qui baignent dans un liquide chargé de poisons non éliminés (Preston, L. Lévi). Mais il est rare que

(1) FAUQUEZ, Contribution à l'étude du rein cardiaque, Th. de doctorat, Paris, 1897.

(2) Léopold Lévi, De l'œdème histologique du cerveau, *Presse médicale*, 1895.

les lésions congestives et œdémateuses du cerveau cardiaque existent à l'état pur : l'asystolie et les rétrostases surviennent souvent chez des malades artérioscléreux, et l'athérome cérébral ajoute ses effets à ceux du cerveau cardiaque, d'où un mélange d'accidents congestifs et ischémiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — C'est lentement et par étapes que le cardiopathe arrive habituellement à l'asystolie. Les troubles fonctionnels, dyspnée, gêne précordiale, d'abord intermittents et seulement provoqués par l'effort, tendent à devenir permanents et se produisent sous l'influence de mouvements même modérés. Le pouls s'accélère, les urines sont moins abondantes. Bientôt la dyspnée devient continue et empêche le sommeil, l'asthénie cardiaque augmente, une sensation de tension douloureuse dans l'hypochondre droit annonce la dilatation du cœur droit et le gonflement du foie, l'oligurie s'accroît et l'œdème apparaît aux extrémités inférieures pour envahir progressivement les cuisses et le tronc, et aboutir à l'hydropisie complète. Si l'intervention thérapeutique tarde ou demeure impuissante, le cœur droit se dilate de plus en plus, entraînant l'insuffisance tricuspide avec la stase et le pouls jugulaire, les battements hépatiques, la cyanose progressive et les troubles cérébraux liés à la gêne de la circulation encéphalique. Enfin, si l'asphyxie n'en abrège la durée, l'asystolie finit par la toxémie rénale ou hépatique, ou par les troubles profonds de la nutrition qui constituent la cachexie cardiaque. Telle est l'évolution de l'asystolie commune, l'ASYSTOLIE LENTE ET PROGRESSIVE.

Mais parfois les accidents éclatent avec soudaineté, annoncés par une dyspnée subite et intense, quelquefois même une crise douloureuse rappelant l'angine de poitrine. L'asystolie se déclare en quelques heures avec la série des phénomènes liés à la dilatation cardiaque et à la rétrostase veineuse, d'emblée menaçante pour la vie. C'est l'ASYSTOLIE AIGUE.

I. — Si l'on envisage la multiplicité de ces accidents, il est possible d'en dégager un syndrome constant et caractéristique de l'insuffisance et de la dilatation du cœur, se retrouvant dans tous les cas, que l'asystolie soit légère ou intense, récente ou ancienne, simple ou compliquée. Il se compose de trois ordres de signes : 1° la dyspnée, indiquant la gêne de la petite circulation ; 2° les modifications du pouls et la diminution des urines, qui traduisent l'asthénie cardiaque et la stase veineuse du rein ; 3° l'augmentation de la matité cardio-hépatique accusant la dilatation du cœur droit et la stase dans les veines sus-hépatiques.

1° La *dyspnée*, ce cri de détresse du myocarde (Sansom), est le premier signe révélateur de l'asystolie. Elle est essentiellement caractérisée par sa continuité et son exacerbation sous l'influence du décu-

bitus vespéral. A son degré le plus léger, c'est une simple anhélation qu'exagère le moindre mouvement, mais qui ne devient pénible que le soir et la nuit, obligeant le malade à s'asseoir pendant plusieurs heures avant de trouver le repos. Quand l'asystolie est plus ancienne, compliquée d'hydropisie, c'est la dyspnée continue avec obligation de rester nuit et jour dans un fauteuil. Enfin, dans l'asystolie aiguë, c'est encore l'orthopnée, mais avec angoisse, grande fréquence des mouvements respiratoires, cyanose et sueurs de la face. Quelle que soit d'ailleurs son intensité, la dyspnée continue trouve son explication dans la stase veineuse pulmonaire. Celle-ci se manifeste par une diminution de la sonorité et du murmure respiratoire aux deux bases, souvent aussi par des râles crépitants et sous-crépitanants dus à la coexistence d'un certain degré d'œdème pulmonaire, à certains moments par des sibilances trachéo-bronchiques. L'excès de tension dans la petite circulation et la stase veineuse diminuent le champ de l'hématose et l'expansion pulmonaire, soit par effacement plus ou moins complet de la lumière des alvéoles, soit par suite d'une véritable rigidité alvéolaire due à la distension des petits vaisseaux (von Basch).

2° L'apparition de la dyspnée asystolique est accompagnée et souvent précédée de modifications du côté du pouls et des urines. Le

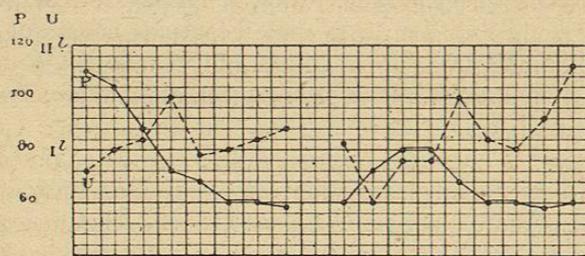


Fig. 18. — Tracé du pouls et des urines dans l'asystolie. Entrecroisement de leurs courbes après l'action de la digitale.

pouls s'élève et les urines diminuent, d'où la divergence de leurs tracés suivie de leur convergence et de leur entrecroisement quand l'équilibre circulatoire se rétablit sous l'influence de la digitale (fig. 18).

L'accélération du pouls résulte de l'insuffisance des contractions cardiaques et quelquefois de l'abaissement de la pression artérielle. Mais elle peut coïncider avec une hypertension notable, et rester modérée, à peine caractérisée par une augmentation de quelques pulsations : ainsi en est-il habituellement dans l'asystolie légère des artérioscléreux, sans fatigue ni altération profonde du myocarde. Elle est d'autres fois plus prononcée, atteignant 90 à 120, et devient même une tachycardie véritable à 160 et plus. Le pouls est alors petit, souvent irrégulier et intermittent, avec tendance à l'arythmie en

salves ; il peut être à peine comptable en raison de sa faiblesse, de sa rapidité et des nombreux faux pas du cœur, un grand nombre de battements cardiaques ne se transmettant pas à l'artère radiale. Cette tachycardie et ce grand désordre révèlent la faiblesse du cœur qui supplée par le nombre à l'insuffisance de ses contractions. L'asthénie cardiaque peut d'ailleurs être transitoire et accidentelle, liée à un surmenage et à la dilatation extrême du myocarde, comme aussi aux troubles de son innervation, ou plus durable quand elle résulte de son inflammation ou de sa dégénérescence.

La diminution des urines est le résultat de la stase rénale et quelquefois de l'abaissement de la pression artérielle qui règle la quantité d'eau filtrée. C'est un signe de grande valeur et Fernet a pu dire avec raison que le bocal d'urine est, dans les maladies du cœur, ce qu'est le thermomètre dans les maladies fébriles. L'oligurie asystolique est d'ailleurs absolue ou relative. Quand les reins sont intacts ou ne présentent d'autre altération que la congestion cardiaque, la quantité des urines émise dans les vingt-quatre heures tombe à 500, 200 grammes, parfois se réduit à quelques gouttes : c'est ainsi que les choses se passent dans les cardiopathies post-rhumatismales. Il n'en est plus de même quand le malade est habituellement polyurique : 1000 ou 1500 grammes constituent alors de l'oligurie, et c'est ainsi que l'on voit des artérioscléreux asystoliques avec hypertension émettre deux litres d'urine par jour sans que la dilatation cardiaque et ses conséquences tendent à s'amender notablement. La même distinction doit être faite pour les caractères physiques et chimiques de l'urine des asystoliques. Chez les polyuriques habituels, elle reste claire. Chez les asystoliques non artérioscléreux, elle est généralement rare, mais concentrée, haute en couleur, présentant une densité élevée de 1020 à 1030, peu albumineuse, contenant, malgré son petit volume, de l'urée et des urates en abondance. L'épithélium rénal étant intact, l'élimination des principes excrémentitiels n'est pas entravée. L'asystolie survient-elle dans le cours d'une néphrite aiguë, l'urine sera très albumineuse, peu dense, pauvre en urée. Le malade présente-t-il simultanément des lésions hépatiques, l'urée s'en trouvera diminuée d'autant, et les urines contiendront de l'urobiline et du sucre alimentaire.

3° La dyspnée, l'accélération et la petitesse du pouls, l'oligurie, sont les conséquences de la faiblesse et de la dilatation du cœur. Celle-ci peut être constatée directement, et les signes qui la caractérisent complètent le syndrome asystolique ; ils sont fournis par l'augmentation de la matité cardio-hépatique.

Le cœur et le foie subissent dans l'asystolie des modifications parallèles. Le foie est au cœur droit ce que le poumon est au cœur gauche. Véritable diverticule de l'oreillette droite, il subit directement l'influence de la gêne circulatoire qui s'y produit, et la manifeste par sa

propre dilatation. Refluant du cœur droit, le sang trouve une voie de dérivation facile dans les veines sus-hépatiques, grâce à l'absence de valvules, à leur abouchement presque parallèle dans la veine cave inférieure, à leur calibre dont l'ensemble est au moins égal à celui de ce gros tronc veineux (Hanot). La matité cardio-hépatique dans l'asystolie est augmentée dans tous les sens. La matité cardiaque présente une configuration ovale à grand diamètre transversal ou oblique. La pointe du cœur est à la fois abaissée et déjetée en dehors vers l'aisselle, à plusieurs centimètres du mamelon. Le

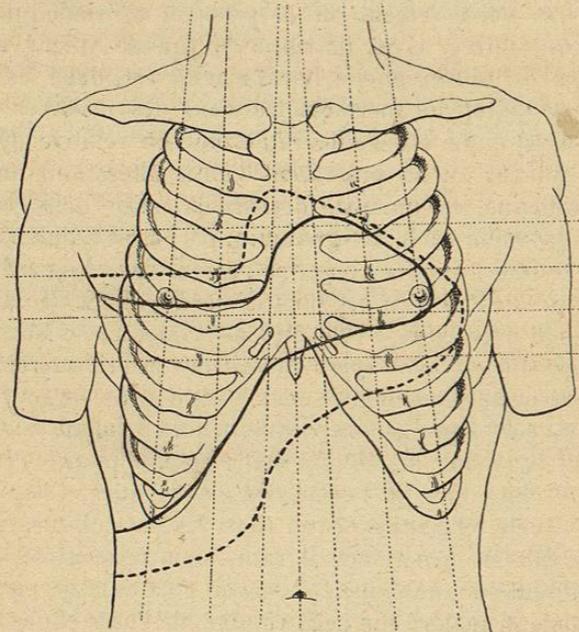


Fig. 19. — Matité cardio-hépatique dans un cas d'asystolie par myocardite chronique. La ligne pleine représente cette matité après le traitement et la disparition des accidents.

bord droit de la matité atteint et dépasse le bord droit du sternum; en hauteur, elle occupe trois ou quatre espaces intercostaux. Le foie débordé les fausses côtes de plusieurs travers de doigt, douloureux spontanément, surtout au palper et à la percussion. La limite inférieure atteint et dépasse une ligne horizontale passant par l'ombilic; sa limite supérieure peut remonter jusqu'à la quatrième côte. La cardio-hépatomégalie de l'asystolie est d'ailleurs très variable. Sous l'influence du repos et de la digitale, elle se réduit du jour au lendemain: son appréciation méthodique, jointe à la mensuration des urines, permet, mieux que tout autre signe, de suivre l'évolution du syndrome et l'action médicamenteuse (fig. 19).

La palpation et l'auscultation du cœur complètent les renseignements fournis par la percussion. La mollesse et la diffusion du choc de la pointe, parfois sa complète disparition, l'affaiblissement des bruits cardiaques, du premier surtout (Stokes), l'arythmie, l'atténuation ou la suppression momentanée des souffles dus aux lésions orificielles (Beau), indiquent à n'en pas douter l'insuffisance des contractions cardiaques. Et quand vient l'insuffisance tricuspidiennne, on peut entendre un léger souffle systolique tricuspide décrit par Parrot sous le nom de *murmure asystolique*.

II. — Dans les cas les plus simples, et quand le traitement est précoce, l'asystolie se borne à ce syndrome élémentaire. Et c'est tout au plus si, le malade restant debout une partie du jour, un peu d'œdème périmalléolaire ou pré-tibial se montre le soir. Huchard donne le nom d'*HYPOSYSTOLIE* à ce premier degré de l'asystolie, distinction cliniquement utile, à la condition de ne pas oublier que le même syndrome se retrouve dans toute asystolie, permettant d'en faire le diagnostic dans les formes complexes ou équivoques. Si l'insuffisance cardiaque persiste, on voit apparaître les grands accidents qui, pour beaucoup de médecins, sont inséparables de l'idée d'asystolie: l'œdème, la cyanose, le pouls veineux jugulaire, l'insuffisance tricuspidiennne, enfin les troubles cérébraux.

1° L'*hydropisie* des cardiaques est une conséquence inévitable de la rétrostase veineuse prononcée et persistante, conformément à la loi de Lower et de Bouillaud; elle résulte tout autant de l'oligurie. Il existe, en effet, un rapport direct et constant entre les variations de la sécrétion urinaire et celles de l'infiltration œdémateuse. Celle-ci débute au niveau des régions les plus déclives, c'est-à-dire au pourtour des malléoles et à la face dorsale du pied. C'est d'abord un œdème de fatigue se produisant à la fin de la journée et disparaissant par le repos de la nuit. C'est bientôt un œdème persistant qui envahit successivement la face interne des jambes et des cuisses, puis les membres dans leur totalité, et, par une progression presque régulière, le scrotum et le pénis chez l'homme, les parois abdominales et la région lombaire. A ce degré les séreuses se prennent à leur tour, et l'on constate d'abord de l'ascite, en quantité plus ou moins grande suivant l'état de la circulation porte et l'intégrité du péritoine, puis quand l'hydropisie persiste et s'accroît, de l'hydrothorax simple ou double. Comme dernier terme, la stase s'accroît dans le domaine de la veine cave supérieure, le gonflement gagne le dos des mains, les membres supérieurs surtout à leur face interne, le col et la face.

C'est habituellement un œdème mou, gardant facilement l'empreinte du doigt; mais, à la longue, il devient dur, sous la double influence de l'ectasie des capillaires du derme et de l'hypoderme et de leur induration scléreuse. Ainsi en est-il surtout chez les cardio-

rénaux, la peau des membres inférieurs présentant des poussées d'érythème avec bulles pemphigoïdes dont la répétition aboutit à l'éléphantiasis avec état squameux et lichénoïde. Enfin l'excès de distension amène de petits soulèvements épidermiques rapidement suivis d'érosions, véritables mouchetures spontanées, et, si l'on n'y prend garde, portes d'entrée pour les infections staphylococciques et streptococciques, d'où l'érysipèle et la gangrène. Arrivé à cet état, le malade est un impotent incapable de marcher et de se coucher, obligé de passer les jours et les nuits dans un fauteuil. L'oppression qui résulte de la surcharge œdémateuse générale est encore accrue par le développement d'un hydrothorax simple ou double. Il importe même de ne pas négliger l'examen quotidien de la poitrine, un hydrothorax abondant pouvant se produire en quelques heures et causer rapidement la mort (Andral). L'épanchement pleural parfois primitif contribue d'ailleurs à provoquer et à entretenir l'asystolie qui résiste, en dépit de la digitale, tant que le liquide n'est pas évacué. Les mêmes considérations s'appliquent à l'ascite.

L'anasarque cardiaque cède quand elle est récente et de moyenne intensité, parfois même quand elle a atteint un haut degré. Mais les récurrences en sont souvent inévitables, d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées, jusqu'au jour où la rétrostase et l'hydropisie s'installent à titre définitif, l'asthénie cardiaque et vasculaire n'obéissant plus à la médication. Alors les échanges ne se font plus dans l'intimité des tissus, la nutrition s'altère et la *cachexie cardiaque* est proche. Rien n'en rend mieux compte que l'extrême émaciation et l'altération des traits qui succèdent à l'évacuation artificielle de la sérosité œdémateuse. Depuis longtemps d'ailleurs le malade ne s'alimente plus ou s'alimente mal, la congestion hépatique et la stase gastro-intestinale s'opposant à la digestion et à l'absorption; et souvent l'insuffisance rénale vient compliquer l'insuffisance cardiaque.

2° *La cyanose, la stase et le pouls des jugulaires*, associés à l'hydropisie et à l'orthopnée, complètent l'habitus extérieur du cardiaque asystolique. Conséquence de la stase veineuse et surtout de la gêne de l'hématose, la cyanose est parfois générale, la face et les extrémités surtout présentant une teinte livide comparable à celle de l'asphyxie. Elle est plus souvent partielle, occupant les lèvres, le lobule du nez, les joues, les oreilles, les tissus sous-unguéaux. Elle atteint sa plus grande intensité dans l'asystolie aiguë, tandis qu'elle diminue aux approches de la cachexie cardiaque.

Pour peu que l'asystolie persiste, la stase veineuse, d'abord limitée au domaine de la veine cave inférieure, gagne la supérieure, se manifestant par le gonflement des veines du cou, surtout de la jugulaire externe qui peut atteindre le volume du petit doigt, et de la partie inférieure de la jugulaire interne qui fait saillie sous forme d'une tumeur molle entre les insertions sternale et claviculaire

du muscle sterno-mastoïdien. Avec ce *gonflement par stase*, on observe, à une période plus avancée, un *gonflement par récurrence* (Gendrin) ou *pouls veineux* dû au reflux du sang dans les jugulaires à chaque systole ventriculaire. Il est facilement constatable au niveau de la jugulaire externe : après évacuation de son bout inférieur par le doigt promené de haut en bas sur son trajet, on voit l'ondée sanguine remonter de bas en haut et les battements se produire avec le rythme du pouls artériel. Il se retrouve parfois au niveau du bulbe de la jugulaire interne (pulsation du bulbe de Bamberger), et même plus haut, quand les valvules de cette veine sont devenues insuffisantes, se manifestant par une sorte de soulèvement en masse de la région carotidienne. Le pouls veineux jugulaire, dont les relations avec la dilatation du cœur sont connues depuis Lancisi, ne se produit qu'au stade de l'*insuffisance tricuspidienn*e. C'est un signe moins constant et moins précoce que les *battements ou pouls veineux hépatiques* (Friedreich, Mahot). La béance des veines sus-hépatiques et l'absence de valvules à leur embouchure expliquent cette précocité. Le pouls veineux hépatique est facilement constaté en appliquant la main sur l'hypochondre droit, grâce à la tuméfaction du foie : c'est un soulèvement se produisant immédiatement après le choc de la pointe et un peu avant le pouls radial, ou mieux une expansion, le foie se dilatant comme une éponge et pouvant acquérir à chaque systole un tiers en sus de son volume (Potain et Rendu). L'insuffisance tricuspidienne se révèle enfin, quoique plus rarement, par le *souffle asystolique* de Parrot, souffle doux, systolique, à maximum xiphoïdien.

3° C'est également quand la rétrostase augmente dans le système cave supérieur, gagnant les sinus de la dure-mère et les veines encéphaliques, que se montrent les *troubles cérébraux* de l'asystolie. Ce sont d'abord des désordres psychiques : insomnie avec agitation, cauchemars, hallucinations de la vue et de l'ouïe, idées mélancoliques, hypochondriaques et de persécution, délire de parole et d'action surtout la nuit, en un mot *folie cardiaque*. Après des alternatives d'excitation et de dépression, le malade tombe dans une sorte de torpeur, immobile et somnolent, répondant à peine aux questions qu'on lui pose. On observe cet état à la suite de crises d'asystolie répétées ou à la fin d'une asystolie prolongée. Parfois le délire persiste après la disparition des phénomènes asystoliques, témoin de lésions irrémédiables du cerveau, souvent aussi de l'insuffisance rénale concomitante ; c'est alors un *délire cardio-rénal* (Huchard). On observe plus rarement des *accidents paralytiques partiels et transitoires*, parésie de la face, des yeux et des membres, aphasie subite et passagère. Enfin la congestion passive et l'œdème arrivés à un haut degré déterminent le *coma* qui peut être passager (Kreysig), accompagné de cyanose asphyxique, simulant une véritable apoplexie ou définitif,