

une cardite. Il est des malades qui succombent avec des abcès multiples dans le cœur, sans que cet organe ait présenté pendant la vie des troubles spéciaux; chez d'autres, au contraire, on a constaté dès le début une grande perturbation dans les mouvements de l'organe, des palpitations, une oppression extrême, et des lipothymies. Mais il n'y a rien là qui soit caractéristique. Tous les pathologistes sont d'accord sur l'impossibilité d'arriver au diagnostic de la cardite.

DE L'ARTÉRITE

Le mot *artérite* sert à désigner l'inflammation des artères, soit que la phlegmasie occupe simultanément plusieurs des tuniques, soit qu'elle reste limitée uniquement à l'une d'elles. Ce dernier cas, d'ailleurs, est le plus rare.

Historique. — Depuis Arétée et Galien, les auteurs ont parlé de l'artérite; mais leurs connaissances sur ce sujet se bornaient à des notions fort incomplètes et peu précises. Les recherches de P. Franck et surtout celles de Sasse (1) à la fin du dernier siècle, ont été le signal d'observations nouvelles que nous devons, pour la plupart, à nos contemporains: ainsi, c'est grâce aux travaux de MM. Louis (2), Andral (3), Bouillaud (4), Gendrin (5), Bérard (6), François (7), Breschet (8), Bizot (9), Trousseau et Rigot (10), Delpech et Dubreuil (11), etc., qu'on peut aujourd'hui fixer avec quelque précision le caractère des principales lésions dont le système artériel est le siège.

Anatomie pathologique. — De même que nous l'avons vu dans l'endocardite, la rougeur des artères est un caractère anatomique insuffisant de l'inflammation de ces vaisseaux, puisque cette coloration peut être seulement l'effet d'une imbibition cadavérique. Sur la plupart des sujets qu'on ouvre, l'arbre artériel offre dans un plus ou moins grand nombre de points une coloration rouge qui varie depuis le rose tendre jusqu'au rouge écarlate ou vineux. Cette rougeur, qui devient plus vive par le contact de l'air, est uniforme, ou bien elle est disposée par plaques irrégulières ou par bandes; elle intéresse toute l'épaisseur de la séreuse et le tissu cellulaire; quelquefois aussi elle s'étend aux autres tuniques. On la rencontre d'autant plus fréquemment que l'agonie a été plus longue, que l'autopsie est faite à une époque plus éloignée, que la température est plus chaude, la putréfaction plus avancée et le sang plus liquide. La rougeur est aussi plus marquée dans les parties déclives, au voisinage des organes enflammés, partout enfin où le sang se trouve en quantité plus considérable. Cependant dans les cas où la portion de vaisseau qui est colorée en rouge ne contient plus de sang, il ne faudrait pas en conclure que la coloration dépend d'un travail inflammatoire et ne tient pas à l'imbibition; car il arrive souvent que du sang qui stagne dans un vaisseau, pendant les premiers instants qui suivent la mort, et qui en colore les parois, est en-

(1) *De vasorum sanguifer. inflammatione.* Halæ, 1797.

(2) *Fièvre typhoïde*, t. I.

(3) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 350.

(4) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ARTÉRITE.

(5) *Histoire anatomique des inflammations*.

(6) *Dictionnaire de médecine*, t. IV, p. 90.

(7) *Essai sur les gangrènes spontanées.* Mons, 1832.

(8) *Journal des progrès*, t. XVII, p. 119.

(9) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I.

(10) *Archives*, année 1826.

(11) *Mémorial des hôpitaux du Midi*, année 1829: *Mémoire sur la gangrène momifique*.

suite entraîné plus ou moins loin par les mouvements qu'on imprime au cadavre, par le dégagement des gaz, et par suite des différents phénomènes qui accompagnent la putréfaction.

La rougeur qui dépend d'une inflammation de l'artère ne diffère en rien de celle qui est l'effet d'une imbibition cadavérique; les meilleurs auteurs d'anatomie pathologique sont d'accord sur ce point. Ainsi les observations recueillies sur l'homme par Laënnec, par Bérard et par M. Louis, comme celles qui ont été faites sur les animaux par MM. Andral et Dupuy, Trousseau et Leblanc, s'accordent pour démontrer que la rougeur est un signe insuffisant de l'artérite. Pour qu'elle puisse en indiquer l'existence, il est nécessaire qu'elle coïncide avec quelque altération dans la nutrition des tissus, telle que l'épaississement et la friabilité de la membrane interne, qui souvent alors est en même temps stérile, ridée, villeuse ou inégale, se séparant facilement par le simple arrachement, ainsi que Delpech et Dubreuil l'ont surtout établi dans leur travail inséré en 1829 dans le *Mémorial des hôpitaux du Midi*. Je ne saurais donc regarder comme exacte l'opinion de Virchow, qui soutient que dans l'artérite la tunique interne n'est ni rouge ni le siège d'une exsudation, tandis que celle-ci se ferait presque exclusivement entre les tuniques externe et moyenne, d'où un rétrécissement plus ou moins considérable dans le calibre du vaisseau; ces exsudats paraîtraient très-rarement suppurer.

La coagulation du sang dans le vaisseau est un phénomène ordinaire des inflammations vasculaires; mais elle n'a pas lieu, à beaucoup près, dans tous les cas: aussi est-ce à tort, suivant nous, que la formation des caillots a été regardée comme un phénomène constant et presque nécessaire de l'artérite. La plupart considèrent, avec Burns, Kreysig, Cruveilhier, ce caillot comme consécutif à l'inflammation artérielle; mais quelques auteurs ont pensé que la concrétion était primitive, et que, par son contact, elle enflammait consécutivement le vaisseau. Cette opinion, défendue surtout à Paris par M. Allibert, dans une thèse soutenue en 1828, est enseignée aujourd'hui à Vienne par le professeur Rokitsansky. On comprend, en effet, qu'un caillot volumineux, se formant par des causes le plus souvent inconnues, puisse agir par rapport à l'artère comme un corps étranger et l'enflammer; mais la chose est pourtant rare, et, dans la grande majorité des cas, la concrétion du sang est manifestement un phénomène consécutif au travail inflammatoire.

Le signe anatomique le plus certain que nous ayons de l'artérite est une exsudation albumineuse, pseudo-membraneuse, développée à la surface de l'artère. Cette concrétion est parfois assez considérable pour obstruer tout à fait le vaisseau. Molle, presque amorphe au début, elle s'étale bientôt sur la membrane interne sous forme de lames ou de plaques blanchâtres plus ou moins épaisses. Elle peut être résorbée; mais d'autres fois elle continue de s'accroître et subit diverses transformations que nous indiquerons bientôt. L'exhalation dont je parle peut encore se faire entre les tuniques du vaisseau, et surtout dans sa gaine: c'est alors que l'artère comprise entre une ligature se coupe avec autant de facilité que du lard. Enfin du pus, ou du moins une matière puriforme peut être exhalée à la face interne du vaisseau; d'autres fois ce produit infiltre les parois et peut même y former des collections. Telles sont les lésions propres à l'artérite aiguë.

Il est plus difficile de caractériser anatomiquement l'artérite chronique: c'est à tort que quelques auteurs ont voulu rattacher à cette inflammation toutes les lésions de nutrition du tissu artériel, telles que les ulcérations et les perforations, les productions cartilagineuses, osseuses, athéromateuses, créta-

cées, etc. Cependant il en est quelques-unes qui semblent avoir, sinon toujours, du moins le plus souvent, une origine inflammatoire. Ainsi, d'après M. Bizot, les plaques cartilagineuses des artères ne seraient autre chose que la production albumineuse que nous avons vue à l'état aigu, et qui, lorsqu'elle n'est pas résorbée, s'organise, durcit, prend dès lors la consistance du blanc d'œuf cuit, et finit bientôt par acquérir la dureté du cartilage. Lorsque ce produit a subi une transformation, la membrane interne a ordinairement cessé d'exister à ce niveau, et la plaque cartilagineuse appuie alors sur la membrane moyenne immédiatement ou par l'intermédiaire d'une couche de matière jaunâtre semblable à du jaune d'œuf durci (c'est la matière dite *athéromateuse*). Il n'est donc pas exact de dire, avec la plupart des anatomo-pathologistes, que les plaques cartilagineuses se développent entre les deux tuniques internes. Les plaques dont nous parlons sont tantôt isolées, d'autres fois elles recouvrent uniformément toute la surface du vaisseau, qui éprouve à ce niveau une sorte de rétraction : on dirait de prime abord qu'il existe en ce point une cicatrice. M. Bizot a nié que ces plaques cartilagineuses subissent la transformation osseuse, et que celle-ci soit jamais un résultat d'inflammation. Nous prouverons, en effet, dans un autre endroit de ce livre, que cette ossification dépend généralement des progrès de l'âge ou d'une perversion dans la nutrition des tissus; nous en dirons autant des productions athéromateuses et mélicériques. Quant aux ulcérations, il en est qui sont primitives, qui se développent de dedans en dehors, et qui semblent réellement être le résultat d'une phlegmasie aiguë ou chronique. Mais le plus grand nombre ont une autre origine, et sont, en effet, consécutives à la perforation de la tunique interne par une concrétion ossiforme ou par diverses productions liquides ou demi-solides (*pus, athérome, stéatome*) développées entre les deux membranes internes. Enfin, rien ne prouve que l'hypertrophie et l'atrophie des parois des artères, que quelques personnes rapportent à l'inflammation chronique, aient cette origine.

Symptômes. — Dans l'artérite il existe d'abord des douleurs vives le long du trajet du vaisseau; celui-ci bat souvent avec plus de force au début. Si l'artère est superficielle, elle forme une espèce de corde ordinairement bosselée, inégale, tendue, rénitente, très-douloureuse à la pression. Commencant dans un point plus ou moins circonscrit, l'inflammation s'étend plus ou moins vite, et généralement elle marche dans la direction du cours du sang; cependant cette règle souffre de nombreuses exceptions : ainsi, dans l'artérite consécutive à une ligature, l'inflammation n'affecte guère que le bout supérieur du vaisseau. Les symptômes généraux sont proportionnés à l'étendue et à l'intensité de l'inflammation; mais, en général, lorsque la maladie est simple, il n'y a qu'un appareil fébrile médiocre et de l'anorexie.

Lorsque le vaisseau se trouve obstrué par l'épanchement albumineux ou par la coagulation du sang, on voit alors survenir différents phénomènes qui indiquent une interruption plus ou moins complète dans la circulation; les battements diminuent de force, puis ils cessent tout à fait; on observe de l'engourdissement, une paralysie véritable pouvant porter sur le sentiment et sur le mouvement, plus souvent encore le refroidissement et la gangrène des parties situées au-dessous de l'obstacle. La mortification commence presque toujours par les points les plus éloignés du centre circulatoire : ainsi, dans l'inflammation de l'artère crurale, les orteils et le pied sont les premières parties affectées. L'artérite est donc une des causes de la gangrène improprement appelée *spontanée* ou *senile*. Lorsque celle-ci survient par suite de la maladie dont nous parlons, on trouve toujours que l'inflammation occupe une des artères prin-

cipales de la partie mortifiée. D'accord avec M. V. François, nous ne saurions admettre, avec Delpech et Dubreuil, que la gangrène par artérite soit le résultat ordinaire de l'inflammation des capillaires artériels; les raisons qu'invoquent les deux savants professeurs de Montpellier en faveur de leur doctrine ne sont point acceptables.

Si l'oblitération, au lieu d'être instantanée ou du moins extrêmement rapide, se fait progressivement, lentement, et si la circulation collatérale a le temps de se développer, la mortification pourra bien ne pas avoir lieu; mais la nutrition étant alors souvent insuffisante, la partie diminue de volume et s'atrophie. Le rétrécissement du vaisseau est un accident constant, une suite nécessaire de l'artérite; cependant, quoique enflammée, l'artère peut rester encore perméable en grande partie : c'est ce qui a lieu le plus souvent lorsque la phlegmasie atteint l'aorte et même les artères principales des membres et de la tête. L'oblitération est au contraire un accident à peu près constant de l'inflammation qui attaque les artères d'un médiocre ou d'un petit volume.

L'artérite en supposant qu'elle existe, peut-elle produire l'infection purulente? Cette question, qui a été longtemps indécise, est aujourd'hui résolue affirmativement, ainsi que nous le dirons bientôt à l'article *Aortite*, et comme cela d'ailleurs résulte implicitement de ce que nous avons exposé en traitant de l'endocardite.

Diagnostic. — Nous verrons plus tard par quels caractères l'artérite se distingue de la phlébite et de la lymphangite. Le phlegmon diffère de l'artérite par l'étendue de l'engorgement, par la tumeur qu'il forme, par la nature des douleurs dont il est le siège, et par l'absence des signes indiquant l'obstruction ou l'oblitération de l'artère.

Pronostic. — L'artérite est une affection grave, en raison surtout de la gangrène qui peut en être le résultat, à cause aussi des lésions organiques qu'elle laisse après elle, et qui, faisant perdre au tissu artériel sa résistance et son élasticité, l'exposent aux perforations et aux dilatations anévrysmales.

Étiologie. — Le tissu artériel est un de ceux qui s'enflamment le plus rarement, du moins à Paris. L'artérite est peut-être plus commune dans certains pays. Un ancien professeur de la faculté de Mexico, le docteur Martinez del Rio, m'a appris qu'au Mexique l'artérite était une affection très-commune. Les causes de cette maladie sont fort obscures; le plus souvent la maladie paraît être tout à fait spontanée. On a dit que la pléthore, qu'un sang riche, qu'un régime excitant, y prédisposaient; mais il n'y a encore, à ce sujet, rien de démontré. La maladie succède quelquefois à des violences extérieures; elle a été souvent consécutive à une ligature du vaisseau : les chirurgiens anglais en citent un grand nombre d'exemples. Mais il n'arrive presque jamais que l'artérite survienne par suite de l'extension d'une phlegmasie voisine; c'est même un fait fort remarquable de voir si souvent des phlegmons diffus dénuder l'artère principale d'un membre dans une grande étendue, et celle-ci rester intacte, quoique entourée de tous côtés par de la suppuration. L'artérite est, dit-on, plus commune chez l'homme que chez la femme : sur soixante-dix-sept cas rapportés par Tiedemann, on l'aurait rencontrée cinquante fois chez les hommes et vingt-sept fois chez les femmes (Lebert).

Traitement. — Dans le traitement de l'artérite, il faut insister sur les anti-phlogistiques. S'il y a de la fièvre, on pratiquera une ou plusieurs saignées générales; on appliquera sur le trajet du vaisseau malade un grand nombre de sangsues; on fera des frictions mercurielles dès le début : des cataplasmes émollients seront mis en permanence, et une ou deux fois par jour la partie sera plongée pendant plusieurs heures dans un bain émollient; enfin on lui

donnera une position convenable pour ralentir le plus possible l'afflux du sang artériel, et pour accélérer le retour du sang veineux par le cœur. (Pour le traitement de la gangrène consécutive à l'artérite, voyez dans le tome II les articles sur le rétrécissement et l'oblitération des artères.)

DE L'AORTITE

Nous ne parlerons pas des caractères anatomiques de l'aortite aiguë et chronique, car nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit précédemment en traitant de l'artérite en général. Nous aurions, en effet, à décrire ici la même rougeur avec boursoufflement, ramollissement, perte du poli de la membrane interne, avec production de fausses membranes, de caillots fibrineux et de suppuration. C'est surtout dans les cas d'aortite qu'on a rencontré ces foyers purulents, que nous avons dit plus haut pouvoir se former dans l'épaisseur des artères. Un des faits les plus curieux de ce genre est celui que M. Andral rapporte dans son *Anatomie pathologique*; il s'agit d'un individu qui présentait dans l'épaisseur de l'aorte une demi-douzaine d'abcès ayant le volume de petites noisettes et remplis d'un pus phlegmoneux. Spengler, Schützenberger, Rokitsanski, Virchow, M. Leudet, ont cité des faits analogues; chez tous la suppuration siègeait entre la tunique moyenne et la tunique externe ou celluleuse. L'inflammation occupe rarement toute l'étendue de l'aorte; le plus souvent elle est limitée à sa crosse et à sa portion thoracique ou abdominale.

Jusqu'à présent on n'a aucun signe certain capable de faire reconnaître une aortite. Une sensation de chaleur ou d'un feu dévorant dans la poitrine et dans le ventre, coïncidant avec un pouls petit et faible; ou, d'après quelques auteurs, l'énergie des battements de l'aorte, des douleurs sourdes et profondes suivant la direction du vaisseau; enfin, des lipothymies et des syncopes, des accès violents de suffocation et de toux, une grande anxiété: tels sont les divers symptômes que l'on a signalés comme appartenant à l'aortite. Nous y joindrons l'apparition rapide d'un œdème étendu, accident que M. Bizot a rencontré dans les trois cas d'aortite aiguë qu'il a observés, et qui ont été également signalés sur deux des trois malades dont M. Tierfelder a recueilli les observations (1). L'anasarque est donc un symptôme important capable d'appeler l'attention. Lorsqu'elle survient d'une manière aiguë dans le cours d'une affection fébrile et que l'examen du cœur, du péricarde et des reins ne peut l'expliquer, on devra alors, sinon *diagnostiquer*, du moins *souçonner* une inflammation de l'aorte, avec production de fausses membranes et de concrétions sanguines. Les pulsations violentes du vaisseau, que M. Bouillaud considère comme ayant une grande valeur, ont réellement peu d'importance, puisque, d'après la remarque de M. Bizot, elles ont manqué dans les cas d'aortites observées par M. Bouillaud lui-même. Quoi qu'il en soit, si, malgré ce que nous disons ici, quelques personnes attachaient encore quelque valeur à ce signe, il faudrait bien prendre garde de ne pas attribuer à une aortite ces battements violents qu'on observe quelquefois à l'épigastre chez les hypochondriaques ou chez les femmes hystériques, et dont nous parlerons à l'occasion des névroses du système artériel. Enfin le docteur Corrigan a essayé de prouver, il y a quelques années, que l'inflammation de la membrane qui tapisse l'aorte à son origine pouvait donner naissance au groupe de symptômes connu sous le nom d'*angine de poitrine*, et devait, par conséquent, être placé au nombre des causes de cette affection for-

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, et *Ammon's Monatschrift*, avril 1840.

midable. Cependant les faits que le célèbre professeur de Dublin invoque en faveur de son opinion ne sont pas concluants, puisque, sur les huit observations qu'il rapporte, il n'y en a qu'une qu'on puisse citer comme étant réellement un exemple d'angine de poitrine, et même, dans ce cas, il n'est pas démontré que la lésion de l'aortite ait été réellement la cause de la maladie. L'aortite peut bien n'être, en effet, qu'un accident ou qu'une complication de l'angine.

Si l'aortite s'est terminée par suppuration, et si le pus épanché dans l'épaisseur du vaisseau se fait jour dans sa cavité, on pourra voir éclater alors les symptômes de l'infection purulente; c'est ce qui résulte surtout d'une observation publiée par M. Leudet (1).

Le diagnostic de l'aortite chronique est plus difficile encore. Le plus souvent celle-ci n'occasionne aucun désordre, ou bien les symptômes qui en résultent se confondent avec ceux qui sont ordinairement produits par les lésions organiques du cœur.

L'aortite peut être suivie des accidents que nous avons vus succéder souvent à l'obstruction ou à l'oblitération des vaisseaux: telles sont la faiblesse, la paralysie, l'atrophie des membres inférieurs, et même la gangrène de ces parties. L'aortite paraît être, en effet, une des causes qui produisent les oblitérations non congénitales de l'aorte. Certaines perforations de ce vaisseau ayant lieu surtout vers sa crosse, et déterminant une mort subite, ont aussi plusieurs fois été le résultat de la même lésion. Enfin, lorsque l'aortite aiguë ou chronique amène une diminution dans le calibre du vaisseau, la circulation du sang est plus difficile. Ce liquide reflue alors du côté du cœur et le distend; l'aorte rétrécie ayant en outre perdu une partie de son élasticité, le cœur est obligé de se contracter plus violemment que de coutume, afin de surmonter ces deux résistances; aussi le plus souvent finit-il par s'hypertrophier avec ou sans dilatation concomitante.

D'après ce que nous venons de dire, il est inutile d'insister pour prouver que l'aortite est une affection grave. Si l'on pouvait la reconnaître, on devrait employer contre elle un traitement antiphlogistique énergique.

DE LA PHLÉBITE EN GÉNÉRAL, ET DE QUELQUES PHLÉBITES EN PARTICULIER

L'inflammation des veines a reçu le nom de *phlébite*.

Historique. — La phlébite, signalée par Arétée, fut décrite pour la première fois par John Hunter en 1792, et plus tard par Sasse et par Abernethy. L'ancienne Société anatomique reçut d'abord plusieurs communications de faits particuliers, parmi lesquels nous distinguerons celui présenté en l'an XIII par Bôdson. Mais les principaux travaux publiés depuis le commencement du siècle sont dus surtout à Breschet, (2), à Ribes (3), à Velpeau (4), à Dance (5), à Blandin (6), à Cruveilhier (7), à Sédillot (8).

Anatomie pathologique. — De même que les artères, et plus souvent en-

(1) *Archives générales de médecine*, novembre 1861.

(2) Traduction de l'ouvrage de Hodgson sur les *Maladies des artères et des veines*, 1819.

(3) *Revue médicale*, année 1825.

(4) Thèse de 1823.

(5) *Archives*, t. XIX.

(6) *Journal hebdomadaire*, année 1829.

(7) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. PLEURÉSIE.

(8) *Infection purulente*. Paris, 1849.