

murmure vésiculaire dans un ou les deux sommets, dyspnée et toux très marquées, crachats gelée de groseille; adénopathies sus-claviculaires dures, indolentes; cachexie). En général, plus que les autres tumeurs, l'anévrisme tend à faire saillie au dehors; on le reconnaît, en outre, à ses bruits, à ses

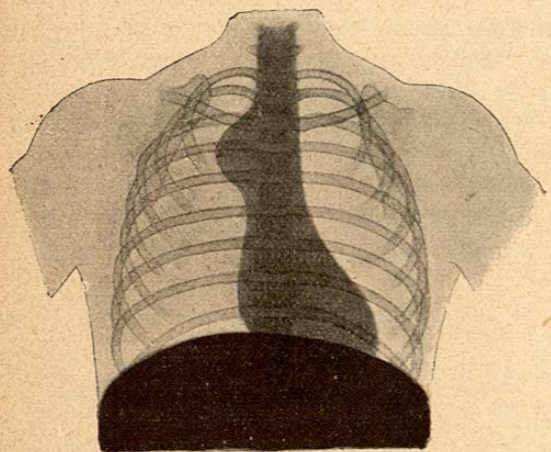


FIG. 256. — Radiographie d'un anévrisme de l'aorte.

Diagnostic du siège. — L'anévrisme de l'aorte ascendante présente les particularités suivantes : peu de compression (trachée, bronches, troncs veineux); saillie précoce dans le 2^e espace intercostal droit; bruits classiques; pouls retardé partout, sauf atteinte du tronc brachio-céphalique (pouls radial droit retardé); rupture (quand elle se produit), surtout dans : le péricarde, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, le cœur droit, les plèvres, ou à l'extérieur.

L'anévrisme du tronc brachio-céphalique occupe le côté droit et tend à gagner le creux sus-sternal; il exerce la compression du côté droit sur : le pneumogastrique, la veine cave supérieure et le tronc veineux brachio-céphalique droit (œdème et cyanose de la moitié droite du corps, affaiblissement du pouls radial droit).

L'anévrisme de la crosse détermine des signes de compression très marqués. Celui de la *convexité* comprime la trachée, les bronches, le pneumogastrique et le récurrent gauches (tr. vocaux), présente au complet les signes physiques classiques, constatables surtout au niveau de la fourchette sternale, et retarde le pouls dans la radiale et la carotide gauches; il évolue rapidement et se termine souvent par rupture (dans le médiastin, la trachée, les bronches). Bien plus grave, l'anévrisme de la *concavité* comprime insidieusement : la trachée, les bronches et le récurrent gauches, l'œsophage; il ne trouble pas l'égalité des pouls radiaux, et le foyer de ses bruits anormaux siège sur le sternum, près du 2^e espace intercostal gauche.

L'anévrisme de l'aorte descendante comporte peu de signes de compression (trachée, bronches, gros troncs veineux); il s'étend vers le rachis, déterminant des névralgies interscapulaires, intercostales, du cornage, et le déve-

loppement de veinosités thoraciques; plus tard, il finit par émerger, à gauche de la colonne dorsale, entre les 7^e et 10^e côtes, provoquant, en certains cas, de la paraplégie douloureuse.

Plus rare, l'anévrisme de l'aorte abdominale se traduit : 1^o par des douleurs simulant le lumbago, la névralgie lumbo-abdominale, la sciatique; 2^o par une tumeur siégeant à hauteur du tronc cœliaque, animée de battements simples, présentant un souffle unique, et comportant le retard du pouls fémoral sur le pouls radial. Il prête surtout à confusion : avec les battements épigastriques des névropathes (santé intacte, pas de retard du pouls fémoral); avec une tumeur de l'estomac, du foie, du pancréas ou du péritoine, soulevée par l'aorte (troubles digestifs et généraux graves), et avec le pouls veineux hépatique (associé au pouls veineux jugulaire et à une insuffisance tricuspidiennne).

III. — ARTÉRITE AIGÜE DES PETITES ARTÈRES

Signes étiologiques. — L'artérite aiguë, surtout localisée sur les artères des membres, spécialement des membres inférieurs, complique les infections; en particulier : la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la diphtérie, les septicopyohémies, l'érysipèle, la rougeole et la pneumonie.

Signes cliniques. — L'artérite se traduit : 1^o par des signes locaux sur le segment de l'artère malade; 2^o par des signes à distance, dans le territoire privé d'apport sanguin. L'artérite de la fièvre typhoïde, la plus commune, peut être prise comme type de description. Elle éclate pendant la convalescence, par une douleur sur le trajet d'un tronc artériel (tension pénible, brûlure ou violents élancements), tantôt spontanée, nocturne, tantôt éveillée par le mouvement, la marche, la pression sur certains points (aine, triangle de Scarpa, creux poplité, malléole interne). Le pouls est toujours accéléré; habituelle, la fièvre est modérée ou vive (40°). Bientôt engourdi, lourd et faible, le membre ou le segment de membre atteint accuse des fourmillements et de l'onglée; le point malade de l'artère est transformé en un cylindre sensible, plein et dur; en aval le pouls est affaibli ou supprimé. Même quand le tronc principal est oblitéré, une circulation supplémentaire conjure quelquefois la gangrène. Plus souvent, tout le segment ischémié, pâle, froid et insensible, ne tarde pas à se couvrir de marbrures violacées, de plaques bleuâtres et de taches purpuriques envahissant d'abord les doigts ou les orteils. Au niveau même du point thrombosé, peut exister un gonflement dur, sans rougeur, ou une trainée rougeâtre parallèle au trajet de l'artère, signe de *lymphangite associée*, comportant une légère adénopathie. Quoique susceptibles de régression, ces phénomènes aboutissent généralement au *sphacèle*; celui-ci peut même éclater presque d'emblée, dans une *forme rapide*, qui débute brusquement par une douleur en coup de fouet sur le trajet de l'artère. Il s'agit, le plus habituellement, de *gangrène sèche*; la douleur, souvent intolérable, subit des exaspérations au moindre contact; les plaques violacées du tégument

s'étalent, devenant brunâtres, puis noires; le derme et l'hypoderme se parachement et se racornissent, sans odeur. Le sphacèle tantôt se circonscrit après quinze jours ou plusieurs mois, tantôt continue à gagner. Limité, il frappe un ou plusieurs orteils, le pied; puis un sillon d'élimination marquant la frontière des tissus vifs, creuse peu à peu jusqu'à l'os, dont l'élimination spontanée peut exiger plusieurs mois; envahissante, la gangrène peut frapper un membre entier. De la *thrombose veineuse concomitante* peut résulter une *gangrène humide*, grâce à l'œdème infecté par diverses bactéries, surtout anaérobies.

Les toxines émises par le territoire mortifié (surtout dans la gangrène humide) altèrent l'état général, déterminant : une fièvre (40° et plus) rémittente ou sub-continue, de l'anorexie, une diarrhée fétide avec : langue sèche, teint terreux, pouls filiforme, accès de dyspnée très pénible, puis adynamie, délire et collapsus mortel.

Il arrive parfois que l'oblitération artérielle demeure incomplète. Plus tardive, cette *artérite pariétale* atténuée peut débiter par des battements exagérés, des phénomènes d'hyperthermie, d'hyperesthésie et d'hyperidrose localisés, auxquels succèdent la tuméfaction dure, la douleur, l'algidité, avec affaiblissement ou suspension des pulsations. Dans ces cas, la douleur reste modérée, circonscrite, et jamais on ne constate de cordon dur sur le trajet de l'artère. La guérison en 15 jours est possible, mais la rechute également.

Diagnostic. — On s'appliquera à distinguer l'artérite des *névralgies* (douleur sur le trajet d'un nerf, pulsations normales); des *myosites* (crampes violentes, muscles sensibles, fièvre vive); de la *gangrène symétrique des extrémités* (symétrie, pouls normal); des *gangrènes par névrite*; de la *phlébite* (œdème blanc et dur, à début périphérique, persistant, ne modifiant pas les battements artériels) et de la *lymphangite* (mêmes caractères), associées parfois, du reste, à l'artérite.

Quand l'artérite débute brusquement et complique une cardiopathie, son *origine embolique* est plus probable.

IV. — ARTÉRITES CHRONIQUES DIFFUSES NON SPÉCIFIQUES

Signes étiologiques. — La plupart des infections qui engendrent l'artérite aiguë sont capables de laisser des traces sur le système artériel. Lancereaux incrimine le *paludisme*, comme facteur d'artérite chronique. La *syphilis* et la *tuberculose* déterminent des artérites spécifiques qui seront étudiées à part. Les autres artérites chroniques reconnaissent des origines toxiques (*saturnisme*, *alcoolisme*, *tabagisme*, *dyspepsie*) ou diathésiques (*goutte*, *neuro-arthritisme*). Lancereaux et Huchard ont fait ressortir la part étiologique du système nerveux.

Signes cliniques. — Les symptômes de l'artérite chronique varient, suivant qu'elle évolue vers la *sténose* (irrigation insuffisante), l'*oblitération* (nécrobiose), ou l'*ectasie* (anévrismes) et la *rupture* des artères (hémorra-

gies). Les troubles de nutrition dus à la sténose artérielle, les plus communs, offrent, selon leur localisation, des expressions cliniques très diverses.

Signes physiques. — Les signes physiques sont fournis par l'examen du système artériel. Ceux de l'*aortite chronique*, très importants, ont été exposés à part. Quelques artères superficielles, la *radiale*, la *temporale* sont plus accessibles à l'exploration. On explore la radiale, en promenant de bas en haut la pulpe digitale sur son trajet, et en faisant glisser la peau sur l'artère sans la comprimer. L'artérite la rend *rigide*, *flexueuse* ou *moniliforme* (chapelet, tuyau de pipe, trachée d'oiseau), inégale à sa surface. Le *pouls radial*, dur et serré, offre un *tracé* à ligne ascensionnelle plutôt rectiligne et verticale, à sommet *en plateau* horizontal ou un peu ascendant, à ligne de descente longue, oblique sans dicrotisme; caractères variables du reste avec l'état du cœur. La *tension artérielle* est élevée (20, 24, 26, au lieu de 16 à 18). La *temporale superficielle* apparaît particulièrement sinueuse. Le *double souffle crural* serait assez fréquent chez les athéromateux, même sans insuffisance aortique.

L'artérite chronique retentit en outre sur les divers organes et tissus, soit *en amont* des vaisseaux malades (hypertrophie du ventricule gauche; accentuation du 2° bruit aortique, par hypertension artérielle), soit *en aval*, par réduction ou suspension de l'irrigation sanguine.

Généralement émacié, l'artérioscléreux, la peau jaunâtre et flétrie, offre un *aspect sénile*.

Signes fonctionnels. — Les fourmillements, les douleurs à la plante des pieds, dans les mollets, au pourtour des ongles; les crampes, la *claudication intermittente* traduisent l'artérite des membres. Surtout observée au membre inférieur, la claudication intermittente consiste en un engourdissement douloureux (sensation de froid ou de brûlure) avec pâleur ou cyanose, algidité, hypoesthésie, pulsations locales imperceptibles, provoqué par la marche et dissipé, en quelques minutes, par le repos. Signes de sténose artérielle, ces phénomènes peuvent apparaître aux deux membres inférieurs ou même au membre supérieur. Quand la sténose est très marquée, la marche, la station debout sont impossibles (BIEGANSKI, *Insuffisance musculaire par artériosclérose*). La *gangrène sèche* dite *sénile*, consécutive à l'*oblitération complète de l'artère principale d'un membre*, sans établissement d'une circulation collatérale, peut être l'aboutissant de ces accidents. Ses étapes sont celles de la gangrène par artérite aiguë : 1° douleurs très vives, refroidissement, hypoesthésie, cyanose, disparition du pouls; 2° noircissement, racornissement de la peau et des tissus; 3° élimination graduelle en plusieurs mois, et cicatrisation. Tantôt la gangrène se limite à un orteil, à un doigt; plus rarement, elle tend à remonter vers la racine du membre (amputation nécessaire).

Sur les organes, l'ischémie provoque des accidents comparables à la claudication intermittente, proportionnés à la profondeur des lésions vasculaires, variant avec leurs fonctions.

Les *troubles cérébraux* consistent en : céphalalgie, somnolence, lassitude intellectuelle, apathie, émotivité ou irritabilité, subdélire nocturne, embarras de la parole, amnésie, attaques apoplectiformes.

L'ischémie bulbaire se traduit par : des vertiges, avec ou sans crises épileptiformes et pouls lent permanent; des bourdonnements d'oreille, et la respiration de Cheyne Stokes.

Les troubles médullaires consistent en : exagération des réflexes rotuliens, douleurs d'origine centrale, paralysies et contractures passagères.

L'oblitération complète des vaisseaux cérébraux détermine des accidents de ramollissement cérébral.

Les conséquences possibles de l'ischémie du myocarde sont : l'angine de poitrine vraie (claudication intermittente du cœur), des palpitations angossantes, de la dyspnée d'effort, l'asthme cardiaque, les anévrismes ou la rupture du cœur (préparée par l'infarctus du myocarde).

On observe moins constamment : l'arc sénile, cercle opalin encadrant la cornée, une exophtalmie légère, l'hyperémie conjonctivale et la rhinite hypertrophique.

L'hypertension artérielle, la fragilité des parois vasculaires favorisent les hémorragies : épistaxis, hémoptysies, purpura (au dos des mains), métrorragies, hémorragies rétiniques; hémorragies cérébrales et méningées.

Les scléroses viscérales : cardio-sclérose, néphrite scléreuse, sténose mitrale par artério-sclérose dérivent, pour certains auteurs, de l'artério-sclérose et en sont, en tout cas, les compagnes habituelles. On voit très souvent associées la neurasthénie et l'artériosclérose, subordonnées sans doute à une commune cause, l'arthritisme.

Évolution. — Formes. — Huchard admet une phase prémonitoire d'hypertension artérielle que révèlent : la dyspnée d'effort, des palpitations pénibles, des vertiges, de la céphalée, des bourdonnements d'oreille (signes attribués par Dieulafoy au petit brightisme), et, objectivement, une tension élevée au sphygmomanomètre et une exagération du 2^e bruit aortique. Plus tard, on peut constater des altérations organiques (artério-sclérose confirmée) appréciables : induration des artères périphériques, scléroses viscérales (cœur, cerveau, rein).

Il est possible que l'hypertension soit déjà un effet de l'artério-sclérose. En certains cas pourtant, cette dernière reste latente; ses localisations symptomatiques sont très variables, non proportionnées à l'importance des lésions. On distingue, suivant les prédominances organiques, des formes : cardiaque, rénale, cérébrale. Les formes associées (cardio-rénale, réno-cérébrale) sont fréquentes.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'artério-sclérose exige l'analyse méthodique des symptômes, l'athérome des radiales et des temporales ne devant rien faire préjuger de l'état des artères viscérales. L'imperméabilité des plaques calcaires aux rayons X permet parfois de tirer parti de la radiographie pour le diagnostic.

Certaines douleurs des extrémités ou du tronc ne seront pas imputées à tort au rhumatisme, à des névralgies, à des varices (douleurs exaspérées par les mouvements, ne présentant pas de foyers fixes). On distinguera avec soin : la claudication intermittente par sténose artérielle, de celle que peuvent engen-

drer la neurasthénie, l'hystérie, la phlébite, les varices, les névrites; l'angine de poitrine vraie de la fausse (névropathes); la gangrène par artérite, de la gangrène des vieillards d'origine nerveuse; la dyspnée ou l'œdème pulmonaire d'origine rénale, des mêmes accidents d'origine cardiaque; la cachexie simple par artério-sclérose, des autres cachexies (cancer).

V. — ARTÉRITE SYPHILITIQUE

Héréditaire ou acquise, la syphilis frappe électivement le système artériel qui est touché dans la plupart des lésions spécifiques (chancre, gommès, sclérose), surtout à la période tertiaire, spécialement dans le tertiarsisme précoce (1^{re} année, 2^e, 5^e).

La syphilis artérielle se reconnaît mieux à la localisation spéciale des accidents qu'à leur nature même. Particulièrement fréquente, l'artérite cérébrale se traduit soit par des signes d'ischémie cérébrale : céphalée tenace, diffuse ou circonscrite, à récurrence nocturne; vertige passager ou continu; faiblesse générale, insomnie; amnésie, absences, torpeur cérébrale, embarras de la parole, paralysies, ictus passagers, aphasie fugace (2, 3 jours, quelques minutes), récidivante; soit par des signes de ramollissement définitif, à foyers quelquefois multiples. Un anévrisme de la basilaire peut aboutir à l'apoplexie foudroyante, succédant à des signes de néoplasme de la base (voy. Syphilis cérébrale).

L'artérite syphilitique de la moelle engendre des symptômes de myélite aiguë, en particulier la paraplégie brusque, à début apoplectiforme, paralysie flasque complète avec paralysie des sphincters, hypo-esthésie et escarres multiples, susceptible d'entraîner la mort en 15 ou 20 jours, difficile à distinguer des accidents dus à une gomme spinale ou à la méningo-myélite. À l'artérite ressortit peut-être aussi la paraplégie spinale syphilitique (voy. Syphilis de la moelle).

Sur la rétine, l'artérite syphilitique se traduit par l'amaurose; sur les coronaires, par l'angine de poitrine syphilitique. Les anévrismes de l'aorte, des artères des membres sont souvent d'origine syphilitique. De l'artérite syphilitique des membres peuvent encore résulter : la claudication intermittente ou la gangrène par oblitération; cette forme peut être brusquement dénoncée, au repos, par une douleur (au mollet) accompagnée de fourmillements et d'engourdissements, exaspérée par les mouvements, et surtout la nuit.

Diagnostic. — Quand l'artérite est évidente, il reste à en préciser la nature, grâce aux commémoratifs, à l'âge du sujet, aux autres stigmates spécifiques dont il peut être porteur. Quand des accidents cérébraux frappent un syphilitique avéré, il importe de savoir s'ils dérivent de l'artérite, lésion curable au début. La forme artérielle comporte surtout, en général, des phénomènes de déficit (paralysies); la forme méningée, des phénomènes d'irritation (hyperesthésie, convulsions, contractures); les gommès, les exostoses, les anévrismes, des phénomènes de compression comparables à ceux qu'engendrent les tumeurs cérébrales.

VI. — ARTÉRITE TUBERCULEUSE

Bien étudiées anatomiquement, les artérites tuberculeuses sont, cliniquement, bien moins connues. Comme les autres artérites, elles aboutissent soit à l'oblitération (le plus souvent), soit à l'ectasie et à la rupture. Sans parler de la granulie artérielle (péri- ou intra-vasculaire), épiphénomène de la *phthisie granulique*, la tuberculisation des tissus, propagée aux artères, tend soit à les oblitérer (la règle), soit à favoriser, sur leur trajet, l'éclosion d'*anévrismes* à paroi fibrino-leucocytaire très fragile, dont la rupture engendre les *grandes hémoptysies de la période cavitaires* (*anévrismes de Rasmussen* développés sur les rameaux de l'artère pulmonaire avoisinant les parois de la caverne). En certains cas, la paroi d'une artère est ulcérée par un foyer caséux, ganglionnaire ou autre, qui déverse ainsi son contenu dans le courant circulatoire, déterminant une poussée de *granulie hémotogène*. Enfin, il semble aussi que la *toxine tuberculeuse* soit capable d'engendrer des lésions comparables à celles de l'*artério-sclérose* (Martini, Roux et P. Teissier).

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DES VEINES

I. — PHLÉBITES

Signes étiologiques. — Peuvent déterminer la phlébite toutes les *maladies infectieuses* susceptibles de généralisation par voie sanguine, permettant l'accès des parois vasculaires à l'agent pathogène. Telles sont, par ordre de fréquence : les *pyémies*, l'*infection puerpérale*, la *pneumonie*. Le même résultat peut être atteint par les *infections secondaires* compliquant les maladies longues et les cachexies : *tuberculose*, *cancer*, *fièvre typhoïde*, *rhumatisme*, *chlorose*, *syphilis*, *goutte*, *saturnisme*.

L'action des agents infectieux ou toxiques sur les parois veineuses se traduit, le plus souvent, par la *thrombose*, oblitérante ou non, des vaisseaux malades ou par la *suppuration* (*phlébite oblitérante*, *pariétale* ou *suppurée*). La thrombose des sinus de la dure-mère comporte, en raison de l'importance des fonctions compromises, une symptomatologie spéciale.

Signes cliniques. — *Phlébite oblitérante.* — On peut en prendre comme modèle type la *phlébite puerpérale* ou *phlegmatia alba dolens*.

Période pré-oblitérante. — L'importance de cette phase a été bien mise en lumière par Vidal et Vaquez. L'apparition de l'œdème est précédée, plusieurs jours, par : des fourmillements, des crampes, une fièvre légère et fugace, une certaine gêne à mouvoir le membre, une élévation de la température locale, et une infiltration dermique, reconnaissable à l'empreinte des

plis des draps, de la chemise ou à celle des doigts quand ils pincement un pli de la peau. Bientôt apparaît la *douleur*, de siège variable (plis de l'aîne, face interne des cuisses, creux poplité, mollet, au niveau du thrombus), tantôt vive, gravative, lancinante; tantôt modérée, éveillée par la pression, le ballonnement des muscles du mollet, ou réduite à un simple engourdissement; revêtant ailleurs le caractère névralgique (*sciatique*). Ces phénomènes tendent à s'atténuer avec le temps.

Période oblitérante. — Associé ou postérieur à la douleur, l'*œdème* est *mou*, *blanc*, souvent *rosé*, accompagné de tuméfaction ganglionnaire; il naît au siège initial du thrombus (aine, fesse), ou autour des malléoles (œdème cachectique), communiquant au membre la forme d'un cylindre, d'un cône allongé ou d'une massue. Il prend mal le godet; la peau qui le recouvre, moite et lisse ou sèche et rugueuse, chaude d'abord, puis froide, est parfois marbrée de taches violacées. La *marche de l'œdème* est variable; elle peut être *descendante* comme celle de la thrombose; en d'autres cas, il prend naissance à la racine du membre, pour, de là, sauter au pied, puis remonter ensuite à la cuisse. La veine malade est habituellement transformée en un cordon dur qu'il est préférable de ne pas rechercher, de crainte de provoquer une *embolie*. La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse qui, elle-même, est étendue, en légère abduction et rotation externe. L'articulation la plus voisine du thrombus, le genou surtout, est souvent le siège d'une *hydarthrose*. Précoce, l'*impotence fonctionnelle* est souvent très prolongée. Il n'est pas rare d'observer sur le membre phlébitique une *anesthésie* ou une *hyperesthésie* plus ou moins étendues et profondes, quelquefois simultanées; celui-ci est également exposé au *purpura*, aux *ecchymoses*, aux *ulcérations* (*ulcères phlébitiques* de Fournier, multiples, arrondis, sans induration de la peau, guérissant en quelques jours), au *sphacèle* même (formes graves), et tardivement, à des *attitudes vicieuses* (*pied bot phlébitique*, trophique, en *équin* ou *varus équin*; orteils rigides, immobiles, plus ou moins fléchis en griffe). Variable suivant l'infection causale, l'*état général* peut rester bon ou révéler un léger état infectieux.

Évolution. — La période pré-oblitérante peut durer 15 jours. Après 5 à 4 jours de douleur, apparaît l'œdème (constitution du thrombus) qui atteint son apogée en 8 jours et dure 5 à 6 semaines (période d'état), pouvant gagner le membre symétrique opposé, après quelques troubles circulatoires de la paroi abdominale. Puis, la douleur s'éteint et l'œdème se dissipe peu à peu, en plusieurs semaines ou plusieurs mois, sujet à de fréquents retours occasionnés par une marche ou une fatigue. L'oblitération du tronc principal entraîne le développement de *varices* plus ou moins étendues sillonnant surtout le haut de la cuisse et l'hypogastre. Des *accidents nerveux* : douleurs spontanées ou à la pression, œdème trophique, impotence, peuvent survivre quelques mois ou plusieurs années à la phlébite. Comparable à la claudication intermittente, l'impotence consiste en crampes du mollet ou de la cuisse succédant à une marche prolongée; d'autres fois surviennent des fourmillements, des élancements, surtout nocturnes, dans le domaine du sciatique, exagérés par l'humidité, la grippe, les époques menstruelles. Des *troubles trophiques* s'observent aussi : œdème dur immobilisant le derme, d'*appa-*