

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 *thrombosiques*.

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

notable la force de propulsion du flot sanguin. Il s'ensuit que le *ventricule gauche*, au cas où les conditions de nutrition y suffisent encore, est presque toujours *hypertrophié* dans l'artériosclérose étendue.

L'épaississement de la tunique interne des *petits vaisseaux* occasionne souvent une diminution de l'afflux sanguin assez considérable pour que des modifications nutritives secondaires en résultent inévitablement dans l'intérieur des organes. Si des caillots viennent à se déposer sur des points artériels frappés d'athérome, la lumière des vaisseaux peut se rétrécir plus encore et même s'oblitérer totalement. Les conséquences que cet état de choses entraîne inmanquablement au sein des organes, ont été en partie décrites plus haut (callosités consécutives à l'athérome des artères coronaires). Nous reviendrons dans la suite sur les modifications analogues qui se produisent dans quelques autres organes (ramollissement cérébral, certaines formes de sclérose rénale).

Symptômes cliniques. Pour pouvoir décider sur le vivant si l'on se trouve en présence d'une artériosclérose, on est nécessairement réduit à explorer quelques artères périphériques accessibles à la palpation. Ce sont surtout les artères radiales, brachiales, crurales et temporales qu'il nous est donné d'examiner. En cas d'athérome, on sent que la paroi artérielle est indurée et en partie ossifiée. C'est principalement l'artère radiale qui, dans les degrés avancés, donne au toucher la sensation d'un gosier d'oie. Les artères crurales présentent souvent une dilatation diffuse. Un phénomène remarquable qu'offrent les artères, ce sont les *fortes sinuosités* qui résultent directement de la perte de l'élasticité de leurs parois et de l'augmentation de la tension sanguine. Ces sinuosités s'observent surtout aux temporales, aux brachiales et aux radiales.

Bien qu'on puisse le plus souvent constater immédiatement et sûrement que les artères susénoncées sont athéromateuses, on ne pourrait qu'avec réserve inférer de là que les artères profondes sont également atteintes d'athérome. En effet il arrive fréquemment que les artères radiales sont excessivement rigides au toucher et que plus tard à l'autopsie on ne découvre presque aucune trace athéromateuse dans les artères de l'intérieur du corps. Inversement, on rencontre sur le cadavre des altérations athéromateuses considérables dans les artères du cerveau, des reins, du cœur, etc. alors que les artères périphériques pendant la vie n'ont donné au toucher qu'une sensation tout à fait normale. On voit par là combien le diagnostic positif de la sclérose artérielle généralisée est difficile.

Il est impossible de tracer de l'artériosclérose un tableau morbide typique, puisque les effets s'en font ressentir tantôt dans tel organe, tantôt dans

tel autre, de façon à constituer des aspects cliniques tout à fait dissemblables. Nous allons donc nous borner à en esquisser les états consécutifs qui par leur importance exigent une mention spéciale.

Le *cœur*, à raison des obstacles accumulés dans la circulation artérielle, présente une *hypertrophie du ventricule gauche*. Elle se reconnaît quelquefois pendant la vie au renforcement du choc de la pointe et à son déplacement vers la gauche, de même qu'à l'élargissement transversal de la matité cardiaque vers le même côté. A l'auscultation, l'augmentation de la tension dans le système aortique se traduit par l'*accentuation du second ton aortique*. Cependant l'examen du cœur offre parfois des difficultés à raison de l'emphysème pulmonaire concomitant. Dans certaines circonstances il n'y a pas moyen de décider jusqu'à quel point l'hypertrophie du ventricule gauche doit être attribuée à l'artériosclérose plutôt qu'à d'autres processus simultanés, comme serait la sclérose rénale. Outre l'hypertrophie ventriculaire gauche, on rencontre parfois d'autres altérations anatomiques au cœur. Nous avons déjà signalé les conséquences intéressantes et sérieuses qu'entraîne l'athérome des artères coronaires ; la formation des *callosités myocardiques* (p. 461). En outre, par la propagation du processus athéromateux aux *valvules de l'aorte*, on voit parfois se produire une *insuffisance* de celles-ci, plus rarement un rétrécissement de l'orifice aortique. Disons pour finir que c'est surtout l'athérome de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte qui est la cause la plus fréquente des *anévrismes aortiques*.

Nous avons déjà décrit l'état des *artères périphériques*. Le *pouls radial* est dur et résistant, à ondée assez ample, à moins qu'elle ne soit réduite à cause de la coarctation du conduit. Comme la paroi artérielle, par suite de sa moindre élasticité, ne revient que lentement sur elle-même, il se fait que le pouls radial est le plus souvent ralenti : c'est le *pouls lent* que reproduit également le tracé sphygmographique (ascension lente, et surtout descente ralentie du tracé graphique du pouls, absence des rebondissements élastiques qui interrompent la ligne de descente). La *fréquence du pouls* diffère beaucoup d'après les cas. Très souvent le pouls est irrégulier à cause des altérations cardiaques. Par suite de la vitesse moindre avec laquelle l'onde pulsatile se propage, on constate fréquemment que le pouls radial est en retard sur la pulsation du cœur ou sur le battement d'autres artères.

Après le cœur, c'est surtout le *cerveau* qui se ressent le plus souvent de certaines conséquences de l'artériosclérose. La fragilité plus grande des parois artérielles athéromateuses et l'accroissement simultané de la pression sanguine rendent compte de la fréquence relative des *hémorrhagies cérébrales*. Ces hémorrhagies se produisent très souvent (toujours, d'après quel-

ques auteurs) par la rupture de petits *anévrismes miliaires* qui se sont formés dans les artères cérébrales frappées d'athérome. En outre, l'athérome est la cause la plus fréquente des foyers de ramollissement cérébral, puisque les altérations artérielles peuvent donner naissance à l'oblitération thrombotique ainsi qu'à l'occlusion embolique des artères encéphaliques. Nous décrirons plus tard en détail les symptômes cliniques de ces diverses affections.

D'autre part les reins qui reçoivent une moindre quantité de sang par le canal des artères rétrécies, deviennent parfois le théâtre de processus atrophiques qui aboutissent à une forme spéciale de *sclérose*. La formation du « rein sénile » granulé dépend en majeure partie de l'athérome des artères rénales.

L'oblitération thrombotique (plus rarement embolique) des artères des extrémités donne lieu à la gangrène de celles-ci. La « gangrène dite sénile » tient presque toujours à l'artériosclérose.

On voit par là combien le tableau morbide peut varier d'aspect. Parfois ce sont les symptômes relevant de l'appareil vasculaire qui prédominent. Le cœur atteint d'hypertrophie commune ou de dégénérescence calleuse partielle se paralyse à la fin, et on voit se dérouler tous les symptômes d'une cardiopathie chronique, la dyspnée, l'œdème, etc. S'il existe en même temps de l'albuminurie, il se développe un appareil symptomatique qui a de la ressemblance avec celui de la sclérose rénale. Dans d'autres cas, au contraire, ce sont des manifestations cérébrales qui occupent le premier rang, soit seules, soit combinées avec les autres que nous avons mentionnées.

Reconnaissons en terminant que toutes ces différentes suites de l'artériosclérose peuvent néanmoins pendant un temps considérable faire complètement défaut. Beaucoup de personnes n'éprouvent presque aucun inconvénient de la part de leur artériosclérose et atteignent un âge avancé. Mais il n'en faut pas moins se tenir en garde contre l'éventualité de l'invasion subite d'un accident grave et formuler le pronostic en conséquence.

Il ne saurait être question du traitement proprement dit de l'artériosclérose, attendu que nous ne disposons d'aucun moyen pouvant agir sur ce processus. Dans chaque cas en particulier, le traitement se guide sur les indications symptomatiques fournies par les états consécutifs. Il importe davantage de prévenir la maladie en écartant les influences étiologiques reconnues comme nuisibles, et en empêchant ou retardant de la sorte le développement du processus.

CHAPITRE DEUXIÈME.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE THORACIQUE.

Étiologie et anatomie pathologique. On entend par *anévrisme* la dilatation circonscrite d'une artère. La cause de l'anévrisme est presque toujours une *maladie primitive de la paroi vasculaire* qui a pour effet de la faire céder anormalement à la pression sanguine. C'est l'artériosclérose qui est la principale origine des anévrysmes. Dès lors les circonstances qui favorisent l'artériosclérose sont également à invoquer à propos de l'étiologie des anévrysmes. On a prétendu aussi que les grands efforts corporels ne sont pas étrangers à la formation des anévrysmes de l'aorte.

La dimension des anévrysmes aortiques diffère naturellement d'après les cas. Le plus souvent ils atteignent la grosseur d'une pomme ou d'un poing, cependant dans des cas rares on en observe de beaucoup plus considérables. D'après leur configuration on distingue les dilatations diffuses ou en fuseau (*anévrisme diffus ou cylindrique* et *anévrisme fusiforme*) et les anévrysmes sous forme de poche (*anévrisme sacciforme*). Des nuances intermédiaires et des combinaisons de ces différents types se rencontrent en grand nombre.

Quant au mode de formation de l'anévrisme, la paroi de celui-ci n'est jamais constituée par la paroi vasculaire normale. La tunique interne présente presque toujours les altérations caractéristiques de l'artériosclérose. La tunique moyenne également a subi des modifications et ses éléments musculaires sont souvent transformés en graisse. L'adventice est d'ordinaire épaissie par des produits d'inflammation chronique. La tunique moyenne et parfois l'interne sont tellement atrophiées que la paroi de l'anévrisme, au moins en partie, n'est plus formée que par l'adventice.

Dans la cavité anévrysmale le sang n'est plus fluide qu'en partie. D'ordinaire elle est plus ou moins remplie de masses coagulées récentes et anciennes. Les caillots de vieille date qui adhèrent à la paroi de l'anévrisme sont fermes, d'une teinte jaunâtre, confondus avec la paroi, parfois crétilisés. Dans d'autres endroits, les coagulums sont ramollis et dissociés. Les plus forts caillots occupent les anévrysmes sacciformes à orifice étroit, parce que dans cette sorte de poches le sang est presque complètement stagnant.

Les anévrysmes de l'aorte siègent de préférence à l'aorte ascendante ou à la crosse de l'aorte. Ceux de l'aorte descendante et de l'aorte abdominale sont beaucoup plus rares. La description qui suit se rapporte principalement aux anévrysmes de l'origine de l'aorte. Les autres anévrysmes seront décrits succinctement dans des chapitres séparés.