

de l'aorte, quelquefois précédée alors de douleur angoissante, de dyspnée, de nausées, de refroidissement des extrémités. La *surcharge graisseuse du cœur*, compliquée ou non de *coronarite*, est susceptible d'avoir la même issue; il en est de même de la *myocardite aiguë* secondaire à la diphtérie ou à la fièvre typhoïde. L'action des toxines sur les centres nerveux peut être invoquée dans l'*influenza* et le *paludisme* à forme syncopale. La *péricardite aiguë* ne détermine la syncope qu'en cas de grand épanchement ou si elle se complique de myocardite. Certaines *endocardites malignes*, l'*aortite aiguë* sont aussi des facteurs possibles de syncope. Elle reconnaît souvent pour causes : l'*insuffisance aortique* d'origine artérielle, la *symphyse cardiaque* avec hyposystolie quelquefois latente, la *thrombose cardiaque* (par mobilisation du caillot), et constitue un des symptômes cardinaux du *pouls lent permanent* (dû à l'ischémie bulbaire par athérome).

La syncope est une complication redoutable des *grands épanchements pleuraux* et même des *moyens*, surtout du côté *gauche*; précédée alors de dyspnée et de lipothymie, elle entraîne la mort par thrombose pulmonaire. La syncope peut compliquer la *thoracentèse*, soit dès l'introduction de l'aiguille, chez les nerveux; soit après évacuation trop copieuse, entraînant de l'œdème pulmonaire et de l'expectoration albumineuse.

2° *Syncope d'origine extra-cardiaque*. — Très commune, la syncope par *inhibition des centres nerveux cardiaques* implique, d'une part, une susceptibilité individuelle spéciale (hérédité névropathique); de l'autre, un état plus ou moins défectueux du cœur.

*Syncope par anémie*. — Possible après toute hémorragie, externe ou interne, la syncope par anémie s'observe également dans la convalescence des grandes pyrexies, grâce à l'anémie cérébrale et bulbaire, favorisée par la station verticale. Les flux intestinaux abondants, la ventouse Junod, un bain trop chaud, une ponction d'ascite trop rapide ou poussée trop loin, peuvent avoir le même effet.

*Syncope par toxémie*. — La syncope traduit peut-être l'action des toxines ou des microbes eux-mêmes sur les centres nerveux cardiaques : dans l'*influenza*, la *fièvre palustre*, la *fièvre typhoïde* et la *diphtérie*. La *digitale* agit à la fois sur le myocarde et sur l'appareil nerveux; la *muscarine* arrête le cœur en diastole; de même : le *chloroforme*, l'*opium*, le *chloral*; l'*iodol* paralyse les ganglions du cœur. La *syncope chloroformique* est tantôt *précoce*, réflexe, par excitation de la muqueuse nasale; tantôt *tardive*, toxique, précédée de l'arrêt de la respiration qu'il faut d'abord surveiller.

*Syncope d'origine centrale*. — La syncope peut résulter : de la *commotion cérébrale*; des *affections cérébro-spinales*, latentes ou non : *méningite*; *abcès*, *tumeur du cerveau*; *hémorragie*, *néoplasme du bulbe*; *mal sous-occipital*; *paralysies bulbaires*.

*Syncope par inhibition*. — Ces syncopes sont occasionnées par les traumatismes, les impressions, les irritations diverses qui retentissent sur le bulbe, puis sur le cœur, par l'entremise du pneumogastrique. En ces cas, la syncope est légère ou complète, fugace ou définitive, suivant que le cœur est

normal ou altéré, que la région traumatisée est plus ou moins sensible. Ainsi agissent : l'*émotion* (joie, colère, terreur); l'irritation de certaines muqueuses : *pituitaire* (chloroformisation), *muqueuse pharyngée* (cautérisation du pharynx), *muqueuse et nerfs du larynx* (laryngites graves, phlegmons, sténose laryngée, adénopathie trachéo-bronchique, ictus laryngé); certains *traumatismes*, surtout s'ils frappent le larynx, le testicule, l'épigastre; la *thoracentèse*, une *incision*. La *douleur* seule peut déterminer la syncope dans : la *gastralgie*; les *coliques intestinales*, *hépatiques*, *néphrétiques*; la *perforation intestinale*, et la *fausse angine de poitrine*.

Les opérations sur l'*anus* (toucher rectal, opération de la fissure), sur la *sphère génitale* (toucher vaginal, injection intra-utérine), exposent particulièrement à la syncope.

La *rupture de l'utérus* (grossesse utérine ou extra-utérine), les hémorragies (insertion vicieuse du placenta), les douleurs excessives, les manœuvres obstétricales prolongées, sont, lors de la grossesse ou de l'accouchement, les causes principales de syncope.

*Diagnostic*. — La syncope doit être différenciée : des divers *comas* (infections, épilepsie, urémie, intoxication) qui comportent la persistance de la respiration et de la circulation; de l'*asphyxie* (cyanose et non pâleur); de la *mort réelle*, cette dernière distinction quelquefois délicate, reposant sur : la rigidité cadavérique, la perte de la contractilité électrique des muscles, la flaccidité des globes oculaires, l'immobilité de l'iris, l'aspect dépoli de la cornée (tous signes de mort).

## VI. — ASYSTOLIE

Syndrome traduisant l'insuffisance des contractions cardiaques, l'*asytologie* présente pour éléments essentiels : la *dyspnée continue*, la *cyanose*, les *stases viscérales*, l'*oligurie* et l'*hydropisie*. Elle tient soit à l'impotence du myocarde même (*asytologie directe*), soit au travail excessif que lui imposent des obstacles périphériques (*asytologie indirecte*).

*Signes étiologiques*. — *Asystolie directe*. — Même sain, le myocarde peut faiblir sous diverses influences : surmenage, excès, marches forcées ou fatigue en temps de guerre (*cœur forcé*); l'asytologie n'est alors que passagère, affectant souvent un cœur déjà déprécié par les privations, la démoralisation et l'alcoolisme. En d'autres cas, l'*asytologie dite primitive* est préparée par une grave toxi-infection (*diphtérie*, *grippe*), une intoxication (*digitale*) déprimant le myocarde.

Les chagrins, les chocs nerveux suffiraient à faire éclater l'*asytologie dite nerveuse*, assez rare, compliquant d'autre part la *maladie de Basedow*, la *tachycardie paroxystique* et la *compression du pneumogastrique*.

L'*asytologie directe irréductible* (Merklen) est toujours motivée par : une *myocardite aiguë* ou *chronique*, la *dégénérescence* ou la *surcharge grais-*

*seuse du cœur.* La myocardite aiguë n'intervient que dans le cours d'une affection pulmonaire, péricardique, rénale, ou d'une lésion d'orifice. La myocardite chronique peut, à elle seule, mener à l'asystolie, quoique, souvent, entre alors en jeu un obstacle viscéral ou périphérique. La stase, l'apoplexie du myocarde, les phases d'inflammation aiguë ou subaiguë de sa trame conjonctive contribuent à aggraver l'asystolie.

**Asystolie indirecte.** — Un obstacle, valvulaire ou autre, laissant derrière lui un certain volume de sang, les cavités cardiaques, distendues, finissent par ne plus se contracter normalement, surtout si le myocarde est altéré ou dégénéré. Le siège de l'obstacle est variable.

**1° Obstacle intra-cardiaque.** — Le plus fréquent est la *sténose de l'orifice mitral*, avec ou sans insuffisance, d'où résultent : la stagnation sanguine dans l'oreillette gauche, l'hypertension dans la petite circulation, l'hypertrophie du ventricule droit qui finalement se dilate, d'où l'insuffisance tricuspidiennne et la stase dans la grande circulation. Les crises d'asystolie sont préparées par : les *affections aiguës*, pulmonaires surtout ; la *myocardite chronique* (compiquant souvent le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, toujours le rétrécissement mitral par artério-sclérose) et la *symphyse cardiaque* (*cœur rhumatismal*).

**2° Obstacle viscéral.** — *a. Obstacle pulmonaire.* — Toute cause de gêne prolongée pour la petite circulation, ou d'asphyxie, peut déclencher l'asystolie par dilatation du cœur droit ; cette dilatation est constante dans la *pneumonie massive*, la *bronchite capillaire*, la *broncho-pneumonie* étendue et la *granulie* ; mais si le cœur est sain et l'évolution rapide, elle n'est pas suivie d'asystolie ; celle-ci est au contraire fréquente chez les cardiopathes, même à propos d'une bronchite ou d'une pleurésie. L'*emphysème*, la *bronchite chronique*, les *scléroses pulmonaires* en sont des causes encore plus efficaces, surtout si le myocarde est malade ; encore plus si le rachis et le thorax sont déformés (cœur des bossus). La *tuberculose aiguë* ou *subaiguë* aboutit, en certains cas, à l'asystolie que favorisent la myocardite aiguë, l'étendue des lésions pulmonaires et des adhérences pleurales.

*b. Obstacle rénal.* — La *néphrite aiguë* avec oligurie (scarlatine, infections graves), quelquefois associée à la myocardite aiguë, peut entraîner l'asystolie. Celle-ci résulte plus souvent de la *néphrite chronique scléreuse* qui comporte l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose et la sclérose du myocarde, tous facteurs de dilatation cardiaque.

*c. Obstacle hépatique.* — Les *troubles gastro-hépatiques*, provocateurs d'accidents cardio-pulmonaires (*hypertension pulmonaire*, *galop droit*), ne mènent à l'asystolie que si le myocarde est altéré (sclérose, coronarite). La *congestion du foie* des gros mangeurs (stase du système porte), surtout chez les obèses à cœur gras, entretient la dilatation du cœur droit.

**3° Obstacle périphérique.** — La *pléthore* (grossesse) peut favoriser, par l'hypertension sanguine qu'elle comporte, l'apparition de l'asystolie. Plus rarement imputable à l'*étroitesse congénitale des artères*, l'asystolie frappe, en ce cas, des sujets jeunes, à l'occasion d'un surmenage. L'*artério-sclérose* est

la cause la plus fréquente de l'asystolie, hâtée encore par la sclérose du rein et du myocarde (dilatation du cœur gauche). Cette *asystolie avec hypertension* est favorisée par : les excès alcooliques, le surmenage, le froid, les toxines alimentaires, le régime carné, les affections viscérales diverses (pleuro-pulmonaires, hépatiques).

**Étude du syndrome.** — L'asystolie s'installe peu à peu ; d'abord intermittente, occasionnée par l'effort, la *dyspnée* finit par devenir permanente, accompagnée de tension douloureuse de l'hypocondre droit (congestion hépatique) et d'œdème des membres inférieurs. Ailleurs l'asystolie se déclare en quelques heures, par une oppression intense et un paroxysme douloureux comparable à l'angine de poitrine (*asystolie aiguë*).

Quelle qu'en soit la cause, l'asystolie comporte 3 modes principaux d'expression : 1° *dyspnée* (gêne de la petite circulation) ; 2° *modifications du pouls* (asthénie cardiaque) et *oligurie* (stase rénale) ; 3° *augmentation de la matité cardio-hépatique* (dilatation du cœur droit et stase hépatique).

**Dyspnée.** — Premier signe de l'asystolie, la dyspnée est continue, accrue par le décubitus. D'abord réduite à une anhélation qu'exaspère tout mouvement, et pénible seulement le soir et la nuit, elle fait bientôt place à une oppression constante condamnant le malade à la station assise permanente. Aiguë, l'asystolie provoque une orthopnée angoissante avec cyanose et sueurs de la face. La dyspnée traduit la *stase*

*pulmonaire* que révèlent, aux bases, la matité, la diminution du murmure vésiculaire et des râles sibilants ou sous-crépitants (œdème pulmonaire ; effacement ou rigidité des alvéoles par turgescence de leurs vaisseaux).

**Accélération du pouls.** — L'accélération du pouls est tantôt modérée, grâce à la persistance d'une certaine tension sanguine (asystolie des artério-scléreux), tantôt prononcée (90-120 pulsations) ou extrême (160 et plus) accompagnée souvent alors de dépression et d'intermittences, sous forme d'*arythmie en salves* (hypotension, faux pas du cœur).

**Oligurie.** — Effet de la stase rénale et de l'hypotension artérielle, l'*oligurie*,

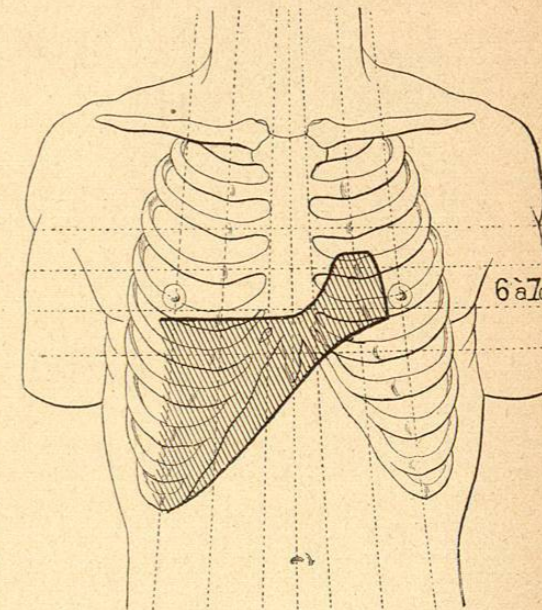


FIG. 245. — Matité cardio-hépatique normale. (D'après Merklen.)

relative ou absolue, dont l'étude permet de suivre la marche de l'asystolie, offre une haute valeur. *Si les reins sont intacts*, les urines des 24 heures tombent à 500, 200 grammes et moins (cardiopathies rhumatismales); *chez les artério-scléreux* ou les *brightiques*, habituellement polyuriques, cette réduction n'atteint que 1500 à 1000 grammes. De même, l'urine, très colorée, très dense (1020-1030) à peine albumineuse, dans le premier cas, et, chargée, sous un petit volume, d'un taux normal de principes fixes, reste au

contraire, chez les scléreux, claire, peu dense, pauvre en urée, et, très albumineuse.

**Dilatation du cœur.** —

**Stase hépatique.** — Acroë en tous sens, la *matité cardiaque*, dont le grand diamètre est dirigé transversalement, par rejet de la pointe en bas et en dehors, occupe, en hauteur, 2 à 3 espaces intercostaux, et déborde, à droite, le bord droit du sternum. La continuant, en bas, la *matité hépatique* peut atteindre, en haut, la IV<sup>e</sup> côte, et, en bas, une horizontale passant par l'ombilic. Le foie est douloureux spontanément et à la pression. Fort variable, la *matité car-*

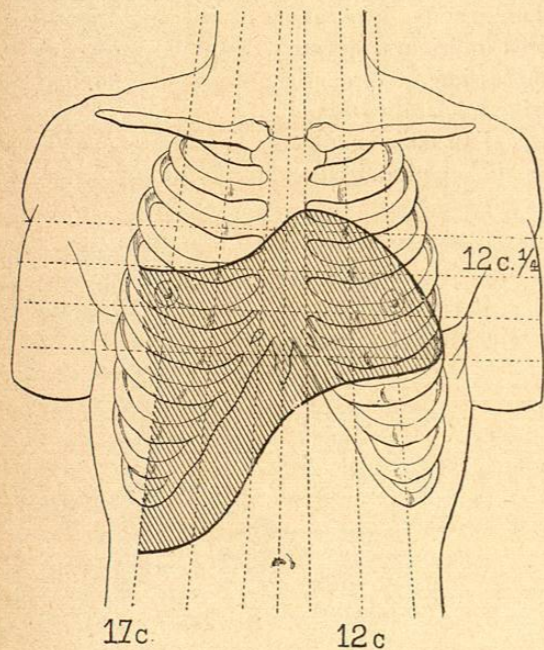


FIG. 244. — Matité cardio-hépatique en pleine crise d'asystolie. (D'après Merklen.)

*dio-hépatique* peut rétrocéder rapidement grâce au repos et à la digitale. La mollesse, la diffusion du choc de la pointe; l'assourdissement des bruits du cœur, surtout du premier; la suspension des souffles pathologiques et l'arythmie traduisent l'*asthénie cardiaque*.

Tels sont, avec un peu d'œdème malléolaire, le soir, les signes de l'*hyposystolie* ou asystolie ébauchée. Si elle persiste, se montrent: l'œdème étendu, la cyanose, le pouls veineux (insuffisance tricuspidiennne), les troubles cérébraux.

**Hydropisie.** — La stase veineuse persistante, l'oligurie entraînent la permanence et l'extension de l'œdème: aux pieds, aux jambes, aux cuisses, puis au scrotum et au pénis; aux parois abdominales et aux lombes. Le péritoine (*ascite*), les plèvres (*hydrothorax* insidieux, plus tardif), ne tardent pas à être envahis; puis, le domaine de la veine cave supérieure (dos des mains, face interne des membres supérieurs, cou, face). C'est un œdème d'abord mou, conservant le godet, puis plus dur, surtout aux membres inférieurs,

chez les artério-scléreux, grâce à des poussées d'érythème bulleux, à la sclérose progressive, qui, souvent, réalisent un *état lichénoïde* ou *éléphantiasique*. Parfois, l'épiderme présente des *fissures* d'où suinte de la sérosité, et susceptibles de donner accès à l'*érysipèle* ou à la *gangrène*. Grâce à l'œdème, à l'hydrothorax, l'impotence et l'oppression s'aggravent jusqu'à rendre l'asystolie irrémédiable (surveiller les plèvres; ponctions).

**Cyanose.** — **Pouls veineux.** — Surtout marquée dans l'asystolie aiguë, la cyanose est générale ou limitée à la face, aux lèvres, au nez, aux oreilles, aux extrémités, aux ongles.

L'invasion du système cave supérieur comporte souvent une *turgescence de la jugulaire externe* (grosse comme le petit doigt), et du *bulbe de la jugulaire interne* saillant entre les chefs inférieurs du sterno-mastôidien (gonflement par stase). Plus tard apparaît le gonflement par *récurrence* (Gendrin), ou *pouls veineux* (par reflux du sang, à chaque systole ventriculaire) que l'on constate (après avoir vidé le bout inférieur de la jugulaire externe, par pression du doigt de haut en bas), sous forme d'une *ondée sanguine remontant de bas en haut*, selon le rythme du pouls artériel. Le pouls veineux jugulaire est un signe d'*insuffisance tricuspidiennne*, mais moins constant et moins précoce que le *pouls veineux hépatique*, soulèvement ou expansion du foie, constatés, sitôt après le choc de la pointe, un peu avant le pouls radial, par la main appuyée sur l'hypocondre droit. Plus rarement, l'oreille perçoit, vers la région xiphôidienne, un souffle systolique sourd (*souffle asystolique*).

**Troubles cérébraux.** — La *stase encéphalique* motive les troubles cérébraux asystoliques, réduits d'abord à l'insomnie, à l'agitation, aux cauchemars; puis, se traduisant par des hallucinations, de la mélancolie, de l'hypocondrie et un délire surtout nocturne (folie cardiaque). A des alternatives d'excitation et de dépression succèdent souvent la torpeur et la somnolence. En certains cas, le délire, entretenu par des lésions cérébrales ou rénales, survit à l'asystolie. Les *parésies*, les *paralysies* (face, yeux, membres), l'*aphasie* passagères sont plus rares. Les *états comateux* avec respiration de

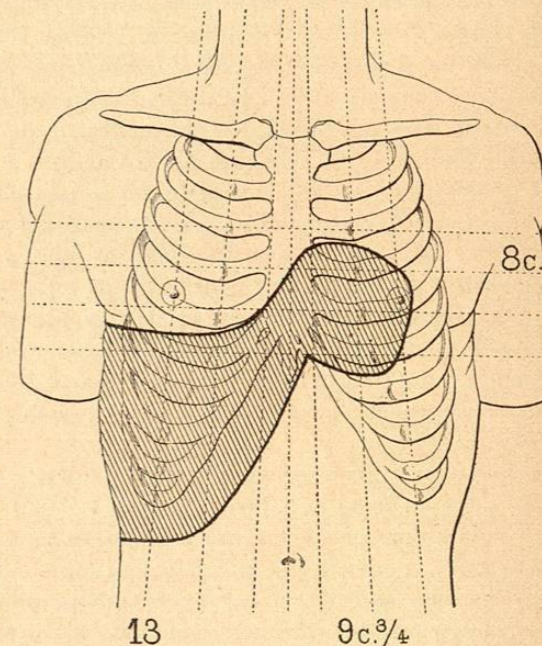


FIG. 245. — Matité cardio-hépatique dans un cas d'asystolie réduite par la digitale et le strophanthus. (D'après Merklen.)

Cheyne-Stokes, le *coma apoplectiforme*, quelquefois terminal, semblent imputables à l'œdème cérébral.

Il peut arriver que l'asystolie rétrocede mais en laissant des dilatations partielles du cœur et des stases viscérales diversement distribuées, dites *asystolies partielles* (poumon, foie, rein, cerveau).

**Poumon cardiaque.** — Sorte de diverticule du cœur gauche, le poumon subit le contre-coup des troubles circulatoires qui y éclatent (rétrostase dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, en cas de rétrécissement mitral). A la longue, la rétrostase entraîne la sclérose et la bronchite chronique; on constate des signes de congestion œdémateuse prédominant aux bases. Une affection cardio-artérielle latente peut se trahir d'abord par des râles sous-crépitaux fixes aux bases, spécialement dans le lobe inférieur du poumon gauche, dont on ne méconnaîtra pas la valeur.

L'hémoptysie cardiaque consiste soit en une expectoration rosée ou rouge, soit en crachats épais, noirs ou ocreux, bistres, d'odeur aigrelette; elle traduit tantôt des hémorragies diapédétiques ou par rupture, tantôt des infarctus pulmonaires hémoptoïques, dont le début est marqué par un brusque point de côté avec grande oppression et toux quinteuse. L'apoplexie pulmonaire reconnaît pour origine le thrombose du cœur droit, longtemps dilaté, source d'embolies multiples. L'auscultation constate les signes d'une hépatisation pulmonaire (pleuro-pneumonie associée); cette complication est souvent terminale.

Les aortiques, les artério-scléreux sont sujets à des crises d'œdème pulmonaire aigu ou suraigu (fluxion active) à début brusque comme l'asthme.

La stase pulmonaire habituelle favorise: la bronchite (souvent intense, très dyspnéique), la pneumonie, fréquemment ultime, trahie par l'hyperthermie et l'expectoration spéciale, et la pleurésie. Plus commune et souvent hémorragique chez les artério-scléreux, débutant à bas bruit, la pleurésie est rapidement copieuse, plus fréquente à droite (foie cardiaque, périhépatite), se résorbe difficilement, exaspère la dyspnée et peut provoquer la mort subite; aussi doit-on la ponctionner sans retard.

**Foie cardiaque.** — Solidaire du cœur droit, le foie en semble un diverticule. En certains cas, les accidents hépatiques sont au premier plan (*asystolie hépatique*); plus habituellement, la dilatation du cœur droit et la stase hépatique sont un peu postérieurs à la stase pulmonaire; mais, quand la dilatation, limitée primitivement au cœur droit, résulte de l'insuffisance tricuspéidienne organique (rare) ou de la symphyse cardiaque, le foie cardiaque est isolé et précoce. La stase secondaire à la symphyse se complique de périhépatite, de cirrhose, parfois même (symphyse tuberculeuse) de tuberculose.

Lorsque la congestion du foie complique une crise asystolique, le cœur droit reste dilaté, la tension pulmonaire diminue et les accidents respiratoires s'apaisent plus ou moins. Dans les cas simples, le foie est plus ou moins tuméfié et douloureux, suivant les moments; la stase dans le système porte comporte des troubles digestifs: appétit capricieux, pesanteur, tension épigastrique après les repas, parfois vomissements; plus souvent diarrhée rebelle

(à respecter), puis plus tard tympanisme précurseur de l'ascite; celle-ci, généralement abondante, quelquefois chyloforme, reparait vite après ponction, est associée à la splénomégalie et à un réseau veineux collatéral qui indiquent des lésions avancées de cirrhose et de péri-hépatite.

Les cardio-hépatiques présentent un teint et des sclérotiques jaunâtres, malgré la rareté de l'ictère vrai, des urines chargées de phosphates, pauvres en urée et toujours urobiliniques; la glycosurie alimentaire est chez eux positive, quand la cellule hépatique est très atteinte. Exceptionnel, l'ictère vrai prend souvent, en pareil cas, la forme grave, par infection secondaire (érysipèle, gangrène), encore aggravé par l'insuffisance rénale.

**Rein cardiaque.** — Pure, la stase rénale se traduit par des urines rares (500, 200, 100 grammes et moins), foncées, denses (1025-1050), peu albumineuses (0,10 centigrammes à 1 gramme), saturées d'urée, d'acide urique et d'urates, de chlorures et de phosphates, offrant un dépôt abondant briqueté, et un taux normal d'éléments fixes (intégrité de l'épithélium) dissous ou non, dans une quantité d'eau très réduite.

L'hydropisie cardiaque est liée à l'oligurie, non à l'albuminurie. N'altérant pas sensiblement la perméabilité rénale (au bleu), la stase rénale ne se complique pas d'urémie.

Chez les artério-scléreux dont le rein, comme le cœur, est sclérosé, les urines, gardant une abondance relative, pendant les crises d'asystolie, sont claires, peu denses, pauvres en urée et contiennent 2 à 5 grammes d'albumine. Hors de l'asystolie, la polyurie est habituelle avec perméabilité réduite au bleu et à l'iodure de potassium. L'asystolie se complique d'accidents urémiques, qui, en certains cas, finissent par occuper le premier plan.

Dans le cours de l'asystolie, l'apparition brusque de douleurs lombaires avec oligurie sanglante ou anurie indique l'existence d'embolies et d'infarctus du rein.

**Cerveau cardiaque.** — La stase cérébrale détermine des accidents psychiques, comateux et respiratoires; mais chez les cardiaques, tous les accidents nerveux ne reconnaissent pas cette origine. La cardiopathie ou la conscience de son existence, peut, chez les prédisposés, devenir agent provocateur d'une névrose (hystérie ou épilepsie). Liée surtout au rétrécissement mitral, l'hystérie amplifie beaucoup l'oppression, les palpitations, les douleurs angineuses, détermine des crises convulsives ou apoplectiformes et des troubles vésaniques. On a décrit une épilepsie d'origine cardiaque (vertigineuse, psychique ou convulsive) exceptionnelle, améliorée par la digitale, indépendante du pouls lent permanent.

Distincts de la folie cardiaque, les troubles vésaniques chez les cardiaques frappent, à la période de compensation, les prédisposés héréditaires, et consistent en délire triste, lamentations, besoin de mouvement; précédés ou accompagnés d'angoisse précordiale, ils présentent une marche rémittente.

Le rétrécissement mitral est souvent compliqué d'embolie cérébrale habituellement traduite par une hémiplégié droite, à début subit, avec aphasie.

Anatomiquement, le cerveau cardiaque est représenté par la stase dans les

sinus et l'œdème de l'espace sous-arachnoïdien ainsi que du parenchyme cérébral. L'œdème exerce peut-être sur les éléments nerveux, une action toxique. Chez les artério-scléreux, les effets de l'athérome cérébral s'ajoutent à ceux de la stase.

La *folie cardiaque* vraie est constituée par les troubles psychiques de la phase ultime des cardiopathies ; insomnie, cauchemars, hallucinations visuelles et auditives ; idées mélancoliques, hypocondriaques, de persécution ; délire de paroles et d'actions, surtout nocturne. Sujet à des alternatives de dépression et d'excitation, le délire asystolique, finit par aboutir à la torpeur. Lorsqu'il succède à une série de crises asystoliques ou à une asystolie prolongée, on peut le voir, entretenu par des lésions cérébrales et rénales (délire cardio-rénal), survivre aux troubles cardiaques. On ne le confondra pas avec le *délire digitalique* (vomissements, hallucinations).

Partielles et transitoires, les *paralysies*, limitées à la face, aux yeux, aux membres, l'*aphasie*, semblent imputables à l'*œdème cérébral localisé* et à la *toxémie* (Achard et L. Levi) engendrée par la cachexie cardiaque. On observe aussi des paralysies paraissant liées à des *embolies microscopiques* (Achard et L. Levi). *Étendu*, l'*œdème cérébral* explique le *coma des cardiaques*, tantôt *passager* (avec cyanose), apoplectiforme, compliquant brusquement une crise d'asystolie aiguë, d'œdème aigu du poumon, ou incomplet, accompagné de subdélire et de respiration de Cheyne-Stokes ; tantôt *absolu* et terminal.

**Respiration de Cheyne-Stokes.** — Assez commun au cours ou au décours de l'asystolie des vieillards et des artério-scléreux, même sans urémie, ce rythme consiste en respirations de plus en plus amples, puis de plus en plus réduites, aboutissant à une *phase d'apnée* de 10 à 40 secondes, terminée par une nouvelle série semblable, d'une durée un peu supérieure à celle de la pause.

*Pendant la pause*, le malade, les yeux mi-clos, les pupilles rétrécies, est assoupi, présentant souvent la rotation de la tête et des yeux, de petites secousses convulsives des extrémités, parfois de l'hyperesthésie ; durant les *phases de polypnée*, il a les yeux grands ouverts, les pupilles dilatées et est agité, tantôt lucide, tantôt atteint de délire, tranquille avec marmottement ou actif hallucinatoire. La respiration de Cheyne-Stokes traduit des alternatives d'excitation et d'épuisement des centres respiratoires corticaux et implique, soit l'urémie associée, soit des troubles de la circulation cérébrale, imputables à l'artério-sclérose ou à l'asthénie cardiaque. Plutôt propre aux artério-scléreux, elle manque dans les cardiopathies rhumatismales. Quoique souvent terminale, elle disparaît en certains cas, avec l'asystolie causale.

**Utérus cardiaque.** — Les cardiaques sont sujettes à des règles abondantes et prolongées ou, en dehors des époques, à des pertes, également imputables à des congestions utéro-ovariennes ; ces accidents sont plutôt précoces, car la menstruation tend à disparaître à la phase asystolique. Souvent favorisées par la métrite chronique ou des fibromes, les métrorragies peuvent dénoncer un *rétrécissement mitral* ignoré ; elles apparaissent soit dès la puberté, soit plus tard, à l'occasion de l'accouchement, de surmenage ou d'excès.

L'*artério-sclérose* peut, à l'âge de la ménopause, ou après, engendrer des pertes, parfois très abondantes et répétées, susceptibles d'affecter une certaine périodicité, et imputables à des lésions du cœur et des artères utérines.

**Formes cliniques.** — Les asystolies peuvent être distinguées en : *aiguë*, *lente* et *progressive* ; à *répétition* et *irréductible*.

**Asystolie aiguë.** — Accidentelle, à début brusque, cette variété, souvent curable, succède fréquemment à : un surmenage, un écart de régime, un violent effort, une bronchite légère, et dénonce une lésion latente dépréciant la tonicité du myocarde.

L'asystolie aiguë complique parfois la *grossesse* ou l'*état puerpéral*, en certains cas de rétrécissement mitral, mal compensé par un myocarde incapable de supporter la pléthore gravidique. Alors, la dilatation de l'oreillette gauche, l'hypertension pulmonaire causent des *hémoptysies* ou des *crises congestives suraiguës* mortelles que conjure la saignée. Ailleurs, c'est l'asystolie avec anasarque qui éclate. Ces accidents cèdent, en certains cas, à l'avortement, à l'accouchement prématuré, ou à la mort du fœtus, mais, même alors, ils reparaisent souvent pendant le travail. Après la rémission qu'amène la délivrance, peut encore éclater une *crise d'œdème pulmonaire suraigu* rapidement asphyxiant, quelquefois conjuré par une large saignée.

**Asystolie lente.** — Cette forme est propre aux *affections valvulaires*, à la *myocardite* subaiguë ou chronique et à la *symphyse cardiaque*. Elle est curable quand l'insuffisance du myocarde, temporaire, tient au surmenage ou à une poussée inflammatoire subaiguë, susceptible de guérir après plusieurs mois. En d'autres cas, elle récidive sans cesse.

**Asystolie à répétition.** — Certaines asystolies reparaisent à toute tentative de travail même modéré, ou, au repos, à défaut d'un traitement méthodique par la digitale. Elles sont parfois liées à une myocardite subaiguë lente dont la guérison met fin à l'insuffisance cardiaque. Plus souvent, elles résultent d'un rétrécissement mitral par artério-sclérose ou d'une lésion valvulaire, d'origine rhumatismale, compliquée de symphyse. Les crises se renouvellent jusqu'à dégénérescence secondaire du foie et des reins, signal de la *cachexie cardiaque*.

**Asystolie irréductible.** — On appelle ainsi l'asystolie rebelle à l'action de la digitale, soit d'emblée, soit après plusieurs crises curables ; elle résulte des progrès de la dégénérescence du myocarde qui subit une dilatation définitive. Le pouls peut garder une lenteur relative ; la digitale ne fait qu'aggraver la situation ; permanent, l'œdème envahit même les membres supérieurs.

L'*asystolie irréductible d'emblée* reconnaît pour origines : la *péricardite tuberculeuse avec symphyse* (assez souvent à prédominance hépatique) et la *compression du pneumogastrique* par une tumeur du médiastin (ganglionnaire ou autre) ; cette dernière variété comporte une tachycardie permanente qui échappe à l'action de la digitale, réduite à son pouvoir diurétique (Merklen). L'asystolie irréductible entraîne la mort lente, par cachexie, mais n'exclue pas la mort subite par syncope.