

en outre, des onctions mercurielles sur la région du cœur jusqu'à salivation. Dans le but de modérer les battements cardiaques, on administrera la digitale. Lorsque la douleur est vive et qu'elle a résisté aux antiphlogistiques et aux narcotiques, on a essayé de la calmer par des applications froides et même glacées; mais l'expérience n'a pas encore prononcé sur la valeur d'une médication qui n'est peut-être pas sans quelque danger. Enfin, lorsque l'orgasme inflammatoire ayant été suffisamment combattu, les signes d'épanchement persistent, on devra couvrir la région précordiale d'un large vésicatoire dont on entretiendra la suppuration; on pourra aussi s'en servir pour introduire la digitale par la méthode endermique, si les battements du cœur ont besoin d'être régularisés.

Les vésicatoires sont à peu près la seule médication active qu'on doive employer contre la péricardite chronique; il faudra même, dans les cas rebelles, les remplacer par un exutoire plus énergique, comme un cautère ou moxa.

Enfin, si l'épanchement, rebelle à toutes les médications, s'accroît sans cesse et si le malade était menacé de succomber, on ne devrait pas hésiter à pratiquer la ponction du péricarde.

DE L'ENDOCARDITE OU CARDITE INTERNE

L'inflammation de la membrane interne du cœur a reçu le nom d'*endocardite*, (de *ἐν*, dans; *καρδία*, cœur).

Historique. — Le mot *endocardite* a été proposé par M. Bouillaud. Si cet auteur n'a pas réellement découvert la maladie, puisque Baillie, Burns, Kreisig, Johnson, Laënnec et M. Andral en avaient parlé avant lui, il a eu du moins le mérite incontestable d'avoir décrit avec plus de précision ses caractères anatomiques. Le premier de tous, d'ailleurs, il a fait connaître les causes et les symptômes d'une affection dont il a certainement exagéré la fréquence et les suites, mais qui néanmoins était inconnue sous le rapport symptomatique avant la publication de son important ouvrage sur les maladies du cœur. Les auteurs qui sont venus depuis M. Bouillaud n'ont guère ajouté aux recherches de ce médecin, cependant on ne saurait se dispenser de citer de la manière la plus honorable la thèse inaugurale de M. le professeur Caseneuve (de Lille), soutenue à Paris en 1836. Tous les auteurs que je viens de citer n'avaient guère considéré l'endocardite qu'au point de vue de l'obstacle accidentel ou permanent qu'elle peut apporter à la circulation. Mais, dans ces derniers temps, l'affection a été étudiée sous un jour nouveau, car on a établi qu'elle pouvait être cause d'une infection spéciale du fluide sanguin. Les travaux entrepris dans cette direction sont ceux de Kirkes (1), Virchow, Rokitsanski; en France, ceux de MM. Charcot, Vulpian et Lancereaux (2).

Anatomie pathologique. — Le cœur offre généralement une sorte d'aplomb, un volume plus considérable, et l'on trouve dans la moitié des cas une péricardite plus ou moins étendue. Il ne faudrait pas croire à une endocardite par cela seul que la membrane interne du cœur offrirait une coloration rouge soit partielle, soit générale. Quels que soient, en effet, la nuance de la rougeur de l'endocarde, son étendue et les points qu'elle occupe, qu'elle résiste ou non au lavage, et même à une macération prolongée, il est impossible de déterminer si elle est l'effet d'un travail inflammatoire ou d'une simple imbibition cadavérique. Les signes observés pendant la vie, et les lésions cou-

(1) Edimbourg, *Medical and Gazette Journal*, t. XVII.

(2) *Gazette médicale*, année 1862, p. 386 et 644.

comitantes, telles que l'inflammation d'un vaisseau, ne peuvent fournir encore que des présomptions, mais jamais de certitude absolue. M. Bouillaud paraît avoir trop souvent méconnu ces principes, ainsi qu'on pourra s'en convaincre en lisant les observations qui forment, dans son *Traité des maladies du cœur*, la première catégorie des cas d'endocardite, faits qu'on ne saurait à coup sûr considérer, pour la plupart, comme étant des exemples d'inflammation de l'endocarde. Pour établir l'existence de l'endocardite, il faudra donc la réunion de quelques autres caractères, tels que le boursoufflement ou l'épaississement, la friabilité ou le ramollissement des parties injectées, leur ulcération, ou mieux encore la présence du pus ou de fausses membranes. Ces différentes lésions n'ont pourtant pas la même valeur. Ainsi le boursoufflement ou le simple épaississement, quoique pouvant être l'effet d'un travail inflammatoire récent, peut cependant remonter quelquefois à une époque déjà éloignée et s'être développé indépendamment de toute phlegmasie, de sorte que cette lésion, coïncidant même avec la rougeur, ne nous semble pas encore suffisante pour mettre hors de doute l'existence d'une endocardite récente. Quoi qu'il en soit, l'épaississement de l'endocarde est souvent très-difficile à constater; et il n'est bien manifeste que sur les valvules. L'endocarde enflammé peut être ridé, plus friable ou ramolli; il peut même présenter une ou plusieurs ulcérations siégeant surtout sur les valvules; celles-ci peuvent être perforées. Il n'existe jusqu'à présent aucun fait qui prouve d'une manière certaine que l'endocardite se soit jamais terminée par gangrène. Presque toujours l'inflammation de l'endocarde a pour effet la production de fausses membranes grisâtres, lisses ou grenues, ou striées à leur surface, ayant plus ou moins d'épaisseur et d'étendue et occupant surtout les valvules, qui sont épaissies. Ces concrétions adhèrent intimement à l'endocarde, qu'on trouve ordinairement, à ce niveau, opaque, plus épais et friable. Il arrive souvent, ainsi que je l'ai vu dans un cas remarquable publié par moi dans le *Journal hebdomadaire*, en 1836, qu'indépendamment des fausses membranes dont j'ai parlé, il existe des caillots fibrineux, décolorés, élastiques, adhérant à l'endocarde immédiatement, ou par l'intermédiaire de concrétions pseudo-membraneuses. Enfin, sur le bord libre des valvules ventriculaires et sigmoïdes, on trouve souvent de petites tumeurs à base large ou pédiculées, d'un blanc grisâtre ou rougeâtre, plus ou moins friables: les unes sont globuleuses; les autres, grenues, ont tout à fait l'aspect des choux-fleurs syphilitiques; d'autres fois ce sont simplement de petites granulations du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, discrètes ou confluentes. Il est impossible de déterminer si ces espèces de végétations sont produites par la coagulation du sang, ou si elles ne résulteraient pas plutôt d'une exhalation pseudo-membraneuse. Cette dernière supposition nous paraît la plus probable.

L'attention a été éveillée dans ces derniers temps sur une forme d'endocardite ulcéreuse, dont MM. Charcot et Vulpian ont parfaitement tracé les caractères principaux. Ici, on voit les valvules, et ce sont presque toujours celles du côté gauche, commencer par s'infiltrer dans une étendue variable d'un produit d'exsudation qui les tuméfie et qui les distend; bientôt elles se ramollissent, leurs éléments se dissocient et se réduisent en un débris pulvérulent qui, vu au microscope, paraît opaque, très-finement grenu, et résiste à peu près absolument à l'action des réactifs énergiques, acides minéraux ou solutions alcalines concentrées. M. Lancereaux y a trouvé de nombreux granules graisseux. Les parties ainsi détruites se détachent et sont aussitôt entraînées par le courant sanguin. Il en résulte des pertes de substance variables pour le siège, pour la forme, pour l'étendue; de là des désordres irréparables. C'est ainsi que des valvules

sont perforées, se détachent, deviennent flottantes, ou bien s'amincissent et peuvent devenir le point de départ de ces productions morbides étudiées par Thurnan et Rokitanski, sous le nom d'*anévrismes des valvules*.

Comme conséquence du transport dans le torrent circulatoire des détritres des valvules, on trouve des foyers morbides disséminés dans la rate, dans les reins, dans le cerveau. Ce sont des infarctus, rarement des abcès; ce sont aussi des ramollissements, des gangrènes, des ecchymoses. On est porté à voir dans ces lésions les effets d'une embolie capillaire, c'est-à-dire de la stase dans les ramifications ultimes du système artériel des détritres provenant des valvules, et ce qui le confirme, c'est qu'on a rencontré plusieurs fois, au centre des infarctus ou des plaques ecchymotiques, des artérioles oblitérées par des amas de cette matière granulée, amorphe, que nous avons indiquée plus haut et qui se distingue par des caractères micro-chimiques très-remarquables.

Telles sont les lésions qui caractérisent l'endocardite aiguë. Il est bien plus difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer quels sont les caractères anatomiques propres à l'endocardite chronique.

Nous croyons que les adhérences des valvules, se produisant en général entre leurs points les moins mobiles, doivent avoir une origine inflammatoire. On a prétendu qu'il en était de même des plaques blanches, des opacités et de l'épaississement de l'endocarde; mais c'est là une erreur: car M. Bizot a démontré que, si dans le jeune âge l'endocarde offrait partout une égale transparence, il n'en était plus de même à une époque plus avancée de la vie, où l'on voyait l'intérieur des cavités gauches devenir opaque et le bord membraneux des valvules sigmoïdes correspondantes acquérir plus d'épaisseur, tandis qu'à droite la membrane conservait son premier état. M. Bouillaud a voulu encore rattacher à une inflammation chronique de l'endocarde les productions cartilagineuses, osseuses et crétacées des valvules; mais ce professeur a trop généralisé quelques faits cliniques favorables à la doctrine et quelques autres qui lui étaient fournis seulement par l'analogie. On peut certainement supposer la possibilité d'une transformation cartilagineuse, osseuse ou crétacée des productions fibrineuses et albumineuses de l'endocarde, lorsque nous voyons tous les jours ces transformations s'opérer dans les fausses membranes de la plèvre, du péricarde, du péritoine, etc. L'observation clinique nous a en outre démontré que, chez quelques individus, les altérations dont je parle ont manifestement succédé à une inflammation aiguë du cœur. Mais ces faits sont réellement exceptionnels; dans la presque totalité des cas, les concrétions cartilagineuses et osseuses des orifices du cœur arrivent par les progrès de l'âge ou par suite d'une perversion de la nutrition des tissus, qui n'a pas comme point de départ une phlegmasie aiguë. Pour me résumer, je dirai donc que l'endocardite peut produire toutes les altérations que M. Bouillaud lui attribue; mais celles-ci n'ont pas nécessairement ni même le plus ordinairement cette origine. Il en est de même de quelques solutions de continuité, et surtout de ces perforations simples ou multiples de la partie membraneuse des valvules. Cette altération, que M. Bizot a décrite sous le nom d'*état réticulé*, arrive spontanément; elle ne produit le plus souvent aucun trouble appréciable dans la circulation cardiaque.

Symptômes. — L'endocardite est rarement une affection primitive. Elle survient le plus souvent dans le cours d'une autre maladie aiguë; il en résulte qu'elle n'a presque jamais de prodromes. Dans l'endocardite aiguë, il n'y a point de douleur à la région précordiale, c'est un fait sur lequel M. Bouillaud et M. Caseneuve ont surtout insisté. Les malades ne se plaignent que de malaise, d'un sentiment d'oppression et de palpitations. Lorsqu'il y a douleur, surtout si

celle-ci est vive, on doit la rapporter non à l'endocardite, mais à une péricardite et surtout à une pleurésie concomitante. A l'inspection de la région précordiale, on constate parfois une voussure qui est légère, lorsqu'elle ne dépend que de l'endocardite, mais pouvant être beaucoup plus marquée s'il y a complication de péricardite. La percussion fait constater une augmentation plus ou moins considérable dans le volume du cœur. La matité est, en effet, plus étendue, et elle pourrait varier, d'après M. Bouillaud, de 11 à 44 centimètres. Par l'auscultation, on trouve qu'il y a beaucoup d'impulsion; que les battements sont superficiels; qu'ils ont le timbre tantôt plus sourd, tantôt plus clair et comme métallique, circonstance qui a été surtout bien notée par M. Caseneuve; tandis que d'autres fois ils sont masqués ou remplacés par des bruits de souffle, de lime ou de râpe. Ces bruits peuvent exister au premier et au deuxième temps, et avoir leur maximum d'intensité à la pointe ou à la base, ce qui peut permettre d'établir quel est l'orifice plus spécialement affecté. Dans ce cas, la main appliquée sur la région précordiale peut faire percevoir un frémissement vibratoire. (Voyez *Rétrécissement du cœur* et l'article *Insuffisance aortique*.)

Le pouls, toujours accéléré, souvent irrégulier, offre généralement de la force et de la résistance; cependant il est quelquefois petit et faible: il contraste alors singulièrement avec l'impulsion et avec la violence des battements du cœur. Ceci ne se remarque probablement que dans les cas où des concrétions albumino-fibrineuses, embarrassant les orifices, s'opposent à ce qu'une large colonne de sang soit projetée dans le système artériel. Cette gêne dans la circulation amène d'autres accidents: ainsi la dyspnée augmente jusqu'à la suffocation, les membres s'infiltrent; il y a du délire, des lipothymies, des syncopes. Enfin quelques-unes de ces concrétions peuvent, en se détachant, être entraînées par le mouvement circulatoire et aller boucher un vaisseau principal, ce qui est presque infailliblement suivi de la gangrène des parties situées au-dessous. Du côté des organes digestifs, on n'observe que de l'inappétence et de la soif.

Marche. Durée. Terminaisons. — Si les accidents continuent à s'accroître, l'endocardite peut avoir une issue funeste; le plus souvent la maladie paraît se terminer par résolution. Valleix, cependant, ayant réuni vingt-six cas d'endocardite, aurait vu la maladie se terminer vingt fois d'une manière fâcheuse; trois malades guérissent tout à fait; chez les trois autres la guérison fut incomplète. Lorsque les individus se rétablissent entièrement, il faut admettre que les caillots et que les fausses membranes ont été résorbés. Si la maladie passe à l'état chronique, on voit ces produits morbides subir les transformations cartilagineuse et osseuse dont nous parlerons en détail dans le deuxième volume.

La durée moyenne de l'endocardite serait, d'après M. Bouillaud, de huit jours seulement; mais nous la croyons plus longue. L'endocardite nous paraît avoir à peu près la même durée que la péricardite.

Endocardite ulcéreuse typhoïde. — L'endocardite ulcéreuse qui, dans ces derniers temps, a fixé l'attention des observateurs et qui est si remarquable sous le rapport de l'anatomie pathologique, ne l'est pas moins au point de vue des symptômes. Au début, il y a du malaise, la fièvre et les signes physiques appartenant à l'endocardite valvulaire aiguë. Mais en quelques jours, car la destruction est rapide, apparaissent des symptômes graves, pouvant faire croire soit à une fièvre typhoïde, soit à une infection purulente, parfois même à un ictere grave. Le plus souvent, ce sont les symptômes ataxo-adiynamiques des fièvres typhoïdes qui prédominent: délire, soubresauts, carphologie, langue

aride, dents fuligineuses, météorisme, intumescence de la rate, bronchite généralisée, sudamina, résolution des forces; et ailleurs, ce sont des frissons irréguliers, tantôt légers, parfois violents; les douleurs articulaires qui apparaissent au milieu de ces symptômes graves font redouter parfois une infection purulente. L'ictère qui survient quelquefois pourrait bien aussi venir à l'appui de cette idée, plutôt que de faire admettre une forme grave d'ictère dont l'évolution, en effet, est bien différente.

Diagnostic. — L'endocardite est une maladie d'un diagnostic souvent fort difficile; elle n'a des caractères bien distincts que lorsqu'elle est intense et qu'elle occupe une grande étendue. Lorsqu'en effet, chez un individu qui ne présente aucun signe d'affection du cœur on voit survenir brusquement de l'oppression et des palpitations; lorsque le cœur est tout à coup augmenté de volume, lorsqu'il donne à l'oreille une impulsion vive, directe, et que ses bruits sont masqués ou remplacés par des bruits morbides, alors seulement on pourra diagnostiquer une endocardite; dans tous les autres cas, on devra rester dans l'incertitude. L'endocardite ne peut être confondue qu'avec une péricardite pseudomembraneuse et sans épanchement liquide. Cependant, dans celle-ci, il y a parfois une douleur précordiale qui est encore beaucoup plus rare dans la première; la matité a une étendue peu considérable; le frottement qui pourrait simuler les bruits de souffle de l'endocardite se passe évidemment plus près de l'oreille; il est aussi moins circonscrit, et, comme M. Bouillaud l'a observé plusieurs fois, on peut le faire cesser, puis revenir, en variant les positions du malade. Enfin, dans cette forme de péricardite, il y a rarement l'oppression et les troubles circulatoires qui accompagnent les endocardites violentes. La péricardite avec épanchement liquide sera difficilement confondue avec une inflammation de l'endocarde, à cause surtout de la profondeur à laquelle on entend les battements du cœur, ce qui est tout à fait l'inverse de ce qu'on voit dans l'endocardite. Cependant le diagnostic différentiel est souvent difficile à établir à cause de la coïncidence des deux maladies; mais l'erreur est ici sans inconvénient pour la thérapeutique.

L'endocardite ulcéreuse produisant les symptômes graves indiqués plus haut est d'un diagnostic plus difficile encore. On comprend combien l'erreur est aisée; on ne l'évitera que si l'attention est éveillée d'abord du côté du cœur, et si, après avoir exploré avec soin tous les organes, on découvre des signes physiques d'altération valvulaire survenus rapidement. Comme l'endocarde n'est le siège d'aucune lésion, ni dans la fièvre typhoïde, ni dans l'infection purulente, ni dans l'ictère grave, lorsqu'il devient malade et qu'éclatent aussitôt des symptômes graves qui pourraient faire croire à l'existence d'une de ces trois maladies, on sera autorisé à rapporter le point de départ des accidents à la lésion de l'endocarde: on devra être d'autant plus porté à le faire, que dans la supposition d'une fièvre typhoïde ou d'une infection purulente, il manquerait le plus souvent des symptômes fort importants, de telle sorte qu'il faudrait supposer alors que l'une ou l'autre de ces deux affections existe en présentant une forme plus ou moins insolite, plus ou moins anormale.

Pronostic. — L'endocardite est une affection grave: car, bien qu'elle ait généralement une heureuse issue, elle peut néanmoins se terminer rapidement par la mort, et dégénérer beaucoup plus souvent en une lésion organique tout à fait incurable. L'endocardite ulcéreuse produisant les accidents typhoïdes ou d'infection purulente décrits plus haut a toujours eu une issue fatale.

Étiologie. — L'endocardite reconnaît les mêmes causes que la péricardite: comme celle-ci, elle peut être produite par une violence extérieure et par l'im-

pression du froid. Elle se déclare aussi comme un accident assez commun dans le cours de plusieurs maladies aiguës, fébriles, spécialement dans le cours du rhumatisme articulaire fébrile (voyez cette affection).

L'endocardite ulcéreuse peut survenir sous les mêmes influences, mais elle n'atteint guère que des sujets débilités, cachectiques, etc. L'état puerpéral semble y prédisposer, elle peut survenir d'emblée chez un sujet bien constitué; le seul cas d'endocardite ulcéreuse que j'aie encore vu a été recueilli sur une femme de vingt-deux ans, bien constituée et parvenue au troisième mois d'une grossesse jusqu'alors exempte de tout accident, de tout malaise.

Traitement. — Le traitement est le même que pour la péricardite.

Je n'ai rien à indiquer d'efficace contre l'endocardite ulcéreuse. Les toniques (vin et quinquina) ainsi que le musc à haute dose peuvent bien être prescrits, mais comment empêcher le travail de destruction des valvules et le transport de leurs débris dans le torrent circulatoire?

DE LA CARDITE

On donne le nom de *cardite* ou *carditis* à l'inflammation des tissus musculaire et cellulaire du cœur. Cette maladie, fort rare et à peine connue, peut être primitive; mais le plus ordinairement elle est consécutive à une péricardite, et plus souvent encore à une endocardite.

Quelques auteurs on rapporté à l'inflammation diverses altérations du cœur, telle que la coloration rouge, lie de vin ou livide, et la décoloration ou la teinte jaunâtre avec ou sans diminution de consistance du tissu. Mais telle n'est pas, le plus souvent du moins, l'origine de ces altérations. (Voy. l'article *Ramollissement*.) Dans l'état actuel de nos connaissances en anatomie pathologique, la présence du pus peut seule caractériser la cardite. Le pus qu'on trouve dans le tissu du cœur est rarement infiltré; presque toujours il y est réuni en petits foyers du volume d'un pois, d'un haricot ou d'une noisette. Ces abcès siègent quelquefois sous l'endocarde, mais le plus souvent on les trouve dans le tissu charnu et entre les fibres musculaires. Celles-ci n'ont été ordinairement qu'écartées; d'autres fois la cavité de l'abcès est creusée à leurs dépens: elles sont alors détruites à ce niveau ou bien réduites en pulpe, en bouillie rougeâtre; le tissu musculaire est livide, friable dans une étendue plus ou moins considérable. Ces abcès sont souvent multiples; ils sont quelquefois enkystés; le pus qu'ils contiennent est phlegmoneux, s'il a été uniquement formé par le tissu cellulaire; mais s'il résulte aussi de l'inflammation de la fibre musculaire, il est, dit-on, rougeâtre et moins consistant. Ces collections purulentes peuvent occuper tous les points de l'organe, mais elles se forment surtout dans le ventricule gauche. Elles peuvent s'ouvrir dans une des cavités du cœur ou dans le péricarde; si elles s'ouvraient à la fois à l'intérieur et à l'extérieur du cœur, il en résulterait une perforation très-rapidement mortelle. Enfin, on comprend qu'un abcès développé dans l'épaisseur de la cloison ventriculaire pourrait devenir un moyen de communication entre les cavités droite et gauche, s'il s'ouvrait simultanément ou successivement dans l'une et dans l'autre.

On a encore parlé d'une cardite chronique, caractérisée tantôt par des abcès enkystés, et remontant à une époque plus ou moins éloignée, à en juger par l'épaisseur du kyste. D'autres fois, ce sont des indurations ou plutôt des transformations fibreuses, cartilagineuses, du tissu musculaire; mais rien ne prouve jusqu'à présent que ces lésions soient consécutives à un travail inflammatoire.

Il n'existe aucun signe capable de faire reconnaître ou même soupçonner

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 seulement 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 flétrie, 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 Rokitansky. 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-