

survenant dans les derniers jours ou les dernières heures de l'asystolie. C'est quelquefois un état subcomateux associé ou non à la *respiration de Cheyne-Stokes*, phénomènes dont la description plus complète sera faite à propos du cerveau cardiaque.

III. L'asystolie peut s'atténuer ou disparaître, laissant à sa suite des dilatations partielles du cœur avec des congestions viscérales également localisées qui parfois l'ont précédée. Ce sont les *ASYSTOLIES DITES PARTIELLES*. A vrai dire, il ne s'agit pas d'asystolie proprement dite, puisqu'il n'y a qu'ectasie de l'une ou l'autre cavité du cœur, sans l'asthénie de tout l'organe, cause essentielle de l'insuffisance cardiaque. Mais la localisation prédominante et persistante de la stase dans un viscère important, et les lésions inflammatoires et dégénératives qui s'y ajoutent, se manifestent par des symptômes qui font partie du syndrome asystolique. L'histoire des asystolies partielles se confond avec celle des congestions et des complications viscérales cardiaques.

Poumon cardiaque et complications pulmonaires. — 1° La rétrostase dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires, et partant la dyspnée continue par stase et œdème du poumon, font partie intégrante du syndrome asystolique. Ces mêmes phénomènes peuvent précéder l'asystolie ou lui survivre, indice de quelque obstacle persistant (rétrécissement mitral) occupant le cœur gauche, ou de l'asthénie de son ventricule liée à la dégénérescence du myocarde (cardiosclérose avec dilatation, cœur gras) : c'est un premier exemple d'asystolie partielle, exclusivement pulmonaire. Le poumon peut être considéré comme une sorte de diverticule du cœur gauche, subissant directement l'influence des troubles circulatoires qui s'y produisent ; il devient ainsi le siège d'altérations congestives, puis inflammatoires et dégénératives qui constituent le « poumon cardiaque ». A la longue, la stase se complique de sclérose et de bronchites répétées qui aboutissent à un véritable catarrhe chronique avec toux fatigante, abondante expectoration et souvent extrême dyspnée (Andral). L'intensité même de cette dyspnée, non en proportion des signes physiques, est une présomption de cardiopathie. L'expectoration, tantôt muqueuse et aérée, tantôt muco-purulente, peut contenir de grandes cellules plates d'une couleur jaune d'or ou brun-rouge, dites cellules cardiaques (*Herzfehlerzellen*), que Hoffmann a signalées comme propres à l'induration brune ou sclérose pigmentaire du poumon. Les signes physiques sont ceux de toute congestion œdémateuse, mais avec prédominance aux bases, surtout à gauche ; toutefois des poussées fluxionnaires localisées aux sommets s'y ajoutent parfois à titre d'épisode aigu (Gendrin). Ces déterminations pulmonaires sont facilement rapportées à leur véritable cause chez les malades atteints de cardiopathies avérées. Mais elles peuvent être la première manifestation d'une affection cardio-

artérielle encore latente et leur interprétation est alors moins aisée. Boy-Teissier (1) a insisté avec raison sur la valeur des râles sous-crépita nts fixes des bases, qui chez les artérioscléreux précèdent souvent de plusieurs années l'apparition des phénomènes cardiaques proprement dits. Goalard (2), se basant sur le relevé d'un assez grand nombre d'observations, a récemment appelé l'attention sur la localisation initiale, et parfois exclusive ou prédominante, de la stase et de l'œdème d'origine cardiaque dans le lobe inférieur du poumon gauche. Cette particularité, déjà signalée au point de vue anatomopathologique par Fabre, J. Renant, Letulle, résulterait de la disposition anatomique de la veine pulmonaire inférieure gauche.

2° Une expectoration rosée ou franchement sanglante, des hémoptysies plus ou moins abondantes, des crachats noirs ou ocreux répondant à des hémorragies diapédétiques et par rupture, ou à des infarctus hémoptoïques par embolie pulmonaire, peuvent s'associer aux signes habituels du poumon cardiaque. *L'hémoptysie cardiaque* par rupture, commune dans le rétrécissement mitral en dehors même de l'asystolie, plus rare dans l'artériosclérose, est remarquable par sa persistance et sa continuité (Grisolle) ; elle peut durer des semaines et se reproduire avec une ténacité désespérante pendant des années (Dargein) (3). Parfois annoncée par une douleur siégeant en quelque point de la poitrine, elle débute brusquement, accompagnée de toux quinteuse et d'une grande oppression. *L'apoplexie pulmonaire* est la conséquence de la thrombose cardiaque des cavités droites, surtout de l'oreillette, commune dans les cœurs depuis longtemps dilatés, et qui peut être le point de départ d'embolies pulmonaires ordinairement multiples. Elle se manifeste par une dyspnée et une douleur subites, celle-ci surtout accentuée quand l'infarctus est sous-pleural, par des crachats sanglants peu abondants, noirs et épais, ou encore ocreux, bistrés, d'odeur aigrelette. Les signes physiques sont ceux de toute hépatisation pulmonaire, et révèlent surtout la pleuro-pneumonie qui vient s'ajouter à l'infarctus. C'est souvent une complication ultime de l'asystolie quand ce n'en est pas la cause provocatrice.

3° En dehors de l'œdème pulmonaire par stase et des hémorragies, on peut observer chez les cardiaques, surtout aortiques et artérioscléreux, des crises subites d'*œdème pulmonaire aigu* ou *suraigu* paraissant liées à une fluxion active de l'organe et qui débutent brusquement à la façon d'un accès d'asthme. Il s'agit d'accidents souvent antérieurs à l'asystolie, et dont on trouvera la description dans le chapitre suivant.

(1) BOY-TEISSIER, *Revue de méd.*, 1894, p. 74.

(2) GOALARD. Contribution à l'étude des accidents asystoliques localisés dans le lobe inférieur du poumon gauche. Th. de doct. Paris, 1897.

(3) DARGEIN, Des hémoptysies cardiaques, Th. de Paris, 1894, p. 41.

4° La congestion habituelle des poumons favorise chez les cardiaques le développement des *bronchites*, des *pneumonies*, de la *pleurésie*. La bronchite est surtout remarquable par l'intensité même de la dyspnée. La pneumonie est souvent un accident ultime qui se développe, soit à la faveur de la stase pulmonaire, soit à l'occasion d'un infarctus hémoptoïque : elle passerait facilement inaperçue, au moins chez les asystoliques, si n'était une élévation inexplicée de la température, parfois accompagnée de l'expectoration caractéristique. La pleurésie avec épanchement (1), relativement commune chez les cardiaques, surtout chez les artérioscléreux (Bucquoy, Forgeot), est une complication d'autant plus sérieuse qu'elle se produit sournoisement, sans douleur et souvent sans réaction fébrile, se manifestant uniquement par l'augmentation de la dyspnée. Elle est remarquable, comme l'avait observé Gendrin, par sa rapide production, l'abondance et la difficile résorption de l'épanchement ; elle a de plus une influence aggravante sur l'asystolie, qu'elle provoque ou entretient, la médication digitalique restant inefficace tant que l'épanchement n'a pas disparu. Celui-ci est séreux, mais devient souvent hémorragique chez les artérioscléreux ; habituellement libre, il peut être enkysté et circonscrit par des fausses membranes. Siégeant plus souvent à droite qu'à gauche, il peut dans ce dernier cas déterminer la mort subite. Aussi les plèvres des cardiaques doivent-elles être surveillées de près, et la thoracentèse doit-elle être faite d'urgence, dès que l'on constate les signes d'un épanchement de moyenne abondance. Les poussées répétées de congestion pulmonaire, l'infarctus hémoptoïque sous-pleural, le refroidissement dû à l'orthopnée nocturne, les infections accidentelles sont les causes généralement admises de cette complication ; il faut y ajouter, pour la pleurésie droite, le foie cardiaque avec périhépatite (Bucquoy).

Foie cardiaque. — Complications hépatiques. — 1° Le foie est solidaire du cœur droit, comme le poumon l'est du cœur gauche. « Cœur droit sain et foie intact, cœur droit dilaté et foie cardiaque, c'est là une véritable équation morbide. » (A. Chauffard.) De même que le poumon cardiaque, partie intégrante et souvent prédominante du syndrome asystolique, peut exister en dehors de lui, il arrive que le foie cardiaque occupe le premier plan de la scène morbide ou l'occupe d'une manière exclusive, constituant ce que Hanot a décrit sous le nom d'*asystolie hépatique*. D'ailleurs si la dilatation des cavités gauche et droite sont assez souvent contemporaines, troubles pulmonaires et hépatiques se produisant parallèlement ; si, plus habituellement, l'ectasie du cœur droit et la congestion hépatique ne viennent qu'un certain temps après la rétrostase pulmonaire, il est des cas où le foie cardiaque, résultant d'une dilatation portant

(1) T. ROBERT. Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte (Th. de doct. Paris, 1898).

exclusivement sur les cavités droites, se montre primitivement. Ces dilatations partielles du cœur ne s'observent guère que dans l'insuffisance tricuspidiennne organique, affection rare, et dans les symphyse péricardiques, affections plus communes. Gênée par des adhérences, l'oreillette droite reste distendue et la stase qui en résulte se continue dans les veines sus-hépatiques et le foie. Le plus souvent la périhépatite, la cirrhose, et, quand il s'agit de symphyse tuberculeuse, la tuberculose, se surajoutent aux lésions congestives, donnant un tableau clinique qui rappelle celui de la cirrhose commune, d'où le nom de *pseudo-cirrhose d'origine péricardique* récemment proposé par Pick de Prague.

Mais cette localisation hépatique, exclusive ou prédominante, peut se produire secondairement, après une crise asystolique, le cœur droit, qui possède une faculté de distension bien supérieure à celle du cœur gauche, restant dilaté et jouant en quelque sorte le rôle d'une soupape de sûreté (Letulle) ; alors la tension diminue dans la petite circulation et les troubles respiratoires passent au second plan. Andral avait admirablement observé ce fait : « D'autres fois cependant, l'engorgement du foie survit à l'exaspération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable, et que la respiration ne soit que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. » C'est dans ces conditions que se développe la cirrhose, le foie cardiaque constituant un milieu favorable au processus sclérogène.

Dans les cas les plus simples, cette persistance de la congestion hépatique se manifeste uniquement par la tuméfaction du foie, avec les caractères de variabilité et de sensibilité douloureuse qui appartiennent au foie cardiaque. Mais la circulation porte étant elle-même gênée, le malade accuse souvent des troubles digestifs liés à l'hypérémie secondaire de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin : appétit irrégulier, pesanteur et gonflement épigastrique après les repas, quelquefois vomissements, plus souvent diarrhée rebelle qui peut être considérée comme une dérivation utile. Enfin survient le tympanisme, signe important de la stase veineuse porte et précurseur de l'ascite. Celle-ci indique des lésions plus avancées de cirrhose cardiaque ou de périhépatite. Elle est généralement abondante, parfois chyliforme, se reproduisant rapidement après la ponction, assez souvent associée aux autres symptômes qui appartiennent à la cirrhose vulgaire : développement des veines sous-cutanées abdominales, splénomégalie. Si n'étaient les râles sous-crêpitants des deux bases et les signes tirés de l'examen direct du cœur et de l'évolution antérieure, l'origine de cette cirrhose serait aisément méconnue, car à ce moment le foie cardiaque a diminué de volume et n'est plus douloureux.

L'urologie du foie cardiaque a été fixée par Parmentier (1). Les cardio-hépatiques ont une teinte jaunâtre du visage et des sclérotiques. Elle n'est qu'exceptionnellement liée à un ictère vrai ou biliphéique. Mais les urines contiennent toujours de l'urobiline et parfois de l'hémaphéine. L'urobiline, qui est le pigment du foie dégénéré, est aussi celui du foie congestionné. La quantité des phosphates est parfois plus que doublée, avec des oscillations très marquées d'un jour à l'autre. L'urée suit la courbe de l'urine, diminuant avec elle sous l'influence de l'asystolie pour remonter graduellement quand les accidents s'atténuent; ces variations dépendent plus de l'état des fonctions digestives que de la congestion hépatique (Rendu). Enfin l'on constate de la glycosurie alimentaire quand le fonctionnement de la cellule hépatique est profondément troublé par la congestion ou la cirrhose.

2° L'ictère vrai est exceptionnel dans le foie cardiaque, et, quand on l'observe, c'est souvent sous la forme d'*ictère grave* dû à une intoxication ou à une infection accidentelle : plaie, érysipèle, sphacèle, angine, etc. (Talamon, Parmentier). Déjà Gendrin avait observé que l'ictère survenait « seulement lorsque le foie congestionné devenait le siège d'une véritable phlegmasie », et qu'alors « les malades avaient de la fièvre, de la soif, de l'anorexie, une sécheresse prononcée de la langue comme dans l'hépatite idiopathique ». Talamon a confirmé le fait en basant sur quatre observations personnelles l'histoire de l'ictère grave des cardiaques. C'est un des accidents terminaux de l'asystolie, d'autant plus à redouter que les reins sont eux-mêmes insuffisants.

Rein cardiaque. — Complications rénales. — La congestion rénale cardiaque, d'intensité variable suivant la gravité et la durée de l'attaque asystolique, se caractérise cliniquement chez les malades non habituellement polyuriques, par des urines rares, hautes en couleur, avec albuminurie légère. Leur quantité tombe à 500, 200, 100 grammes, et quelquefois se réduit à quelques gouttes. Leur densité est élevée, variant de 1025 à 1030, en raison de leur concentration. L'épithélium rénal, n'étant que peu altéré, laisse passer, comme à l'état normal, les résidus azotés des échanges nutritifs, et la petite quantité d'urine rendue est saturée d'urée, d'acide urique et d'urates. Ceux-ci la colorent fortement et se déposent au fond du vase sous forme d'un abondant sédiment rouge brique. L'urée augmentée relativement au faible volume des urines, est normale comme quantité absolue pour les vingt-quatre heures, ou diminuée suivant la nature de l'alimentation et l'état des fonctions digestives. Les phosphates et les chlorures sont à un taux élevé. Somme toute, il y a surtout diminution de la quantité d'eau éliminée, en raison de

(1) PARMENTIER. Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque (Th. de doct. Paris, 1890).

la stase veineuse qui tient également sous sa dépendance l'albuminurie cardiaque. Celle-ci, d'après Lécorché et Talamon, résulte d'une dystrophie de l'épithélium glomérulaire due à la stagnation du sang; et ce qui prouve qu'il ne s'agit pas d'un simple phénomène de transsudation, c'est la persistance de l'albuminurie pendant quelques jours après la polyurie digitalique. C'est d'ailleurs une albuminurie légère, variant de quelques centigrammes à 1 gramme au plus; une albuminurie abondante est l'indice d'une néphrite concomitante. Cette faible albuminurie est naturellement étrangère à l'hydropisie des cardiaques. Il n'en est pas de même de l'oligurie : l'apparition et la disparition de l'œdème sont directement en rapport avec la quantité d'eau éliminée par les reins. D'après Bartels et Rehder, un individu sain élimine dans les vingt-quatre heures 76,4 p. 100 en moyenne du liquide introduit dans l'organisme; un cardiaque asystolique n'en rend plus que de 29,7 à 47,2 p. 100. Oligurie et hydropisie sont donc étroitement liées. Par contre, la simple congestion rénale cardiaque ne détermine pas d'accidents urémiques, en raison de l'intégrité fonctionnelle de l'épithélium des canalicules urinaires; la perméabilité rénale, recherchée par l'épreuve du bleu de méthylène, peut rester normale (Achard et Castaigne).

Il n'en est plus de même chez les artérioscléreux dont les reins sont altérés au même titre que le myocarde, ou quand survient la sclérose rénale cardiaque souvent associée à des poussées de néphrite subaiguë. La symptomatologie est alors celle de la néphrite interstitielle chronique. Cuffer pense que l'apparition d'un bruit de galop cardiaque en est le meilleur signe. Il faut attacher plus d'importance à l'état de l'élimination urinaire : urines relativement abondantes et claires, mais avec densité diminuée, hypoazoturie, albuminurie atteignant 2 et 3 grammes pendant les crises d'asystolie; dans leur intervalle, polyurie avec albuminurie persistante, quoique légère, et élimination insuffisante des déchets azotés, enfin, perméabilité diminuée pour le bleu de méthylène et surtout l'iodure de potassium (L. Bard et Bonnet) : telle est la formule urologique générale de la néphrite chronique cardiaque. Les accidents urémiques, dyspnée, délire, vomissements, s'associent aux phénomènes asystoliques. Le malade est un *cardio-rénal* et souvent même l'insuffisance cardiaque s'efface dans les dernières périodes; la mort survient par urémie lente.

On peut observer, dans le cours de l'asystolie, des douleurs lombaires subites, avec hématurie, diminution de la sécrétion urinaire pouvant aller jusqu'à l'anurie, accidents dus à des embolies avec infarctus des reins résultant, comme les embolies pulmonaires et cérébrales, de thrombus intra-cardiaques.

Cerveau cardiaque. — Accidents cérébraux dans les maladies du cœur. — La rétrostase veineuse peut gagner l'encéphale et se manifester par une série de troubles psychiques, comateux et respira-

toires : c'est le cerveau cardiaque. On observe d'ailleurs dans les maladies du cœur des accidents nerveux de divers ordres qui n'appartiennent pas tous au cerveau cardiaque.

1° Ils peuvent dépendre de simples névroses provoquées ou réveillées par la lésion cardiaque, habituellement une lésion valvulaire surtout mitrale, chez des sujets héréditairement prédisposés ou antérieurement atteints. Le trouble circulatoire intervient alors comme agent provocateur de la névrose, souvent aidé par le choc moral dû à la révélation du diagnostic de la cardiopathie, peut-être aussi par la maladie infectieuse causale, l'impression des premiers troubles fonctionnels cardiaques, enfin l'usage inopportun et abusif de la médication digitalique (Potain). Multiples sont les accidents névrosiques des cardiopathes, depuis la fausse angine de poitrine et les palpitations jusqu'à l'apoplexie et les convulsions hystériques, l'épilepsie et les troubles vésaniques. Ces derniers, plus rares et plus importants, ne sont pas toujours faciles à distinguer des phénomènes de même ordre liés à la stase cérébrale. L'hystérie, très commune dans les affections mitrales, le rétrécissement en particulier (Giraudeau), se reconnaît aisément à ses caractères habituels. Il importe toutefois de noter, avec Giraudeau, qu'elle prend facilement le masque des manifestations inhérentes à la lésion cardiaque, dyspnée, palpitations, douleur angineuse, exagérant leur intensité et aggravant le pronostic de la maladie du cœur pour un entourage non prévenu. L'épilepsie d'origine cardiaque (Lemoine) (1), heureusement exceptionnelle, présente aussi quelques particularités bien décrites par Potain (2) : souvent il s'agit de vertiges ou d'absences transitoires, d'épilepsie psychique. La grande attaque est habituellement annoncée par une aura à point de départ cardiaque qui peut être isolée et constituer toute la crise. « Le malade ressent subitement une douleur violente à la région précordiale sous forme d'angoisse, ou bien le cœur se met à palpiter violemment; bientôt ne tarde pas à apparaître une sensation d'ondée sanguine montant vers la tête, étreignant le sujet à la gorge, envahissant le cerveau, et alors, d'un coup, le malade pâlit et perd connaissance; le plus ordinairement il n'y a pas de cri initial. L'attaque qui survient est tout d'abord tonique, mais pour quelques instants seulement; puis elle devient clonique, et les convulsions s'étendent aux deux côtés du corps. » Ces attaques, vraiment exceptionnelles chez les cardiaques, ont une tendance à se répéter fréquemment, lorsqu'elles commencent à se manifester (195 fois en 6 mois dans une observation de Lemoine). Leurs rapports avec les lésions valvulaires sont démontrés par leur amélio-

(1) LEMOINE, De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement (*Revue de médecine*, 1887, p. 365).

(2) POTAIN, Des névropathies d'origine cardiaque (*Clinique médicale de la Charité*, p. 219).

ration progressive sous l'influence de la digitale (Lemoine). Ces crises épileptiformes n'ont rien de commun avec celles du pouls lent permanent ou maladie de Stokes Adam, dont il a été question ailleurs.

Les troubles vésaniques chez les cardiaques doivent être distingués de la folie cardiaque, dont il sera question tout à l'heure. Bien étudiés par Ball, ils s'observent chez les héréditaires et les prédisposés atteints de lésions cardiaques encore bien compensées. On connaît de longue date (Corvisart, Saucerotte) l'état mental des cardiaques, caractérisé par la tristesse et l'irascibilité, les idées mélancoliques et hypocondriaques, la tendance au suicide. Le délire, quand il survient, se distingue, d'après Ball, par la prédominance des idées tristes, avec une tendance exagérée aux lamentations bruyantes et un besoin irrésistible de mouvement. Sa marche rémittente, sa coïncidence avec des troubles manifestes du cœur, l'angoisse précordiale qui l'accompagne et surtout le précède, permettent de le rapporter à sa véritable cause.

2° A côté des névroses, et plus directement attribuables aux cardiopathies, quoique ne dépendant pas de ce qu'on est convenu d'appeler le cerveau cardiaque, il faut rappeler les accidents nerveux dus à l'embolie cérébrale, embolie résultant elle-même de thrombus intracardiaques et surtout observée dans le rétrécissement mitral. Son expression clinique la plus habituelle est l'hémiplégie droite avec aphasie, hémiplégie subite, se distinguant par cette soudaineté des troubles paralytiques analogues dus à la thrombose cérébrale dans l'athérome cardio-artériel, et de l'hémiplégie hystérique par l'absence des stigmates, d'hémianesthésie sensitive et sensorielle et des anomalies propres à cette dernière.

3° Le cerveau cardiaque a son substratum anatomique déjà indiqué par Corvisart : sinus, veines et veinules gorgés de sang, hydropisie ventriculaire et sous-arachnoïdienne, en un mot, mélange de stase sanguine et d'œdème. L'œdème n'occupe pas seulement l'espace sous-arachnoïdien, mais aussi la substance cérébrale (Léopold Lévi), localisé et généralisé, et produisant peut-être une action toxique sur les éléments nerveux par suite de la non-élimination des poisons (Preston, L. Lévi). Mais il est rare que ces lésions congestives et œdémateuses existent à l'état pur. L'asystolie et les rétrostases survenant souvent chez des artérioscléreux, l'athérome cérébral ajoute ses effets à ceux du cerveau cardiaque proprement dit, d'où un mélange d'accidents congestifs et ischémiques qu'il n'est pas facile de dissocier cliniquement. Et si l'on considère qu'un grand nombre de malades ainsi atteints présentent simultanément des lésions et des signes de sclérose et d'insuffisance rénale, souvent aussi d'insuffisance hépatique, on comprend la difficulté du problème étiologique et thérapeutique à résoudre en présence des accidents cérébraux de certains cardiopathes.

Ainsi en est-il des *troubles psychiques* si communs à la période ultime des maladies du cœur : insomnie avec agitation, cauchemars, hallucinations de la vue et de l'ouïe, idées mélancoliques, hypochondriaques et de persécution, délire de paroles et d'actions, surtout la nuit ; en un mot, *folie cardiaque*. Ce délire peut s'observer dans diverses conditions. Bignon signale des accidents psychiques précoces, idées délirantes, perte de la conscience et altération de la mémoire, assez communs à la vérité chez les vieillards artérioscléreux, mais appartenant plutôt aux psychoses séniles qu'au cerveau cardiaque. Il n'en est plus de même du délire qui survient sous l'influence de l'asystolie, délire surtout nocturne avec alternatives d'excitation et de dépression, aboutissant au bout d'un certain temps à une véritable torpeur ; le malade somnolent répond à peine aux questions qu'on lui pose et garde l'immobilité, conscient de son marasme et de sa déchéance intellectuelle. Ce délire est généralement l'indice d'une mort prochaine (Peter). On l'observe surtout à la suite d'une série de crises d'asystolie répétées ou à la fin d'une asystolie prolongée. Parfois même les troubles asystoliques proprement dits ont disparu sous l'influence de la digitale, et le délire persiste, témoin de lésions irrémédiables du cerveau et plus encore de l'insuffisance rénale, véritable délire cardio-rénal (Huchard). A ce moment, la médication cardiaque est sans effet, l'opium et la morphine sont souvent nuisibles, mais le calme et le sommeil peuvent être obtenus par le sulfonal et le trional, dont les inconvénients sont moindres ; le traitement de l'insuffisance rénale doit être ordonné en première ligne. Il s'agit quelquefois d'un délire médicamenteux, délire digitalique surtout, que peuvent faire soupçonner la prédominance des hallucinations et les vomissements, mais qu'il n'est pas toujours aisé de distinguer du délire cardiaque.

La stase et l'œdème, qui favorisent le développement des accidents psychiques, peuvent expliquer aussi les *accidents paralytiques partiels et transitoires*, parésie faciale, oculaire et des membres, aphasie subite et passagère, parfois observés chez les asystoliques. Le mécanisme est sans doute le même que celui des paralysies localisées de l'urémie, en rapport avec des œdèmes localisés du cerveau (Raymond). Achard et L. Lévi (1) tendent à penser que les paralysies transitoires d'origine cardiaque résultent non seulement de troubles de la circulation encéphalique, mais aussi de la toxémie engendrée par la cachexie cardiaque. Ils ajoutent, qu'entre ces paralysies transitoires et les paralysies par grosses lésions cérébrales, on peut observer chez les cardiaques des cas intermédiaires, à savoir des paralysies dues à des embolies microscopiques parties d'une endocardite végétante. C'est à la congestion passive et à l'œdème cérébral

(1) ACHARD et L. LÉVI, Paralysies transitoires d'origine cardiaque (*Soc. méd. des hôp.*, 8 oct. 1897).

arrivés à un plus haut degré qu'il faut rapporter le *coma* des cardiaques. Ce coma peut être passager (Kreysig), simulant l'apoplexie, accompagné de cyanose asphyxique, disparaissant ou spontanément ou sous l'influence d'une émission sanguine. Il se produit parfois rapidement pendant une crise d'œdème pulmonaire suraigu et d'asystolie aiguë. Je l'ai vu apparaître à deux reprises et disparaître après une application de sangsues derrière les oreilles, chez une malade atteinte d'une asystolie irréductible, après l'usage de doses modérées de digitale qui avaient ralenti le cœur, sans diminuer sa dilatation ni provoquer de diurèse, augmentant ainsi la rétrostase ; Potain a observé un fait analogue. C'est parfois un état subcomateux, associé ou non au subdelirium et à la respiration de Cheyne-Stokes. Habituellement, c'est un coma complet et définitif qui survient dans les derniers jours de l'asystolie et de la cachexie cardiaque. Les émissions sanguines restent alors inefficaces.

La *respiration de Cheyne Stokes* s'observe assez souvent dans le cours ou au déclin de l'asystolie des vieillards et des artérioscléreux, en l'absence même d'urémie. Signalé dès 1782 par Nicolas (de Grenoble), puis mentionné dans une observation de Cheyne en 1818, ce phénomène a été parfaitement décrit par Stokes qui l'attribuait à la dégénérescence graisseuse du cœur : « Le symptôme consiste en une série d'inspirations de plus en plus fortes, jusqu'à un maximum d'intensité, après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force, et finissent par une suspension, en apparence complète, de la respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort, puis une première inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements inspiratoires analogue à celle que nous venons de décrire. » Les pauses respiratoires de dix à quarante secondes alternent avec des périodes de polypnée d'une durée un peu plus longue. Elles coïncident avec des troubles cérébraux d'un grand intérêt au point de vue de la physiologie pathologique. Pendant l'apnée, le malade est en état de torpeur, les yeux mi-clos, les pupilles rétrécies ; il répond peu ou point aux questions qu'on lui pose et l'on peut observer, au début de cette période, la rotation de la tête à droite ou à gauche, la déviation des globes oculaires, de petites secousses convulsives des extrémités ; enfin la sensibilité est quelquefois diminuée (Biot, Pic et Carrel-Billiard). L'agitation succède à la torpeur, quand reviennent les mouvements respiratoires : tantôt le malade marmotte des paroles inintelligibles ou retrouve même sa parfaite lucidité ; d'autres fois, il se lève brusquement en poussant des cris, en proie à des hallucinations, cherchant à sortir de son lit ou à se cramponner aux personnes ou aux objets qui l'entourent, au point qu'il est nécessaire de le maintenir de force ; ses yeux sont largement ouverts et ses pupilles