

ceptible de guérison, même lorsqu'elle est d'origine tabagique et dure depuis longtemps. Les intervalles des accès peuvent se prolonger, leur intensité décroître, et finalement les crises disparaître (Axenfeld, Bouchut).

Dans quelques cas la maladie ne se manifeste que par de rares paroxysmes. Il est même des malades qui n'ont jamais eu qu'une seule crise. Desportes pensait que plus les accès étaient rares, plus la vie du malade était menacée par le fait même de la crise. Cette corrélation entre le nombre et la gravité des accès est encore à démontrer.

Quand la maladie est symptomatique, le pronostic devient des plus sévères. Les accès se rapprochent de plus en plus, leur durée s'accroît, et le malade est exposé à la mort subite. Il peut mourir considéré par la douleur (arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique), ou bien il succombe plus lentement, dans la dyspnée, la cyanose, le cœur. Dans les relevés de Forbes concernant les faits d'angine de poitrine où la mort a paru directement imputable à la maladie, la mort subite figure 49 fois sur 64.

TRAITEMENT. — Il doit varier suivant que l'angine est idiopathique ou symptomatique.

Dans le premier cas, on n'aura guère à combattre que la manifestation paroxystique; à cet effet, on pratiquera des inhalations d'éther ou de chloroforme, une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine; on réussira ainsi le plus souvent à calmer le malade. Dans un cas de Peter, l'accès fut enrayé par une application de sangsues sur la région du cœur. Survenu à la suite d'une suspension dans l'écoulement menstruel, ce cas pouvait être considéré comme dépendant d'une congestion supplémentaire ayant porté son action sur le plexus cardiaque.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (nerveux ou arthritique) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. On donnera l'arsenic (Alexander), l'aconit (Imbert-Gourbeyre), la belladone ou le bromure de potassium.

Lorsque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médication plus énergique. Les révulsifs cutanés, surtout ceux qui agissent d'une façon persistante, ont rendu des services et produit de notables améliorations. On peut espérer, par leur emploi, entraver dans une certaine mesure le travail d'inflammation sourde qui part de la crosse de l'aorte pour se propager dans les plexus voisins. L'usage de l'éther et de la morphine est encore ici d'une grande utilité, non-seulement pour atténuer l'accès, mais pour le prévenir,

la morphine, administrée avant le repas, rendra le malade moins impressionnable pendant la période digestive.

ROUGNON. Lettre à Lorry, touchant les causes de la maladie de M. Charles ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 20 février 1768. Besançon. 1868. — FOTHERGILL. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries v. 1775). — HEBERDEN. Med. transact. of the soc. of Physic. of Lond., vol. 2, p. 45, et vol. 8, p. 1. — PARRY. Inquiry in to the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath, 1800. — DESPORTES. Angine de poitrine. 1813. — JURINE. Mém. sur l'angine de poitrine. Paris et Genève, 1815. — RAIGE-DELORME. Art. angine de poitrine. in dict. en 30 vo Paris, 1833. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiante. Paris 1837. — LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne, 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 1861-1865. AXENFELD. — Art. ang. de poit. in Path. Requin. IV. — BEAU. Gaz. méd. hop., 1862. — GÉLINEAU. Gaz. hop., 1862. — JACCOUD. Art. angine de poitrine, in nouv. Dict. de méd. et de chirurgie. — NOTHNAGEL. Angina pectoris vasomotoria (Deutsches Arch. Klin. Méd., 1867). — G. SÉE. Leçons cliniques faites à la Charité, in France méd., 1875. — STOUPEY. De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, thèse. Paris, 1875. — PETER. Leçons de clinique méd. et cours inédit de la Faculté, 1878.

MALADIES DES VAISSEAUX.

ARTÉRITE ET ATHÉROME

L'inflammation des artères est *aiguë* ou *chronique*. L'existence de l'*artérite aiguë*, admise d'abord avec exagération, puis mise en doute à la suite de la découverte des *embolies*, est aujourd'hui définitivement acceptée, mais considérée comme rare. L'*artérite chronique*, dont le terme final est souvent l'*athérome*, occupe, au contraire, depuis les travaux de Virchow, Rokitansky, Robin, etc., une large place dans le cadre de la pathologie.

ARTÉRITE AIGUE. — Les recherches de MM. Cornil et Ranvier ont beaucoup contribué à établir le caractère des lésions qui la distinguent. A côté d'un *aspect dépoli de l'endartère* ou d'une injection vasculaire anormale (injection qu'il faut se garder de confondre avec la *rougeur par imbibition*, (fait sur lequel Bouillaud avait déjà insisté), on observe un gonflement ayant l'aspect de plaques saillantes et demi-transparentes, auxquelles leur consistance demi-molle a valu le nom de *plaques gélatineuses*. Les dimensions de ces plaques varient suivant que les nodules qui les constituent sont isolés ou confluent; elles peuvent atteindre une certaine épaisseur et rétrécir d'une façon notable le calibre du vaisseau enflammé. Dans ces cas, il arrive fréquemment que la portion la plus interne de l'endartère, anémiée par compres-

sion, présente une *apparence blanchâtre*; peut même subir une sorte de nécrobiose et se détacher sous forme de lamelle simulant une pseudo-membrane. Quelquefois il existe à la surface, de petites ulcérations que revêt une mince couche de fibrine.

Le processus irritatif, qui aboutit à la production des plaques gélatiniformes, a son point de départ immédiat dans la couche sous-endothéliale et progresse de la surface vers les parties profondes (Cornil et Ranvier). Les plaques sont constituées spécialement par des éléments cellulaires arrondis, avec un noyau nettement révélé par l'addition d'acide acétique; au milieu de ces éléments on observe parfois quelques grandes cellules rameuses, à plusieurs noyaux, analogues à celles qui tapissent la paroi interne de l'artère.

Comme lésions annexes, il faut signaler un certain degré de *périartérite* qui accompagne presque constamment l'endartérite; la périartérite est caractérisée par une infiltration de noyaux dans les mailles du tissu conjonctif, formant le substratum de la membrane adventice; on peut observer aussi l'infiltration purulente. Dans la grande majorité des cas, *la tunique moyenne n'est pas altérée*. Parmi les conséquences les plus importantes de l'artérite il faut noter l'*oblitération de l'artère enflammée* et la mortification possible des parties auxquelles elle se distribue.

L'inflammation aiguë des artères périphériques se rencontre à la suite des traumatismes; plus souvent, elle s'observe consécutivement à la propagation aux parois du vaisseau, d'un travail inflammatoire né autour de lui, un phlegmon par exemple. D'autres fois, et ce sont les cas les plus rares, l'artérite se développe sous l'influence d'un état général grave, puerpéralité, rhumatisme, dothiéntérie. Il existe, dans la science, quinze cas bien authentiques d'artérite d'origine typhoïde, dont trois appartiennent au professeur Potain.

L'artérite se caractérise symptomatiquement par de la *douleur localisée le plus souvent à la portion de l'artère qui est enflammée*, par la diminution des battements artériels au-dessous du même point; si le vaisseau est notablement rétréci par les produits de l'inflammation, ou s'il est obstrué par un caillot, tout battement peut même disparaître; la gangrène est alors imminente. La mensuration peut en même temps déceler un accroissement de volume du membre. Quelquefois un mouvement fébrile bien dessiné accompagne le processus local.

Les artères profondes sont exposées à subir des altérations analogues; c'est l'*aorte* et en particulier sa *portion ascendante*

qui en est le siège le plus ordinaire. Celle-ci, par sa situation toute spéciale au niveau du médiastin, par ses rapports avec les différents organes contenus dans la cage thoracique et principalement avec le cœur, se trouve dans des conditions qui rendent son inflammation plus facile et qui lui méritent par cela même une mention.

AORTITE AIGUE. — Rarement spontanée (traumatisme, action du froid, selon Andral), l'aortite aiguë succède en général aux altérations diverses dont les organes qui entourent l'aorte sont le siège (tumeurs du médiastin, ulcérations de l'œsophage ou des bronches, etc.). Habituellement, c'est pendant le cours d'une endocardite ou d'une péricardite qu'elle se développe. M. Jaccoud l'a observée à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit.

Au point de vue anatomique, l'aortite aiguë ne diffère pas, à vrai dire, de l'artérite aiguë, dont nous avons signalé les lésions; elle ne s'en distingue que par ce fait, qui tient du reste au calibre volumineux du vaisseau, que jamais le travail phlegmasique n'aboutit à l'oblitération. Il semblerait aussi que la terminaison par suppuration y soit moins exceptionnelle que dans les autres artères (Leudet).

Quant à sa symptomatologie, elle est assez obscure; s'il est des cas où même en dehors d'une phlegmasie concomitante des organes de la circulation et de la respiration on a pu observer de la toux, de la dyspnée, de l'angoisse, avec de la douleur précordiale, il en est d'autres où les lésions sont restées absolument silencieuses et où la nécropsie seule les a révélées.

Si le travail inflammatoire a abouti à la purulence et si les abcès ainsi produits se sont vidés dans le torrent de la circulation, des accidents pyohémiques se déclarent et le malade présente un ensemble symptomatique se rapprochant en tous points de celui de l'endocardite ulcéreuse (Leudet).

En dehors de ces circonstances, où la nature de la lésion peut se soupçonner à la suite d'un diagnostic par élimination, l'aortite aiguë est une affection qui ne se reconnaît que difficilement pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, l'aortite aiguë, est toujours une maladie fort grave, et en admettant même qu'elle guérisse, elle laisse toujours après elle un état scléreux, ou une processus inflammatoire chronique dont les différentes conséquences (dilatations, anévrysmes ou embolies) sont redoutables.

Si par hasard on croyait pouvoir en soupçonner l'existence, c'est à un *traitement révulsif* qu'il faudrait avoir recours énergiquement

(saignées locales, vésicatoires répétés, etc.) pour combattre l'endocardite ou la péricardite aiguë.

ARTÉRITE CHRONIQUE. — Les lésions de l'*artérite chronique* ne diffèrent pas seulement de celles de l'artérite aiguë, par la moindre rapidité dans l'évolution. A part les cas assez rares où elle succède à une artérite aiguë, l'artérite chronique a généralement pour base un processus pathologique d'un ordre différent : la *dégénérescence graisseuse*. Celle-ci peut porter sur les trois tuniques. Dans la *tunique interne* elle affecte la forme de petits flots qui donnent à la membrane un aspect blanchâtre opalescent; les granulations graisseuses sont groupées autour des éléments cellulaires dont la coloration par le carmin décele la présence. Dans la *tunique externe* elles s'infiltrent dans les cellules du tissu connectif, dont elles représentent exactement la forme. Dans la *tunique moyenne*, les éléments graisseux se condensent au milieu des éléments élastiques, dans les vaisseaux de gros calibre; dans les fibres musculaires et dans leurs interstices, au niveau des artères de plus petit volume.

Autour de ces foyers de désintégration granulo-graisseuse il se produit une irritation lente, une *artérite chronique*; les tissus tendent à revêtir un aspect fibrillaire, et les cellules de nouvelle formation, s'abouchant par leurs extrémités, affectent une *disposition aréolaire* sur laquelle Rokitansky insiste beaucoup. Un peu plus loin, entre les espaces circonscrits par les faisceaux fibrillaires, il se fait un dépôt de jeunes cellules, qui donnent aux parties l'apparence du tissu de cartilage (cartilage fibrillaire des cartilages costaux); cette transformation est désignée sous le nom de *transformation chondroïde*, mais il n'y a pas là à proprement parler de véritable tissu de cartilage. Consécutivement, ces différents points peuvent à leur tour subir la *dégénérescence graisseuse*, qui devient alors une *dégénérescence secondaire*.

Pendant ce temps, la graisse s'est accumulée dans les parties centrales de la plaque : elle s'y est comme fluidifiée. Une sorte de kyste se produit ainsi, et c'est à cette petite cavité remplie d'une espèce de bouillie jaunâtre formée de débris graisseux, de cristaux d'acides gras, de cholestérine etc, qu'on réserve la dénomination d'*athérome*. Au niveau même de l'athérome, la paroi du vaisseau se laisse déprimer; mais il existe autour de lui un *bourrelet sail-lant d'endartérite* qui lui donne l'apparence d'une pustule ombilicquée de variole (pustule athéromateuse). La pustule d'athérome

n'est séparée de la cavité de l'artère que par une mince couche épithéliale; celle-ci peut se rompre et l'athérome se vide dans le torrent circulatoire; le sang alors pénètre dans la cavité ainsi rompue et laisse une coloration brunâtre sur les parois de la poche, coloration qui s'explique facilement par un dépôt de pigment sanguin. Toutes les pustules d'athérome ne se rompent pas ainsi; il en est d'autres où la graisse se résorbe en partie et qui se transforment en une espèce de mastic dense, épais et jaunâtre; elles finissent parfois par s'infiltrer de sels calcaires.

La *dégénérescence calcaire* est le terme ordinaire, les plaques semi-cartilagineuses : ces plaques se présentent sous forme de petites lames minces et superficielles, dures et cassantes qui se brisent souvent en donnant naissance des fissures où le sang s'insinue pour y déposer du pigment. Les plaques calcaires sont parfois comme imbriquées; on peut les observer sur tous les vaisseaux d'un certain calibre, mais on les rencontre plus accentuées au niveau de l'aorte et surtout au niveau de la crosse.

Les lésions que nous venons de passer en revue s'observent dans la région profonde de la membrane interne; mais elles s'accompagnent toujours d'une *périartérite chronique*. La couche moyenne, de son côté, tend à disparaître, si bien que la structure des trois membranes semble s'uniformiser; la paroi de l'artère dans son ensemble subit une transformation conjonctive, qui diminue notablement sa résistance et qui est des plus favorables à la dilatation, premier degré de l'anévrysme.

Tandis que dans l'artérite aiguë les lésions sont localisées, dans l'artérite chronique elles ont une grande *tendance à la généralisation*, d'où le nom d'*athéromasie généralisée* que l'on donne souvent à cette sorte de *dégénérescence*. Les lésions de l'artérite chronique ont cependant une prédilection plus marquée pour l'aorte et les artères de la base du cerveau et il existe de nombreux cas où l'aorte était véritablement transformée en un conduit rigide, analogue en quelque sorte à ces conduites d'eaux dont un dépôt de sels calcaires a incrusté toute la surface. Les aspérités qui tapissent l'aorte et les vaisseaux périphériques provoquent un ralentissement notable dans le cours du sang et nécessitent de la part du cœur un effort plus grand pour faire progresser l'ondée sanguine, d'où l'*hypertrophie* du ventricule gauche qui accompagne presque constamment l'*athéromasie généralisée*. Mais s'il importe de connaître cette particularité; il est bon aussi de savoir

que dans certains cas les rôles peuvent être intervertis et qu'il existe des exemples d'athérome de la crosse aortique consécutif à une hypertrophie cardiaque. L'athérome semble être ici la conséquence d'une irritation sourde produite dans les tuniques de l'artère par le choc trop accentué que produit alors la colonne sanguine.

Le sang artériel semble enfin jouer un certain rôle dans la production de l'athérome; Bichat avait déjà remarqué la rareté des indurations vasculaires au niveau de l'artère pulmonaire. Des recherches plus délicates ont montré depuis que, dans les cas de maladie bleue où il existait un mélange des deux sangs, ce vaisseau pouvait subir la dégénérescence athéromateuse.

Telles sont les modifications de structure qui caractérisent en général l'*endartérite chronique* qu'on appelle encore *endartérite déformante, noueuse ou artério-sclérose*. Il existe certainement encore d'autres altérations dont les parois des artères peuvent être le siège, mais elles sont moins bien connues.

ÉTILOGIE. — A part les cas où la dégénérescence athéromateuse de l'aorte semble être la conséquence de l'hypertrophie du cœur, l'*endartérite chronique* est constamment l'expression d'un vice constitutionnel et traduit toujours l'existence d'un état diathésique : nous n'en excepterons pas même l'*artério-sclérose* qui accompagne certaines formes de la maladie de Bright, la *néphrite interstitielle*.

L'âge, les habitudes alcooliques, mais surtout l'arthritisme et la prédisposition goutteuse en sont les agents habituels. Le saturnisme y conduit fréquemment. Nous y joignons le rhumatisme et principalement cette forme à laquelle Jaccoud a donné le nom de *rhumatisme fibreux*. Dans ce cas pourtant les lésions doivent être un peu différentes, et bien qu'à ce sujet les recherches microscopiques soient encore incomplètes, il est permis de penser que l'*induration des artères* doit tenir alors plus spécialement à un épaissement des éléments fibreux de leurs parois, qu'aux différentes lésions d'ordre surtout régressif que nous avons signalées plus haut.

La *syphilis* peut aussi produire l'artérite. Les observations de Wilks et Moxon, de Jackson, de Lancereaux et les travaux plus récents d'Heubner ont définitivement établi l'existence de l'artérite syphilitique. En dehors de l'artérite gommeuse, il peut exister une autre sorte de lésion décrite surtout par Heubner : elle est constituée par une *néoplasie blanchâtre*, née au-dessous de l'épithélium, et formée d'éléments fusiformes circonscrivant des mailles au milieu desquelles s'accumulent des éléments cellulaires

(cellules plates ou cellules géantes). Le néoplasme arrivé rapidement à son apogée, peut subir la rétraction inodulaire. Dans une observation de MM. Charcot et Pitres, on a constaté nettement de la périartérite.

SYMPTOMATOLOGIE. — *La sénilité précoce*, telle est l'expression symptomatique de l'athéromasie généralisée, considérée dans son ensemble; « on a l'âge de ses artères », comme a dit Cazalis.

Cette *détérioration générale* se comprend aisément, quand on réfléchit aux diverses conséquences qui doivent résulter pour les différents organes de la perte de l'élasticité des artérioles qui ne peuvent plus obéir à l'action du système nerveux chargé de régler les circulations locales et de présider, par cela même, aux phénomènes les plus intimes de la nutrition.

En dehors de cette action désastreuse exercée sur la nutrition générale, les accidents les plus graves menacent à chaque instant les jours du malade dont le système artériel a subi cette dégénérescence. Que la circulation s'arrête dans les artères coronaires : la dégénérescence graisseuse du cœur, et sa rupture, pourront en être la conséquence. Qu'elle soit suspendue dans une des artères sylviennes par production d'un thrombus, ou par oblitération embolique dont le point de départ aura été un caillot détaché des aspérités de l'aorte, et des phénomènes hémiplegiques se produiront; qu'une des artères de la base du cerveau se rompe, alors se manifesteront avec un ictus apoplectique, les accidents de l'hémorragie méningée.

Sans aller si loin, le trouble apporté à la circulation cérébrale se traduira en général par de la tendance au vertige, des éblouissements, souvent par un amoindrissement des facultés intellectuelles.

Ajoutons à cela les oblitérations possibles des artères périphériques et la *gangrène sèche* qui en est la conséquence (gangrène sénile), les altérations du *mal perforant plantaire* que les recherches de Duplay et Morat, de Lefort, de Charcot ont placées sous la dépen-



FIG. 51.

dance d'une dégénération des nerfs cutanés relevant elle-même de l'entrave circulatoire qui résulte de l'athérome; joignons-y les lésions de la néphrite interstitielle suite de la généralisation aux vais-

seaux du rein et avec le tableau clinique sommaire des manifestations de l'athérome, nous aurons une idée du *pronostic* réservé à l'*athéromateux*.

Le *diagnostic* n'offre pas habituellement de difficulté. L'exploration des artères superficielles (temporale, radiale, etc.), qui se présentent sous forme d'un cordon dur, sineux, parfois comme annelé, suffit pour affirmer une lésion dont plusieurs des troubles fonctionnels indiqués précédemment avaient déjà pu faire soupçonner l'existence.

Le tracé sphygmographique, parfois plus délicat que l'exploration digitale, est de son côté caractéristique. Une ascension brusque, rectiligne marque le début de la pulsation. Le sommet est représenté par un trait horizontal connu sous le nom de *plateau*, la ligne de descente n'offre rien de spécial. Le caractère essentiel est dans l'existence du *plateau* qui indique la perte de l'élasticité de l'artère; celle-ci est devenue incapable de réagir contre l'ondée sanguine qui l'a préalablement distendue.

Le *traitement* à appliquer à l'*athéromasie généralisée* ne saurait être formulé d'une façon générale. Il se réglera d'après les manifestations multiples qui peuvent en découler. Il ne s'agira donc que de médications purement symptomatiques, car malheureusement nous sommes impuissants à provoquer la régression des altérations anatomiques.

Toutefois une inaction absolue serait coupable; et, sans parler de la *prophylaxie* qui commande de soustraire à l'action de l'alcool ou du plomb les malades chez qui ces différents agents semblent avoir provoqué la dégénérescence athéromateuse; il faut prescrire une hygiène sévère dont le résultat sera non de guérir l'athéromasie, mais de prévenir certaines de ses conséquences; embolies, ruptures vasculaires, etc. etc. A cette fin, tout excès, toute émotion morale vive sera soigneusement évité. L'iodure de potassium a pu rendre des services dans quelques cas.

AORTITE CHRONIQUE. — Nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit à propos de l'*aortite aiguë*; les mêmes raisons justifient une description spéciale, d'autant plus qu'un appareil symptomatique particulier accompagne cette localisation de l'artérite et permet souvent de la reconnaître. Nous n'avons en vue que l'athérome de la crosse aortique.

Les altérations de structure sont celles que nous avons énumérées plus haut, portées, si l'on peut dire ainsi, à leur summum d'intensité. Souvent même elles existent à ce niveau alors qu'elles

ne sont pas encore propagées dans d'autres départements vasculaires. Mais ce qu'elles offrent de remarquable, c'est la possibilité de leur extension aux valvules sigmoïdes, et comme conséquence la production d'une véritable lésion d'orifice. La dilatation soit cylindrique, soit anévrysmatique de la portion ascendante du vaisseau accompagne fréquemment l'aortite chronique.

Les signes physiques liés à la lésion sont ordinairement : de la submatité, sur le bord droit du sternum, au niveau du troisième espace intercostal et dans quelques cas des battements facilement perceptibles au même endroit; il peut même y avoir du frémissement. L'auscultation décèle l'existence d'un souffle systolique, râpeux, intense, se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Le second bruit présente généralement un *timbre éclatant, comme parcheminé, métallique*, dû fort probablement à l'épaississement des valvules. Si celles-ci sont devenues insuffisantes, il se produira un bruit de souffle diastolique, et l'oreille percevra un *bruit de va-et-vient simulant l'existence d'une double lésion de l'orifice aortique*. L'intensité et la rudesse du premier bruit coïncidant avec une certaine ampleur du pouls, la dilatation partielle de l'aorte, écarteront l'idée du rétrécissement, surtout si à ces signes physiques s'ajoutent les troubles fonctionnels de l'*angine de poitrine* et la douleur rétro-sternale. Les rapports de la crosse de l'aorte avec le plexus cardiaque suffisent amplement à expliquer ces derniers symptômes. Du reste, il existe des nécropsies dans lesquelles la névrite a été constatée. (Peter, Lancereaux).

Nous ne reviendrons pas sur la description de l'accès d'angine de poitrine, qui a déjà été faite l'accès; symptomatique ne diffère en rien de l'angine de poitrine dite *essentielle*. Mais en dehors des paroxysmes il peut exister certains troubles qui dénotent un travail d'irritation sourde et continue autour du *nerf pneumogastrique* et en premier lieu une modification dans le nombre des battements du cœur : c'est parfois de l'accélération, le cœur bat 120, 30 fois par minute; d'autres fois c'est un ralentissement, les chiffres de 18, 20 pulsations par minute ont été plusieurs fois observés. Les notions que la physiologie nous fournit au sujet des fonctions du pneumogastrique rendent suffisamment compte de ces symptômes en apparence contradictoires. La pression pratiquée méthodiquement sur les parties latérales du cou et sur le trajet du pneumogastrique, en réveillant de la douleur, révélera cet état irritatif du plexus cardiaque et pourra devenir un signe utile pour le diagnostic.