Nous avons vu un accès rebelle à tous les moyens ordinaires s'éteindre après une abondante saignée du bras.

Duchenne conseillait la faradisation du pneumogastrique pendant la crise. Huchard et Onimus auraient eu, de leur côté, à se louer de son emploi.

Dans l'intervalle des crises, on pourra chercher à modifier l'état constitutionnel (arthritique ou nerveux) qui peut tenir la crise sous sa dépendance. Dans ce but on administrera l'arsenic (Alexander), les alcalins ou les iodnres si le sujet est rhumatisant, la belladone, le valérianate d'ammoniaque ou les préparations bromurées, s'il s'agit d'un sujet plus particulièrement nerveux.

Lorque l'angine est symptomatique, il faut recourir à une médication plus énergique et surtout plus prolongée, car c'est à la lésion même qui provoque la crise angoissante (aortite chronique ou cardio-sclérose) qu'il faut s'adresser. 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'iodure de sodium, qui a en quelque sorte une action élective sur les parois vasculaires, devra être donné en même temps d'nne façon persévérante pour atteindre le même but (voir plus loin, traitement de l'artérite chronique), et pour atténuer encore, si possible, la sténose coronarienne d'où dépend l'ischémie du myocarde. On peut y associer l'usage de la trinitrine qui agit dans un sens analogue. Quant aux mesures destinées à prévenir la crise ou à en atténuer les effets, elles diffèrent peu de celles qui ont été conseillés contre l'angine de poitrine idiopatique. Les inhalations d'éther ou de nitrite d'amyle, les injections sous-cutanées d'éther ou de morphine, les révulsifs cutanés (compresses d'eau chaude, cataplasmes sinapisés) forment encore la base de ce traitement. Inutile d'insister sur les précautions hygiéniques à prendre pour éviter la provocation des crises (crainte de la fatigue et des émotions vives, abstinence de tabac, d'alcool, de repas trop copieux le soir, éviter les efforts intempestifs du bras ganche, la marche contre le vent, l'ascension des étages, etc., etc.),

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, 1768. — FOTHERGILL. Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries, 1775). — HEBERDEN. Med. Transact. of the Soc. of Physic. of Lond., vol. II, p. 45 et vol. VIII, p. 1. — PARRY. Inquiry in to the sympt. and causes and the syncop. anginosa, etc. Bath., 1800. — RAIGE-DELORME. Art. *Angine de poitrine*, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833. — LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate. Paris. 1837. — LARTIGUE. De l'angine de poitrine. Paris, 1846. — SKODA. Névralgie cardiaque. Clinique européenne, 1859. — TROUSSEAU. Clinique méd. Paris, 7e édition, 1882. — AXENFELD. Art. *Angine de poitrine*, in Path. Requin. IV. — GÉLINEAU. Gaz. hôp., 1862. — JACCOUD. Art. *Angine de poitrine*, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie. — NOTHNAGEL. Angina pectoris vasomotoria (Deutsches Arch. für klin. Med., 1867). — G. SÉE. Leçons cliniques faites à la Charité (France méd., 1875). — STOUPY. De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, th., Paris, 1875. — HUCHARD. Angine de poitrine (Soc. méd. des hôp., 1880). — VERGELY. De l'angine de poitr. dans ses rapports avec le diabète (Acad. de méd., 1881). — BALFOUR. Edinb. med. Journ. 1881. — ROUSSY. Angine de poitrine par rétrécissement des artères coronaires, th. Paris, 1881. — PETER. Leçons de clinique méd. et Traité clin, et prat. des maladies du cœur. Paris, 1883. — HUCHARD. Des angines de poitrine (Rev. de méd., 1883). — MARTINET. Angine de poitrine rhumatismale, th. de Paris, 1884. — HÉRARD. Angine de poitrine avec autopsie (Acad. de médecine, 1884). — THOMAS. Arrêt du cœur dû à la sclérose des coronaires (Gaz. hebd., 1885). — BALL. Obs. d'angor pectoris avec dilatation des artères coronaires (Gaz. hebd., 1885). — M. LETULLE. État du myocarde dans l'artérite chronique des coronaires (Gaz. hebd., 1885). — GRASSET. Malad. du système nerveux, 1886. — ÉLOY. Médication artérielle (Gaz. hebd., 1887). — HUCHARD. Angine de poitrine pseudo-gastralgique (Soc. méd. hôp., 1887). — LAFLAIVE. Des angines de poitrine (Gaz. des hôpitaux, 1890). — E. COLAS. L'angine de poitrine tabagique (Rev. gén. de clin. 1890). — LANCEREAUX. Névrite et névrose cardiaque (Bullet. méd., 1892). — HUCHARD. Leçons de clinique et de thérapeutique médicales sur les maladies du cœur et des vaisseaux, 1892. — LANCEREAUX. Cardiopathies artérielles (Bulletin médical, nos 47 et 48. 1892). — FRANKEL. Sclérose des artères coronaires (Soc. méd. Hambourg, 1890).

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 et plus près de nous d'H. Martin, 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 gélatiniformes*. Les

dimensions de ces plaques varient suivant que les nodules qui les constituent sont isolés ou confluents ; elle 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 compression, 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 superficie 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 adventive ; on peut y observer aussi de 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. Lorsque l'endartérite se complique d'endophlébite, la gangrène est en quelque sorte nécessaire (Observations de Winiwarter, Martin, Routier, Wideman, Heydenreich, etc.).

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, d'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 ou infectieux, puerpéralité, rhumatisme, dothiénentérie, grippe. Il existait, il y a quelques années seulement, dans la science, quinze cas bien authentiques d'artérite d'origine typhoïde, dont trois dus au professeur Potain; quelques observations nouvelles ont été recueillies depuis (Landouzy et Siredey). Tout récemment nous avons observé un cas d'artérite de la fémorale dans la convalescence d'une dothiénentérie. Par contre, depuis la dernière épidémie de grippe, nous avons appris à connaître l'artérite d'origine influenzique, artérite

qui s'accompagne fréquemment d'accidents gangréneux, ainsi qu'en témoignent les faits de Miller, Johannsen, Bouder, Duchesneau, Loison, Rendu, Mornet, et nos observations personnelles.

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, en même temps par un accroissement de volume du membre. Si le vaisseau est notablement rétréci par les produits de l'inflammation, ou s'il est obstrué par un caillot, tout battement peut disparaître, la gangrène est alors imminente. 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 toute spéciale.

Aortite aiguë[1]. — 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 endocartite 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

1. Dans cette description nous n'avons en vue que l'*aortite limitée à la région de la crosse*. Il est bon de savoir que le processus inflammatoire soit aigu, soit chronique, peut s'étendre à toute la longueur du vaisseau. Cependant l'aortite abdominale donne même lieu à un ensemble symptomatique que la clinique commence à dégager nettement. Mais ces faits ne sont pas encore assez vulgarisés pour donner lieu à une description dans un livre qui doit rester élémentaire.

cas où même en dehors d'une phlegmasie concomitante des organes de la circulation ot 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 constamment après elle un état scléreux, ou un processus inflammatoire chronique, dont les différentes couséquences (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.) comme pour combattre l'endocardite ou la péricardite aiguë.

Artérite chronique. Artério-sclérose. — 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*[1]. Celle-ci peut porter sur les trois tuniques. *Dans la tunique interne* elle affecte la forme de petits îlots qui donnent à la membrane un aspect blanchâtre opalescent ; les granulations graisseuses sont groupées autour des éléments cellulaires dont la coloration par le carmin décèle la

1. L'existence de cette dégénérescence graisseuse que, depuis les travaux de Cornil et Ranvier, la plupart des histologistes considèrent comme le point de départ de l'*athérome*, semblait devoir définitivement trancher la *question de nature* pour cette lésion anatomique, et la ramener à un processus uniquement *passif*. H. Martin vient de montrer que cependant l'idée d'un *stade irritatif* prémonitoire ne doit pas être encore abandonnée, en prouvant que cette dégénérescence graisseuse, si importante d'ailleurs dans la production des lésions, est elle-même consécutive à une endartérite proliférative des artères nourricières de la paroi vasculaire (voy. H. Martin, *Rev. de méd.*, 1881).

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 leur extrémité, affectent une *disposition aréolaire* sur laquelle Rokitanski 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 détritus 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 saillant d'endartérite* qui lui donne l'apparence d'une pustule ombiliquée 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 façilement par un défaut de pigment sanguin. Toutes les pustules d'athérome ne se déchirent 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 par s'infiltrer de sels calcaires.

La *dégénérescence calcaire* est le terme ordinaires des 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 à 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, qu'on appelle encore *endartérite déformante noueuse* ou *artério-sclérose*, 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 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*.

Le sang artériel semble, d'ailleurs, 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. Nous avons appris depuis que, dans les cas de maladie bleue où il existait un mélange des deux sangs, ce vaisseau pouvait subir la dégénérescence athéromateuse. Mais des observations plus récentes nous ont montré que l'athérome de l'artère pulmonaire pouvait s'observer indépendamment de toute malformation cardiaque.

Quoi qu'il en soit, une des conséquences directes de l'endartérite généralisée (artério-sclérose) c'est de provoquer la production des scléroses viscérales diverses, ainsi que les travaux de Gull et Suton, Debove, H. Martin, Duplaix et Huchard l'ont bien mis en évidence. Tout processus-scléreux est commandé par une artério-sclérose primitive. Mais les auteurs varient un peu quand il s'agit d'interpréter le mécanisme direct du processus scléreux, et tandis que H. Martin fait jouer le principal rôle à l'*endartérite oblitérante*, à un état dystrophique de l'organe, suite de l'oblitération

vasculaire, la sclérose se développant secondairement, Isnard admet des centres d'irradiations vasculaires d'où partent des travées fibreuses qui compriment, isolent et détruisent à la longue les éléments propres des organes ; d'ailleurs le tissu connectif est d'autant plus abondant et serré qu'on l'examine plus près des vaisseaux.

Étiologie. — A part les cas, presque exceptionnels, 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, d'une dyscrasie héréditaire ou acquise. L'âge, les habitudes alcooliques, l'hérédité arthritique ou goutteuse en sont les agents les plus communs. Le saturnisme y conduit fréquemment. Mais il faut signaler à côté de ces influences étiologiques la série des auto-infections encore mal connues (infections d'origine gastrique (Coutaret), infections par accumulation dans le torrent circulatoire des déchets produits par la fatigue et le surmenage) mais qui semblent jouer un rôle indiscutable dans le développement de l'artériosclérose.

Joignons-y enfin 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 épaississement 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.

Binet, Hirschfeld, Chvosteck, Weichselbaum, Ehrlich ont montré que la syphilis tardive était une des causes fréquentes de l'endartérite des coronaires.

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. Ainsi se développent ces différentes méiopragies si bien indiqués par M. Potain et qui sont la conséquence de « cette déroute du tissus et des organes, » résultat du trouble profond des circulations locales : *troubles cérébraux*[1] caractérisés par les éblouissements, le vertige, parfois même l'amoindrissement des facultés intellectuelles, *troubles cardiaques*, dyspnée d'effort, oppression, disposition aux crises d'angine de poitrine, *troubles des reins*, tendance à la néphrite interstitielle, etc., etc.

Mais en dehors de cette action désastreuse exercée sur la nutrition générale, des accidents plus graves encore menacent le 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 hémiplégiques se produiront ; qu'une des artères de la base du cerveau se rompe, alors se manifesteront, avec un ictus apoplectique, les accidents de l'hémorrhagie méningée.

Ajoutons à cela les oblitérations possibles des artères périphériques et la *gangrène sèche* qui en est la conséquence (gangrène sénile), les ruptures spontanées de ces artères (cas de Doyon, Destot) et les altérations du *mal perforant plantaire* que les recherches de Duplay et Morat, de Le Fort, de Charcot ont placées sous la dépendance d'une dégénérescence des nerfs cutanés relevant elle-même de l'entrave circulatoire résultant de l'athérome. Joignons-y les lésions de la névrite interstitielle, suite de la généralisation du processus aux vaisseaux du rein et, avec le tableau

1. Ce vertige des artério-scléreux a été bien étudié dans ces derniers temps par le professeur Grasset ; il ne s'accompagne pas de perte de connaissance ; mais la perte d'équilibre qui produit souvent une angoisse pénible peut aller jusqu'à la chute. Ce vertige, simple le plus souvent, est parfois accompagné de crises épileptiformes avec pouls lent permanent. C'est en raison de ces différentes particularités que M. Grasset a cru devoir l'attribuer à la contraction passagère, ou à un trouble de la circulation des artères bulbaires.

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, sinueux, parfois comme annelé, suffit pour affirmer une lésion dont plusieurs des troubles fonctionnels indiqués précédemment avaient déjà pu faire soupçonner l'existence.

Parmi ces troubles fonctionnels, un des plus importants à enregistrer est l'*augmentation de la pression artérielle. Cette hypertension* est souvent le premier phénomène observé, avec un léger degré de dilatation aortique qui s'explique facilement dans l'espèce et se traduit par une augmentation de la matité préaortique et souvent un peu d'élévation du tronc de la sous-clavière (Potain). Cette augmentation de la pression artérielle explique aussi le bruit du souffle systolique qui peut se percevoir en pareil cas. Ce souffle varie, au point de disparaître avec les modifications de la pression artérielle. Quelques auteurs ont noté parfois en même temps un souffle diastolique inconstant et dont la variabilité dépendrait aussi des variations de la pression aortique dont l'augmentation serait capable d'entraîner à certains moments une insuffisance temporaire de l'orifice. Nous avons été maintes fois témoins de faits susceptibles de recevoir cette interprétation.

Le tracé sphygmographique (fig. 33), plus délicat que l'exploration digitale, est de son côté caractéristique. Une ascension brus-

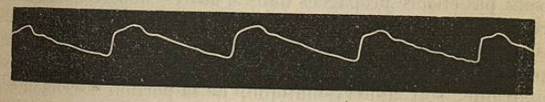

Fig. 33.

que, 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. Une pression artérielle très élevée répond en général à cet état de l'artère.

Traitement. — Arrivée à un degré avancé l'athéromasie généralisée ne saurait être modifiée par la *thérapeutique*, et tout ce que le médecin peut faire, c'est de formuler des règles d'hygiène générales capables de prévenir les accidents ou les complications qui peuvent être la conséquence de ces lésions. Un traitement

symptomatique variable, suivant les cas, pourra aussi dans quelques circonstances rendre des services pour combattre les accidents cérébraux, cardiaques ou brightiques qui relèvent des manifestations viscérales de l'athérome. Par contre à la période de formation, l'athéromasie est susceptible d'être enrayée, de rétrocéder même sous l'influence de la *médication iodurée* faite longtemps et avec persévérance (G. Sée, Huchard, Potain). C'est à l'iodure de sodium, médicament artériel par excellence, et qui abaisse la pression vasculaire, qu'il faudra avoir recours de préférence.

Il faudra se rappeler aussi que l'accumulation des déchets dans le torrent circulatoire irrite les parois endothéliales en augmentant la tension artérielle, d'où la nécessité d'une hygiène sévère : abstention de vin et liqueurs, alimentation peu azotée, usage de lait principalement.

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 niveau ; il peut même y avoir un certain degré de frémissement. L'auscultation décèle l'existence d'un souffle systolique, râpeux, intense, se prolongeant dans les vaisseaux du cou ; et le second bruit présente généralement un *timbre éclatant, comme parcheminé, métallique*, dû fort probablement à l'épaississement des valvules (bruit de tabourka, Potain). Si celles-ci sont devenues insuffisantes; il s'ajoutera 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.* Toutefois l'intensité et la rudesse du premier bruit coïncidant avec

une certaine ampleur du pouls, la dilatation partielle de l'aorte, écarteront l'idée d'un rétrécissement, surtout si à ces signes physiques s'ajoutent les troubles fonctionnels de l'*angine de poitrine* et une douleur rétro-sternale persistante. L'aortite chronique peut s'accompagner de polyurie et même de glycosurie.

Un des symptômes les plus habituels de l'aortite chronique c'est la crise d'angine de poitrine : que celle-ci soit une conséquence directe de la névrite cardiaque concomitante, ou qu'elle dépende de la sténose des coronaires qui accompagne souvent l'aortite. Nous n'y reviendrons pas ici, ses allures cliniques sont les mêmes que celles que nous avons décrites plus haut, ses conséquences identiques, et la mort subite par syncope en est souvent la terminaison.

Dans l'intervalle des paroxysmes on peut constater des troubles profonds de la circulation centrale : dyspnée d'effort, palpitations, quelquefois crises d'arythmie, etc. Dans quelques cas c'est une accélération marquée du pouls que l'on observe (120 à 130), ailleurs, c'est un ralentissement sensible (18 ou 20 pulsations par minute), tous phénomènes qui indiquent une excitation sourde de pneumogastrique. Cette excitation se révèle d'ailleurs par la pression pratiquée méthodiquement sur les parties latérales du cou, sur le trajet du pneumogastrique, pression qui réveille de la douleur au point parfois de provoquer l'apparition d'un accès angineux.

Le malade est généralement pâle, son faciès rappelle celui de l'insuffisance aortique ; il est anxieux et redoute l'apparition des accès, qu'il sait déterminés parfois par un mouvement intempestif, par une marche contre le vent, par une digestion laborieuse. C'est qu'en effet toute irritation portant sur un des départements où va se distribuer le pneumogastrique (pneumogastrique respiratoire, ou pneumogastrique stomacal) peut retentir sur le pneumogastrique cardiaque et provoquer l'accès (Peter).

Il n'est pas rare que la mort arrive par suite d'une rupture spontanée de l'aorte : en ce cas c'est le plus souvent à l'origine du vaisseau que se fait cette déchirure ultime.

Traitement. — Nous n'avons pas beaucoup plus de prise sur la dégénérescence athéromateuse de l'aorte que sur l'artérite en général ; cependant la *révulsion chronique* doit être tentée en pareil cas (application de cautère), car même en admettant qu'on ne s'oppose pas à l'évolution de la lésion aortique, on peut toujours espérer combattre le processus inflammatoire périartériel et prévenir l'altération du plexus cardiaque (Peter). L'emploi prolongé des iodures, et particulièrement de l'iodure de sodium qui agit dans le même sens, trouve ici une application rationnelle.

Car le traitement causal à appliquer à l'aortite chronique ne saurait différer de celui qui a donné des résultats dans l'athéromasie généralisée. Toutefois l'existence antérieure de la syphilis (cause assez fréquente de l'aortite chronique) imposera d'abord une cure préalable par l'iodure de potassium.

L'usage des perles d'éther, de la morphine avant les repas, pourra s'opposer au retour trop rapproché des paroxysmes. Quant à ceux-ci, les injections sous-cutanées de morphine sont le moyen le plus propre à les calmer.

BOUILLAUD. Traité des fièvres essentielles, 1826. — ANDRAL. Clinique médicale, 1830. — Du même. Art. *Artérite*, in Dict. en 15 vol. — VIRCHOW. Ueber die acute Entzundung der Arterien (Dessen Arch., 1847). — CH. ROBIN. Sur la structure des artères et leur altération sénile (Gaz. méd., Paris, 1849). — ROKITANSKI. Lehrbuch der patholog. Anatom. Wien, 1854. — LEBERT. Traité d'anatomie path. Paris, 1857. — BUCQUOY. Concrétions sanguines, th. conc., 1863. — RAYNAUD. Art. *Artérite*, in Dict. méd. et chir. prat., 1865. — CHARCOT. Maladies des vieillards, 1868. — LECORCHÉ. Altérat. athérom. des artères, 1869, th. de conc. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 1873. — PETER. Clinique méd., 1874, 2e édition, 1877. — A. LAVERAN. Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmon., aortite probabl. syphil. (Soc. méd. des hôp., 1877). — LÉGER. Et. sur l'aortite aiguë, th. 1877. — MEYER. Périartérite noueuse, anévrysmes multiples des artères (Virchow's Arch. für pathol. Anat., 1878). — H. MARTIN. Lésions athéromateuses des artères (Revue de méd., 1881). — BORNÈGUE. Contribution à l'étude de l'aortite aiguë, th. Paris, 1883. — H. MARTIN. Pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques (Rev. méd., 1883). — DUPLAIX. De l'artério-sclérose (Arch. méd., 1883). — LANCEREAUX. Athérome et affect. cardiaque (Un. méd., 1885). — LANDOUZY et SIREDEY. Artérite typhoïde (Rev. de méd., 1885). — POTAIN. Diagnostic des artérites (Rev. gén. clin. et thérapeut., fév. 1885). — SANNÉ. Anévrysme de l'aorte et athéromasie aortique dans l'enfance (Rev. des mal. de l'enfance, 1885). — ISNARD. De la sclérose généralisée et du rôle de l'artério-sclérose (Arch. gén. méd., 1886). — P. BINET. La pression artérielle dans les maladies (Rev. méd. Suisse rom. 1890). — ZIEMSSEN. Du pouls différent et de sa signification dans les affections de la crosse de l'aorte (Deutsch. Arch. f. klin. med. 1890). — J. GRASSET. Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux, (Montpellier. méd., 1890). — PETER. Exploration de l'aorte (Un. méd., 1890). — HUCHARD. Les maladies de l'hypertension artérielle (Rev. gén. de clin. 1890). — MARTIN-DURR. Arch. gén. de méd., 1891. — BOY-TEISSIER. Auscultation rétrosternale de l'aorte (Sem. méd., 1891). — HUCHARD. Artério-sclérose et cardiopathies artérielles (Rev. gén. de clinique, 1891). — A. HEYDENREICH. De la gangrène par endartérite oblitérante (Sem. méd., 1892). — MILLER. De la gangrène symétrique postgrippale (Brit. méd. Journ., 1891). — BONDET. Gangrène symét. des pieds d'origine grippale (Prov. med., 1892). — DUCHESNEAU. Sur la gangrène des membres conséc. à l'influenza (Gaz. hebd., 1892). — RENDU. Gangrène des membres inférieurs au cours d'une bronchopneumonie grippale (Soc. méd. hôpitaux., 1892). — MORNET. Des obliterations artérielles dans la grippe, th. Lyon, 1892.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

Parmi les anévrysmes des gros troncs artériels dont l'étude ressort du domaine de la pathologie médicale, ceux de l'aorte

tiennent le premier rang. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les relevés statistiques des médecins écossais dont la compétence en pareille matière est reconnue de tous. Aussi les anévrysmes de l'aorte nous occuperont presque exclusivement, et encere notre attention se portera-t-elle plus spécialement sur ceux de la *crosse aortique*, les plus observés. Nous nous contenterons, à propos du diagnostic, d'indiquer les principaux signes des anévrysmes siégeant sur une autre portion de l'aorte ou sur le tronc brachio-céphalique.

ÉTIOLOGIE. — L'anévrysme aortique se rencontre souvent à partir de trente-cinq à quarante ans ; il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, différence facile à comprendre puisque l'athérome est une des conditions les plus favorables à son développement. Pour se produire, l'anévrysme suppose le plus souvent l'existence de lésions antérieures des vaisseaux ; il n'est pas étonnant dès lors de retrouver son siège d'élection précisément là où les lésions de l'endartérite chronique sont naturellement le plus accentuées (crosse aortique, face postérieure de l'aorte descendante). L'alcoolisme, la goutte, l'athritisme, qui altèrent la structure des vaisseaux, peuvent donc être considérés comme favorisant sa production. La syphilis a été aussi incriminée par Welch, qui lui a attribué en partie la fréquence des anévrysmes de l'aorte dans l'armée anglaise.

L'altération primitive des parois vasculaires n'avait pas échappé à Scarpa : « *Les dégénérescences stéatomateuses, ulcéreuses, fongueuses et squameuses* de la tunique interne des artères, écrivait-il, sont la cause la plus commune de la rupture de la tunique propre de l'aorte et par conséquent de l'anévrysme. »

Les grands efforts prédisposent à l'anévrysme de l'aorte, Morgagni avait depuis longtemps signalé sa fréquence chez les cochers. Les malades que nous avons observés nous-mêmes avaient tous des professions qui nécessitaient un travail manuel pénible ou de puissants efforts de voix.

Les traumatismes de la région thoracique paraissent dans quelques cas ne point avoir été étrangers au développement de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous ne pouvons pas, à propos des anévrysmes de l'aorte, entrer dans tous les détails anatomiques que comporte une pareille question ; nous renvoyons pour ce qui est des altérations générales de texture aux traités spéciaux, où l'on trouvera tous les développements désirables sur le mécanisme de l'ectasie vasculaire, la structure des parois de la poche, la nature des caillots qu'elle renferme, etc. (voy. Broca, *Traité des anévrysmes ;* Léon Le Fort, article du *Dict. encyclopédique).*