

Quand la *faiblesse du cœur* entre en scène, les excitants sont indiqués : du vin généreux, des injections sous-cutanées d'éther ou de camphre, de la teinture de musc, etc. On cherchera autant que possible à maintenir les forces du malade par une bonne alimentation.

Les conséquences qu'entraînent les troubles circulatoires en cas de péricardite chronique (œdème, etc.) seront traitées de la même manière que celles qui succèdent aux affections valvulaires. La digitale à petite dose et les diurétiques constituent les principaux remèdes.

CHAPITRE DEUXIÈME.

HYDROPÉRICARDE, HÉMOPÉRICARDE ET PNEUMOPÉRICARDE.

1. **Hydropéricarde** (*Hydropisie du péricarde*). On désigne sous le nom d'*hydropéricarde* (hydropisie du péricarde) l'accumulation d'un transsudat séreux dans la cavité du péricarde, la séreuse restant indemne de tout caractère inflammatoire. L'hydropisie du cœur qui a joué un assez grand rôle dans l'ancienne pathologie, n'est jamais une maladie autonome, mais toujours un état consécutif. Elle peut se déclarer comme conséquence de l'hydrémie chez des personnes anémiques et cachectiques. Le plus souvent cependant elle dépend d'une stase veineuse dans le péricarde, d'ordre local ou général. Dans ce dernier cas, l'hydropéricarde fait partie de l'hydropisie générale et par suite se rencontre de préférence dans les maladies du cœur, les affections rénales, l'emphysème pulmonaire, etc.

Les *symptômes cliniques* de l'hydropéricarde ne prédominent qu'exceptionnellement dans le tableau morbide créé par la maladie fondamentale. De grandes masses de liquide dans la cavité du péricarde (il peut s'en collecter jusqu'à un litre et davantage) doivent inévitablement entraver l'action du cœur, affaiblir objectivement l'impulsion cardiaque et donner lieu à un agrandissement de la matité. La distinction d'avec la péricardite se base sur l'absence de frottement, mais surtout sur la nature de la maladie primordiale. Cependant, le diagnostic différentiel entre le transsudat et l'exsudat péricardique n'est pas toujours facile pendant la vie.

Le *pronostic* et le *traitement* se fondent entièrement sur la nature de la maladie première. C'est par exception seulement que l'épanchement, par son extrême abondance, nécessite l'évacuation par la ponction.

2. **Hémopéricarde** (*Épanchement de sang dans le péricarde*). Il est rare que du sang s'amasse dans le péricarde. La source hémorragique

proportionnellement la plus fréquente, c'est la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans le sac péricardique. Les anévrysmes de l'artère coronaire et le brisement du cœur constituent d'autres causes d'épanchements sanguins. Ce dernier cas a été observé après des causes traumatiques, puis comme conséquence d'anévrysmes du cœur résultant de callosités myocarditiques (v. myocardite). Enfin des plaies directes du cœur (surtout par armes à feu) peuvent aussi donner lieu à des collections sanguines dans le péricarde.

Le plus souvent l'hémopéricarde occasionne la mort en peu d'instants par compression du cœur. Dès lors la quantité de sang épanché dans la cavité du péricarde n'est d'habitude pas très considérable. Dans le cas seulement où le sang suinte avec lenteur, la cavité du péricarde peut graduellement acquérir un grand développement. — Le *diagnostic* n'est que rarement possible. Quant au *traitement*, qu'il nous suffise de remarquer que parfois (en cas de traumatisme) on parvient à retirer le sang par aspiration.

3. **Pneumopéricarde** (*Épanchement d'air dans le péricarde*). En dehors des plaies extérieures, on a observé dans des cas insolites, la présence d'air ou de gaz dans la cavité du péricarde, à la suite de la perforation d'un pyopneumothorax ou de quelque autre foyer purulent des organes renfermant de l'air. C'est ainsi qu'on a vu la cavité péricardique être percée du côté de l'œsophage (carcinome), du côté de l'estomac (carcinome, ulcère) ou du poumon (cavernes tuberculeuses et gangréneuses). Comme l'air en passant dans le péricarde entraîne avec lui des agents inflammatoires, outre le pneumopéricarde il se développe presque toujours une péricardite purulente, rarement une péricardite sérofibrineuse commune.

Le symptôme le plus caractéristique et le plus frappant du pneumopéricarde ce sont des *bruits métalliques en rapport avec les mouvements cardiaques*. Tantôt les tons propres du cœur ou les bruits de frottement préexistants prennent, par consonnance, un timbre métallique, tantôt l'air et le liquide qui s'entrechoquent produisent dans la cavité du péricarde un cliquetis métallique susceptible d'être entendu à distance. D'ailleurs il importe de savoir, au point de vue diagnostique, que des retentissements métalliques semblables peuvent également être perçus à la région du cœur quand l'estomac est fortement dilaté et refoulé vers le haut.

La *percussion*, en cas de pneumopéricarde pur, fait constater la disparition plus ou moins complète de la matité cardiaque. En *percutant avec le marteau plessimétrique* on produit quelquefois un son métallique dont le timbre varie légèrement avec les diverses phases de la révolution cardiaque. Si, outre l'air, il y a du liquide dans la cavité du péricarde, la matité due à l'épanchement montera de niveau quand le malade se tient debout.

Les autres phénomènes morbides ainsi que le *traitement*, sont les mêmes que ceux de la péricardite grave. Le *pronostic* qui se base sur la maladie fondamentale, est le plus souvent entièrement défavorable.

TROISIÈME PARTIE. MALADIES DES VAISSEAUX.

CHAPITRE PREMIER.

ARTÉRIOSCLÉROSE.

(Endartérite chronique déformante, athérome des vaisseaux.)

Étiologie. L'altération athéromateuse des artères est avant tout un apanage de l'*âge avancé*, d'au delà de 40 ans. Toutefois dans la vieillesse on ne la considère pas toujours comme une maladie, et on la range parmi les dégénérescences séniles.

A part l'âge, il y a une série de circonstances étiologiques qui favorisent l'apparition prématurée et une remarquable généralisation de l'athérome. Parmi elles citons tout d'abord l'*alcoolisme* chronique, puis la *syphilis*, la *goutte*, la *néphrite* chronique, le *rhumatisme articulaire* et l'*intoxication saturnine* chronique. Il est difficile pourtant d'administrer la preuve certaine de la corrélation qui existe entre l'athérome et les états que nous venons de désigner, quoique de nombreuses observations semblent avoir établi l'affinité spéciale qui relie l'alcoolisme (et peut-être aussi la syphilis) à l'artériosclérose. Signalons encore l'évidente *tendance héréditaire* que possèdent beaucoup de familles à l'endroit de l'athérome vasculaire et des conséquences qu'il entraîne. Les *hommes* y sont manifestement plus disposés que les femmes.

Anatomie pathologique. L'athérome s'attaque presque exclusivement aux artères. C'est par exception que des processus similaires se rencontrent aux veines. Parmi les artères, c'est l'aorte qui presque toujours en est le plus fortement et le plus largement atteinte ; puis, les artères iliaque et crurale, l'artère brachiale, radiale et cubitale, les artères coronaires du cœur et les artères cérébrales. Dans quelques autres artères, au contraire, par ex. l'artère coronaire stomacique, l'artère hépatique et mésentérique, les altérations athéromateuses se rencontrent très rarement.

Le processus athéromateux est facile à reconnaître rien qu'à la *simple vue*. Au lieu d'une surface polie, la tunique interne des artères présente des inégalités et des épaissements plus ou moins nombreux, qui ont tantôt

l'aspect d'une gelée transparente, tantôt celui de duretés fibreuses ou d'ossifications résultant de *dépôts calcaires* qui rendent les artères complètement dures au toucher. Quand l'incrustation est étendue, l'artère est entièrement transformée en un tuyau induré et rigide. Dans beaucoup de cas, la couche superficielle de ces épaissements se désagrège (*ulcères athéromateux*) et se couvre de masses *thrombotiques*.

L'examen *microscopique* fait voir que les modifications principales ont leur siège dans la tunique *interne* des artères. Celle-ci a acquis une épaisseur trois ou quatre fois plus considérable, en partie par le gonflement de ses éléments propres, en partie par la prolifération du tissu cellulaire et l'immigration de cellules sphéroïdales. Les cellules connectives de la tunique interne et l'endothélium qui la revêt, subissent d'ordinaire à un haut degré la *dégénérescence graisseuse* d'où résulte le reflet jaunâtre de sa surface. A la fin les couches plus profondes se dissocient complètement en une bouillie constituée par de la graisse, du détrit et des tablettes de cholestérine, transformation qui a fait donner à l'ensemble du processus le nom d'athérome. Si cette désagrégation s'étend jusqu'à la surface, on voit se former l'ulcère athéromateux. Dans d'autres endroits, au contraire, le travail morbide ne va pas jusqu'à l'ulcération, mais les couches superficielles de la tunique interne se sclérosent, s'imprègnent de sels calcaires et finissent par constituer des lamelles d'une dureté complètement osseuse. — Parfois les endroits athéromateux de la tunique interne des artères donnent lieu à la formation de *caillots de revêtement*.

La *tunique moyenne* des artères et l'*adventice* présentent également des altérations dans les périodes *avancées* du processus. Ici encore, il peut se produire des dégénérescences graisseuses et des dépôts calcaires. Dans d'autres cas, on remarque une *atrophie* considérable de la tunique moyenne.

La conséquence immédiate des altérations athéromateuses, c'est la *perte de l'élasticité des parois vasculaires*. La résistance qu'elles opposent à la pression du sang est amoindrie, et c'est ainsi qu'on explique comment l'artériosclérose entraîne si souvent des *dilatations (anévrismales) diffuses ou circonscrites des vaisseaux* (v. le chapitre suivant).

Une autre conséquence de la transformation athéromateuse étendue des artères, c'est la multiplication de la somme des résistances que le courant sanguin doit vaincre et l'*accroissement de la tension artérielle* qui en résulte. Cette dernière est encore augmentée du chef de la perte d'élasticité des artères de moyen et de petit calibre laquelle réduit dans une proportion