Traité de l'artério-sclérose / par Le Docteur O. Josue.

Contributors

Josué, Otto, 1869-
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Paris : Bailliere, 1909.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/qdr6v8ew

Provider

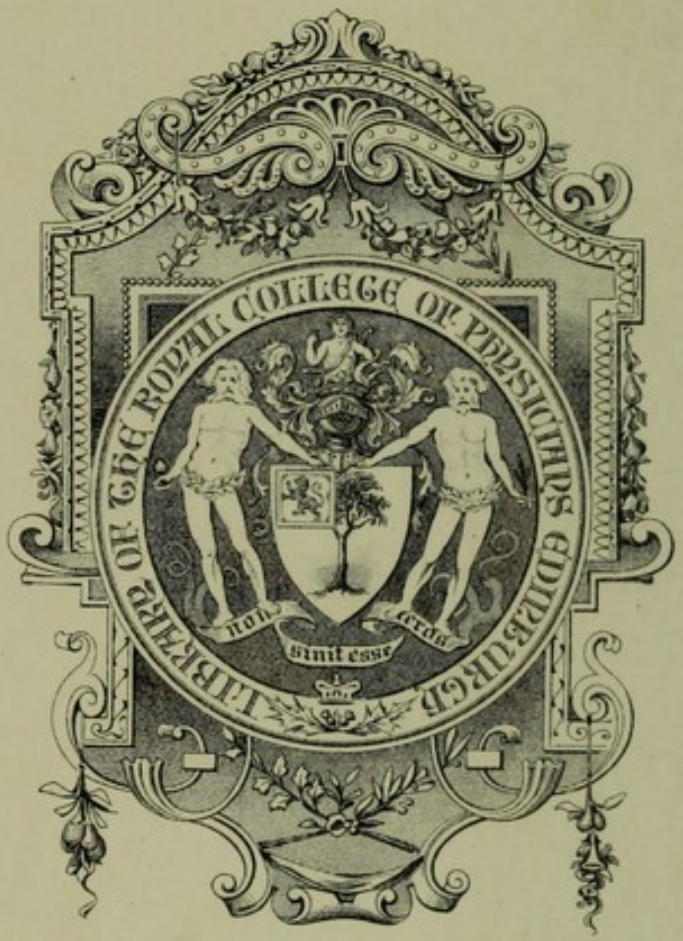
Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.
Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



PRESS MARK
Press No. T
Shelf No. 1
Book No. 39

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R27479W0236

TRAITÉ

DE

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

DU MÊME AUTEUR

APPAREIL CIRCULATOIRE

Les faux cardiaques (*Bulletin médical,* 1er février 1905, n° 9, p. 93).

La médication digitalique dans les cardiopathies (*Revue internationale de médecine et de chirurgie,* 25 juillet 1905, p. 247.)

Remarques sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique (Société médicale des hôpitaux, 29 décembre 1905, p. 1053).

Thrombophlébite de la veine porte et des veines mésaraïques, avec M. le Dr Edgar Hirtz (Société médicale des hôpitaux, 13 juillet 1900, p. 872).

Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines (Société de biologie, 14 novembre 1903, p. 1374, et *La Presse médicale,* 18 novembre 1903, p. 798).

Nombreux mémoires, articles et notes cités dans cet ouvrage, publiés à partir de novembre 1903 sur la clinique, l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'artério-sclérose.

SANG

La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections, en collaboration avec M. le Professeur G.-H. Roger (*L'Œuvre médico-chirurgicale,* n° 21, 1899).

Formule hémo-leucocytaire de quelques maladies infectieuses (*Gazette des hôpitaux,* 15 décembre 1900).

Les oscillations leucocytaires chez les tuberculeux, avec M. Halbron (Société médicale des hôpitaux, 30 octobre 1903, p. 1126).

EN PRÉPARATION

Traitement des maladies des artères et des veines. Bibliothèque de thérapeutique Gilbert et Carnot. J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

Maladies du cœur et des vaisseaux. Bibliothèque du doctorat en médecine Gilbert et Fournier. J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

TRAITÉ

DE

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

PAR

Le Docteur O. JOSUÉ

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

Préface de M. le Professeur ROGER

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB. LIBRARY

Avec 20 figures noires et coloriées

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS LE BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1909

Tous droits réservés.

PRÉFACE

L'étude de l'artério-sclérose a considérablement progressé dans ces derniers temps. Elle s'est enrichie d'observations nombreuses et d'expériences nouvelles. Elle a été mise à l'ordre du jour des congrès médicaux et a donné lieu à d'intéressantes discussions. Tous les problèmes qui se rattachent à cette question si importante et si complexe ont été soigneusement examinés et, s'ils n'ont pas été complètement résolus, ils ont été repris et placés sur des bases nouvelles. Le moment est donc venu de coordonner les travaux épars, de passer au crible d'une critique serrée les faits contradictoires, de préciser les résultats acquis, de déterminer dans quelle voie doivent se diriger les investigations futures. Nul mieux que M. Josué ne pouvait prétendre à l'accomplissement d'une pareille œuvre, car nul plus que M. Josué n'a contribué au mouvement actuel.

En 1903, M. Josué signalait le fait nouveau qui a remis en question toutes les données relatives à l'artério-sclérose. Il faisait voir que les injections répétées d'adrénaline déterminent chez le lapin des lésions artérielles, comparables à celles qu'on observe

chez l'homme. Le fait fut vérifié par un nombre considérable d'expérimentateurs, et sa réalité est aujourd'hui hors de conteste. On a bien objecté que les lapins sont atteints d'athérome spontané. Pour exacte qu'elle soit, cette observation ne diminue en rien la valeur des résultats expérimentaux. L'athérome spontané du lapin est fort rare et ne se rencontre guère qu'une ou deux fois sur cent autopsies. L'athérome expérimental se produit d'une façon à peu près constante, il s'observe chez tous ou presque tous les animaux qui ont reçu des doses suffisantes d'adrénaline. J'ajouterai même que si l'athérome spontané n'existait pas, on n'aurait probablement pas obtenu d'athérome expérimental. Il n'est guère possible de créer des réactions nouvelles. L'expérimentateur ne fait que reproduire ce qui survient dans les conditions habituelles de la vie. Son intervention hâte les évolutions, précipite les accidents, modifie leur marche ou leurs terminaisons ; mais à cela se borne sa puissance.

Quand on injecte de l'adrénaline dans les veines d'un lapin, on produit, en quelques semaines, des lésions qui auraient mis des années à se développer, qui, si les conditions pathogéniques capables de les provoquer avaient fait défaut, ne se seraient jamais produites. Cette remarque explique les différences qui séparent l'athérome expérimental de l'athérome spontané. Le premier se développe rapidement, en quelques semaines ; le second évolue lentement, en plusieurs années. Le premier est dû à des actions brutales, intenses, agissant par à-coups ; le second, à des actions lentes, progressives, continues. Les lésions provoquées sont plus marquées et plus grossières, et ce résultat ne peut nous surprendre ; il cadre avec tous les enseignements que nous fournit la pathologie expérimentale. Le rôle du savant consiste justement à démêler ce qui dépend des conditions, ou plutôt des

nécessités opératoires, et à saisir les caractères communs qui relient les lésions qu'on provoque à celles qu'on observe.

*
* *

Les faits n'ont d'importance que s'ils conduisent à des conceptions ou à des interprétations nouvelles. Que l'adrénaline soit capable de déterminer des lésions artérielles, c'est une vérité incontestable et incontestée. Mais ce résultat comporte-t-il une déduction pour la pathologie humaine ? Peut-il expliquer le développement de l'artério-sclérose et de l'athérome ? Voilà le problème qui se pose et qui mérite d'être longuement discuté.

Pour dénier toute importance à l'action de l'adrénaline, on a fait remarquer que bien des substances sont capables de provoquer des lésions analogues. L'objection n'est pas sans valeur, mais elle n'est pas irréfutable. Parmi les substances qui peuvent léser les artères, il en est quelques-unes qui, par leur constitution chimique, se rapprochent du produit surrénal ; il n'est donc pas étonnant qu'elles agissent de même. Pour les autres, il est possible que leur intervention ne soit qu'indirecte ; il est possible qu'elles portent leur action, non sur les artères, mais sur les capsules surrénales, qu'elles provoquent ainsi une exagération de la sécrétion interne que ces organes déversent dans le sang. Dans cette hypothèse, toutes les lésions artérielles relèveraient d'un trouble capsulaire ; l'hypersécrétion d'adrénaline serait l'intermédiaire obligé entre l'action des causes pathogènes et l'altération du système vasculaire. Qu'une telle explication soit valable pour un certain nombre de faits, c'est possible, probable même. Mais en voulant généraliser, on dépasserait les bornes des déductions légitimes. Mieux vaut, à l'heure actuelle, chercher s'il est possible de déterminer cliniquement,

chez quelques malades artério-scléreux, l'intervention des surrénales.

On a espéré résoudre cet important problème clinique par l'analyse du sang. On s'est appliqué à déceler dans le sérum des malades la présence de l'adrénaline ; on a utilisé des réactions chimiques plus ou moins sensibles et plus ou moins spécifiques. On s'est adressé ensuite aux réactions biologiques ; on a recherché si le sérum de certains artério-scléreux ne posséderait pas, comme l'adrénaline, un pouvoir hypertenseur ou un pouvoir mydriatique. Les résultats ont été assez contradictoires, et ces recherches, pour intéressantes qu'elles soient, ne fournissent encore aucune donnée précise.

M. Josué a abordé le problème par un autre côté. Il s'est efforcé de grouper certains symptômes qui permettraient de déterminer cliniquement une forme surrénale de l'artério-sclérose. Il est arrivé à créer ainsi un syndrome essentiellement caractérisé par une hypertension artérielle continue, et fréquemment compliquée par de la glycosurie et de l'œdème aigu du poumon. Cette triade symptomatique, les injections d'adrénaline permettent de la reproduire chez les animaux. Voilà donc une intéressante conclusion clinique qu'on peut appuyer sur des recherches expérimentales, et qui conduira peut-être à quelques déductions thérapeutiques.

*
* *

Tandis que se poursuivaient de nombreuses recherches sur les animaux, les cliniciens essayaient de mieux préciser les symptômes qui traduisent les altérations des artères et d'en déceler les premières manifestations. On est arrivé ainsi à décrire les petits signes de l'artério-sclérose, caractérisés suivant la localisation du processus par des manifestations générales ou des

phénomènes viscéraux, par de la fatigue et de l'apathie ou par des troubles nerveux, respiratoires, circulatoires, rénaux. En même temps, les perfectionnements apportés aux sphygmographes et aux sphygmomanomètres ont permis de mieux étudier l'état des artères et de préciser le fonctionnement de la circulation sanguine. Ainsi s'est complétée peu à peu l'histoire clinique de l'artério-sclérose.

Une pareille œuvre n'a pu s'accomplir sans le concours d'un grand nombre d'observateurs. Les publications sur l'artério-sclérose sont particulièrement nombreuses. M. Josué a eu la patience de compulser tous les ouvrages, de remonter aux sources, de parcourir et d'analyser les livres et les mémoires des anciens et des modernes. Ce travail considérable a demandé à l'auteur un effort soutenu pendant plusieurs années. Mais cet effort n'a pas été inutile. Le livre de M. Josué est destiné à devenir rapidement classique : c'est une œuvre consciencieuse, admirablement documentée, remplie d'observations intéressantes, de faits nouveaux, d'idées originales.

Sans doute, le dernier mot n'est pas dit sur les différentes questions que soulève l'étude de l'artério-sclérose. Les édifices scientifiques ne sont jamais terminés ; il reste toujours à réparer des brèches, à ajouter des annexes, à reprendre certains contours, à ciseler quelques détails. Parfois une découverte arrive qui semble en bouleverser l'ordonnance et en ébranler les assises. Mais certaines parties demeurent intactes, sur lesquelles s'appuieront les bâtisses futures. Les fondements inébranlables qui résistent à l'usure du temps deviennent plus nombreux et plus solides à mesure que la science progresse. Mais, que de détails à modifier ! Que de questions qui, dans l'histoire de l'artério-sclérose, sont encore obscures ou discutables ! Ne nous plaignons pas trop de ces imperfections et ne nous désolons pas de

ces lacunes. Connaître un défaut ou percevoir une erreur, c'est entrer déjà dans la voie de l'amélioration ou de la vérité.

Lisez le livre de M. Josué. Clinicien, vous y trouverez les indications nécessaires pour le diagnostic et vous y puiserez des conseils utiles pour le traitement. Si vous avez une ambition plus haute et si vous voulez contribuer au progrès scientifique, vous apprendrez quelles lacunes subsistent et vous apercevrez la voie que vous devez suivre. Le livre de M. Josué est un guide pour celui qui veut faire profiter ses malades des acquisitions actuelles, et pour celui qui veut prendre part aux conquêtes futures.

H. ROGER

TRAITÉ

DE

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET HISTORIQUE

I. — DÉFINITION

L'artério-sclérose (σκλέρωσις, épaississement avec induration) est une affection du système artériel. Elle pourrait même envahir tout le système vasculaire, artères, veines et capillaires, d'où le nom d'angio-sclérose (ἀγγεῖον, vaisseau) employé par certains auteurs. L'artério-sclérose est caractérisée par l'épaississement des artères et par d'autres altérations que l'on réunit souvent sous le nom d'*athérome artériel* (ramollissement, calcification, d'ἀθήρα, bouillie) (Förster). Au point de vue histologique, les modifications de la paroi artérielle relèvent d'un double processus à la fois hyperplasique et dégénératif.

Les lésions artérielles ont pour conséquence des troubles circulatoires et des altérations des viscères qui se traduisent par une symptomatologie variable suivant l'étendue, la distribution, le degré et la forme des lésions des artères, sui-

vant aussi la résistance plus ou moins grande des éléments organiques. Malgré leur variété, la plupart de ces troubles présentent un caractère commun : ils sont la conséquence de l'amoindrissement des fonctions des organes ; ils appartiennent à la classe des troubles meïopragiques (μείων, moindre ; πράσσειν, exécuter) suivant l'expression de Potain.

Nous admettons comme démontré dans cette définition que l'athérome ne constitue pas une entité morbide séparée de l'artério-sclérose, mais qu'il n'est qu'une des localisations de cette dernière ; afin d'éviter toute confusion, Marchand a créé le terme athéro-sclérose, pour désigner l'ensemble de l'affection artérielle. Cette opinion n'est pas acceptée par tous les auteurs. La question que nous soulevons a donné lieu à d'importantes discussions. Il conviendrait de l'aborder dès à présent afin de préciser la place nosographique de l'artério-sclérose.

Il faudrait aussi réfuter, avant d'aller plus loin, l'opinion de ceux qui nient l'existence même de l'artério-sclérose.

Aussi bien, nous semble-t-il préférable de réserver ces questions. Nous les discuterons avec plus de fruit, et les problèmes se résoudront en quelque sorte d'eux-mêmes, quand nous aurons accumulé les éléments nécessaires.

II. — HISTORIQUE

Première période.

Jusqu'au XVIII^e^ siècle, on considère que les artères s'indurent avec l'âge par une évolution normale. C'est au cours du XVIII^e^ et au commencement du XIX^e^ que les auteurs établissent le caractère pathologique des indurations artérielles. Leurs recherches portent sur les grosses et les moyennes artères ; ce n'est en effet que beaucoup plus tard que l'attention sera attirée sur les lésions des artérioles. On doit aux

auteurs de cette première période quelques bonnes études anatomo-pathologiques ; par contre, les descriptions cliniques sont parcellaires, incomplètes et sans vue d'ensemble.

Les médecins du XVII^e^ siècle pensent, suivant la doctrine de **Riolan**, que les indurations et les calcifications des artères sont destinées à maintenir les artères béantes pour faciliter le cours du sang à un âge où la puissance contractile du cœur devient moins énergique.

Les auteurs du commencement du XVIII^e^ siècle considèrent encore les indurations artérielles comme un phénomène physiologique dont la cause réside dans l'activité prolongée des organes. Mais ils envisagent les conséquences des modifications des parois artérielles, et ils sont loin de leur attribuer une influence favorable comme le faisaient leurs prédécesseurs du XVII^e^ siècle.

Dès 1708, **Boerhaave**[1] fait remarquer que le sang circule avec difficulté dans les artères rigides. En 1720, **Salzmann** signale les troubles circulatoires et respiratoires.

Cependant Boerhaave explique la rigidité des artères par l'épaississement des parois des vasa vasorum sous l'influence du frottement continuel du sang circulant dans ces petits vaisseaux. Il se montre ainsi le précurseur à longue échéance de ceux qui font jouer un rôle primordial aux altérations des vasa vasorum dans la production des lésions athéromateuses. Salzmann, **Kuhn** en 1730, **Vater** en 1733, étudient les processus de calcification et d'ossification qui surviennent dans les artères et dans d'autres tissus. Ils admettent que l'ostéogénèse, si active chez le fœtus et chez l'enfant, suspendue chez l'adulte, recommence chez le vieillard, trouvant une condition favorable dans la viscosité du sang. N'est-il pas curieux de voir invoquer, dès cette époque, la notion de viscosité du sang qui a fait l'objet de travaux récents?

Jusqu'ici les indurations et les plaques calcaires sont con-

---

[1] BOERHAAVE, *Institut. rei medicæ*, Leyde, 1708.

sidérées par les auteurs comme des modifications des parois artérielles survenant avec l'âge, mais ne présentant aucun caractère pathologique. Les auteurs qui suivent s'attachent à démontrer, au contraire, que les altérations en question sont le résultat d'un trouble morbide.

C'est **Creil** qui est peut-être le premier à signaler la nature pathologique de ces productions dont il donne une description plus complète que les auteurs qui l'ont précédé. **Monro**[1] admet en 1737 que les plaques calcaires des artères sont de nature inflammatoire. **Morgagni**[2] écrit en 1764 que les altérations des artères sont consécutives à divers états morbides. Il donne une description précise et exacte des lésions: « En outre, la face interne de l'aorte était tout entière remplie de proéminences et de pustules qui se continuaient dans toutes les branches qui furent ouvertes... Une de ces proéminences intérieures des plus grosses, ayant été incisée, présenta en dedans une cavité, et, dans cette cavité, quelque peu d'une matière un peu molle comme de la bouillie ». **Haller**[3] considère aussi les indurations des artères comme une altération morbide. Au début du XIX[e] siècle, **Scarpa**[4] attribue les lésions aortiques à une dégénérescence morbide lente, stéatomateuse, fongueuse, squameuse. **Hogdson**[5] donne, peu de temps après, une belle étude anatomique et regarde les lésions, non comme un simple effet de la vieillesse, bien qu'elles soient fréquentes à cet âge, mais comme un état pathologique.

Au point de vue clinique, nous avons à noter que **Boerhaave, Haen, Quesnay**[6] signalent le rôle des lésions artérielles

---

[1] MONRO, Medical essays and observations, Edimbourg, 1737.

[2] MORGAGNI, De sedibus et causis morborum, 1764, XXVII[e] lettre, § 28. — Traduction de DÉSORMEAUX et DESTOUET.

[3] HALLER, Opuscula pathologica, obs. XIX et XLIX, et De partium corporis humani præcipuarum fabrica et functionibus, Bernæ et Lausanæ, 1778.

[4] SCARPA, Sull' aneurysma, refless. è osserv. anat. chir., Pavia, 1804.

[5] HOGDSON, Traité des maladies des artères et des veines, 1815. Traduit par GILBERT BRESCHET, 1819.

[6] QUESNAY, Traité de la gangrène, 1765.

dans la gangrène des membres. **Jenner**, **Parry** attribuent l'angine de poitrine aux altérations des artères coronaires.

En somme, il est démontré, au début du XIX^e^ siècle, que les indurations artérielles ne sont la conséquence, ni d'un processus favorable, ni d'une simple évolution physiologique, mais qu'elles constituent de véritables lésions.

Deuxième période.

Les auteurs discutent pendant cette période sur la nature inflammatoire ou non des artères athéromateuses. Ils précisent en même temps les localisations habituelles des lésions. On a d'ailleurs toujours en vue les grosses et moyennes artères; l'étude des altérations des artérioles n'est pas commencée. Mais les recherches ne se bornent pas à l'anatomie pathologique, on s'attache aussi à la description des signes cliniques par lesquels se manifestent les altérations athéromateuses.

Laënnec[1] conteste que les altérations athéromateuses soient dues à l'inflammation. **Andral**[2] partage la même opinion : d'après lui, l'inflammation, si elle existe, n'est qu'un élément secondaire. Pour **Broussais**[3], au contraire, l'inflammation domine toute l'évolution des altérations. **Lobstein**[4] donne une bonne description des lésions. Il n'a pas trouvé d'injection vasculaire, ni de signes d'inflammation. Les altérations sont la conséquence de troubles de nutrition qui se développent ordinairement sous l'influence de la goutte et du rhumatisme. Cet auteur a eu le mérite d'inventer une dénomination qui a fait fortune, c'est le terme *artério-sclérose*. Il désignait ainsi les indurations artérielles. Plus tard le mot

---

[1] Laennec, De l'auscultation médiate.
[2] Andral, Anatomie pathologique, 1829.
[3] Broussais, Examen des doctrines médicales, 1834.
[4] Lobstein, Traité d'anatomie pathologique, p. 550, 1833.

de Lobstein a été quelque peu détourné de son sens primitif. Les uns désignent, en effet, sous ce nom, l'affection généralisée à tout le système artériel dont l'athérome serait une localisation. D'autres, qui admettent que l'athérome et l'artério-sclérose sont deux affections différentes, réservent ce dernier nom aux altérations des artérioles que Lobstein ignorait.

Bientôt paraît le beau mémoire de **Bizot**[1]. Cet auteur décrit les lésions d'une façon très complète et très précise. D'après lui, certaines altérations reconnaîtraient une origine nettement inflammatoire, alors que d'autres auraient pour point de départ un dépôt non inflammatoire entre les membranes artérielles.

Bouillaud[2] défend l'opinion qui attribue les lésions à un processus inflammatoire. Il procède par comparaison avec ce qui se passe au niveau des plèvres et du cœur. Il rapproche les concrétions calcaires artérielles des plaques ostéiformes des plèvres. Il montre que, dans le cœur, les épaississements et les dépôts crétacés succèdent à l'endocardite, et il conclut que le même processus pathogénique préside aux altérations de tout l'appareil circulatoire. Partout, d'après lui, l'origine inflammatoire est évidente.

Cependant **Rokitansky**[3] publie ses premières recherches en 1844. Les épaississements de l'aorte sont causés par le dépôt d'un blastème. Celui-ci vient du sang et se dépose à la surface interne du vaisseau. Le dépôt de blastème ne reconnaît pas pour origine une modification de texture de l'aorte incapable de s'enflammer, mais il est la conséquence d'une crase sanguine spéciale. Le blastème pourrait subir diverses métamorphoses ; il se transformerait en tissu conjonctif et en membrane élastique et fenêtrée. Enfin des méta-

---

[1] Bizot, *Mémoires de la Société médicale d'observation*, p. 311, 1837.
[2] Bouillaud, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique de Jaccoud.
[3] Rokitansky, Handbuch der speziellen path. Anatomie, Vienne, 1844.
— Uber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien ; Vienne, 1852 (surtout p. 12).
— Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1856, II.

morphoses ultérieures du même blastème, naîtraient les productions athéromateuses et calcaires.

Virchow[1], dès 1856, s'élève contre l'opinion de Rokitansky. L'hyperplasie de la tunique interne n'est pas la conséquence du dépôt d'une substance venant du sang; elle est d'origine inflammatoire, en tout comparable à ce que l'on observe dans l'endocardite. Les produits inflammatoires subissent ensuite des transformations secondaires dont l'athérome est la plus fréquente. Virchow sépare nettement l'athérome de la dégénérescence graisseuse simple; cette dernière est purement passive, tandis que la première serait liée à une irritation formative. Les lésions scléreuses seraient également dues à l'inflammation. Virchow réunit toutes les lésions qui ressortissent pour lui à l'inflammation chronique sous le nom caractéristique d'endo-aortite chronique déformante.

Aussi bien, la doctrine de Virchow subit des modifications à mesure que se transforment les idées sur l'inflammation. Quand Cohnheim découvrit la diapédèse et montra le rôle de l'exode des globules blancs hors des capillaires dans l'inflammation, l'embarras des partisans de la théorie inflammatoire fut grand. En effet, la partie interne des parois artérielles est dépourvue de vasa vasorum; il était donc difficile d'admettre qu'elle fût le siège de lésions inflammatoires.

Pas n'est besoin, d'après **Ranvier** et **Cornil**[2], de la présence de vasa vasorum pour que des altérations inflammatoires puissent évoluer. D'après les importantes recherches de ces auteurs, les éléments fixes du tissu conjonctif contribuent à former, ou édifient même à elles seules, le tissu inflammatoire par leur prolifération. Tel est le cas pour l'endartérite

[1] Virchow, Gesammte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, Frankfurt, 1856.
— Der atheromatöse Prozess der Arterien (*Wiener med. Wochenschr.*, 1856).
— Reizung und Reizbarkeit (*Virchow's Archiv.*, vol. 14).
— Die Cellularpathologie 4 *Auff.*, Berlin, 1871.
— Die Lehre von der chronischen Endarterütis (*Virch. Arch.*, vol. 77, 1879).

[2] Ranvier et Cornil, *Arch. de Physiol.*, 1868, p. 551.

où la multiplication des cellules conjonctives est la cause de l'épaississement de la tunique interne. Les éléments proliférés, ainsi que la substance fondamentale qui les sépare, subissent ultérieurement des transformations diverses : dégénérescence graisseuse, destruction moléculaire, infiltration calcaire, etc., aboutissant à la formation de foyers athéromateux ou de plaques calcaires. Ce processus n'est pas essentiellement différent de celui qui préside à la production de l'artérite aiguë avec plaques gélatineuses. Mais, dans ce dernier cas, il y a de nombreuses cellules rondes, sans foyer de dégénérescence.

Pour **Traube** [1], les leucocytes passent directement du sang circulant dans la tunique interne de l'aorte. Les lésions ne seraient pas dues à l'inflammation, mais devraient être attribuées à des causes mécaniques dépendant de troubles circulatoires. Parmi celles-ci, la plus importante serait le ralentissement de la circulation. Les métamorphoses ultérieures des éléments ainsi accumulés seraient déterminées par la mauvaise nutrition des tissus néoformés, tirant uniquement, d'après Traube, les substances nécessaires à leur entretien du sang circulant dans le vaisseau. Traube s'appuie, pour étayer sa théorie, sur ce fait que les leucocytes sont, le plus souvent, accumulés en plus grand nombre, ou même uniquement, dans les couches sous-endothéliales de la tunique interne. On ne comprendrait pas, d'après lui, que les leucocytes eussent pu sortir des vasa vasorum des couches externes de l'aorte pour se porter dans ces régions. En réalité, la migration des leucocytes des tuniques externes jusque dans la tunique interne d'un vaisseau, est parfaitement possible, ainsi que le prouve l'expérience suivante de Bubnoff. Il isole, entre deux ligatures, une veine d'un chien, puis il enduit la paroi externe du vaisseau avec du cinabre; il retrouve ensuite un grand nombre de leucocytes chargés de

[1] Traube, *Gesammte Beitrage*, vol. 3, Berlin, 1878.

grains de cinabre dans la paroi et dans le thrombus qui remplit la cavité.

Cependant la question de savoir si les lésions artérielles sont de nature inflammatoire ou non, si l'inflammation est possible ou non dans un tissu dépourvu de vaisseaux comme l'endartère, toutes ces questions qui passionnèrent la science d'une époque, ont perdu une partie de leur intérêt. De nouveaux problèmes ont surgi et l'on envisage sous un angle différent les grands processus pathogéniques. Les premières descriptions des altérations des artérioles viscérales marquent une date importante et le début d'une période nouvelle dans l'histoire de nos connaissances sur les affections des artères et notamment sur l'artério-sclérose.

Est-ce à dire que les patientes recherches poursuivies par les auteurs pendant la deuxième période furent inutiles et ne firent faire aucun progrès à la science? Non certes, car de cette période féconde nous restent des descriptions minutieuses et précises des lésions. De plus, l'étude plus attentive des malades a permis d'acquérir des notions plus exactes sur les manifestations cliniques auxquelles donnent lieu les altérations des artères.

Rayer [1] fait remarquer que la syphilis joue un certain rôle étiologique. « Un assez grand nombre de faits prouvent que les ossifications morbides des artères sont souvent observées chez des individus atteints de syphilis chronique. » Si **Lebert** [2] prétend que la symptomatologie de l'athérome est très restreinte, par contre **Noël Guéneau de Mussy** [3], dans un travail d'ensemble des plus complets portant sur l'anatomie pathologique, l'étiologie et la symptomatologie de l'athérome artériel, donne une excellente description clinique de cette affection. Il signale les symptômes fournis par l'examen des artères périphériques; il constate les modifications du

[1] Rayer, *Archives générales de médecine*, 1823. t. I, p. 313.
[2] Lebert, *Maladies des vaisseaux*, in Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Erlangen, 1861.
[3] Noel Guéneau de Mussy, Clinique médicale, t. I, p. 239, 1874.

deuxième ton de l'aorte quand cette artère est lésée. Depuis longtemps déjà, **Charcot**[1] avait exposé les symptômes de la « claudication intermittente » que détermine l'oblitération des artères des membres inférieurs.

Il nous reste à citer la thèse d'agrégation de **Lécorché**[2], qui est un résumé complet des connaissances sur l'athérome artériel, en 1869.

Troisième période.

Pendant les deux périodes précédentes, les auteurs n'ont envisagé que les altérations des grosses artères. Tous les travaux que nous avons passés en revue avaient trait aux lésions athéromateuses. Lobstein, qui créa le terme artério-sclérose, avait uniquement en vue l'épaississement de la paroi des gros troncs artériels.

Les recherches que nous allons signaler se rapportent aux lésions des artérioles. Elles présentent une importance prépondérante. Elles ont si profondément modifié les idées en cours, qu'on est naturellement amené à en faire le point de départ d'une ère nouvelle. Pendant cette période, paraissent toute une série de travaux anatomo-pathologiques, pathogéniques et cliniques. Actuellement enfin, l'athérome et l'artério-sclérose sont à l'ordre du jour. De tous côtés, se poursuivent des recherches sur cette question. Peut-être y aurait-il même lieu d'ajouter une quatrième période surtout pathogénique, expérimentale et clinique. On a recours à l'expérimentation pour préciser le déterminisme des phénomènes. Mais cette période, féconde en recherches et en discussions, nous la vivons actuellement; elle est le présent et non le passé, elle n'appartient pas encore au domaine de l'histoire.

---

[1] Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives (*Soc. de biol.*, 1858, 2e série, t. XII, p. 225).

[2] Lécorché, Thèse d'agrégation, 1869.

C'est en étudiant les affections des reins et les altérations concomitantes du système circulatoire et des autres organes, que les auteurs anglais décrivent les altérations généralisées des artérioles. Ils constatent la diffusion des lésions dans tous les organes. Ils notent en même temps que les lésions artérielles présentent partout les mêmes caractères.

Bright avait signalé, dès ses premières recherches, la fréquence de l'athérome artériel dans les affections rénales. Puis **Senhouse Kirkes**[1] remarque la fréquente association des altérations rénales avec l'hypertrophie du cœur et les modifications des artères. **G. Johnson**[2] décrit l'épaississement des parois des petites artères du rein et l'attribue à l'hypertrophie de leur couche musculaire; les artères du rein ne sont pas seules atteintes, mais les artérioles de la peau et des organes présentent les mêmes lésions. D'après Johnson, toutes ces altérations sont la conséquence de la dégénérescence du rein. Celle-ci détermine des modifications du sang. Les artérioles résistent au passage du sang nocif pour les organes, d'où l'hypertrophie de la musculature des artères, et du ventricule gauche.

Gull et Sutton[3] envisagent les rapports entre le petit rein contracté et les lésions des artères d'un point de vue diamétralement opposé. Les altérations du rein sont partie d'une affection générale du système artériel et capillaire, dénommée par ces auteurs « artério-capillary-fibrosis ». Le tableau clinique varie d'ailleurs avec l'organe le premier et le plus profondément atteint. La lésion consiste en la formation d'un tissu hyalin-fibroïde dans les parois des petites artères

---

[1] Senhouse Kirkes, *Med. Times and Gazette*, 1865, juillet-décembre, p. 515.

[2] Johnson, On certain points in the anatomy and pathology of Bright's disease of the kidney (*Roy. med. and chir. Soc.*, 10 déc. 1867 et *British med. Journal*, 21 déc. 1867).

— Pathology of chronic Bright's disease with contracted kidney with special reference to the theory of arterio-capillary-fibrosis (*British med. Journal*, 1872).

[3] William Gull et Henry G. Sutton, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney (arterio-capillary-fibrosis) (*Medico-chirurgical Transactions*, vol. 55, 1872, p. 273).

et en un changement hyalin-granuleux dans les capillaires correspondants. Les altérations siègent surtout en dehors de la couche musculaire, mais aussi dans la tunique interne de quelques artérioles. La couche musculaire, le plus souvent épaissie, est parfois atrophiée ; les noyaux des cellules sont indistincts. La lumière des vaisseaux est rétrécie ; certaines artères sont oblitérées. Ajoutons que l'on n'a pas retrouvé le dépôt de substance hyaline-fibroïde, décrit par Gull et Sutton dans la tunique externe des artères lésées. Par contre, la doctrine de l' « arterio-capillary-fibrosis », affection généralisée du système artériel, cause de la lésion rénale, a été confirmée par d'importantes recherches.

Mais le terme employé par les auteurs anglais n'est plus guère usité. On se sert, en général, du mot artério-sclérose, créé par Lobstein pour désigner l'épaississement de la tunique interne des gros troncs artériels.

Il convient de rappeler que **Lancereaux**[1] avait déjà décrit les lésions artérielles, avant que parût le travail de Gull et Sutton.

Cependant on s'attache à l'étude des rapports qui existent entre les altérations artérielles et les lésions viscérales. **Quincke**[2], **Fabre**[3] décrivent l'hypertrophie cardiaque ; ils insistent sur ses rapports avec les altérations des artères. Fabre signale les hémorragies et les scléroses viscérales. **Debove** et **Letulle**[4] précisent le rôle des altérations artérielles dans l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. Les lésions cardiaques et rénales sont la conséquence de l'artério-sclérose. Toutes deux sont les co-effets d'une même cause. **Duplaix**[5] publie une étude d'ensemble sur la sclérose. **Ziegler**[6] étudie les petits reins contractés. Il insiste sur les

---

[1] Lancereaux, article *Artère* du Dictionnaire Dechambre.

[2] Quincke, Ziemen's Handbuch, vol. 6, p. 336, 1876.

[3] Fabre, *Marseille médical*, 1876, n° 7, p. 385.

[4] Debove et Letulle, Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (*Arch. gén. de Méd.*, 1880, p. 275).

[5] Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose, *Thèse de Paris*, 1883.

[6] Ziegler, Ueber die Ursachen den Nierenschrumfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis (*Deutschen Arch. f. klin. Med.*, 1880, vol. 25, p. 586).

altérations des artérioles et des capillaires, et considère ces lésions comme déterminant l'atrophie du rein. **Cornil et Brault** [1] décrivent en détail la cirrhose vasculaire du rein. Ils réagissent contre l'opinion de **Charcot** qui, à la suite de recherches expérimentales poursuivies en collaboration avec Gombault, met en lumière la cirrhose épithéliale et laisse dans l'ombre les lésions vasculaires.

Il nous faudrait passer en revue toute une série de travaux de première importance ayant trait à la pathogénie des lésions artério-scléreuses des artères et des viscères. Mais nous aurons à discuter longuement, dans le courant de cet ouvrage, les opinions défendues par **Hippolyte Martin**, **Thoma**, **Brault**. On trouvera, à ce moment, l'exposé des travaux de ces auteurs.

De même les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques récentes seront étudiées plus loin. Signalons cependant les travaux de **Jores** [2] qui précise les lésions des artères dans l'artério-sclérose. Il décrit les altérations des artères du rein dans la néphrite interstitielle avec son élève **Prym** [3]. Ces auteurs insistent sur les lésions dégénératives des artères du rein.

Les recherches portent aussi, pendant cette période, sur les conditions étiologiques qui président à l'apparition des lésions artério-scléreuses. C'est alors que paraît le travail primordial de **Landouzy et Siredey** [4]. Ces auteurs étudient les altérations des artérioles du myocarde à la suite de la fièvre typhoïde. Ils montrent comment la maladie infectieuse détermine des lésions des artérioles à évolution lente. Ils

---

[1] Cornil et Brault, Études sur la pathologie du rein, Paris, 1884.

[2] Jores, Wesen und Entwicklelung der Arterio-sklerose, Wiesbaden, 1903.
— Uber die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis (*Virch. Arch.*, vol. 178, 1904, n° 367).
— Hypertrophie und Arteriosklerose in den Nierenarterien (*Virch. Arch.*, vol. 181, 1905, p. 568).

[3] Prym, Uber die Veranderungen der arteriellen Gefäse bei interstitieller Nephritis (*Virch. Arch.*, vol. 177, n° 485, 1904).

[4] Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique (*Revue de médecine*, 1885, p. 842).

insistent sur les séquelles que peut laisser la fièvre typhoïde au niveau des artérioles viscérales. Les lésions scléreuses des artérioles et des organes ne sont, en pareil cas, que les suites éloignées de la dothiénentérie.

De nombreuses publications ont trait à la clinique. **Fabre** [1], **Mohamed** [2] insistent sur l'hypertension artérielle ; **Huchard** [3] met en lumière, dans ses ouvrages, le rôle pathogénique et l'importance clinique de l'élévation de la tension artérielle. **Quincke** [4], **A. Fraënkel** [5], **Leyden** [6], **Peter** [7], et d'autres encore, étudient les manifestations cliniques par lesquelles se traduit l'artério-sclérose. Une place à part revient néanmoins aux œuvres de **Huchard** et au livre d'**Edgren** [8]. Signalons enfin l'article de **Roger** et **Gouget** [9] comme travail d'ensemble sur la question.

Si nous ne nous arrêtons pas davantage sur les remarquables recherches de cette dernière période, c'est pour éviter les redites, car nous aurons l'occasion de les exposer et de les discuter en détail.

---

[1] Fabre, *loco citato.*

[2] Mohamed, *Guy's Hospitals reports*, third serie, vol. 25, p. 295.

[3] Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, et varia.

[4] Quincke, *loco citato.*

[5] A. Fraenkel, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882, vol. 4, p. 1, et Eulenburg's real Encyklopädie, 3, Aufl., vol. 2, p. 268. art. *Arteriosklerose.*

[6] Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1884, vol. 7, p. 459 et 539.

[7] Peter Leçons de clinique médicale, t. I, p. 282.

[8] Edgren, Die Arteriosklerose, Leipzig, 1898.

[9] Roger et Gouget, *Maladies des artères*, in Nouveau traité de médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. xxiv.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On observe souvent, en même temps que les lésions des artères, toute une série d'altérations viscérales qui semblent être sous la dépendance de l'artério-sclérose. Nous envisagerons successivement :

Les lésions des artères,

Les lésions des organes.

I. — LÉSIONS DES ARTÈRES

Les lésions des grosses et des moyennes artères diffèrent dans une certaine mesure des altérations des fines ramifications. Dans les grosses et les moyennes artères, on trouve de l'épaississement circonscrit ou diffus de la paroi, des foyers de ramollissement ou des plaques calcaires. Ces altérations sont souvent décrites sous le nom d'athérome artériel. On a même voulu les séparer complètement de l'artério-sclérose. Certains auteurs n'hésitent pas à faire de l'athérome une affection distincte de l'artério-sclérose. Ils réservent ce dernier nom aux lésions des artérioles viscérales.

Nous aurons à étudier :

1° *Les lésions des grosses et moyennes artères* (*athérome*) ;

2° *Les lésions des artérioles* (*artério-sclérose proprement dite*) ;

3° *Les rapports qui existent entre l'athérome et l'artériosclérose* (par comparaison) ;

4° *Le diagnostic anatomique de ces lésions.*

1° Lésions des grosses et moyennes artères (athérome).

Nous envisagerons successivement :

Les lésions macroscopiques,

Les lésions histologiques,

Les lésions concomitantes.

Lésions macroscopiques. — Aspect de la surface externe des artères lésées. — Les lésions athéromateuses se reconnaissent souvent, avant même qu'on ait ouvert les artères. Au lieu de s'affaisser sur le cadavre et de se présenter sous l'aspect d'un ruban biconcave à bords épais, l'artère a l'apparence d'un tube rigide, plus ou moins irrégulier. De plus, le vaisseau est dilaté. Mais la dilatation n'est pas toujours uniforme ; à des parties de calibre normal font souvent suite des portions élargies. Il arrive que l'on trouve des poches anévrismales faisant saillie à la surface externe de l'artère ; celles-ci sont en général peu volumineuses, cupuliformes. Les artères ont subi en même temps un allongement plus ou moins marqué ; par suite, elles s'incurvent et s'infléchissent. Tenant compte de ces irrégularités, on a créé les noms d'endartérite déformante (Virchow), d'artérite variqueuse ou angiectasique (Lancereaux). En réalité, on désigne ainsi des modalités de l'athérome artériel.

Si l'on palpe les artères athéromateuses, on constate que leur consistance est augmentée. Elles roulent sous le doigt. Elles sont plus dures, moins souples, moins élastiques que les artères normales. Par places, on peut trouver des parties d'une dureté pierreuse qui résistent au doigt qui les presse et l'empêchent de supprimer la lumière. Si l'on insiste, les parties calcifiées se brisent brusquement en faisant entendre

un bruit sec. Il arrive qu'on trouve des lamelles calcaires plus ou moins étendues, enchâssées dans la paroi; mais, parfois aussi, les artères sont complètement transformées en un tube calcaire rigide.

Dans certains cas, les lames calcaires sont minces et quand on saisit l'artère et qu'on appuie sur sa surface extérieure, on a l'impression de briser une coquille d'œuf qui aurait communiqué sa rigidité au vaisseau.

Certaines artères présentent un aspect spécial quand on les examine par leur surface extérieure, avant de les inciser. L'*aorte* est dilatée surtout au niveau de la crosse et de la portion ascendante. Sa consistance est parfois très augmentée. Elle a, dans ces cas, l'aspect d'un gros tube à surface externe relativement régulière, l'épaisseur même des parois ne permettant pas de distinguer extérieurement les irrégularités de la surface interne.

Les *artères de moyen calibre* présentent les plus grandes et les plus fréquentes irrégularités de la surface externe, ce sont elles qui sont le plus souvent le siège de l'artérite déformante.

Les *artères cérébrales* ont des parois très minces à l'état normal; leur aspect est celui d'un ruban blanc bleuâtre, presque transparent. Quand elles sont athéromateuses, elles prennent l'apparence d'un tube beaucoup plus large que normalement, en général assez régulier, d'une couleur blanc gris ou blanc brillant.

Surface interne des artères lésées. — A l'incision des artères atteintes d'athérome, on constate que la consistance de la paroi vasculaire est augmentée; elle est souvent irrégulière; parfois les ciseaux rencontrent des plaques calcaires plus ou moins résistantes qui crient quand on les coupe.

Si l'on incise le vaisseau perpendiculairement à son axe, on voit que la forme de la lumière du vaisseau est complètement modifiée. A l'état normal, les artères ne sont pas béantes sur le cadavre; la paroi s'affaisse et prend la forme d'un ruban; à la partie médiane, il n'y a pas de lumière, les

deux parties opposées de la paroi artérielle étant appliquées l'une contre l'autre : ce n'est que vers les bords que la paroi s'écarte, formant deux petites lumières en forme de flamme de bougie à pointe tournée vers la ligne médiane. Les artères athéromateuses, au contraire, sont largement béantes à la coupe et présentent une forme elliptique ou circulaire, suivant la consistance des parties atteintes. Il arrive aussi que l'artère est oblitérée par des coagulations sanguines. Parfois, le calibre de l'artère, au lieu d'être augmenté, est au contraire diminué, par suite de l'épaississement de la paroi. La diminution du calibre s'observe surtout à l'origine des vaisseaux, notamment aux points où les gros troncs, artère innominée, carotides, sous-clavière, se détachent de l'aorte.

Dans les cas où il y a un intérêt particulier à constater la perméabilité d'un vaisseau, il faudra pratiquer une série de coupes perpendiculaires à l'axe. C'est ainsi qu'on procédera pour les artères coronaires cardiaques. On se rendrait difficilement compte de l'état de la lumière en ouvrant le vaisseau longitudinalement.

Après avoir noté toutes ces modifications, on fend les artères lésées, suivant leur longueur, pour voir les altérations de la surface interne. Nous aurons à décrire successivement :

Les épaississements des artères,
Les foyers athéromateux,
Les plaques calcaires ou ossiformes.

Nous indiquerons, en même temps, l'évolution de ces diverses altérations et les aspects auxquels elles peuvent donner lieu.

Épaississements des artères. — Les épaississements des artères ont parfois l'apparence du cartilage. Les épaississements cartilaginiformes se présentent sous l'aspect d'élevures de la surface interne des artères. Ces élevures sont plus ou moins étendues, arrondies, ovalaires, ou allongées et rubannées, parfois diffuses. La saillie n'est

jamais très considérable; elle se continue avec les parties voisines par une pente douce. Leur coloration est blanchâtre ou jaunâtre. Si l'on cherche à les couper, ils offrent une certaine résistance au couteau et la surface de section est blanchâtre.

Cette altération se présente parfois sous forme de foyers séparés, surtout au niveau de l'aorte et dans les très grosses artères. Dans les artères d'un calibre moindre, c'est toute la circonférence du vaisseau qui paraît épaissie; l'artère ne s'affaisse plus, elle se coupe difficilement; elle semble maintenue par une substance cartilaginiforme. Parfois le calibre du vaisseau est rétréci.

Il est exceptionnel que l'épaississement de la paroi artérielle soit la seule lésion constatée. Le plus souvent, elle coexiste avec des foyers de ramollissement athéromateux et des lames calcifiées.

Foyers athéromateux. — Les foyers de ramollissement athéromateux constituent une lésion si particulière, qu'on a coutume d'appliquer ce nom à toute la série des altérations des grosses et moyennes artères. Les foyers athéromateux se présentent avec leur aspect le plus typique au niveau de l'aorte et des carotides. Ils constituent à la surface interne du vaisseau des saillies peu élevées, à bords obliques, se continuant par une pente douce avec les parties voisines. Leur couleur est blanc jaunâtre, plus jaune en général que celle des parties saines. Les saillies sont rondes ou ovalaires. Parfois elles sont allongées en forme de bandes ou de brides saillantes; cette dernière disposition s'observe surtout au niveau des courbures et des coudes, notamment à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, de la portion horizontale et de la partie descendante de la crosse de l'aorte. Le sommet de l'élevure est parfois plan et lisse. Il n'est pas rare que l'on constate à ce niveau une sorte de dépression; la saillie du foyer se présente alors sous l'aspect d'une sorte de petite couronne saillante. On a comparé cette apparence à celle

de la pustule ombiliquée de la variole ; mais la ressemblance est loin d'être étroite. Le volume de ces productions peut ne pas dépasser celui d'une tête d'épingle. Dans l'aorte, elles ont souvent un centimètre et plus; elles atteignent parfois des dimensions beaucoup plus considérables La saillie de la lésion au-dessus des parties contiguës de la surface interne du vaisseau n'est jamais très grande; elle ne dépasse guère un quart à un demi-millimètre dans l'aorte ; elle est beaucoup moindre dans les autres artères. Si l'on presse avec le doigt au niveau du foyer, on constate que celui-ci présente une consistance dure et qu'il ne se laisse pas déprimer. Quand le foyer n'a subi aucune modification du fait de son évolution, sa surface est lisse et luisante comme celle des parties non altérées. Cet aspect est dû à l'intégrité du revêtement endothélial qui tapisse le foyer.

Si l'on incise le foyer, on en fait sourdre par la pression une substance pâteuse, d'aspect vaguement crayeux, d'une couleur gris jaunâtre, contenant parfois de petites particules brillantes. Le foyer qui était rempli de substance athéromateuse a une forme irrégulièrement lenticulaire, il a parfois les dimensions de la saillie ; dans d'autres cas, il en dépasse la base, empiétant sur les parties voisines. Il n'est pas nettement délimité; il siège en général dans les parties où la tunique interne et la tunique moyenne sont en contact. Parfois cependant, le foyer se rapproche de la lumière du vaisseau, dont il peut n'être plus séparé que par la mince couche endothéliale. Parfois aussi, le foyer athéromateux empiète plus ou moins sur la tunique moyenne. Nous verrons plus loin que la topographie exacte des lésions est dans certains cas délicate à préciser.

Le foyer athéromateux est susceptible de subir diverses transformations. S'il s'étend vers la lumière du vaisseau, la mince barrière endothéliale peut finir par céder et le foyer laisse son contenu s'échapper peu à peu dans le sang circulant. L'ouverture est parfois linéaire en simple fente, ou étoilée ; ou bien plusieurs petits pertuis se forment au som-

met du foyer. Celui-ci, quand il est à peu près vidé, offre l'aspect d'une ulcération irrégulière; le sang s'infiltre dans les parties détruites et donne une coloration noire à l'ulcération. Il arrive aussi que l'artère, affaiblie au niveau de l'ulcération athéromateuse, se laisse distendre sous l'influence de la pression du sang; et voilà un petit anévrisme cupuliforme constitué. Enfin on a vu, mais heureusement le fait est rare, le vaisseau se rompre au niveau de la portion ulcérée et le sang s'épancher dans les régions voisines; les pustules athéromateuses ulcérées sont signalées comme étant cause de la rupture de l'aorte dans un certain nombre d'observations. Parfois la rupture est incomplète, le sang ne peut pas se répandre dans les tissus; mais il sépare, en les disséquant en quelque sorte, les lames élastiques de l'aorte; il se forme alors une sorte de conduit artificiel à côté de l'artère; on dirait une nouvelle artère longeant le vaisseau primitif. Ces deux conduits sont disposés en canons de fusil à deux coups et communiquent plus ou moins largement; il s'est constitué un *anévrisme disséquant*. Les irrégularités que présente l'ulcère athéromateux deviennent, dans certains cas, le siège de coagulations sanguines; les caillots peuvent se détacher ou se briser, et donner lieu à des embolies.

Les foyers athéromateux se voient d'ailleurs rarement à l'état de pureté. Le plus souvent ils ont subi, à des degrés divers, l'infiltration calcaire. Le couteau est arrêté par les lames calcaires, parfois très épaisses, qui limitent le foyer en dehors; dans d'autres cas, la substance athéromateuse est comme séparée par plusieurs lamelles calcaires plus ou moins complètes, qui donnent au foyer un aspect feuilleté. Il n'est pas rare enfin que la calcification devienne prédominante, et l'on trouve alors, à la place de l'ancien foyer, une lame calcaire épaisse, parfois irrégulière, avec très peu de substance athéromateuse.

Plaques calcaires ou ossiformes. — Les plaques calcaires ou ossiformes coexistent souvent avec la dégénérence athéromateuse, mais elles peuvent exister égale-

ment à l'état de pureté. Dans certains cas, elles sont alors situées près de la surface interne du vaisseau, faisant, quand elles ne renforcent pas toute l'artère d'une gaine rigide, de légères saillies à la fois brillantes et translucides ou, au contraire, opaques et blanchâtres quand elles sont épaisses. Si l'on passe le doigt sur la partie lésée, on constate qu'elle a gardé une surface lisse et vernissée, le revêtement endothélial étant intact. Parfois la plaque calcaire est épaisse, dure, impossible presque à briser, résistant quand on cherche à la couper avec les ciseaux qu'elle ébrèche. Dans d'autres cas, ce sont de minces écailles cassantes, fragiles. Quand on les brise, on détermine en même temps des solutions de continuité de la tunique interne qui se fendille. Il arrive que la calcification envahisse la paroi de l'artère par îlots d'étendue et de forme variables ; c'est ainsi qu'elle procède, en général, au niveau de l'aorte ; il n'est cependant pas exceptionnel de voir une grande partie de ce vaisseau transformée en un tube rigide. Dans d'autres cas, et cela s'observe assez souvent au niveau des artères du cerveau, le tronc artériel reste béant à la coupe : il est très dur. Quand on l'écrase entre les doigts, il reste aplati, la cuirasse calcaire étant brisée. Quand on incise l'artère longitudinalement, on a peine à écarter les lèvres de l'incision qui sont maintenues dans leur situation primitive par l'infiltration calcaire, pour voir la surface interne du vaisseau qui apparaît blanchâtre. Dans d'autres cas, les lames calcaires sont situées profondément, plus près même parfois de la surface externe que de la surface interne de l'artère.

On a décrit comme un type anatomique spécial la *calcification de la tunique moyenne des artères des extrémités* (Moenckeberg[1]) ; cette lésion peut être isolée ou combinée à l'épaississement et à la calcification de la tunique interne.

---

[1] Moenckeberg, Ueber die Mediaverkalkung der Extremitäten-Arterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose (*Virchow's Archiv.*, vol. 171, p. 141, 1903).

Les lamelles calcaires subissent parfois diverses modifications. Il n'est pas exceptionnel que les tuniques qui séparent la lame calcaire de la cavité du vaisseau s'ulcèrent. Le sang s'infiltre alors entre la plaque calcaire et les tuniques et donne à la lésion une coloration noirâtre. Il arrive que la plaque calcaire se rompe; un fragment séparé peut être entraîné par le courant sanguin et faire une embolie. Parfois la lame calcaire se détache à moitié, change de direction et se place de champ, oblitérant plus ou moins complètement le vaisseau où elle se trouve; c'est surtout à l'origine des artères collatérales importantes que cet accident se produit. Enfin, en s'infiltrant sous une plaque calcaire, le sang trouve parfois une paroi artérielle profondément dégénérée, qui se laisse distendre sous forme d'anévrisme cupuliforme ou qui peut même se déchirer.

Combinaison des lésions. — Les lésions que nous venons de décrire sont souvent mélangées de façons diverses. C'est ainsi que l'on trouve des *aortes* dilatées, ayant subi une élongation marquée, dont la surface interne présente un aspect irrégulier et tomenteux avec des saillies et des dépressions, des ulcérations infiltrées d'hématoïdine qui les colore en noir. Parfois l'aorte est en quelque sorte pavée de plaques calcaires. Les valvules sigmoïdes participent souvent au même processus pathologique; les altérations qu'elles ont subies les ont rendues insuffisantes ou ont déterminé un rétrécissement de l'orifice aortique. Il n'est pas exceptionnel que des plaques calcaires ou cartilaginiformes siègent à l'origine des coronaires, rétrécissant le calibre de ces artères; ce qui serait, selon certains auteurs, la cause de l'angine de poitrine.

On voit, par cet exemple, que toutes les lésions dont nous avons fait la description analytique peuvent se trouver combinées. En même temps que des irrégularités et des modifications de surface interne, on observe souvent l'allongement et la dilatation cylindroïde de l'artère. Parfois il existe un ou plusieurs anévrismes. Dans d'autres cas, l'artère est rétrécie

ou même oblitérée. Plus rarement, l'artère dégénérée se rompt sous la pression du sang. Souvent, les artères lésées sont profondément déformées ; les différentes alté-



Fig. 1. — Athérome aortique (réduction de moitié).

rations siègent parfois dans des parties voisines de la même artère ; elles peuvent même se superposer l'une à l'autre.

Modifications de la lumière des artères athéromateuses. — Les artères lésées peuvent être élargies, rétrécies ou oblitérées. Nous avons signalé l'élargissement du calibre de l'artère que déterminent les lésions athéromateuses. Dans d'autres cas, l'artère est rétrécie par l'épaississement des parois ou par

une plaque calcaire soulevée. On observe parfois des anévrismes au niveau d'ulcérations se laissant distendre par le sang. Le vaisseau peut se rompre, la paroi dégénérée s'étant déchirée, ou une dilatation anévrismale ayant cédé. La rupture peut être incomplète et amener la formation d'un anévrisme disséquant, ou complète, déterminant l'épanchement du sang dans les tissus ou des hémorragies. Il n'est pas rare non plus que l'artère soit oblitérée : tantôt le sang s'est coagulé au niveau d'une ulcération de l'endartère, tantôt une plaque calcaire soulevée s'est placée de champ, obturant le vaisseau. Enfin le caillot oblitérant ou la plaque calcaire peuvent se rompre et devenir le point de départ d'embolies.

Siège des lésions. — Les altérations sont rarement généralisées à tout l'arbre artériel. Le plus souvent, les lésions sont plus marquées dans certaines artères. Aussi était-il intéressant d'établir des tableaux de fréquence des lésions dans les différentes régions du système artériel. C'est ce qu'ont fait Lobstein, Rokitansky, Huchard, en s'appuyant sur un grand nombre de cas. Voici ces tableaux, par ordre de fréquence :

D'après Lobstein :

Crosse de l'aorte.
Extrémité inférieure de l'aorte.
Aorte thoracique.
Artère splénique.
Aorte abdominale.
Artères crurales et leurs branches.
Artères coronaires cardiaques.
Artères sous-clavières.
Bifurcation des carotides primitives.
Carotides internes.
Artères cérébrales.
Carotides externes.
Artères thoraciques et abdominales.
Artères humérales.
Petites artères cérébrales.
Artère pulmonaire.

D'après Rokitansky :

Aorte ascendante.
Crosse de l'aorte.
Aorte thoracique.
Aorte abdominale.
Artère splénique.
Artères iliaques externes.
Artères fémorales.
Artères coronaires cardiaques.
Artères cérébrales.
Artères utérines.

Artères humérales.	Exceptionnellement : artères mésentériques, cœliaque, coronaire stomachique, hépatique.
Artères spermatiques.	
Artères carotides primitives.	
Artères hypogastriques.	
Artère pulmonaire.	

D'après Huchard :

Crosse de l'aorte.	Artère splénique.
Aorte ascendante.	Artères humérales et radiales.
Artères coronaires cardiaques.	Artères fémorales.
Aorte abdominale à sa bifurcation.	Artères poplitées.
Aorte thoracique.	Artères vertébrales internes.
Artères rénales.	Petites artères du cerveau.
Artères temporales.	Artères bronchiques.
Artères de la base du cerveau.	Artère pulmonaire.
Artères sous-clavières.	Suivent la coronaire stomachique, les mésentériques, utérines et spermatiques.
Artères carotides primitives.	
Artères iliaques.	

Ces tableaux sont d'accord pour attribuer la première place à l'aorte et plus particulièrement à la crosse de cette artère. Huchard insiste aussi sur la fréquence des lésions des artères coronaires du cœur, auxquelles il attribue la troisième place.

On a voulu faire jouer un rôle aux dispositions anatomiques dans la genèse des altérations. C'est ainsi que Lobstein, Andral, Lancereaux signalent la répartition symétrique des lésions dans un grand nombre de cas. Peter essaye d'établir des lois qui domineraient le développement des lésions : lois des diamètres, des courbures, des angles ou des éperons, des violences extérieures.

Bichat attribuait une grande importance à la qualité du sang circulant sur l'apparition des altérations. C'est ainsi qu'il pensait que l'athérome ne peut se développer que dans les vaisseaux à sang rouge; la lésion ne se trouverait donc jamais au niveau de l'artère pulmonaire, alors qu'elle se rencontrerait dans les veines pulmonaires. Cette affirmation est inexacte. Pour être rares, les lésions athéromateuses

de l'artère pulmonaire se voient cependant quelquefois. Un certain nombre d'auteurs ont publié des cas probants (Huchard[1], Romberg[2], Aust[3], Von Schrötter[4], etc.). Durante[5] a observé un cas très curieux d'athérome congénital de l'artère pulmonaire. Enfin Ehlers[6] a constaté que les lésions histologiques de l'athérome de l'artère pulmonaire sont analogues à celles observées dans les autres artères.

L'artério-sclériose est tantôt diffuse, atteignant de grands territoires du système artériel, tantôt cantonnée dans des foyers circonscrits. On a voulu distinguer, d'après ces différences de répartition des lésions, deux variétés d'artério-sclérose : l'artério-sclérose diffuse et l'artério-sclérose nodulaire. En réalité, cette distinction nous paraît subtile, et nombreux sont les cas qu'il serait difficile de classer dans l'une plutôt que dans l'autre de ces deux formes. A côté de lésions diffuses, envahissant une grande étendue de certaines artères, on trouve souvent, chez le même sujet, d'autres vaisseaux, avec un ou plusieurs foyers bien circonscrits. Néanmoins, si l'on envisage les faits dans leur ensemble, il est certain que l'on peut rencontrer des cas où les lésions se présentent assez nettement sous la forme diffuse ou sous la forme circonscrite. C'est dans cette mesure que l'on peut admettre la division en artério-sclérose diffuse et en artério-sclérose circonscrite. Bregmann[7] a établi des tableaux comparatifs de fréquence pour les formes circonscrite et diffuse. Il résulte de ces tableaux

---

[1] Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 3e édition, t. III, p. 668.

[2] Romberg, Uber Sklerose der Lungenarterie (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1891, vol. 48, p. 197).

[3] Aust, Casuistischer Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie (*Münchener med. Wochenschr.*, 1892, n° 39).

[4] Von Schrötter, *Nothnagel specielle Pathologie und Therapie*, vol. 15, 2e moitié, article *Arterio-sclérose*, p. 68.

[5] Durante, Athérome congénital de l'aorte et de l'artère pulmonaire (*Soc. anat.*, 1899, p. 97).

[6] Ehlers, Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonarterie (*Virch. Arch.*, vol. 178, 1904, p. 427).

[7] Bregmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose (*Thèse de Doepat*, 1890).

que la forme circonscrite est plus fréquente au niveau de l'aorte et des gros troncs, contrairement à la forme diffuse, que l'on observerait plus souvent dans les artères des extrémités. Dans le premier tableau (forme circonscrite), l'aorte abdominale occupe la première place et la radiale la dernière; dans le deuxième tableau (forme diffuse), la radiale vient en tête et l'aorte abdominale en dernier.

Aussi bien, la distribution des lésions ne suit aucune règle fixe et elle est loin d'être la même dans tous les cas. Nombreux sont les facteurs qui peuvent amener la localisation des altérations dans tel ou tel département artériel. Si les causes physiques, traumatisme physiologique ou accidentel, constituent certainement un facteur important, il faut compter aussi avec d'autres éléments : localisations infectieuses ou toxiques antérieures, influences héréditaires, etc., — éléments qu'il est le plus souvent impossible de retrouver, même par l'analyse clinique la plus minutieuse.

Il résulte de l'irrégularité de la répartition des lésions qu'on n'est pas absolument autorisé à juger de l'état des artères profondes, d'après les modifications constatées au niveau des artères accessibles. C'est ainsi qu'on aurait tort de conclure sans réserve, que tout le système artériel doit être lésé quand on trouve, chez un sujet, des radiales dures et irrégulières ou des temporales très sinueuses et très indurées. De ce qu'un département vasculaire présente de profondes altérations, on ne peut pas induire d'une façon certaine, que les mêmes lésions existent partout. Tout au plus, cette constatation doit-elle être tenue pour une présomption qui demande à être confirmée par d'autres manifestations.

Lésions histologiques. — **Considérations sur la structure des artères.** — Avant d'étudier les lésions histologiques de l'athérome artériel, il est nécessaire de rappeler la structure des artères normales. Celles-ci sont constituées

par trois tuniques : tunique interne ou endartère, tunique moyenne ou mésartère et tunique externe ou adventice. La tunique interne est formée par une membrane endothéliale qui est, à proprement parler, la partie essentielle du système vasculaire. Cette membrane est en contact avec le sang circulant dont elle empêche la coagulation ; elle tapisse la surface interne de tous les vaisseaux sanguins. C'est elle qui est la première formée quand se développe le système vasculaire ; les autres éléments se groupent ensuite autour du tube endothélial pour édifier les artères et les veines.

L'endartère, uniquement constituée par la membrane endothéliale dans les artérioles, comprend de plus, dans les artères de moyen et de grand calibre, une couche sous-endothéliale, formée de tissu conjonctif avec des fibres élastiques plus ou moins abondantes et parfois des cellules musculaires lisses.

La tunique moyenne est limitée, du côté de la tunique interne, par une lame élastique dénommée *lame élastique interne* ou *membrane limitante interne*. Cette lame, facile à reconnaître, paraît plissée, festonnée quand l'artère est coupée transversalement. En dehors de cette lame, se trouvent les autres éléments constitutifs de la tunique moyenne. Ceux-ci ne sont pas absolument uniformes dans toutes les artères, mais présentent quelques variétés, suivant le calibre et le type anatomique de l'artère que l'on envisage. Dans les artérioles, on voit autour de la lame élastique interne des cellules musculaires dirigées transversalement. Les artères de moyen calibre du type musculaire présentent, en dehors de la membrane limitante, une épaisse couche de fibres cellules entremêlées de tissu conjonctif en petite quantité et de fines fibres élastiques. Dans les artères du type élastique (aorte, carotides primitives), la tunique moyenne est formée d'épaisses lames élastiques fenêtrées, circulaires, unies par des lames anastomotiques et par des fibres élastiques ; dans les intervalles laissés entre

les lames élastiques se trouvent des cellules musculaires lisses.

En dehors, du côté de l'adventice, la tunique moyenne est limitée par une lame élastique beaucoup moins nette que la lame élastique interne.

La tunique externe ou adventice est constituée par des fibres élastiques et du tissu conjonctif. Elle contient parfois des cellules musculaires à direction longitudinale. Les vasa vasorum cheminent et se ramifient dans cette tunique.

Les différentes tuniques des artères sont faciles à discerner dans les coupes, grâce surtout à la lame élastique interne qui représente un point de repère précieux. La division de la paroi artérielle en trois tuniques permet de localiser les altérations d'une façon précise ; elle facilite en même temps la description.

Est-ce à dire pour cela que les processus pathologiques soient différents dans les trois tuniques? En un mot, chacune des tuniques possède-t-elle, en quelque sorte, une pathologie spéciale, et les endartérites doivent-elles être séparées d'une façon absolue des mésartérites et des inflammations de l'adventice?

Pour répondre à cette question, voyons comment sont constituées les diverses tuniques et quelles sont leurs propriétés. Une seule portion est vraiment spéciale et dans un sens spécifique : c'est le revêtement endothélial. C'est lui qui représente l'élément primordial ; il se développe le premier, il assure par ses propriétés l'intégrité du liquide sanguin circulant. Toutes les autres tuniques sont des parties surajoutées, destinées à assurer l'intégrité du vaisseau par leur solidité et à favoriser la progression du sang par leur élasticité et leur contractilité. La partie sous-endothéliale de la tunique interne est formée de tissus conjonctif, élastique et musculaire lisse ; la tunique moyenne et l'adventice sont constituées par les mêmes éléments. Il existe entre les tuniques de simples différences de texture, d'agencement des éléments, mais le rôle physiologique et la nature

de ces tissus sont identiques. On trouve, à la vérité, une lame élastique plus épaisse à la limite de la tunique moyenne et de la tunique interne ; mais cette lame ne diffère pas essentiellement des lamelles plus minces qui existent dans la partie profonde de la tunique interne et dans la tunique moyenne de certaines artères. De plus, il y a des cellules musculaires dans toute les tuniques. Enfin une même tunique présente de grandes diversités de structure, suivant qu'on envisage une artère du type musculaire ou élastique. Il y a moins de différences entre la tunique interne et la tunique moyenne d'une grosse artère, qu'il n'y en a entre la tunique moyenne d'une artériole et celle de l'aorte.

En résumé, il existe au triple point de vue fonctionnel, ontogénique et pathologique, deux parties dans les artères : d'une part, la couche endothéliale destinée à être en contact avec le sang circulant et à le maintenir à l'état fluide ; d'autre part, des organes de soutènement du vaisseau et de progression du sang, formés de tissus conjonctif, élastique et musculaire lisse, entremêlés de façons variables suivant les vaisseaux que l'on envisage.

Les mêmes considérations s'appliquent aux veines qui n'ont pas de membrane élastique interne, ou n'en ont qu'une ébauche, et dans lesquelles les tuniques ne se distinguent pas nettement comme dans les artères. Seul le revêtement endothélial se continue dans tout le système vasculaire.

Ce qui montre nettement que les couches élastiques et musculaires ne présentent pas de caractères absolument spécifiques et immuables, c'est qu'elles se modifient, quand l'adaptation fonctionnelle le nécessite. C'est ainsi que l'on voit les parois veineuses prendre les caractères histologiques des parois artérielles quand, dans certaines conditions pathologiques, la pression sanguine est élevée dans les veines. Ces notions préliminaires étaient nécessaires pour comprendre les lésions histologiques de l'athérome artériel.

Historique. — Ranvier et Cornil[1] ont décrit l'athérome artériel comme une endartérite chronique avec modifications régressives ultérieures des éléments conjonctifs proliférés. Ceux-ci siègent dans la partie profonde de la membrane interne. Ils subissent ensuite des processus dégénératifs qui aboutissent à la formation des foyers athéromateux, de plaques cartilaginiformes et calcaires. Les auteurs décrivent aussi les lésions de voisinage plus ou moins profondes qu'ils ont observées dans la tunique moyenne et même dans la tunique interne des artères lésées.

Les altérations des tissus élastique et musculaire des artères sont particulièrement importantes. Elles ont donné lieu aux recherches de Lancereaux[2], Langhans[3], Heubner[4], Friedemann[5] et surtout de Jores[6]. J'ai repris cette étude[7] en me servant, comme l'avait déjà fait Jores, des méthodes de coloration nouvelles.

Les tissus élastique et musculaire sont en effet le siège principal des altérations ; c'est par eux qu'elles débutent.

Technique. — On a pu saisir le détail des lésions, grâce aux techniques spéciales pour l'étude des tissus élastique et musculaire et des altérations dégénératives des artères. Après fixation dans le formol au $^1/_{10}$, les pièces sont lavées, pendant 48 heures, dans l'eau courante, puis incluses dans la paraffine et débitées en coupes minces. Les coupes sont ensuites colorées par l'orcéine d'Unna ou, de préférence, par la fuchséline de Weigert, puis traitées par l'éosine et l'hématéine ou par l'hématoxyline au fer et le réactif de Van Gieson, modifiés par Weigert. D'autres préparations sont simultanément colorées par l'éosine et l'hématéine.

On est obligé de procéder de façon différente pour étudier à la

---

[1] Ranvier et Cornil, Contribution à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde (*Arch. de physiologie*, 1868, p. 551).

[2] Lancereaux, article *Artères* du Dictionnaire Dechambre.

[3] Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien (*Virchow's Archiv.*, vol. 36).

[4] Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig, 1874.

[5] Friedemann, Ueber die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen (*Virchow's Archiv.*, vol. 159).

[6] Jores, Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose, Wiesbaden, 1903.

[7] Josué, Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1905, n° 4, juillet, p. 690).

fois la graisse et le tissu élastique. En effet, l'alcool absolu et surtout le xylol dissolvent en partie la graisse, même quand celle-ci a été préalablement fixée par l'acide osmique. Pour éviter cet inconvénient, il faut couper après durcissement par congélation les pièces fixées dans le formol. Les coupes sont ensuites traitées par le sudan III ou le scarlach R associé à la fuchséline suivant la technique imaginée par Fischer.

Pour colorer le tissu élastique par l'orcéine d'Unna [1], on se sert de la solution suivante :

Orcéine (Grubler).	1 gramme.
HCl.	1 cc.
Alcool absolu.	100 —

Les coupes étant collées, on pose les lames sur une platine chauffante, on recouvre les préparations de réactif, puis on chauffe très légèrement. Au bout de quelques minutes, le réactif, en partie évaporé, s'épaissit ; on ajoute alors du colorant : on laisse les préparations en contact avec le colorant pendant un quart d'heure environ. La température ne doit pas dépasser 30 à 35° environ. Ceci fait, on lave à l'eau, puis on décolore à l'alcool contenant 1 p. 100 d'acide chlorhydrique. La préparation ne présente alors que le tissu élastique coloré en brun foncé. On peut colorer ensuite les autres tissus par l'hématoxyline et le van Gieson.

La fuchséline de Weigert [2] nous a donné de meilleurs résultats que l'orcéine. Nous conseillons de préparer le réactif soi-même. Pour cela, on fait une solution de fuchsine (Grubler) (chlorhydrate de rosaniline, ne pas confondre avec la fuchsine acide) à 1 p. 100 dans l'eau ; on ajoute à cette solution 2 p. 100 de résorcine. On chauffe 200 cc. de cette solution dans une capsule. Quand l'ébullition est survenue, on ajoute 25 cc. de perchlorure de fer, et l'on fait bouillir le tout 2 à 5 minutes en agitant le liquide. Il se fait un précipité. On laisse refroidir le tout et, sans qu'il soit nécessaire que le refroidissement soit complet, on verse sur un filtre. On jette le filtrat et on garde le précipité, que l'on laisse sécher sur le filtre ; il n'est pas nécessaire que la dessiccation soit complète. On prend le filtre avec précaution, on l'enlève de l'entonnoir et on le met dans la capsule même qui a servi en premier lieu. On fait bouillir le précipité, en l'agitant et en enlevant avec une pince les

[1] Unna, Elastin und Elacin (*Monatschrifte fur praktische Dermatologie*, vol. 19, 1894, p. 397).

[2] C. Weigert, Ueber eine Methode zur Färburg elastichen Fasern (*Centralbl. f. allgemeine Path. u. pathol. Anatomie*, 1er mai 1898, p. 289).

morceaux du filtre, dans 200 cc. d'alcool à 95 p. 100 environ. On laisse refroidir; on filtre; on ajoute de l'alcool q. s. 200 cc., plus 4 cc. d'acide chlorhydrique. On laisse les coupes 4 à 10 minutes dans cette solution; on décolore ensuite par l'alcool avec 1 p. 100 d'acide chlorhydrique. Les fibres élastiques apparaissent en bleu noir.

L'hématoxyline au fer et le van Gieson, suivant la méthode perfectionnée par Weigert [1], donnent de bons résultats pour les préparations dont les fibres élastiques sont déjà colorées. Cette coloration se fait en deux temps. On commence par la coloration par l'hématoxyline au fer. On fait deux solutions :

Solution A :	1 gr. d'hématoxyline dans 100 cc. d'alcool à 95°.	
Solution B :	Perchlorure de fer.	4 cc.
	Acide chlorhydrique	1 —
	Eau	95 —

Mélanger, au moment de s'en servir, parties égales des solutions A et B. Le mélange est utilisable tant qu'il ne dégage pas une forte odeur d'éther. On lave à l'eau, puis on colore avec :

Solution saturée d'acide picrique à la température de la chambre, filtrée	100 parties.
Solution à 1 p. 100 de fuchsine acide dans l'eau.	10 —

On monte ensuite dans le baume de Canada après passage dans l'alcool absolu et le xylol.

Voici maintenant le mode de préparation du réactif de Fischer [2] pour la coloration simultanée de la graisse et des fibres élastiques. A 74 cc. de fuchséline, on ajoute 26 cc. d'eau distillée; on porte à l'ébullition; on ajoute à la solution bouillante un excès de scarlach R ou de sudan III. On laisse refroidir complètement. Les coupes sont faites après congélation, les pièces ayant été fixées au formol au 1/10e. On les laisse ensuite une heure en contact avec le réactif. Il faut filtrer la solution colorante avant de s'en servir et avoir soin de couvrir le godet pour éviter les précipités. On différencie ensuite en traitant les préparations avec une solution bouillante de scarlach R ou de sudan III dans l'alcool à 70°, que l'on filtre en s'en servant; on couvre le godet, et on laisse 15 minutes en contact. Ceci fait, on lave les coupes à l'eau et on les monte à la glycérine. La graisse apparaît en rouge et les fibres élastiques en bleu noir foncé. On distingue les autres tissus dans le fond.

---

[1] Weigert, Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin van Gieson Methode (*Zeitschr. f. wissensch. Mikroscopie*, vol. 21, 1904, p. 1).

[2] Fischer, Weiteres zur Technik der Elastinfarben (*Virch. Arch.*, vol. 172, p. 517).

Lésions histologiques d'une artère de moyen calibre atteinte d'athérome. — Pour bien se rendre compte de la topographie des lésions et de leur structure, il faut étudier une artère cérébrale ou une artère des membres atteinte d'athérome, avant d'aborder la description des lésions au niveau de l'aorte et des carotides primitives.

Nous passerons en revue successivement :

1° *Les lésions de la lame élastique interne ;*
2° *Les autres lésions.*

1° Lésions de la lame élastique interne. — Si l'on examine les coupes histologiques d'une artère normale, à l'exception de l'aorte et des carotides primitives dont la texture est différente, on aperçoit immédiatement la lame élastique interne ou membrane limitante interne, sous l'aspect d'une épaisse ligne brune dans les préparations colorées à l'orcéine, d'une ligne noir violet dans celles qui ont été traitées par la fuchséline. Cette ligne est plissée et festonnée parce que l'artère vide de sang est revenue sur elle-même. La lame élastique interne appartient à la tunique moyenne, qu'elle limite en dedans ; elle est sous-jacente à l'endartère mince et recouverte de son endothélium (fig. 2).

La membrane limitante interne est profondément modifiée dans les artères athéromateuses. Examinons par exemple des coupes histologiques d'une artère sylvienne ou basilaire, ou d'une artère des membres atteinte d'athérome : les plicatures et les festons de la lame élastique interne ont disparu au niveau de la lésion. L'artère est distendue, son calibre est élargi, ses parois sont maintenues béantes par les parties dures qui les infiltrent et les rendent rigides. Ces lésions se traduisent macroscopiquement par des modifications signalées plus haut.

L'étude des coupes colorées par la fuchséline ou l'orcéine montre que la lame élastique interne se dédouble pour contenir les produits pathologiques. Une lamelle se détache de la lame au niveau de la lésion par une sorte de clivage. Cette

lamelle limite les parties altérées du côté de la lumière ; elle s'amincit à mesure qu'elle s'éloigne de l'angle de séparation, puis s'épaissit à mesure qu'elle rejoint l'angle opposé au point où cesse l'infiltration athéromateuse ; à ce niveau elle s'unit à nouveau à la lame élastique interne. Parfois ce n'est pas une seule lamelle qui se sépare de la membrane limitante, mais on voit trois lamelles, et même plus, qui se

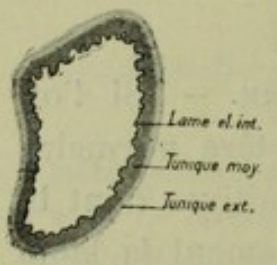


Fig. 2.

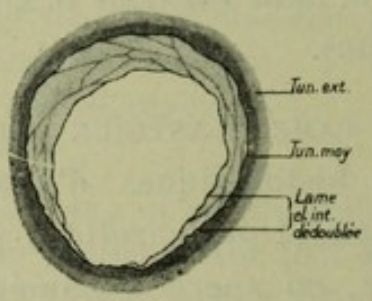


Fig. 3.

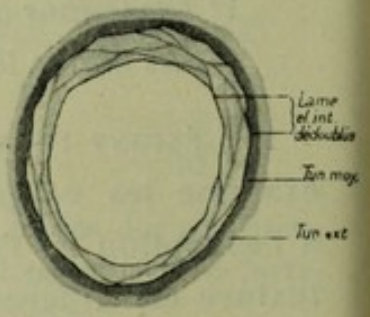


Fig. 4.

Fig. 2. — Coupe d'une artère cérébrale normale (demi-schématique). La lame élastique est plissée.

Fig. 3. — Coupe d'une artère cérébrale athéromateuse (demi-schématique). La lame élastique interne n'est pas plissée ; elle se dédouble. Le tissu pathologique se trouve entre les lames séparées. A la partie inférieure de la figure, les lames élastiques se réunissent pour reconstituer la lame élastique interne normale.

Fig. 4. — Coupe d'une artère cérébrale athéromateuse (demi-schématique). La lame élastique interne reste dédoublée dans toute la circonférence du vaisseau ; elle n'est pas plissée. Le tissu pathologique est contenu entre les deux lames élastiques séparées.

détachent de la membrane limitante interne (fig. 3 et fig. 5). Dans d'autres cas, la séparation est plus complète : les lamelles ne se réunissent pas pour reconstituer la lame élastique interne dans une partie de la circonférence du vaisseau, mais elles restent séparées, semblant constituer une deuxième ou même une troisième élastique interne, plus mince que la vraie lame limitante (fig. 4). Les produits athéromateux sont situés entre la lame et les lamelles.

Les lamelles ainsi séparées ne sont jamais normales ; elles sont irrégulières, moniliformes, souvent fragmentées. Certaines parties prennent mal la substance colorante élective et se présentent sous l'aspect d'une ligne à peine colorée.

Les lamelles ne se distinguent même plus, par places, des parties avoisinantes; elles s'amincissent, deviennent extrê-

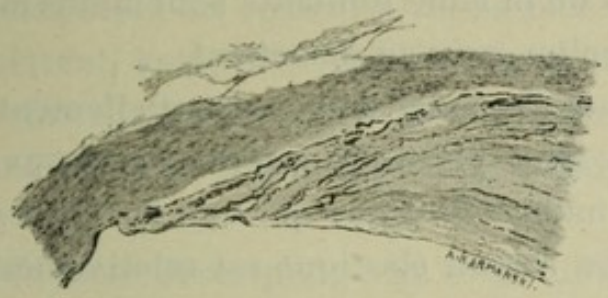


Fig. 5. — Artère cérébrale humaine athéromateuse.
Coupe portant sur la partie où cesse la lésion. Coloration par la fuchséline, l'hématéine et l'éosine (grossissement : 27,5/1).

On voit la lame élastique interne se dédoubler en un certain nombre de lamelles qui forment une sorte de réseau et qui sont légèrement onduleuses au niveau de l'angle de séparation. Entre la lame élastique interne et la lamelle la plus interne se trouve le tissu pathologique, au milieu duquel sont des fibres élastiques ; ces fibres sont altérées, comme on le voit, même à ce grossissement, en regardant la figure de près (fibres granuleuses, fragmentées).

mement grêles, et se résolvent en petits points colorés qui finissent par disparaître (fig. 6).

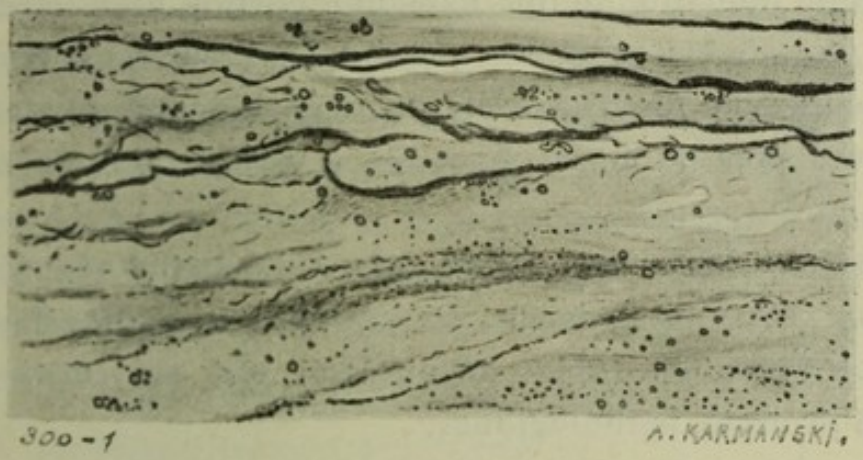


Fig. 6. — Portion du foyer athéromateux de la fig. 5 à un fort grossissement : 300/1.
Coloration par la fuchséline, l'hématéine et l'éosine.

On voit les lamelles élastiques altérées ; certaines ont une épaisseur inégale et sont comme variqueuses par places ; d'autres sont très amincies ; il y en a de fragmentées ; quelques-unes ne sont plus représentées que par un trait pointillé, et finissent par disparaître. On trouve aussi de tout petits cristaux calcaires qui sont par places en connexion intime avec les fibres élastiques altérées ayant l'aspect d'une ligne pointillée.

La lame élastique interne proprement dite présente des lésions de même ordre. Elle est déplissée et distendue, irré-

gulière; épaissie par places, elle s'amincit et disparaît plus ou moins complètement dans d'autres régions. En général, les altérations de la lame limitante sont moins marquées que celles des lamelles qui s'en détachent.

Entre les lamelles ainsi séparées partiellement ou complètement de la lame élastique interne, se trouve un réseau fibrillaire de nature élastique qui unit les différentes parties entre elles. Le réseau élastique est relativement serré près des angles de séparation : il est formé à ce niveau par des lamelles épaisses anastomosées, d'où partent d'autres lamelles qui restent libres ; certaines lamelles s'infléchissent en formant des courbes et en s'enroulant légèrement. A mesure que l'on s'éloigne des angles, on voit le réseau élastique s'élargir en même temps que les lamelles deviennent plus minces ; celles-ci finissent par former dans les préparations des traits extrêmement fins et irréguliers qui parfois se résolvent en une ligne pointillée, puis disparaissent. Enfin, dans les cas où les lamelles ne s'unissent pas pour reconstituer une limitante unique dans une portion de la circonférence du vaisseau, l'espace qui se trouve entre les lamelles est occupé par un réseau élastique analogue au précédent, à travées plus ou moins épaisses, à mailles plus ou moins larges.

2° Autres lésions. — C'est entre les lamelles séparées de la lame élastique interne, au milieu des mailles formées par les fibres élastiques dégénérées, que se trouvent les autres produits pathologiques.

A envisager les lésions sous un certain angle, on peut dire qu'elles siègent au niveau de la tunique interne. En effet, la membrane limitante interne reste toujours reconnaissable et on est convenu d'appeler tunique interne tout ce qui siège en dedans de cette membrane. Or les lamelles élastiques détachées de la lame élastique interne et les tissus pathologiques qu'elles limitent, sont situés en dedans de la lame élastique interne; tout cela appartient donc, dans un certain sens, à la tunique interne.

Parfois les lamelles qui se détachent de la lame élastique interne, au lieu d'être situées en dedans de la membrane limitante, se séparent au contraire de sa face externe. Ces lamelles pénètrent entre les cellules musculaires de la tunique moyenne et enserrent un certain nombre de celles-ci dans leurs mailles. Par suite, la tunique moyenne paraît amincie.

Il résulte, de cette description, qu'il est difficile de préciser si les lésions siègent dans la tunique interne ou dans la tunique moyenne. En effet, c'est au milieu de la lame élastique interne elle-même, clivée, séparée en lamelles, que se trouve la lésion; le tissu pathologique est contenu dans des parties détachées de la membrane limitante interne, il est délimité par elles. On pourrait donc dire aussi justement que les produits athéromateux siègent dans une sorte d'annexe de la tunique moyenne, puisque la lame élastique interne appartient à la tunique moyenne.

Cette discussion montre, une fois de plus, ce qu'il y a d'artificiel dans la division des parois artérielles en tuniques, puisqu'une même lésion peut être considérée, suivant la manière d'envisager les choses, comme appartenant à la tunique interne ou à la tunique moyenne.

Entre les lames clivées de la membrane limitante interne, se trouvent les tissus pathologiques qui donnent lieu aux aspects macroscopiques

A. *de l'épaississement avec induration ;*
B. *du ramollissement athéromateux ;*
C. *de la calcification.*

A. *Épaississement avec induration.* — Quand la paroi est épaissie et indurée, on trouve entre les lames produites par le clivage de la lame élastique interne, au milieu du réseau des fibres élastiques dégénérées, une substance vaguement fibrillaire, perdant par places toute trace d'organisation, se colorant en rose ou en rose violet par l'éosine hématéine. On observe encore, au milieu du réseau élastique,

de rares éléments cellulaires à noyau unique, assez volumineux. Ces éléments sont des cellules musculaires lisses dégénérées, comme on peut s'en rendre compte en comparant entre elles les lésions à des degrés divers de leur évolution. Ces cellules, comprises dans la substance amorphe, prennent parfois une assez grande ressemblance avec des cellules cartilagineuses. Dans toutes les régions atteintes, on trouve des lésions de dégénérescence graisseuse très manifestes. Elles sont visibles dans les coupes faites à congélation et colorées par la méthode de Fischer. La graisse se présente sous l'aspect de masses rouges et brillantes. Par places même, comme l'a signalé Jores, les fibres élastiques subissent la dégénérescence graisseuse et prennent les réactions de la graisse.

B. *Ramollissement athéromateux.* — Quand il y a des foyers de ramollissement athéromateux, on trouve, au milieu des lésions précédentes, des parties ramollies et qui paraissent fendillées. Les portions ainsi modifiées, sont séparées en petites masses triangulaires, très allongées, pointues, placées les unes à côté des autres, colorées par l'éosine. Il semblerait au premier abord que ces masses représentent des cellules gonflées et dégénérées. Contre cette opinion, on peut faire valoir que les masses ne contiennent pas de noyau. Il est un autre fait plus caractéristique : les blocs séparés portent encore par places la trace des fibres élastiques qui parcouraient les parties qui se sont ensuite fendillées. On distingue nettement ces fibrilles dans les préparations colorées à la fuchséline (fig. 8).

Il n'est pas rare d'observer, de plus, des éléments cellulaires altérés qui sont des cellules musculaires lisses. On constate enfin des lésions de dégénérescence graisseuse très marquées. On trouve aussi des cristaux de cholestérine et d'acides gras.

C. *Plaque calcaire.* — La calcification débute par la formation de petits amas calcaires qui se déposent aussi bien dans les parties indurées, que dans celles qui sont ramollies. La sub-

stance calcaire se présente sous l'aspect de masses colorées en violet par l'hématéine ; elles ont l'aspect cristallin ; elles sont souvent entraînées et enlevées par le rasoir qui a servi à faire les coupes, quand la pièce n'a pas été décalcifiée. Parfois, on voit, au milieu de la substance fibrillaire ou amorphe, qui forme en quelque sorte le fond de la lésion, de tout petits cristaux rhomboédriques de carbonate de chaux, qui, prenant l'hématéine, peuvent être facilement confondus avec des noyaux cellulaires. Dans d'autres préparations, on trouve des grains calcaires extrêmement fins que l'on ne distingue bien qu'à l'aide d'un objectif à immersion. Ces grains entourent des lames élastiques altérées qui ont l'aspect d'une ligne pointillée; il semble même qu'en certains points, de petites traînées calcaires aient pris la place des fibres élastiques elles-mêmes (fig. 6). A un degré plus avancé, on trouve des plaques cassantes et dures qui ébrèchent souvent les rasoirs. Elles se colorent en violet par l'hématéine. On y distingue souvent les fibres élastiques altérées, ainsi que des éléments cellulaires situés dans une sorte de petite logette, présentant un aspect anguleux. Ces cellules rappellent les cellules osseuses; mais ce n'est qu'une apparence; comme le font remarquer Ranvier et Cornil, il n'y a jamais dans ces productions ni canalicules de Havers, ni formations vasculaires. Ces cellules sont les vestiges de cellules musculaires altérées et déformées.

La calcification peut se produire isolément, mais le fait est rare ; le plus souvent cette lésion est associée et mélangée aux altérations que nous avons signalées plus haut. A côté des portions calcaires, on trouve notamment des parties ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Maintenant que nous avons étudié les lésions artério-scléreuses dans les artères de moyen calibre, il nous sera possible de comprendre comment sont constituées les altérations de l'aorte.

Lésions histologiques de l'aorte athéromateuse. — On trouve les mêmes altérations dans les aortes atteintes

de lésions athéromateuses ; mais on observe de plus des lésions très importantes dans les régions plus ou moins éloignées des foyers athéromateux.

Topographie des lésions. — La topographie des lésions est plus malaisée à comprendre que dans les artères de moyen calibre à cause de la structure complexe de l'aorte. La tunique moyenne est très épaisse. Elle est constituée par de fortes lames élastiques fenêtrées, unies entre elles par des lames plus minces et par des fibres élastiques. Les cellules musculaires sont situées au milieu du squelette élastique de la tunique moyenne. Ces cellules, de forme allongée, possèdent un noyau caractéristique en bâtonnet ; mais parfois aussi, elles sont irrégulières, comme gonflées, avec un noyau plus épais, irrégulier, plus trapu que ne l'est généralement celui des cellules musculaires.

La tunique interne est épaisse. Suivant la description classique de Kolliker et de Ranvier, elle est constituée par deux couches : une couche interne striée, peu élastique et surtout conjonctive, et une couche externe contenant d'abondantes fibres élastiques. Mais en réalité, la structure est plus complexe : outre le tissu conjonctif et les fibres élastiques, on trouve des cellules musculaires lisses.

Jores décrit trois couches dans la tunique interne de l'aorte. Une première couche qu'il appelle couche élastique et musculaire, qui existe seule vers la première année de la vie et qui s'épaissit plus tard, est constituée essentiellement par deux fortes lamelles élastiques entre lesquelles existe un réseau élastique où sont comprises des cellules musculaires lisses. En dedans de cette couche s'en trouve une deuxième, couche hyperplasique de Jores, qui contient aussi des lamelles élastiques et des éléments musculaires. Les lamelles élastiques de cette couche naissent par dédoublement de la lame qui limite en dedans la couche précédente ; elles se réunissent à cette dernière sur une certaine étendue, pour s'en séparer de nouveau ensuite. Cette couche existe à l'âge de treize ans ; elle s'épaissit plus tard. Enfin une troi-

sième couche se voit chez les individus âgés de plus de vingt ans; cette couche est formée de tissu conjonctif contenant des éléments élastiques plus fins et souvent peu abondants.

La tunique interne de l'aorte s'épaissit donc par adjonction de nouvelles couches et par élargissement de celles qui existaient antérieurement, à mesure que l'individu avance en âge. Il faut noter de plus qu'il existe de nombreuses variations individuelles. Certaines couches peuvent manquer; parfois les couches sont confondues et impossibles à délimiter. Un fait est à retenir, c'est que la tunique interne de l'aorte contient des fibres et des lames élastiques, des cellules musculaires et du tissu conjonctif. Les mêmes éléments entrent dans la composition de la tunique moyenne; la texture seule diffère; et encore, dans certains cas, la limite n'est pas facile à fixer entre les deux tuniques réunies par des zones intermédiaires. On peut d'ailleurs se demander si les parties profondes de l'endartère ne se développent pas aux dépens des parties superficielles de la mésartère.

C'est dans la partie profonde de la tunique interne très épaissie, au niveau de la couche élastique et musculaire, que se forment les foyers de dégénérescence et qu'apparaît la calcification.

Description du foyer. — Si l'on fait des coupes au niveau d'un foyer aortique caractérisé macroscopiquement par une élevure circonscrite, blanc jaunâtre, consistante, on constate un élargissement considérable de toutes les couches de l'endartère. On trouve, dans les préparations colorées par la fuchséline et l'orcéine, au niveau de la couche élastique et musculaire le même réseau de fibres élastiques altérées, amincies, moniliformes, etc., que nous avons déjà décrit dans les lésions athéromateuses des artères de moyen calibre. On constate aussi la présence d'une substance amorphe au milieu de laquelle sont plongées des cellules musculaires dégénérées qui prennent par place l'apparence de cellules du cartilage. Les lésions de dégé-

nérescence graisseuse sont très marquées et faciles à observer à l'aide des techniques appropriées.

Les foyers de bouillie athéromateuse présentent la même constitution que dans les artères de moyen volume. Comme dans ces dernières, la substance ramollie est fendillée, for-

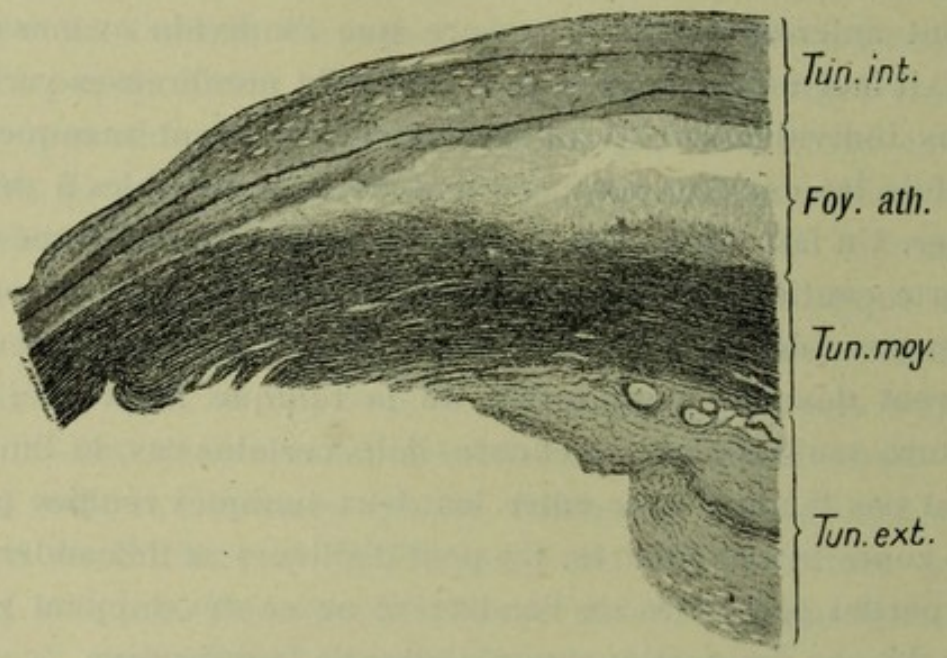


Fig. 7. — Coupe d'un foyer athéromateux de l'aorte de l'homme (grossissement : 15/1).

La paroi de l'aorte s'est recroquevillée par suite de la rétraction des lames élastiques, en sorte que l'endartère forme une saillie convexe du côté de la lumière. Coloration par la fuchséline, l'hématéine et l'éosine.

Tun. int., tunique interne épaissie où l'on voit de nombreuses fibres élastiques colorées en noir, les unes nettement visibles, les autres réduites à de petits fragments, visibles seulement en regardant la figure de près. — *Foy. ath. :* foyer athéromateux, où l'on voit des portions ramollies, fendillées, ayant l'apparence de cellules ; à la partie inférieure du foyer on voit, en regardant de près, que les parties fendillées sont parcourues perpendiculairement par des fibres élastiques altérées. Le foyer situé sous la tunique interne a largement échancré la tunique moyenne. Une partie du foyer a été représentée à un fort grossissement (fig. 8). — *Tun. moy.*, tunique moyenne riche en lames élastiques. — *Tun. ext.*, tunique externe.

mant des blocs anguleux, vaguement triangulaires. Elle est parcourue par des fibres élastiques altérées, fragmentées comme la substance athéromateuse qu'elles traversent (fig. 8). On y trouve des traces de cellules musculaires en voie de destruction, ainsi que des produits de dégénérescence cellulaire, notamment de la graisse en quantité.

La calcification ne diffère en rien de ce que nous avons décrit dans les moyennes artères. La substance calcaire se présente sous l'aspect de cristaux, de grains ou d'infiltration, envahissant les lésions précédentes, ou existant isolément. On voit par places, dans les plaques calcaires, des cel-

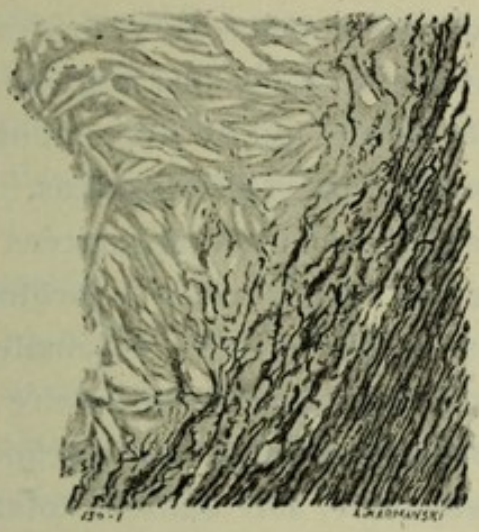


Fig. 8. — Portion d'un foyer athéromateux aortique humain dont la figure 7 représente l'ensemble. Coloration par la fuchséline, l'éosine et l'hématéine (grossissement : 75/1).

Cette figure représente une portion du foyer qui a échancré la tunique moyenne; on voit les fibres élastiques de celle-ci dans la partie inférieure et droite de la figure. Les blocs dégénérés, fendillés, d'apparence rigide, ressemblant assez à des cellules à prolongements, sont parcourus perpendiculairement par des fibres élastiques altérées et fragmentées.

lules, reliquat de cellules musculaires, qui prennent parfois l'aspect de cellules osseuses, tout comme dans les artères de calibre moyen. Les plaques calcaires sont parfois très épaisses dans l'aorte; il faut alors décalcifier les pièces avant de pratiquer l'examen histologique.

Toutes ces altérations occupent une étendue plus ou moins grande de la couche élastique et musculaire, mais envahissent parfois aussi les autres parties de l'endartère élargie.

Lésions des cellules musculaires a distance du foyer. — Alors que dans les artères de moyen calibre il n'existe généralement pas d'altérations des cellules muscu-

laires en dehors des foyers que nous avons décrits, dans l'athérome aortique, au contraire, les lésions sont beaucoup plus diffuses. Elles ne sont pas limitées aux foyers de ramollissement et aux plaques calcaires. L'examen histologique montre qu'il existe des lésions très étendues des cellules musculaires[1]. Les lésions siègent dans les parties de la tunique moyenne sous-jacentes aux foyers athéromateux, mais on les trouve aussi dans des régions plus éloignées, ou même dans des aortes qui ne présentent que des foyers d'athérome peu nombreux et peu étendus.

Si l'on examine des préparations colorées par l'hématéine et l'éosine orange, on constate que le protoplasma des cellules musculaires semble gonflé, œdémateux; il présente souvent un aspect irrégulièrement aréolaire, plus rarement, il paraît homogène et comme cireux; parfois le protoplasma prend, soit partiellement, soit dans sa totalité, une coloration violette due à l'infiltration calcaire. Les noyaux allongés sont souvent situés à la périphérie de la cellule musculaire, ils sont alors appliqués contre les lames élastiques.

Après coloration par la thionine anilinée, le protoplasma des cellules musculaires altérées prend une couleur métachromatique rouge violet intense, qui fait penser à la dégénérescence amyloïde; mais les lésions en question ne présentent aucune des autres réactions de l'amyloïde (violet 5 B, iode, vert d'iode, vert de méthyle). En même temps le protoplasma paraît comme imprégné de suc, il est mal limité; par places, il présente une infinité de fines vacuoles qui sont la trace de gouttelettes graisseuses enlevées par les réactifs.

Lésions concomitantes. — On trouve souvent, en même temps que les lésions athéromateuses, des altérations qui ne sont pas à proprement parler athéromateuses, mais qui dé-

[1] O. Josué, Athérome artériel et calcification (*Soc. de biologie*, 29 juin 1907, t. LXII, p. 1189).

pendent de processus surajoutés. Il est nécessaire de bien séparer les lésions concomitantes de celles qui appartiennent en propre à l'athérome artériel. C'est faute d'avoir fait cette distinction d'une façon suffisamment nette, qu'il règne une certaine confusion parmi les auteurs dans la délimitation et dans les descriptions des lésions athéromateuses.

Certaines de ces altérations surajoutées sont visibles à l'œil nu; ce sont des plaques gélatineuses et l'endartérite végétante. D'autres ne se constatent qu'à l'aide du microscope, ce sont les nodules leucocytaires et les lésions des vasa vasorum.

Plaques gélatineuses. — Les plaques gélatineuses, décrites par Bizot au niveau de l'aorte, sont des plaques transparentes, parfois rosées ou légèrement opalescentes, peu saillantes, peu consistantes. Elles ne seraient pas exceptionnelles dans les aortes athéromateuses et reconnaîtraient pour cause l'inflammation subaiguë de l'endartère. On a voulu faire de cette lésion le premier stade de l'athérome.

Endartérite végétante. — L'endartérite végétante et ulcéreuse se localise au niveau d'anciennes lésions athéromateuses : foyers ramollis ouverts dans l'artère ou plaques calcaires ulcérées et irrégulières. Les germes infectants, entraînés par le courant sanguin, s'arrêtent plus facilement dans les parties rugueuses. On voit alors des végétations plus ou moins volumineuses, jaune rosé, parfois infiltrées de sang, parfois ramollies ou en partie ulcérées. Ces productions s'implantent sur les lésions athéromateuses.

Nodules leucocytaires. — Ces nodules s'observent surtout dans les coupes d'aortes atteintes d'athérome. Ils ont été considérés comme appartenant au groupe des altérations athéromateuses. Mais s'ils accompagnent fréquemment les lésions artério-scléreuses, il faut cependant les en séparer d'une façon absolue. Ce sont des altérations en rapport avec les infections et les intoxications subies par le malade, parfois au cours de la maladie terminale; mais ces lésions n'ont rien à voir avec l'athérome. Les nodules sont analogues à

ceux que l'on voit dans les autres organes de ces mêmes sujets. Nous verrons plus loin que les recherches expérimentales confirment cette interprétation.

Les nodules peuvent se localiser dans deux régions différentes. Souvent les amas leucocytaires siègent dans la tunique externe, surtout autour des vasa vasorum qu'ils accompagnent parfois dans leur trajet. Il n'est pas rare non plus de voir des foyers leucocytaires en pleine tunique moyenne. Les lames élastiques sont alors rompues, et dans l'espace laissé libre se trouvent des amas de leucocytes. Les fibres élastiques ne sont pas transformées en fines fibrilles granuleuses, etc., comme dans les lésions proprement athéromateuses, mais la rupture est nette. On trouve d'ailleurs souvent des nodules leucocytaires à la fois dans la tunique externe et dans la tunique moyenne.

Lésions des vasa vasorum. — On observe parfois, au niveau des artères athéromateuses, des lésions artério-scléreuses des petites artérioles nourricières. Nous reviendrons plus loin sur les altérations des vasa vasorum auxquelles on a voulu faire jouer un rôle primordial dans la pathogénie de l'athérome.

2° Lésions des artérioles (artério-sclérose proprement dite).

Les lésions des artérioles ne se distinguent le plus souvent que dans les préparations microscopiques. Cependant, parfois l'épaississement des parois apparaît à l'œil nu, ou à l'aide d'une loupe.

Nous étudierons successivement les altérations des artérioles et celles des plus fines ramifications qui précèdent immédiatement les capillaires.

A un faible grossissement, on se rend compte que les parois des artérioles sont épaissies. Il arrive que l'on puisse suivre une artère dans une portion plus ou moins étendue

de son parcours; on reconnaît alors que l'artère est parfois sinueuse, au lieu de suivre un trajet rectiligne, comme à l'état normal. La lame élastique interne est dédoublée en un

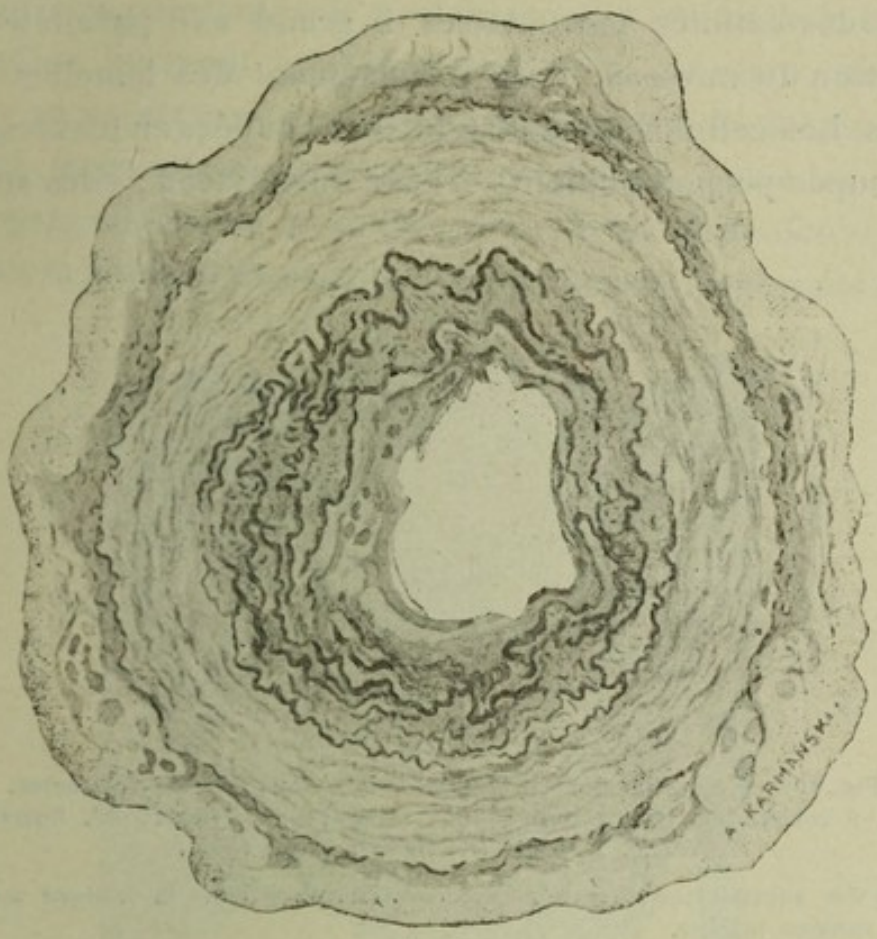


Fig. 9. — Artériole du rein de moyen calibre atteinte d'artério-sclérose. Coloration par la fuchséline, le van Gieson et l'hématoxyline au fer. Grossissement : 300/1.

La lame élastique interne plissée est dédoublée en un certain nombre de lamelles secondaires. Entre ces lamelles on distingue un peu du tissu conjonctif et des cellules musculaires peu distinctes coupées en travers. La couche moyenne est épaissie. Les cellules musculaires sont peu distinctes, leurs noyaux ne se colorent pas pour la plupart, quelques-uns sont à peine teintés.

certain nombre de lamelles secondaires. Celles-ci restent indépendantes dans toute la circonférence du vaisseau, ou se réunissent à nouveau après s'être séparées. Tandis que, dans les grosses et les moyennes artères, la membrane limitante interne et les lames de clivage qui s'en détachent ont perdu leurs plicatures et leurs festons; ici, au contraire, les lames élastiques restent plissées, malgré leur dédouble-

ment. Cette différence tient à la présence de substances rigides entre les lames élastiques des grosses artères athéromateuses. Entre les lamelles dédoublées des artérioles, on trouve du tissu conjonctif en petite quantité. On distingue aussi des cellules musculaires à grand axe parallèle à la direction du vaisseau, dans l'écartement des lamelles élastiques. Les cellules musculaires sont coupées en travers dans les coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau ; elles se pré-

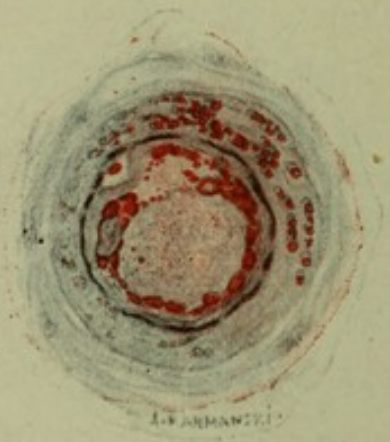


Fig. 10. — Artériole du rein atteinte de lésions artério-scléreuses, coupe à congélation. Coloration par la méthode de Fischer, obj. immersion Verick 1/15 oc. 3. Grossissement : 600/1.

On voit des gouttelettes de graisse colorées en rouge dans la tunique moyenne et la tunique interne.

sentent alors dans les préparations colorées à la fuchséline Van Gieson et hématoxyline au fer, sous l'aspect de noyaux ronds et petits entourés de protoplasma teinté en jaune ; le noyau manque quand la coupe porte sur les extrémités de la cellule. La couche musculaire est le plus souvent épaissie. Parfois cependant cette couche est au contraire amincie ; elle semble être, en pareil cas, envahie et suppléée par les lames élastiques dédoublées et hyperplasiées. En somme, les artérioles atteintes d'artério-sclérose présentent une hyperplasie manifeste des tissus élastique et musculaire.

Mais il existe, en même temps, des altérations dégénératives. Entre les lames élastiques dédoublées, on trouve du tissu conjonctif ayant subi la dégénérescence hyaline. Les fibres

indistinctes, gonflées, sont colorées en rouge brillant par le Van Gieson. Les cellules musculaires sont fréquemment altérées, le noyau se colore mal ou ne prend même plus du tout les matières colorantes; le protoplasma se creuse de vacuoles arrondies, souvent périnucléaires. On constate souvent aussi, en se servant de colorants spéciaux, la présence de graisse, collectée en gouttelettes ou diffuse, entre les lames élastiques clivées ou au milieu des cellules musculaires. Ces dernières altérations sont la conséquence de processus dégé-

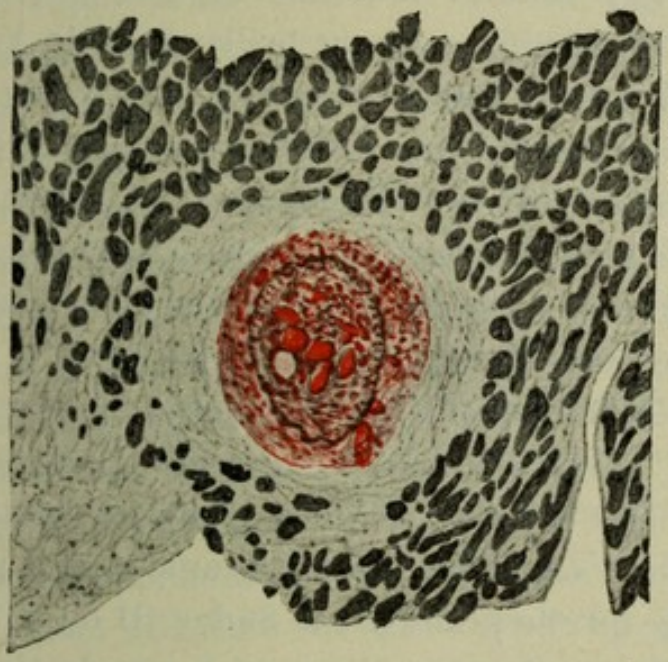


Fig. 11. — Artériole du myocarde; coupe à congélation.
Coloration par la méthode de Fischer. Grossissement : 97/1.

Cette artériole est atteinte de lésions artério-scléreuses. Elle est presque totalement oblitérée par de la graisse colorée en rouge. Dégénérescence graisseuse de la paroi où l'on trouve de la graisse à l'état diffus et collectée en gouttelettes.

nératifs. Il est intéressant de noter qu'on ne trouve pas autour des artères le dépôt hyalin signalé par Gull et Sutton, dépôt qui constitue, d'après ces auteurs, la lésion essentielle de l'artério-sclérose.

Dans les plus fines ramifications, la lamelle élastique interne ne se dédouble pas comme dans les précédentes. Elle reste simple, mais elle ne présente pas les plicatures que l'on observe à l'état normal. Cet aspect est dû à ce que la tunique

musculaire, très hypertrophiée, est en même temps le siège d'altérations profondes. Il est vraisemblable que les cellules musculaires, ayant perdu leur contractibilité, sont restées distendues au maximum, la lame élastique, peu épaisse dans ces fins vaisseaux, étant incapable d'entraîner la couche musculaire et de former par elle seule les plicatures qu'on observe dans les vaisseaux normaux. Les cellules musculaires sont profondément dégénérées. Elles ont perdu leur noyau, et leurs contours sont le plus souvent impossibles à délimiter. Les cellules musculaires confondues, à noyau indistinct, se colorent en jaune brillant par le Van Gieson ; elles ont un aspect cassant et sont plongées dans une substance réfringente. En examinant des coupes à congélation traitées, par la méthode de Fischer, on voit, dans certains cas, des amas de graisse colorés en rouge dans la paroi des artérioles. La graisse siège en dedans des cellules musculaires et de la mince lame élastique interne ; parfois elle envahit les cellules musculaires. Il n'est pas rare de trouver des amas de graisse qui oblitèrent le vaisseau. La graisse apparaît en général sous forme de gouttelettes ; plus rarement elle est diffuse, sans limite nette, reconnaissable par la coloration rouge qu'elle prend par le Sudan III ou le Scarlach R. Ici encore la couche musculaire est hyperplasiée, en même temps qu'il y a des lésions de dégénérescence (fig. 10 et 11).

3° Rapports qui existent entre l'athérome et l'artério-sclérose.

La description anatomique des lésions athéromateuses et artério-scléreuses des artères va nous permettre de résoudre par simple comparaison le problème des rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose.

Aussi bien cette question a-t-elle donné lieu à des opinions opposées parmi les auteurs. Certains ont voulu établir une distinction absolue entre l'athérome et l'artério-sclérose, les considérant comme deux processus pathologiques absolu-

ment différents. Nous avions tout d'abord défendu cette opinion[1]. Mais des recherches ultérieures nous ont amené ensuite à une conception diamétralement opposée[2].

Ceux qui admettent la non-identité de l'athérome et de l'artério-sclérose invoquent l'absence fréquente des lésions athéromateuses dans des cas ou l'artério-sclérose est très marquée, ou inversement. Le fait s'observe souvent; mais les conclusions qu'on a voulu en tirer nous semblent inexactes. En effet l'artério-sclérose frappe parfois une grande partie du système artériel et l'on trouve alors de l'athérome des artères volumineuses et des lésions artério-scléreuses des petits vaisseaux. Mais les altérations sont loin d'être toujours généralisées à tout le système artériel ; il n'est pas rare que les lésions se montrent prédominantes dans tel ou tel département vasculaire. Il arrive même que la localisation se fasse presque exclusivement sur un organe ou sur un segment vasculaire. Les lésions sont le plus souvent irrégulièrement disséminées. Les gros vaisseaux peuvent donc apparaître presque seuls atteints, alors que, dans d'autres cas, ce sont les fines artérioles viscérales dont les lésions sont manifestes. Il n'est nullement nécessaire que les lésions s'étendent à tout l'arbre artériel pour admettre que les altérations des différents segments soient de même nature. Nous avons déjà noté, et nous aurons encore l'ocasion de revenir maintes fois sur ce fait important, que les lésions peuvent être cantonnées dans une région restreinte, ou dans différentes parties du système artériel. Et cependant, ces altérations ne sont pas de nature différente, suivant qu'elles siègent dans une grosse, une moyenne ou une petite artère.

Ce qui a surtout frappé les partisans de la dualité de l'athérome et de l'artério-sclérose, c'est la différence d'aspect des lésions. Quel rapport établir entre le simple épaississement

---

[1] O. Josué, Athérome artériel et artério-sclérose (*La Presse médicale*, 1904, 4 mai, p. 281.

[2] O Josué, L'artério-sclérose. Anatomie pathologique et artério-sclérose, *ibid.* 1906, 17 nov., n° 92.

de la tunique interne que l'on attribuait à l'artério-sclérose, et les altérations dégénératives, les foyers de ramollissement, les plaques calcaires, etc., qui caractérisent l'athérome?

C'est pour expliquer la coïncidence fréquente de ces lésions en apparence dissemblables qu'Hippolyte Martin[1] fut amené à édifier son ingénieuse théorie. Pour cet auteur, l'endartérite oblitérante des petites artères est en réalité la cause première de toutes les altérations. Les lésions athéromateuses seraient la conséquence de l'artério-sclérose des vasa vasorum. L'endartérite chronique oblitérante des vaisseaux chargés d'entretenir la nutrition d'une portion de la paroi d'une grosse artère aurait pour résultat la dégénérescence athéromateuse des parties du territoire qui dépend de l'artériole, les plus éloignées, par conséquent les moins bien nourries. Cette théorie expliquerait la coïncidence fréquente de l'athérome et de l'artério-sclérose, en ramenant tout, en fin de compte, à cette dernière. Mais elle semble aussi établir des différences profondes entre les deux lésions, endartérite oblitérante progressive et athérome, cette dernière altération étant d'ordre essentiellement dystrophique et dégénératif. La théorie d'Hippolyte Martin, pour séduisante qu'elle soit, n'en est pas moins passible de plusieurs objections qui nous semblent irréfutables. Les faits mêmes qui lui servent de base sont loin d'être à l'abri de toute contestation. Il n'est pas rare, en effet, d'observer des lésions athéromateuses des artères sans que l'on trouve d'artérite oblitérante des vasa vasorum. Or, nous avons vu que, pour H. Martin, l'endartérite oblitérante des vaisseaux nourriciers de la paroi de l'artère est la cause immédiate des foyers athéromateux qui constituent des sortes d'infarctus des parois artérielles. L'expérimentation fournit, comme nous le verrons plus loin, une force nouvelle à cet argument, puisque, dans l'athérome expérimental, il n'existe pas de lésions

[1] Hippolyte Martin, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'andartérite oblitérante et progressive (*Revue de médecine*, 1881, p. 369).

oblitérantes des vasa vasorum. L'endartérite des artérioles de la paroi artérielle n'est donc pas la lésion primordiale de l'athérome, comme il faudrait l'admettre suivant la théorie d'Hippolyte Martin ; elle n'est qu'une altération surajoutée, accessoire, qui peut manquer même quand les lésions athéromateuses sont très marquées et qui, par le fait, manque souvent.

D'ailleurs quand bien même il existerait dans les préparations histologiques, comme le figure H. Martin, une artériole nourricière oblitérée, immédiatement sous-jacente au foyer athéromateux, on ne serait pas encore en droit d'admettre un rapport de cause à effet entre les deux lésions, malgré les apparences. Brault[1] fait remarquer que la concordance des deux lésions est très probablement l'effet d'un artifice de préparation. La tunique externe est mobile et glisse facilement sur les autres enveloppes, autour desquelles elle constitue une sorte de séreuse de glissement qui facilite les mouvements des grosses artères. Il résulte de cette disposition que des changements de rapports ne peuvent manquer de se produire, quelque soin qu'on prenne, pendant les manipulations. Aussi n'est-on jamais sûr que les vasa vasorum que l'on trouve dans une partie de la tunique externe n'aient pas subi de déplacement. Il est donc impossible d'affirmer que ces vaisseaux correspondaient exactement pendant la vie aux régions des autres tuniques au-dessous desquelles ils se trouvent dans les préparations.

Il faut remarquer, de plus, que la disposition des réseaux vasculaires dans la paroi artérielle n'est pas favorable à la la formation d'infarctus. Les vasa vasorum ne se distribuent pas suivant le mode terminal ; chaque rameau ne préside pas à la nutrition d'un territoire de la paroi artérielle, sans qu'il y ait de communication avec les artérioles nourricières voisines, ce qui amènerait l'ischémie du territoire en cas d'oblitération ou de rétrécissement de l'artériole. Tout

[1] Brault, les Artérites, Encyclopédie Léauté.

au contraire, les artérioles destinées aux parois des artères forment dans la tunique externe un vaste réseau largement anastomosé. Il résulte de cette disposition anatomique, que l'oblitération d'une des artérioles serait insuffisante à amener la formation d'un infarctus, puisque la circulation pourrait se rétablir sans difficulté par les branches anastomotiques.

Il nous semble qu'on est en droit de conclure que, contrairement à l'opinion d'Hippolyte Martin, l'athérome artériel n'est pas la conséquence de l'endartérite oblitérante progressive des vasa vasorum.

Tout autre est l'opinion défendue par Brault. Pour cet auteur, et nous aurons l'occasion de revenir plus longuement sur ses importantes recherches, il n'y aurait pas à discuter les rapports qui unissent l'athérome à l'artério-sclérose, parce qu'il n'y aurait pas d'affection plus ou moins généralisée du système artériel. On observerait, par contre, des artérites chroniques pouvant atteindre telle ou telle portion d'une grosse artère, ou tel ou tel organe avec ses artères. C'est ainsi que se développeraient des lésions athéromateuses dans une grosse artère, des lésions artério-scléreuses dans les artères d'un ou plusieurs viscères. Mais il n'y aurait aucune systématisation dans ces localisations diverses. Il n'y aurait pas d'affection du système artériel. On ne peut donc établir aucune connexion étroite entre l'athérome et l'artério-sclérose. Nous discuterons plus loin la théorie de Brault et nous aurons l'occasion de montrer que, si elle s'applique à certains cas, on ne peut nier cependant, que les altérations des artères sont, parfois, nettement systématisées et qu'il existe bien réellement une affection du système artériel.

Aussi bien, il apparaît d'une façon évidente, si l'on se rapporte à notre description des lésions athéromateuses et artério-scléreuses, que ces deux lésions sont construites sur le même type. Les différences que l'on observe ne sont pas essentielles. Les processus histologiques

sont absolument identiques. Dans les grosses et les moyennes artères, comme dans les fines ramifications, on constate l'hyperplasie des cellules musculaires lisses et des lames élastiques. Ces modifications se trouvent aussi bien dans l'athérome, que dans l'artério-sclérose.

Les lésions dégénératives ne présentent non plus rien qui permette de séparer l'athérome de l'artério-sclérose; ces altérations sont analogues dans tous les cas. S'il existe des différences, celle-ci semblent en rapport avec le calibre et la texture des artères qu'on envisage. Dans les grosses et dans les moyennes artères, les parties dégénérées se ramollissent, se transforment en foyers athéromateux et s'infiltrent de sels calcaires. Dans les petites artères, les éléments anatomiques subissent la dégénérescence graisseuse et hyaline. Les processus sont analogues, les différences sont d'ordre accessoire. On peut donc dire, si l'on envisage l'ensemble des altérations, que toutes appartiennent à un même état pathologique du système artériel, *l'artério-sclérose*. L'athérome artériel ne constitue qu'une modalité de l'artério-sclérose. *L'athérome est l'artério-sclérose des grosses et moyennes artères.*

4° Diagnostic anatomique des lésions artério-scléreuses des artères.

Nous avons décrit en détail les lésions artério-scléreuses des artères. Nous avons montré les aspects multiples sous lesquels elles peuvent se présenter suivant que les altérations élémentaires sont combinées de telle ou telle façon. Le diagnostic anatomique n'est pas toujours aisé. D'une part, en effet, certaines lésions revêtent des aspects qui se rapprochent plus ou moins de ceux de l'athérome. D'autre part, l'athérome étant une lésion très fréquente, il n'est pas exceptionnel de trouver des altérations athéromateuses mélangées à des lésions de nature différente.

Nous possédons maintenant les moyens de reconnaître les

lésions artério-scléreuses d'après la description que nous en avons donnée. On n'observe pas dans l'athérome d'amas leucocytaires, ni de bandes conjonctives cicatricielles. Quand on constate de telles altérations à côté de lésions nettement artério-scléreuses, il s'agit à coup sûr d'altérations surajoutées. En se guidant sur ces particularités, on parviendra, le plus souvent, à faire un diagnostic anatomique précis.

Diagnostic avec l'artérite syphilitique. — Il n'est pas toujours facile de distinguer les altérations syphilitiques des lésions athéromateuses des artères. A ce point de vue, il convient de distinguer les artérites des moyennes artères et l'aortite syphilitique.

a) Moyennes artères. — Au point de vue macroscopique, l'aspect des artères de moyen calibre atteintes de lésions syphilitiques est très analogue à celui de certaines artères athéromateuses. Les artères du cerveau sont épaissies, blanchâtres ou jaunâtres; elles restent béantes à la coupe. On a bien dit que dans la syphilis les lésions sont plus circonscrites, plus étroitement cantonnées dans certaines régions ; mais ce caractère n'a rien d'absolu, et on peut observer d'une part des lésions athéromateuses circonscrites, et d'autre part des altérations syphilitiques étendues et diffuses. La disposition symétrique des lésions qui a été souvent signalée dans la syphilis artérielle n'est pas plus caractéristique, car elle se voit aussi dans l'athérome.

A l'examen histologique, le diagnostic est aisé dans les cas typiques, quand on se trouve en présence d'altérations portant le cachet de l'infection syphilitique en activité. On constate alors des infiltrations lymphocytaires formant des amas ou des traînées, contenant parfois de rares cellules géantes, présentant une notable tendance à l'organisation fibreuse. Parfois les amas prennent nettement l'apparence de gommes en miniature. Les tuniques sont plus ou moins dissociées par les lésions scléro-gommeuses qui les envahissent. Quand les altérations anatomiques se présentent avec

cette netteté, le diagnostic s'impose. On peut observer aussi des foyers leucocytaires, moins évidemment syphilitiques, mais qui n'appartiennent certainement pas à l'athérome.

Le diagnostic est beaucoup plus délicat quand les altérations sont anciennes et qu'elles ont subi un degré plus ou moins avancé d'organisation. Il se forme alors, comme l'a montré Heubner[1], des membranes élastiques nouvelles par un processus tout à fait analogue à celui que l'on observe dans l'athérome. Mais certains caractères permettent encore de distinguer les altérations qu'engendre la syphilis de celles qui caractérisent l'athérome : le tissu de sclérose est plus abondant ; il n'y a pas d'infiltration calcaire, les altérations dégénératives sont moins marquées.

Ce qui rend d'ailleurs le diagnostic anatomique encore plus difficile, c'est la fréquence des lésions athéromateuses chez les syphilitiques, et l'association possible des deux altérations dans une même artère. On s'appuiera, dans ces cas, sur les caractères histologiques des deux ordres de lésions, pour faire le départ de ce qui revient à l'une et de ce qui dépend de l'autre. Mais il faut bien savoir que le microscope ne permet pas de trancher la question d'une façon certaine dans tous les cas.

b) Aorte. — L'aortite syphilitique, dont l'étude a été ici poussée au point de vue clinique, est moins bien connue au point de vue anatomique. Les descriptions qu'on donne sont en général peu précises, et il est difficile d'y trouver des caractères qui permettent de différencier, au niveau de l'aorte, les lésions syphilitiques de l'athérome. On doit à Döhle[2], Heller[3] et ses élèves Chiari[4], Benda[5], d'impor-

[1] Heubner, *loco citato*.

[2] Döhle, Ueber Aortenerkrankung bei syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung (*Deutches Arch. f. klin. Med.*, vol. 55, p. 190).

[3] Heller, Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen (*Verhandlung der deutschen. pathol. Gesellsch.*, 2 Tagung, 1899, congrès de Munich).

[4] Chiari, Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen (*Verhandl. der deutschen patholog. Gesellsch.*, 6 Tagung 1903, p. 137).

[5] Benda, Aneurysma und Syphilis (*ibid.*, p. 164).

tants travaux sur cette question. L'aorte élargie présenterait des rétractions scléreuses rayonnées et des dépressions en forme de puits, comme faites avec un cachet; l'aorte semblerait, en quelque sorte, ficelée. D'autres auteurs signalent un épaississement marqué des tuniques avec des plaques gris blanc faisant saillie à la surface interne. Ces plaques sont tantôt molles, tantôt d'une consistance plus ferme. Tous les auteurs sont d'accord pour noter l'absence complète ou presque complète de calcification dans l'aortite syphilitique. L'absence de plaques calcaires constituerait un caractère de grande valeur important avec l'athérome artériel. L'aspect si spécial, dans certains cas, de la tunique interne serait un deuxième indice. Enfin le jeune âge du sujet serait encore en faveur de la syphilis.

Au point de vue histologique, les lésions sont surtout marquées au niveau de la tunique moyenne. Là se trouvent des foyers de cellules rondes dissociant les lames élastiques, formant des traînées plus ou moins étendues. On distingue parfois des cellules géantes en petit nombre, au milieu de ces éléments. Des bandes conjonctives rétractiles sont entremêlées au tissu de granulation; elles traversent la tunique moyenne dont les lames élastiques sont brisées par places; elles déterminent en se rétractant les irrégularités et les dépressions de la surface interne. Les amas de cellules rondes subissent en certains points des transformations nécrotiques. Les vasa vasorum sont entourés de manchons de cellules rondes. Chiari décrit ces lésions sous le nom de mésaortite productive. Il est superflu d'insister sur les différences profondes qui séparent l'aortite syphilitique des lésions athéromateuses, caractérisées par les altérations dégénératives multiples des tissus élastique et musculaire hyperplasiés.

Diagnostic avec les artérites. — Les lésions des artérites doivent être soigneusement distinguées des altérations caractéristiques de l'athérome et de l'artério-sclérose. La lame élastique interne n'a pas subi de dédoublement par clivage et l'on n'observe pas les transformations dégéné-

ratives des éléments élastiques et musculaires. On constate, en dedans de la lame élastique interne, une prolifération plus ou moins active, d'abondance et d'étendue variables. Celle-ci amène un épaississement uniforme de la tunique interne ou la formation de bourgeons et d'élevures plus ou moins régulières. Quand l'évolution est subaiguë et suffisamment lente, des fibres élastiques peuvent se développer dans le tissu conjonctif nouvellement formé ; mais on ne trouve jamais de dédoublement par clivage de la lame élastique interne. Les autres tuniques ne sont pas indemnes, et il n'est pas rare de constater des amas leucocytaires dans la tunique moyenne et dans l'adventice.

Dans certains cas, le processus peut présenter une marche aiguë, les tissus de nouvelle formation subissent alors une évolution végétante et ulcéreuse, sous l'influence de la virulence considérable des germes. Nous avons déjà signalé que ces lésions viennent parfois se localiser dans des artères présentant d'anciennes lésions athéromateuses.

Des altérations de même ordre, très différentes de l'athérome qu'elles peuvent d'ailleurs compliquer, s'observent dans l'aorte comme dans les autres artères. Parfois les aortites subaiguës se présentent sous un aspect particulier. Dans un cas, j'ai vu la surface interne de l'aorte surélevée, œdémateuse, comme boursouflée, dans presque toute l'étendue du trajet intrathoracique. Il n'y avait pas trace de plaques calcaires, ni de lésions athéromateuses. Au microscope, l'endaorte était épaissie, œdémateuse, parsemée d'amas de globules rouges et de rares leucocytes. La tunique moyenne était infiltrée d'amas leucocytaires et de foyers hémorragiques qui dissociaient et ulcéraient les lames élastiques. Dans la tunique externe on trouvait aussi des nodules infectieux.

Toutes les lésions que nous venons de décrire sont fort différentes des altérations qui caractérisent l'athérome artériel. Néanmoins, elles peuvent aboutir aux mêmes troubles anatomiques et physiologiques. En effet, de même que l'athérome, et plus souvent même que l'athérome, les artérites

déterminent l'oblitération des artères. L'oblitération est parfois causée par la coagulation du sang au niveau de l'andartère altérée ; mais elle peut être aussi la conséquence du développement des bourgeons d'endartérite qui finissent par combler la lumière du vaisseau.

Diagnostic avec l'endartérite oblitérante. — On a voulu faire de l'endartérite oblitérante (Friedländer[1]) une affection spéciale, caractérisée, au point de vue clinique, par l'apparition spontanée de la gangrène des extrémités le plus souvent localisée aux membres inférieurs, et par d'autres signes d'oblitération artérielle.

Si l'on parcourt les travaux qui ont trait à cette affection qu'on a décrite comme une véritable entité morbide (Zoege v. Manteuffel[2], v. Winiwarter[3], Weiss[4], etc.), on ne tarde pas à se rendre compte que les lésions observées et classées sous le nom d'endartérite oblitérante, sont loin d'être identiques. Dans certains cas, les auteurs ont constaté des altérations relevant certainement de l'artérite avec bourgeonnement conjonctif de la tunique interne. Nous avons vu que de telles altérations ne sont nullement de nature athéromateuse. La membrane élastique interne ne présente pas les lésions qu'on observe dans l'athérome et il n'y a pas d'altérations dégénératives caractéristiques.

Dans d'autres observations, au contraire, les altérations sont de nature athéromateuse. Parfois les lésions purement artério-scléreuses ont été le point de départ de coagulations secondaires. Nous avons vu, en effet, que le sang peut se coaguler au niveau de foyers ulcérés ou de plaques calcaires, ayant déterminé des érosions ou des ulcérations de la tunique interne. D'autres fois, on trouve des lésions nette-

---

[1] Friedlander, Ueber Arteritis obliterans (*Centralblatt fur die med. Wirsenschaft*, 1876, p. 65).

[2] Zoege v. Manteuffel, Ueber angiosklerotische Gangrän (*Arch. f. klinische Chirurgie*, vol. 42).

[3] V. Winiwarter, Ueber eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses (*Langenbeck's Archiv.*, vol. 23, 1879).

[4] Weiss, Untersuchungen uber die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhänglichkeit von Gefässerkrankungen (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, vol. 40, 1894).

ment athéromateuses, mais il existe, en plus, des altérations proliférantes de la tunique interne. J'ai observé des lésions de cet ordre dans une artère poplitée provenant d'un malade amputé pour gangrène d'un membre inférieur. A l'examen histologique, la membrane élastique interne déplissée contenait entre les lamelles dédoublées par clivage des tissus ayant subi des altérations dégénératives ; en un mot, il existait des altérations athéromateuses typiques. Mais elles ne constituaient pas toute la lésion. On trouvait, de plus, un épaississement marqué de la tunique interne dû à la présence de tissu conjonctif dense. La cause de l'oblitération résidait cependant dans les lésions athéromateuses. On constatait en effet, en examinant des coupes en série portant sur différentes régions de l'artère, un foyer athéromateux ulcéré qui était le point de départ du caillot oblitérant.

Il semble donc que l'endartérite oblitérante ne constitue pas une entité morbide au sens où l'entendait Friedländer. On a réuni sous une même rubrique des cas relevant de processus pathologiques différents, mais ayant amené l'oblitération des artères d'un membre et la gangrène de ce membre. Ces cas ont été confondus, faute de posséder une description suffisamment nette et précise des lésions ressortissant à l'athérome, et de celles dues à d'autres évolutions pathologiques. Nous pensons que nos recherches permettront à ceux qui publieront de nouvelles observations, de faire le départ entre les lésions athéromateuses et artéritiques, même si ces deux ordres d'altérations se trouvent réunis dans le même vaisseau.

Taches graisseuses. — On a décrit des taches jaunes de l'endartère qui seraient dues à la dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire. Ces altérations qui s'observent dans certains états anémiques et cachectiques doivent être soigneusement séparées des lésions athéromateuses.

II. — LÉSIONS DES ORGANES

Nous envisagerons successivement :

1° *L'ischémie des organes et les infarctus,*

2° *Les rapports de l'artério-sclérose avec les lésions sclé-reuses,*

3° *Les lésions des organes.*

1° Ischémie des organes et infarctus.

Nous décrirons, à propos de la symptomatologie, les troubles fonctionnels qui reconnaissent pour cause la circulation défectueuse du sang dans les artères lésées, parfois rétrécies, et toujours rigides, même quand elles sont dilatées. Pour le moment, les altérations anatomiques qui résultent de la diminution ou de la suppression de la circulation sanguine dans les artères doivent seules nous arrêter.

C'est ainsi qu'une plaque calcaire peut être soulevée par le sang et oblitérer un rameau artériel ; que des coagulations peuvent se produire au niveau d'une ulcération athéromateuse et supprimer la lumière du vaisseau. Plaques calcaires ou caillots se détachent parfois ; entraînés par la circulation, ils vont alors bloquer une artère éloignée par le mécanisme de l'embolie.

Quand l'artère est oblitérée, il se produit d'abord de l'ischémie du territoire qui était auparavant irrigué par l'artère lésée.

Cette ischémie est surtout manifeste et se traduit par des phénomènes fonctionnels plus marqués, quand un surcroît de travail, exigeant un apport de sang plus considérable, est demandé à l'organe atteint.

La circulation peut d'ailleurs se rétablir d'une façon plus ou moins parfaite par les voies collatérales. Il n'est pas rare que, dans ces conditions, toutes les conséquences fâcheuses disparaissent.

Mais il n'en est plus de même si la circulation collatérale ne se rétablit pas, ou si l'artère est terminale, c'est-à-dire ne communique par aucune anastomose avec les artères voisines ; on voit alors survenir, à la suite de l'ischémie, la nécrobiose du tissu privé de l'apport sanguin nécessaire. Il faut distinguer la nécrobiose, destruction des tissus par manque de sucs nutritifs, de la gangrène. Celle-ci représente la putréfaction des tissus envahis par des microbes. Il s'agit dans ce dernier cas d'un processus totalement différent. Il est regrettable qu'une confusion se soit établie dans les termes ; on désigne en effet à tort la nécrobiose des membres sous le nom de gangrène sèche ou gangrène sénile. La gangrène proprement dite complique d'ailleurs, dans certains cas, la nécrobiose, quand des germes putrides envahissent les parties nécrobiosées où les microbes trouvent un terrain favorable à leur développement.

On désigne sous le nom d'*infarctus*, les foyers de nécrobiose qui sont la conséquence de la cessation de la circulation dans un territoire viscéral. Les infarctus des organes ne sont pas rares dans l'artério-sclérose. Au niveau des centres nerveux, ils prennent l'aspect des foyers ramollis.

Dans les autres viscères, ils se présentent comme des parties blanches lardacées en retrait sur les parties voisines. Ultérieurement, les parties atteintes de nécrobiose peuvent se résorber, elles sont alors remplacées par du tissu de sclérose plus ou moins rétractile. Il se produit, en pareil cas, une véritable cicatrice fibreuse, qui reste la trace indélébile de l'ancien infarctus.

2° Rapports de l'artério-sclérose avec les lésions scléreuses des organes.

Les lésions artério-scléreuses des artérioles viscérales coïncident souvent avec les altérations scléreuses des organes. Le fait avait frappé les premiers auteurs qui ont décrit l'affection du système artériel. Nous avons vu, à propos de l'his-

torique, que c'est en étudiant le petit rein contracté, le petit rein scléreux, que Johnson, Gull et Sulton se sont préoccupés des lésions artérielles. Ils ont d'ailleurs interprété les altérations d'une façon diamétralement opposée. Tandis que Johnson considère les altérations artérielles comme étant la suite de la dégénérescence rénale, Gull et Sulton envisagent au contraire les lésions du rein comme déterminées par une affection générale du système artériel, qu'ils nomment « arterio-capillary-fibrosis », et qui n'est autre que l'artériosclérose. La lésion artérielle serait la cause des altérations scléreuses des organes. Debove et Letulle adoptent la manière de voir de ces auteurs, quand ils font dépendre de l'artériosclérose, à la fois la néphrite interstitielle et l'hypertrophie cardiaque qui l'accompagne. D'après eux, ces lésions représentent des localisations différentes d'un même processus pathologique.

Théorie de la sclérose inflammatoire. — Pour tous ces auteurs, les lésions artérielles doivent être considérées comme la conséquence de l'inflammation chronique. Celle-ci se transmet à la tunique externe et au tissu conjonctif environnant. Il se forme ainsi, autour du vaisseau, une zone d'inflammation chronique qui peut s'étendre plus ou moins loin. Par suite de l'évolution du tissu pathologique périartériel nouvellement formé, on voit apparaître autour de l'artère une sorte de gaine scléreuse. Le tissu de sclérose, plus ou moins induré et rétracté, envoie des prolongements qui s'insinuent entre les éléments nobles du tissu et finissent par les gêner dans leur nutrition et par les étouffer en quelque sorte. Les plaques scléreuses apparaissent dans les coupes des organes nettement localisées autour des artères qui en forment en quelque sorte l'axe. La sclérose inflammatoire reconnaîtrait pour cause la propagation de l'inflammation de l'artère à la gaine conjonctive qui l'accompagne et aux éléments qui l'entourent; le tissu inflammatoire subirait l'évolution scléreuse.

Cette théorie est admise par la plupart des auteurs; elle

constitue encore actuellement l'explication classique des rapports existant entre les lésions scléreuses et l'artério-sclérose. Nous avons vu cependant que les lésions artério-scléreuses des artères ne sont pas de nature inflammatoire ; on ne doit pas les confondre avec les artérites. Dans ces conditions, les lésions scléreuses périartérielles ne peuvent être attribuées à la propagation de l'inflammation des artères.

L'interprétation pathogénique des lésions scléreuses périartérielles, telle qu'elle est exposée dans les ouvrages classiques, se trouve donc en contradiction avec les résultats des recherches récentes. Cependant, les faits sur lesquels s'appuie la théorie sont exacts. En effet, la localisation périartérielle du tissu de sclérose s'observe assez fréquemment. Il n'est pas rare que le tissu scléreux constitue une gaine plus ou moins étendue autour des artères atteintes d'artério-sclérose.

Théorie de la sclérose dystrophique d'Hippolyte Martin. — D'après Hippolyte Martin[1], les lésions scléreuses ne seraient pas d'origine inflammatoire, elles ne seraient pas dues à la propagation de l'inflammation des artères aux tissus environnants. Il invoque deux arguments contre l'opinion de ceux qui l'ont précédé. D'une part, les lésions inflammatoires des artérioles seraient nettement localisées à l'endartère ; l'intégrité de la tunique moyenne prouverait suffisamment que l'inflammation ne s'est pas propagée de l'endartère à l'adventice. D'autre part, les altérations scléreuses ne seraient pas localisées autour des artérioles et guidées par elles dans leur distribution. Le fait serait facile à constater dans les cas de sclérose commençante ; plus tard, quand les lésions sont étendues, les artérioles finiraient par être englobées dans les îlots scléreux. Ce serait précisément parce qu'ils n'ont pas étudié les lésions au début et parce qu'ils ont fait porter leurs recherches sur des pièces pré-

[1] Hippolyte Martin, Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive (*Revue de médecine*, 1881, p. 369).

sentant des altérations trop étendues, que les auteurs n'auraient pas observé, d'une façon exacte, dans quelle région, par rapport aux rameaux artériels, apparaissent les premières lésions. Loin de se localiser tout d'abord autour des artères, le tissu de sclérose se développerait dans les régions les plus éloignées des artères organiques. Par suite de l'épaississement de l'endartère, l'apport des sucs nutritifs se ferait d'une façon défectueuse. Les éléments situés le plus loin possible des artères seraient les premiers à subir le contre-coup du trouble circulatoire. A ce niveau d'abord, les cellules nobles ne trouveraient plus les éléments nécessaires à leur nutrition; plus délicates, elles disparaîtraient. Par contre le tissu conjontif scléreux, moins exigeant, se développerait d'une façon prépondérante et sans concurrence. C'est ainsi que se produiraient les îlots de sclérose dystrophique. Celle-ci serait causée par la mauvaise nutrition des tissus mal irrigués par des artères à parois épaissies et à lumière rétrécie.

On a objecté à cette théorie qu'il est difficile de comprendre comment le développement du tissu de sclérose résulterait de l'ischémie d'un territoire organique. Si le tissu noble plus fragile disparaît, il n'est pas prouvé que le développement et la nutrition du tissu conjonctif scléreux nécessitent des matériaux moins abondants que le parenchyme proprement dit. Bien plus, Hippolyte Martin étudie la sclérose dystrophique au niveau du muscle cardiaque : il voit disparaître les cellules musculaires et le tissu fibreux s'hyperplasier pour les remplacer. Or les cellules musculaires sont précisément des éléments très résistants et il n'est nullement démontré qu'elles exigent un apport plus actif de sucs que le tissu conjonctif. Présentée sous cette forme, l'objection est certainement sérieuse. On comprendrait mal que le tissu scléreux subît un développement considérable dans des conditions où les cellules musculaires n'ont pas pu subsister. Mais il suffirait de modifier légèrement, et dans le sens de la réalité des faits, la théorie d'Hippolyte Martin pour répondre

à cette objection. En effet le tissu de sclérose ne s'hyperplasie pas, il ne présente pas un développement exubérant. Les cellules musculaires disparaissent et la trame conjonctive qui entourait les cellules revient sur elle-même, se tasse, devient plus évidente; il se produit en même temps une sorte de collapsus de la région dont les parties se rapprochent par suite de la disparition des cellules musculaires. Ainsi se forme une sorte de cicatrice histologique pour laquelle pourrait suffire un apport sanguin minime, si l'on admet la conception d'Hippolyte Martin.

Aussi bien y a-t-il des objections plus importantes à faire valoir contre cette ingénieuse théorie. L'auteur nie la présence du tissu de sclérose autour des vaisseaux. Mais l'observation prouve que cette localisation existe fréquemment. Si la gaine scléreuse manque souvent autour des artères lésées, on trouve cependant des cas où elle apparaît d'une façon manifeste. Cet argument est tiré de l'observation même des faits. Il est certain que la théorie en question n'explique pas tous les cas.

Mais voici qui est encore plus probant. Il n'est pas rare de trouver des îlots scléreux, en même temps que les artères situées dans toutes les régions environnantes restent perméables. Il est évident qu'en pareil cas, la sclérose n'est pas liée à un trouble dystrophique causé par la diminution du calibre des artères.

Inversement on peut trouver des artères dont la lumière est singulièrement réduite ou même oblitérée, sans qu'il y ait trace de sclérose dans le parenchyme. Ces faits sont décisifs et nous obligent à rejeter la théorie d'Hippolyte Martin.

Nous retiendrons cependant cette constatation des plus intéressantes, que la sclérose n'est pas uniquement localisée autour des artères et qu'elle n'est pas due à la propagation de l'inflammation aux tissus périartériels comme le pensaient les prédécesseurs d'Hippolyte Martin.

Théorie mixte de Huchard. — C'est précisément pour adapter

la théorie aux faits observés que Huchard, étudiant l'artério-sclérose du cœur avec son élève Weber[1], admet à la fois la théorie inflammatoire et la théorie d'Hippolyte Martin. Pour ces auteurs, la plus grande partie des lésions serait de nature dystrophique et siégerait dans les régions les plus éloignées des rameaux artériels rétrécis. Mais on pourrait observer également, d'après Huchard et Weber, des lésions de sclérose inflammatoire localisées autour des artères atteintes d'endartérite chronique. Cependant, la sclérose inflammatoire serait en général moins marquée que la sclérose dystrophique. Les deux sortes de sclérose se trouveraient souvent réunies dans les mêmes organes; il ne serait pas rare de constater dans une même préparation la double topographie du tissu scléreux : d'une part, il existerait alors des anneaux du tissu conjonctif induré et épaissi autour des ramifications des artères; d'autre part on constaterait la présence d'îlots de tissu scléreux dans les régions qui se trouvent aussi distantes que possible des rameaux vasculaires nourriciers. Il n'y aurait aucune incompatibilité entre ces deux sortes de sclérose, puisque toutes deux coexisteraient souvent dans les cas de myocardite scléreuse. Les lésions s'observeraient d'une façon particulièrement nette dans les coupes portant sur les piliers du ventricule gauche, qui sont fréquemment le siège d'altérations scléreuses, et où la topographie des altérations est facile à préciser à cause du trajet parallèle des artères.

La théorie de Huchard a le mérite de mettre en lumière le fait que le tissu de sclérose ne présente pas toujours la même localisation par rapport aux vaisseaux artériels, ce qu'il est aisé d'observer. Elle ne répond pas cependant aux autres objections que nous avons fait valoir contre la théorie de la sclérose inflammatoire et de la sclérose dystrophique.

Théorie de Brault. — Cet auteur s'élève tout d'abord

---

[1] Weber, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur, Thèse de Paris, 1887.

contre la doctrine de l'artério-sclérose généralisée, affection du système artériel. Il montre l'extrême variabilité des localisations des lésions vasculaires. « Il est tout d'abord indispensable, dit Brault[1], de préciser un des points les plus discutés de l'histoire anatomique des artérites, celui qui concerne la distribution des lésions sur toute l'étendue de l'arbre vasculaire. Aucune règle, suivant nous, ne préside à cette répartition, et le relevé de très nombreuses observations nous confirme dans cette idée que la topographie des lésions est surtout remarquable par son irrégularité. » Brault n'admet pas qu'il y ait des lésions affectant tout un système anatomique. On n'observerait pas, d'après cet auteur, des altérations touchant les artères aussi bien dans leur trajet extra qu'intraviscéral. Ce que l'on trouve, ce sont des lésions portant sur tel ou tel viscère, ou sur telle ou telle portion d'organe. Les artères extraviscérales peuvent présenter par places des lésions d'artérite chronique sans qu'on soit en droit d'invoquer une affection systématisée. Dans les organes, dans le rein par exemple, les artères sont touchées, mais elles le sont au même titre que l'épithélium, le tissu conjonctif, etc. Il ne se produit pas, d'après Brault, d'abord une adultération élective de toutes les artères et artérioles, les lésions s'étendant consécutivement aux autres éléments anatomiques. Les lésions rénales ne seraient pas consécutives aux altérations des artères de l'organe. Ce que l'on voit, c'est qu'un territoire du rein étant lésé, les artères sont altérées au même titre que les autres tissus. Dans quelques cas cependant, il peut y avoir prédominance des lésions sur telle ou telle partie. Les lésions rénales, distribuées par régions, aboutissent, quand elles sont chroniques, à la sclérose, en même temps que les artères des parties atteintes présentent des lésions d'endartérite chronique. Les lésions des artères ne précèdent pas, ne guident pas, ne

[1] Brault, Les artérites (Collection Léauté).

commandent pas les lésions des reins; elles constituent seulement une partie des lésions. En un mot, il n'y a pas, d'après Brault, d'affection de système, il n'y a que des affections de région ou d'organes.

Il est incontestable, cependant, que l'on se trouve parfois en présence de faits qui sembleraient indiquer une systématisation des lésions sur les artères. Dans certains cas, on peut constater des altérations siégeant d'une façon diffuse dans différents départements vasculaires. En même temps qu'il y a de l'athérome des grosses artères, on constate de la sclérose des reins, du cœur, etc., les artères présentant, au niveau de ces organes, des modifications artério-scléreuses manifestes. Ces faits mêmes ne peuvent être invoqués contre la théorie de Brault. Les artères viscérales prennent part en effet, aux atteintes pathologiques régionales que subissent les organes. Il en résulte que si plusieurs organes sont altérés chroniquement, les ramifications artérielles qui s'y distribuent seront malades. Si l'on observe sous un certain angle, si l'attention se porte avant tout sur l'état du système artériel, il semblera que l'on se trouve en présence d'une maladie systématisée portant sur tout l'arbre artériel. Mais cette systématisation, d'après Brault, ne répondrait pas à la réalité, elle serait le résultat d'une erreur d'interprétation.

La conception de Brault est certainement trop absolue. Nous verrons que l'artério-sclérose est caractérisée par des modifications artérielles très particulières, témoignant de la mise en œuvre des moyens de défense que possèdent les parois des artères contre les causes nocives. Quelques-unes de ces causes nocives (sécrétion exagérée des capsules surrénales par exemple) peuvent agir électivement sur tout le système artériel et y susciter les évolutions défensives qui aboutissent à l'artério-sclérose. Il est donc certain que l'artério-sclérose, affection du système artériel, existe, contrairement à l'opinion défendue par Brault.

On ne peut nier cependant que la théorie de Brault s'applique, comme nous le verrons, à un certain nombre de

cas. Cet auteur a eu le grand mérite de mettre en garde contre les interprétations trop hâtives et contre l'erreur qui consiste à subordonner toutes les lésions, à celles de l'organe ou du tissu que l'on étudie. Il est incontestable que l'on a considéré comme consécutives à l'artério-sclérose et à ses lésions artérielles, des altérations qui, en réalité, étaient contemporaines et évoluaient en même temps. Si, à notre avis, Brault a eu le tort de généraliser, si, comme nous le verrons, il existe des cas où la sclérose est manifestement causée par les lésions artério-scléreuses des artères, il en est d'autres au contraire, où les altérations artérielles et les lésions scléreuses se sont produites simultanément.

Conclusions générales. — Chacune des théories que nous avons exposées contiennent une part de vérité. Elles s'appuient en général sur des faits exacts, mais l'interprétation qu'elles en donnent est discutable. Les auteurs ont de plus étendu leurs conclusions à tous les cas, ils envisagent, à tort, toutes les lésions scléreuses comme étant toujours de même nature.

En réalité, le tissu de sclérose ne reconnaît pas toujours la même origine. Il existe deux grandes variétés de sclérose (Josué et Alexandrescu[1]). Certaines scléroses sont causées par l'évolution spéciale d'éléments anatomiques surajoutés, leucocytes ou tissu conjonctif proliféré. En pareil cas, le tissu de sclérose est surajouté aux tissus existant antérieurement. Nous désignons cette variété de sclérose sous le nom de sclérose additionnelle ou *épyphosclérose* (ἔπι ὑφής, en plus du tissu). L'évolution des lésions se fait souvent en deux phases; l'organe atteint d'épyphosclérose s'hypertrophie d'abord, puis, dans une deuxième période, survient l'atrophie, quand le tissu nouvellement formé tend à se rétracter.

Tout autre est la genèse de la deuxième variété de sclérose. Ici le tissu pathologique n'est pas surajouté aux

---

[1] Josué et Alexandrescu, *Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathologique*, n° 1, janv. 1907.

éléments préexistants, mais il prend la place de certaines portions détruites de l'organe. Il s'est formé une véritable cicatrice à la place des éléments nobles disparus. Nous désignerons cette variété de sclérose sous le nom de sclérose de remplacement ou *antyphosclérose* (ἀντί ὑφή;, à la place du tissu). L'organe sclérosé ne passe pas par une phase d'hypertrophie. L'atrophie est immédiate et primitive, causée par l'affaissement des parties de l'organe détruites, puis remplacées par du tissu de sclérose.

On peut observer les deux sortes de sclérose dans les organes des artério-scléreux. Mais celles-ci sont produites par des processus différents. L'une, l'antyphosclérose, relève directement de l'artério-sclérose. L'autre, l'épyphosclérose, accompagne les lésions artério-scléreuses; elle est la conséquence des mêmes actions pathogènes qui ont déterminé les altérations artério-scléreuses des artères.

L'exemple le plus net d'*antyphosclérose artério-scléreuse* nous est fourni par la néphrite interstitielle artério-scléreuse. Le rein, par son développement et par ses fonctions, est un organe essentiellement vasculaire. Quand les vaisseaux sont atteints, les parties correspondantes de l'organe dégénèrent. En pareil cas, l'atrophie des tubes et de l'épithélium qui les tapisse, l'atrophie et la dégénérescence des glomérules sont à l'origine des lésions scléreuses. On s'en rend parfaitement compte, en étudiant, non des cas de sclérose avancée où toutes les portions de l'organe sont envahies par le tissu scléreux, mais des reins où les lésions sont au début de leur évolution. On constate alors aisément que l'atrophie des tubes et des glomérules n'est pas consécutive à la sclérose. Ces lésions précèdent au contraire la sclérose, elles ne sont en aucune façon la conséquence de la rétraction du tissu scléreux. La sclérose est, au contraire, consécutive aux lésions dégénératives de certaines parties du rein. Elle forme une sorte de tissu cicatriciel de remplissage, qui prend la place du tissu rénal dégénéré et affaissé.

La cause de l'atrophie des tubes urinifères chez les arté-

rio-scléreux réside dans les altérations des artérioles et des capillaires glomérulaires; elle est donc sous la dépendance immédiate des lésions artério-scléreuses elles-mêmes. Comme l'a déjà montré Ziegler, le bouquet glomérulaire ou les artérioles qui le desservent, sont devenus plus ou moins complètement imperméables au sang. Par suite, le glomérule est fonctionnellement supprimé ainsi que le tube urinifère correspondant. Celui-ci s'atrophie, dégénère, l'épithélium perd ses caractères différenciés et devient cubique; puis il finit par disparaître. En fin de compte, le tube atrophié et dégénéré, ayant perdu toute aptitude fonctionnelle, est remplacé par du tissu scléreux. Le glomérule atrophié, atteint de dégénérescence hyaline, se distingue quelque temps des parties voisines, puis finit par se confondre avec le tissu conjonctif fibreux.

Par ce mécanisme s'explique parfaitement la diminution du nombre des tubes urinifères dans les reins atteints de néphrite interstitielle artério-scléreuse. De plus, les régions en collapsus, atrophiées, se trouvent en retrait sur les régions voisines mieux conservées, qui forment une véritable saillie, une sorte de granulation. Les artères trop longues pour les territoires atrophiés deviennent sinueuses et se contournent en tire-bouchon.

L'évolution des lésions et la genèse de l'antyphosclérose se comprennent aisément si l'on envisage que le tube urinifère n'est qu'une sorte d'appareil annexe appendu au système glomérulo-artériel; l'oblitération des artères entraîne la suppression des systèmes glandulaires correspondants. On comprend ainsi la fréquence des localisations rénales chez les artério-scléreux. L'antyphosclérose rénale est la résultante directe des lésions artérielles, elle est la conséquence de l'artério-sclérose, elle en est comme une manifestation directe.

Ce processus semble assez particulier au rein.

Mais on constate aussi des lésions d'*épyphosclérose* dans les organes des artério-scléreux. On trouve parfois des

manchons de tissu scléreux autour des artères artério-scléreuses. La couche de tissu scléreux peut être plus ou moins épaisse; elle est parfois assez nettement circonscrite autour de l'artère malade, alors que, dans d'autres cas, elle envoie des prolongements au milieu du parenchyme voisin. Si nous cherchons à préciser les rapports qui existent entre les altérations de l'artère et le tissu scléreux périartériel, nous constaterons qu'il n'y a pas toujours corrélation entre ces deux altérations. Parfois, au milieu d'une plaque de sclérose étendue, on trouve une artère relativement peu lésée. Dans d'autres cas, les altérations de l'artère sont intenses, alors que la sclérose est peu marquée. Ces faits pourraient déjà inspirer quelques doutes sur la réalité du rapport de cause à effet qu'on a voulu établir entre les lésions artério-scléreuses des artères et le tissu de sclérose qui environne souvent les artères altérées.

Envisageons la question d'un autre point de vue. Nous avons montré que les lésions artério-scléreuses des artères sont à la fois hyperplasiques et dégénératives, mais non inflammatoires. Ces lésions ne peuvent envahir les régions voisines. Les altérations des artères, telles que nous les avons décrites, n'ont aucune tendance à se propager aux tissus environnants. Les lésions sont essentiellement propres aux tuniques artérielles. Il est donc impossible d'admettre l'ingénieuse théorie de la sclérose périartérielle commandée et propagée par les artères.

Mais, par contre, les artères peuvent cheminer dans les régions sclérosées, faire même partie de ces lésions, sans être en aucune façon le point de départ ni la directrice du tissu pathologique.

Nous verrons plus loin que les lésions artério-scléreuses sont la conséquence d'un processus toujours le même, qui n'est, somme toute, qu'un processus de défense imparfait de la paroi artérielle contre des causes nocives diverses. La lésion artério-scléreuse est un aboutissant; mais les points de départ sont différents suivant les cas. Des inflammations

artérielles, des artérites arrivent à l'artério-sclérose, quand l'évolution s'est refroidie en quelque sorte, et que la place est restée libre pour les processus de défense et de réparation. Les artérites viscérales aboutissent aussi à l'artério-sclérose. Les inflammations des artères des organes sont parfois la conséquence d'atteintes régionales infectieuses ou toxiques des viscères. Une portion de l'organe est touchée ; des altérations inflammatoires avec apport leucocytaire et multiplication des éléments fixes du tissu conjonctif se sont produites dans la région. Ultérieurement, le tissu surajouté ainsi constitué peut évoluer vers la sclérose ; alors s'est édifié un tissu scléreux surajouté, un tissu d'épyphosclérose. Mais au milieu des régions enflammées se trouvent souvent des artères. Celles-ci sont atteintes de la même façon, de lésions du même ordre, qui, si leur évolution tend vers la guérison et la séparation, se transforment sur place en altérations artério-scléreuses. Les lésions artério-scléreuses des artères ne se propagent donc pas aux régions voisines pour y déterminer la formation de tissu scléreux. Mais l'artère et le tissu voisin ont subi simultanément l'action d'une même cause nocive ; l'agent nocif a déterminé des lésions qui ont évolué vers la sclérose dans les régions environnant les artères et qui, au niveau des artères également atteintes, ont occasionné des altérations artério-scléreuses.

Dans d'autres cas, l'évolution est un peu différente. Elle est d'emblée chronique. Ces irritations prolongées ou souvent répétées déterminent à la longue des proliférations conjonctives à évolution scléreuse dans certaines portions d'organes. Au milieu des parties altérées peuvent se trouver des artères. Celles-ci sont également lésées et les altérations ainsi produites sont le point de départ de lésions artério-scléreuses.

En résumé, les deux variétés de sclérose s'observent dans les organes des artério-scléreux. La sclérose de remplacement ou antyphosclérose est particulièrement nette dans les reins. Par suite des lésions des fines ramifications artérielles,

les tubes dégénèrent et sont remplacés par du tissu cicatriciel.

L'épyphosclérose ou sclérose additionnelle est due à l'évolution de tissu scléreux surajouté. Elle est le reliquat d'inflammations aiguës ou subaiguës, ou le résultat d'irritations chroniques et répétées. En pareil cas, la distribution des lésions n'est pas commandée par les artères. Mais, au hasard des localisations, des artères peuvent être comprises dans les régions altérées et présenter des lésions qui deviennent le point de départ d'altérations artério-scléreuses. Une artère artério-scléreuse se trouve parfois au centre d'une zone d'épyphosclérose, alors que, dans d'autres cas, on ne trouve pas d'artère dans le tissu scléreux. Il n'y a pas propagation inflammatoire de l'artère aux parties environnantes dans le premier cas; il n'y a pas sclérose dystrophique dans le deuxième. Mais l'épyphosclérose, et les lésions artério-scléreuses des artères sont, en réalité, les conséquences d'une même cause.

Cette opinion se rapproche, somme toute, dans une large mesure, de la théorie de Brault. Mais ce dernier auteur applique sa théorie à tous les cas et nie la réalité même de l'artério-sclérose. Somme toute, Brault s'appuie sur des faits exacts, mais il a le tort de trop généraliser les conclusions qu'il en tire. Il y a des artério-scléroses d'organes consécutives à des lésions aiguës ou chroniques des viscères, avec modifications artério-scléreuses des artères et épyphosclérose, toutes les altérations étant les conséquences d'une même cause. Mais il y a aussi des artério-scléroses dues à des intoxications générales et à des auto-intoxications, agissant avec une nocivité élective sur le système artériel. Cette variété d'artério-sclérose peut déterminer des lésions scléreuses viscérales directement commandées par des lésions artérielles : ces lésions sont manifestes au niveau des reins, elles s'y produisent facilement et fréquemment; le rein artério-scléreux présente des lésions d'antyphosclérose. Il y a enfin des cas mixtes, où

l'on trouve dans les organes, à côté de lésions d'origine locale, des altérations déterminées par des agents électivement nocifs pour le système artériel.

3° Lésions des organes chez les artério-scléreux.

Reins. — Les localisations rénales de l'artério-sclérose sont très fréquentes. Elles sont en effet, comme nous venons de le mettre en lumière, la conséquence directe des lésions artérielles. Les reins sont diminués de volume. L'atrophie est plus ou moins marquée; parfois légère et à peine appréciable, elle est extrême dans d'autres cas. La couleur varie du rouge jaunâtre au rouge brique foncé. Des kystes, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette et plus, font souvent saillie à la surface; ils contiennent un liquide citron ou verdâtre. La surface du rein est lisse ou granuleuse. A la coupe, la substance corticale, de coloration rouge, est atrophiée, moins épaisse que normalement. Les pyramides ont conservé leur volume. On voit parfois, dans l'épaisseur de la substance corticale, des kystes analogues à ceux que nous avons signalés à la surface de l'organe. On trouve quelquefois, dans la substance médullaire, de petites formations blanc grisâtre qui sont des fibromes. Les reins se décortiquent mal : tantôt la capsule entraîne de minimes portions de substance corticale répondant au sommet des granulations; tantôt la capsule se déchire, quand on cherche à la séparer de la substance corticale dont la partie superficielle reste attachée à l'enveloppe fibreuse.

A l'examen histologique, on constate que la disposition de la substance corticale a subi une dislocation complète du fait des travées qui la parcourent. Les tubes urinifères ont disparu en grand nombre; certains sont dilatés; d'autres ont, au contraire, une lumière réduite. Les cellules épithéliales des tubes contournés ont pris, par

places, la forme cubique. Nous insisterons un peu plus sur les altérations des glomérules et sur celles des vaisseaux dont nous avons discuté la signification pathogénique et qui ont fait de notre part l'objet d'un travail spécial [1]. Les glomérules sont souvent atteints de dégénérescence hyaline. Les lésions portent sur le bouquet vasculaire et sur la capsule. A un premier stade on voit que l'endothélium des capillaires est épaissi par dépôt à sa surface d'une substance colorée en jaune roux par le van Gieson ; les capillaires glomérulaires prennent un aspect homogène. En même temps, la capsule épaissie se colore en rouge brillant. Il existe parfois des adhérences normales entre le bouquet vasculaire et la capsule ; dans d'autres cas, l'espace qui se trouve entre les vaisseaux et la capsule est augmenté, par suite de l'atrophie et du tassement des capillaires. Quand la lésion est plus avancée, le glomérule diminue de volume, apparaît dans les préparations colorées au van Gieson, comme un globe, formé à la périphérie par une masse scléreuse rouge brillant, vaguement feuilletée, contenant des noyaux, parfois limitée en dehors par des fibres élastiques de nouvelle formation, et constitué, au centre, par une substance jaune trouble, semée de noyaux où l'on reconnaît parfois des anses capillaires plus ou moins complètement oblitérées. Un degré de plus, et le glomérule tend à se confondre avec le tissu conjonctif voisin. En se servant de la méthode de Fischer, on constate que les capillaires glomérulaires sont atteints par places de dégénérescence graisseuse comme les artères artério-scléreuses. La graisse s'y trouve aussi, comme dans les artères, tantôt diffuse, tantôt collectée en gouttelettes.

Si l'on envisage les altérations des artères suivant leur calibre, on constate que toutes ne sont pas lésées avec la même fréquence, ni avec la même intensité.

En effet, nous avons constaté, 22 fois sur les 23 cas étudiés,

---

[1] Josué et Alexandrescu, *loco citato.*

des lésions artério-scléreuses des grosses et moyennes artères du rein. Ces altérations s'observent donc très fréquemment. Dans 16 cas, les altérations étaient extrêmement intenses.

Précisons les faits et voyons si les lésions des grosses et moyennes artères coïncident avec la néphrite interstitielle. Sur nos 23 observations anatomo-pathologiques, 17 ont trait à des néphrites interstitielles artério-scléreuses qui se répartissent de la façon suivante :

Sclérose très intense	3 cas
Sclérose d'intensité moyenne	5 »
Sclérose légère	9 »

Pour les 6 autres cas, il y avait :

Lésions épithéliales sans sclérose . . .	4 cas
Sclérose péritubulaire.	2 »

Dans ces deux derniers cas, les altérations étaient très différentes de ce que l'on observe dans l'artério-sclérose. Le tissu scléreux, lâche, œdémateux, formait des bandes régulières qui séparaient les tubes urinifères sans modifier leur disposition générale. Il n'y avait pas de zones irrégulières de tissu scléreux condensé, ni de sclérose avec atrophie et dégénérescence des glomérules, ni d'atrophie et de dilatation des tubes, toutes lésions qui, dans la néphrite interstitielle artério-scléreuse, déterminent la dislocation topographique du rein.

En résumé, nous avons étudié 6 cas où il n'y avait pas de lésions de néphrite interstitielle artério-scléreuse. Or sur ces 6 cas, 5 présentaient des lésions artério-scléreuses des grosses et moyennes artères.

Pour ce qui est des deux cas de sclérose péritubulaire, les altérations des grosses et moyennes artères, assez marquées dans un cas, étaient très peu intenses dans l'autre. Trois fois sur les quatre cas où les lésions portaient surtout sur l'épithélium sans sclérose, il existait des altérations des artères d'un certain calibre. Les lésions artério-scléreuses, très intenses dans deux cas, légères dans un autre, man-

quaient dans le quatrième. La conclusion s'impose : *il peut y avoir des lésions artério-scléreuses des grosses et moyennes artères du rein en l'absence de toute néphrite interstitielle.*

Voyons maintenant l'état des grosses et moyennes artères dans nos 17 cas de néphrite interstitielle. Elles étaient lésées dans tous les cas. Sur les neuf cas où la sclérose était légère, huit présentaient des altérations très intenses des grosses et moyennes artères ; les lésions étaient un peu moins marquées dans le neuvième. Les altérations étaient très intenses dans les cinq cas de sclérose d'intensité moyenne. Il n'en était pas de même pour les trois cas où la sclérose était très marquée : les altérations des grosses et moyennes artères étaient très intenses une fois seulement, mais elles étaient moins avancées dans les deux autres cas et notamment dans le rein qui, de tous ceux que nous avons examinés, était le plus atteint. Il peut donc y avoir des altérations marquées des grosses et moyennes artères du rein avec des lésions scléreuses légères. Par contre, on peut observer des lésions moins avancées de ces artères dans des cas où la sclérose est très intense. Il résulte de ces constatations que *les altérations des grosses et moyennes artères ne commandent pas l'évolution et la disposition des lésions scléreuses.*

Les caractères histologiques des lésions que nous avons décrites plus haut nous conduisaient aux mêmes conclusions. Nous avons insisté sur ce fait que les altérations des artères sont hyperplasiques et dégénératives, mais non inflammatoires ; elles n'ont pas de tendance à envahir les régions voisines. Nulle part nous n'avons vu de bandes de sclérose partant nettement de la partie externe de l'artère pour envoyer des expansions rétractiles dans les tissus voisins et les enserrer. A la vérité, si les artères lésées cheminent parfois dans les zones sclérosées, ces vaisseaux ne constituent pas le point de départ et la directrice du tissu pathologique. La sclérose n'est donc pas la conséquence directe des lésions des grosses et moyennes artères.

S'il nous semble démontré que les moyennes et grosses artères ne jouent pas le rôle qu'on a voulu leur attribuer dans la genèse des lésions scléreuses, il n'en est plus de même lorsqu'on envisage les lésions artério-scléreuses des fines ramifications artérielles et des capillaires glomérulaires. Il existe des rapports très nets entre les altérations de ces vaisseaux et la sclérose du rein. Parmi les lésions vasculaires, la dégénérescence graisseuse des parois des artérioles et des capillaires mérite une place à part. Cette lésion est surtout marquée quand la sclérose est intense.

Examinons d'abord à ce point de vue les cas où il n'y a pas de néphrite interstitielle. Sur nos deux cas de sclérose péritubulaire, il y a dans un cas des altérations artério-scléreuses dégénératives légères de quelques artérioles et des capillaires glomérulaires ; dans deux cas sur quatre de néphrite épithéliale, il y a des lésions analogues tout à fait minimes. Mais, en se servant de la méthode de Fischer, il n'est pas possible de constater de dégénérescence graisseuse des parois vasculaires. On distingue, par contre, très nettement, dans certains cas, la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales. On trouve aussi, mais rarement, quelques granulations de graisse dans les glomérules. Les artérioles et les glomérules ne présentent donc que des lésions artério-scléreuses minimes dans les cas où il n'y a pas de néphrite interstitielle.

Les lésions artério-scléreuses des artérioles et des capillaires glomérulaires sont beaucoup plus marquées dans les neuf cas de sclérose rénale légère. On trouve de la graisse dans la paroi du vaisseau et dans certains glomérules ; mais celle-ci est peu abondante et la lésion ne porte que sur quelques artères et capillaires. Les altérations sont à la fois plus intenses et plus généralisées dans les cinq cas de sclérose rénale de moyenne intensité. On constate des lésions dégénératives marquées ; la graisse existe dans les parois vasculaires à l'état diffus ou collectée en goutelettes ; elle forme même un véritable thrombus dans quelques artérioles. Enfin,

les altérations atteignent leur plus haut degré dans les trois cas de sclérose rénale intense. Dans certaines préparations colorées par les méthodes appropriées, presque toutes les artérioles et les capillaires glomérulaires paraissent envahis par la graisse, sans préjudice des autres lésions artério-scléreuses.

Il y a donc un rapport étroit entre le degré des lésions artério-scléreuses des artérioles et des capillaires glomérulaires, et la sclérose du rein. Les lésions de dégénérescence graisseuse offrent une importance particulière à ce point de vue ; très marquées quand la sclérose est intense, elles sont, au contraire, minimes quand la sclérose est légère.

La topographie des lésions scléreuses et artérielles fournit un autre argument en faveur du rôle des altérations des capillaires et des artérioles. En effet, il peut y avoir des plaques de sclérose où l'on ne trouve comprise aucune grosse ni moyenne artère. De plus, s'il y a des zones sclérosées au milieu desquelles on voit des moyennes et grosses artères très altérées, on observe aussi des artères de calibre profondément lésées dans des régions où il n'y a pas trace de tissu scléreux. Mais, par contre, jamais on ne constate de lésions scléreuses sans altérations profondes et surtout graisseuses des artérioles et des capillaires. Ces dernières lésions sont exactement proportionnelles comme étendue et comme intensité à la sclérose rénale.

Le rein artério-scléreux s'observe fréquemment à un âge avancé. Cela n'a rien qui puisse surprendre, étant donnée la fréquence des lésions artérielles chez les vieillards. Cependant on a voulu individualiser le *rein sénile*, soit qu'on l'envisage comme une variété de néphrite interstitielle (Lancereaux, Ballet), soit qu'on le considère comme une altération à part (Demange, Cornil et Brault). En réalité les lésions sont celles qui caractérisent le rein artério-scléreux. Cependant, en général, les altérations sont relativement peu avancées, l'atrophie n'est pas très marquée. Ces faits concordent bien avec l'absence ou le petit nombre de phéno-

mènes rénaux présentés par les malades. Certains vieillards ont de l'albuminurie habituelle sans autre manifestation.

Cœur. — Nous aurons à étudier successivement :

I. — *L'hypertrophie cardiaque;*
II. — *La myocardite scléreuse;*
III. — *Les infarctus du myocarde;*
IV. — *Les lésions valvulaires.*

I. — Hypertrophie cardiaque. — On trouve souvent le cœur hypertrophié à l'autopsie des artério-scléreux. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche, dont la paroi peut atteindre une épaisseur de 2 et même 3 centimètres au lieu de 12 à 14 millimètres. Les piliers de la valvule mitrale sont beaucoup plus épais et plus volumineux qu'à l'état normal. La cloison interventriculaire est très épaisse et fait une saillie convexe dans le ventricule droit. A la coupe, le muscle est rouge, brillant, ferme et dense. Le ventricule droit n'est, en général, pas hypertrophié. Cependant on a signalé des cas où il était également augmenté de volume. Le poids du cœur est plus grand que normalement et dépasse souvent 500 et 600 grammes. Tantôt l'hypertrophie est simple, tantôt elle s'accompagne d'un certain degré de dilatation.

On a reconnu, dans cette rapide description, l'hypertrophie cardiaque qui s'observe si fréquemment au cours de la néphrite chronique. La même hypertrophie peut être déterminée par l'artério-sclérose. Mais dans la plupart des cas, il est pour ainsi dire impossible de séparer les deux facteurs, lésion rénale et artério-sclérose, puisqu'ils se trouvent si souvent associés. Nous verrons, dans un chapitre ultérieur, que le fonctionnement exagéré des capsules surrénales semble devoir être considéré comme une cause d'hypertrophie cardiaque. Or ce trouble glandulaire peut être à la fois la conséquence des lésions rénales et la cause de certaines formes d'artério-sclérose. Ainsi s'explique que l'hypertrophie

cardiaque appartienne simultanément à ces deux états morbides.

II. — Myocardite scléreuse. — Les recherches de Debove et Letulle, Juhel-Renoy, Morel-Lavallée, Landouzy et Siredey, Nicolle, Hippolyte Martin, Huchard et Weber, etc., nous ont fourni des notions précieuses sur la myocardite scléreuse des artério-scléreux. Celle-ci présenterait l'aspect suivant. Le cœur est hypertrophié et l'hypertrophie présente les caractères exposés dans le paragraphe précédent. Mais, en même temps, on observe des taches blanchâtres d'aspect fibro-tendineux. Celles-ci se voient le mieux au niveau des piliers de la valvule mitrale, dans les coupes perpendiculaires à l'axe de ces piliers. Elles sont en général de très petites dimensions; rarement disposées en petites plaques, elles affectent le plus souvent une forme étoilée, irrégulière, envoyant de très fines ramifications linéaires dans les parties voisines. C'est l'aspect le plus fréquent. Mais dans d'autres cas, on trouve des plaques scléreuses étendues, qui ne sont autre chose que des cicatrices d'anciens infarctus et sur lesquelles nous reviendrons.

L'examen histologique des coupes de myocardite scléreuse permettrait de constater des tractus de tissu scléreux. Les altérations scléreuses représenteraient pour certains auteurs la propagation de l'inflammation chronique des artères; pour d'autres il s'agirait de lésions dystrophiques siégeant le plus loin possible des rameaux artériels nourriciers. D'après Huchard et Weber enfin, la sclérose inflammatoire et la sclérose dystrophique seraient le plus souvent associées dans la myocardite.

Passant de la description anatomique à la clinique, on a coutume de faire le diagnostic de myocardite scléreuse, en présence de troubles du rythme ou de manifestations d'insuffisance cardiaque. Le diagnostic est porté à coup sûr quand il n'y a pas de signes de lésions valvulaires, mais il l'est aussi quelquefois quand il existe en même temps des altérations des valvules.

Or, si l'on observe les faits en eux-mêmes, tels qu'ils se présentent dans la réalité et non d'après le souvenir des descriptions classiques et en objectivant l'image qu'on s'en est représentée, on ne peut s'empêcher d'élever quelques objections. Il n'est pas rare en effet de trouver, à l'autopsie des malades qui ont présenté le tableau clinique que l'on a coutume d'attribuer à la myocardite chronique, un cœur hypertrophié et dilaté, mais ne présentant guère de lésions scléreuses manifestes. La paroi ventriculaire est épaisse, charnue, brillante à la coupe, nettement hypertrophiée, mais on ne voit pas de bandes conjonctives dissociant le tissu musculaire. Parfois, mais non toujours, on finit par apercevoir, en cherchant bien, à la coupe d'un pilier, un petit tractus fibreux de quelques dixièmes de millimètre. Il ne faudrait cependant pas attacher une importance exagérée à de telles lésions, comme le font remarquer avec raison Brault et René Marie[1]; en effet, des lésions scléreuses beaucoup plus considérables ne donnent parfois lieu à aucun symptôme et sont des trouvailles d'autopsie. Il est une autre cause d'erreur dont il faut tenir compte. Il arrive en effet, qu'étudiant des préparations histologiques des piliers de la mitrale, on ne note pas avec assez de soin par quelle portion de ce pilier a passé la coupe. A mesure qu'on approche de la portion tendineuse, on voit apparaître des trousseaux de fibres conjonctives, qui ne sont nullement la conséquence d'une évolution scléreuse. Enfin, sans qu'il y ait à proprement parler de myocardite scléreuse, on trouve parfois des altérations scléreuses siégeant au niveau des piliers, mais dépendant en réalité d'inflammations valvulaires. En même temps qu'il y a des traces d'inflammation chronique des valves de la mitrale, on note des altérations des piliers qui s'y rattachent; on trouve alors des lésions scléreuses, souvent disposées autour des artères, qui sont elles-mêmes peu

[1] René Marie, L'infarctus du myocarde et ses conséquences, Thèse de Paris, 1896.

altérées ou même normales. En pareil cas, le tissu de sclérose a pour siège les espaces conjonctifs interfasciculaires où cheminent les rameaux artériels.

Il résulte de ces faits, que la description classique de la myocardite scléreuse repose, somme toute, sur des bases assez fragiles. Il est certain qu'un grand nombre de cas considérés comme faisant partie de cette entité morbide doivent, en réalité, en être distraits. Est-ce à dire pour cela que la myocardite chronique artério-scléreuse n'existe pas? Il n'est pas permis, dans l'état actuel de nos connaissances, de porter un jugement aussi absolu. On trouve, en effet, dans la littérature médicale, nombre de travaux où les lésions scléreuses du myocarde ont été minutieusement décrites et semblent à l'abri de toute discussion. Mais nous croyons cependant qu'il est nécessaire de mettre les observateurs en garde contre la tendance à admettre trop facilement la myocardite scléreuse dans des cas où elle n'existe pas. Les manifestations cardiaques, si importantes et si fréquentes au cours de l'artério-sclérose, ne dépendent pas toutes d'altérations scléreuses du muscle cardiaque. Ces altérations peuvent manquer totalement, et, quand elles existent, il est impossible d'établir un rapport entre l'étendue des altérations scléreuses et l'intensité des troubles cardiaques constatés pendant la vie.

Aussi bien, la localisation des lésions n'est pas indifférente. On sait qu'il y a des régions du muscle cardiaque dont la destruction plus ou moins complète détermine des troubles profonds du fonctionnement du cœur. Tels sont les faisceaux musculaires qui établissent des connexions entre différentes portions du cœur : tel le faisceau de His, qui, unissant les oreillettes aux ventricules, conduit l'incitation contractile des premières aux secondes. Ce faisceau vient-il à être lésé, chaque contraction auriculaire n'est plus suivie d'une systole ventriculaire; l'interruption est complète, les oreillettes et les ventricules se contractent séparément, le cœur est bloqué. Quand les altérations

siègent au niveau des oreillettes, l'arythmie serait particulièrement marquée (Merklen et Rabé). L'étendue des lésions n'est pas tout. Il faut tenir compte ausi des *localisations myocardiques*, comme le fait remarquer très justement Huchard. Les recherches anatomo-cliniques poursuivies dans ce sens amèneront certainement la découverte de faits nouveaux, à condition d'observer sans parti pris et de savoir faire abstraction de notions qui, bien que classiques, ne nous semblent pas absolument conformes à la réalité.

III. — Infarctus du myocarde. — Les infarctus du myocarde sont la conséquence de l'oblitération des branches des artères coronaires. Ces lésions sont relativement rares; elles ont fait l'objet d'un important travail de René Marie.

Cet auteur insiste sur la technique à suivre pour constater les modifications de calibre des artères coronaires. Il ne faut pas, comme on le fait trop souvent, ouvrir le vaisseau longitudinalement sur une sonde cannelée introduite dans l'artère ; il serait impossible de se rendre compte de la perméabilité de l'artère, en procédant de cette façon. On fera une série de coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau, à l'aide d'un rasoir ou d'un couteau bien aiguisé. Cette technique permettra d'examiner, sans déranger les rapports, l'état de la paroi vasculaire et de juger de la perméabilité de l'artère. La branche qui irrigue la portion du myocarde où siège l'infarctus est oblitérée.

Les infarctus du myocarde se présentent sous l'aspect de foyers irréguliers plus ou moins distincts, confluents ou disséminés. Ils sont jaunes, secs et durs, ou roux sale, chocolat, mous et diffluents, ou hémorragiques, (apoplexie cardiaque); ils ont alors l'aspect du bois de palissandre, suivant l'expression de Cruveilhier. Au microscope, tantôt le tissu musculaire est encore reconnaissable quoique profondément dégénéré, tantôt on ne voit plus que du tissu conjonctif délimitant des alvéoles où se trouvent du liquide, des cellules, des débris pigmentaires et des granulations

graisseuses. Le foyer est parfois constitué par du tissu de sclérose; la sclérose est molle ou dure. Enfin le foyer peut être calcifié.

L'infarctus du cœur évolue de différentes façons. Il peut se rompre, et c'est une des causes de rupture du cœur. Il se transforme parfois en plaques fibreuses, dures, nacrées, aponévrotiques, en retrait sur les parties voisines. Enfin l'infarctus peut être le point de départ d'anévrismes du cœur.

IV. — Lésions valvulaires. — On trouve fréquemment des lésions valvulaires coexistant avec les modifications du myocarde : altérations chroniques de la mitrale ayant déterminé l'insuffisance et le rétrécissement mitral, insuffisance et rétrécissement des valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont épaissies, adhérentes, calcifiées, profondément déformées. Deguy et Weber[1] ont insisté sur les rapports anatomiques et sur les connexions pathologiques qui existent entre la valve sigmoïde gauche de l'aorte et la grande valve de la mitrale; ils ont décrit cette région où siègent fréquemment des lésions chez les artério-scléreux, sous le nom de région mitro-aortique.

Système nerveux. — Encéphale. — On peut observer au niveau de l'encéphale diverses altérations qui sont en rapport avec l'artério-sclérose. C'est ainsi qu'on trouve fréquemment des altérations artério-scléreuses plus ou moins intenses des artères encéphaliques, même en l'absence de toute modification nette de la substance nerveuse. Dans d'autres cas, une ou plusieurs artères sont oblitérées et des foyers de ramollissements sont la conséquence de la suppression de la circulation dans un département artériel. Les altérations des artères centrales amènent, dans d'autres cas, la formation des anévrismes miliaires décrits par Bouchard. Ceux-ci peuvent se rompre : c'est ainsi que survient l'hémorragie cérébrale.

---

[1] Deguy et Weber, *Archives de méd. expérim.*, mai 1897.

Il est enfin une dernière lésion, décrite par Pierre Marie[1], qui se voit souvent à l'autopsie des vieillards et dont les rapports avec les lésions artério-scléreuses des artères ne sont pas encore définitivement établis : c'est l'état lacunaire du cerveau. Les lacunes, de grandeur variable, les unes à peine visibles, les autres atteignant les proportions d'un pois ou même d'un haricot, siègent au niveau des noyaux gris centraux : arrondies ou irrégulières, elles ont quelquefois l'aspect de fentes; elles contiennent un liquide louche. A l'examen histologique, on trouve souvent au centre de la lacune une artère perméable, mais dont les parois seraient lésées (Jean Ferrand). Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'examiner, je n'ai pas constaté de lésions artérielles de nature artério-scléreuse. Les artères étaient perméables et les parois de quelques-unes des artères siégeant au centre des lacunes étaient amincies. Les capillaires étaient très altérés, presque tous présentaient une paroi très épaissie, leur endothélium était gonflé.

Moelle. — On observe parfois au niveau de la moelle des lésions scléreuses qui se développeraient autour des artères malades. Ces altérations, décrites par Demange[2], auraient pour siège les cordons latéraux et postérieurs dans la région lombaire. La sclérose est insulaire et affecte la forme de placards irréguliers.

Nerfs périphériques. — Les nerfs périphériques peuvent être également altérés du fait des lésions artérielles. C'est ainsi que Joffroy et Achard[3] ont décrit des névrites périphériques d'origine vasculaire.

---

[1] Pierre Marie, Des foyers lacunaires de désintégration et des différents autres états cavitaires du cerveau (*Revue de méd.*, 1904). — Dupré et Devaux, Lacunes de désintégration (*Revue de Neurologie*, 1901). — Jean Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale (Thèse de Paris, 1902). — A. Leri, Le cerveau sénile (*Rapport au XVI^e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, 1906).

[2] Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire (*Revue de méd.*, 1884). — Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux (*Revue de méd.*, 1885).

[3] Joffroy et Achard, Névrites périphériques d'origine vasculaire (*Arch. de méd. expérim.*, vol. 1, p. 229).

Poumons. — On constate souvent dans les poumons des altérations secondaires aux manifestations cardiaques et rénales présentées par le malade : congestion des bases, infarctus, œdème plus ou moins étendu. Si le malade a succombé à un accès d'œdème aigu pulmonaire, les poumons sont volumineux, distendus, violacés, avec par places des lobules emphysémateux. A la coupe, il s'échappe une grande quantité de liquide spumeux analogue à celui qu'expectorait le malade.

L'emphysème pulmonaire s'observe fréquemment chez les artério-scléreux, sans que l'on puisse établir d'une façon précise par quel mécanisme se développent les altérations des poumons. On a prétendu que l'emphysème est directement lié aux altérations artérielles, il se produirait une sorte d'atrophie dystrophique des parois alvéolaires mal irriguées. Il y aurait peut-être lieu d'invoquer une sorte de moindre résistance du tissu élastique chez certains individus. Ainsi s'expliquerait la coexistence des lésions artério-scléreuses, de l'emphysème pulmonaire et du relâchement des ligaments abdominaux déterminant des ptoses et des déplacements d'organes.

On a prétendu aussi établir un rapport de cause à effet entre certaines scléroses pulmonaires et l'artério-sclérose. Mais les relations entre ces états morbides ne sont nullement prouvées.

Appareil digestif. — Intestin. — Les lésions de l'intestin dans l'artério-sclérose n'ont guère été étudiées. On a trouvé des altérations des artères mésentériques; encore pourrait-on se demander si les lésions décrites sont bien de nature artério-scléreuse. Cependant nous verrons plus loin qu'on a signalé des symptômes intestinaux qui semblent relever de l'artério-sclérose.

Foie. — A côté du foie cardiaque, qui est la conséquence de l'insuffisance cardiaque, on pourrait observer des cirrhoses d'origine artérielle dont l'existence ne nous paraît pas démontrée.

Pancréas. — D'après Fleiner[1] et Hoppe-Seyler[2], les altérations du pancréas seraient loin d'être rares chez les artério-scléreux. Ainsi s'expliquerait la fréquence du diabète chez ces malades. Les îlots de Langerhans seraient atteints de lésions scléreuses et dégénératives déterminées par les altérations des vaisseaux; par contre, les cellules glandulaires seraient, en général, en bon état. Hoppe Seyler a constaté des lésions très profondes des vaisseaux et des îlots dans les cas de diabète intense, et des altérations moins marquées quand il y avait seulement de la glycosurie alimentaire pendant la vie.

Séreuses. — Labadie-Lagrave et Deguy ont décrit sous le nom de *périviscérites* des inflammations chroniques des séreuses avec épaississement, que l'on observe chez les artério-scléreux.

---

[1] Fleiner, Zur Pathologie der Kalkulösen und arteriosklerotischen Pankreaszirrhose und der entsprechenden Diabetes Formen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, nos 1 et 2).

[2] Hoppe-Seyler, Ueber chronische veränderungen der Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehung zum Diabetes Mellitus (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, vol. 81, p. 119, et XXIe congrès allemand de médecine de Leipzig, 1904, p. 130).

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les renseignements que nous possédons sur les conditions étiologiques dans lesquelles survient l'artério-sclérose manquent souvent de précision, et les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'importance et sur l'efficacité des différents facteurs qui ont été invoqués. Cette incertitude relative doit être attribuée à plusieurs causes. L'artério-sclérose est une affection à évolution lente, à début latent; il est impossible de préciser, dans la plupart des cas, à quelle date sont survenues les premières altérations artérielles. Une autre difficulté résulte de la multiplicité même des incidents pathologiques qu'a présentés le malade. Il n'est pas toujours aisé de reconnaître quels sont les agents nocifs qui ont exercé une influence réelle sur l'apparition des lésions artérielles. Plusieurs causes ont d'ailleurs pu agir simultanément ou successivement. En effet, l'artério-sclérose s'observe surtout à un âge avancé, chez des sujets dont la vie déjà longue a été traversée par divers incidents pathologiques. On dit que l'induration des artères est l'indice de la vieillesse et qu'elle peut annoncer une vieillesse précoce : on a l'âge de ses artères.

Causes prédisposantes. — **Age.** — L'artério-sclérose s'observe le plus souvent entre cinquante et soixante-dix ans.

Sur sept cent soixante-quatorze hommes et sept cent trois femmes atteints d'affections diverses, Romberg[1] note, à Marbourg, les proportions suivantes d'artério-scléreux, suivant l'âge et le sexe :

AGE	HOMMES	FEMMES
entre 20 et 29 ans.	4,89 %	
— 30 et 39 —	14,28 —	0,78 %
— 40 et 49 —	26,97 —	6,1 —
— 50 et 59 —	41,55 —	34,21 —
— 60 et 69 —	57,77 —	52 —

Il semble, d'après cette statistique, que l'artério-sclérose survienne plus tardivement chez la femme que chez l'homme. Mais à partir de soixante ans la proportion est à peu près la même.

Edgren[2] note l'âge de cent vingt-quatre artério-scléreux qu'il a observés; la plus forte proportion se trouve entre cinquante et un et soixante ans. Demange[3] a toujours constaté des lésions des petits vaisseaux dans cinq cents autopsies de vieillards; l'athérome et les taches graisseuses, qu'il a le tort de considérer comme étant de même nature, s'observeraient également d'une façon constante.

L'artério-sclérose est donc extrêmement fréquente à partir d'un certain âge. Bichat a pu dire, qu'après soixante ans, on constate des lésions athéromateuses sept fois sur dix. On a cependant signalé des cas où les artères étaient absolument normales, même à un âge très avancé. Harvey ne put trouver aucune altération artérielle à l'autopsie de Thomas Parr mort à cent cinquante-deux ans; de même, Washington constata l'intégrité du système artériel chez un homme de cent soixante ans, et Charcot chez une femme de cent trois ans[4].

---

[1] Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe, Stuttgart, 1906, p. 408.

[2] Edgren, Die Arteriosklerose, Klinische Studien, Leipzig, 1898.

[3] Demange, Étude clinique et anatomo-pathologique de la vieillesse, Paris, 1886.

[4] Cités par Roger et Gouget, article *Artérite chronique* du Nouveau Traité de médecine de Brouardel-Gilbert-Thoinot.

On a relaté par contre un certain nombre de cas d'artério-sclérose observés dans le jeune âge. C'est ainsi qu'Andral[1] cite des observations d'enfants de quinze mois à huit ans et d'individus de dix-huit à vingt-quatre ans ayant présenté des lésions athéromateuses. Hippolyte Martin publie le cas d'un enfant de neuf ans[2]. On a même trouvé des lésions athéromateuses dont le développement remontait à la vie intra-utérine. Durante[3] a constaté de l'athérome artériel très intense chez un prématuré, né au septième mois de la grossesse. Ajoutons cependant que l'artério-sclérose infantile est tout à fait exceptionnelle; le fait même que l'on publie les cas prouve assez leur rareté.

Sexe. — L'artério-sclérose s'observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Edgren, sur cent vingt-quatre cas, trouve quatre-vingt-dix-huit hommes et vingt-six femmes, soit 79 0/0 d'hommes et 21 0/0 de femmes.

Conditions sociales. — Si l'artério-sclérose est fréquente parmi les riches, il n'est pas rare non plus de trouver cette affection chez les pauvres. L'abus de la vie et des plaisirs, les excès de table, le travail intellectuel exagéré, les émotions des affaires, du jeu et de l'ambition créent souvent, parmi les riches, des conditions favorables à l'apparition des lésions artério-scléreuses. Dans la classe pauvre, on

---

[1] ANDRAL, Précis d'anatomie pathologique, Paris, 1829, t. II, p. 380.

[2] Citons encore un certain nombre de cas d'artério-sclérose précoce. MEIG rapporte le fait d'un enfant de 5 mois atteint de lésions de l'artère coronaire gauche. FISCH, enfant de 5 mois, présentant de l'athérome aortique. FILATOW, garçon de 12 ans; néphrite, aortite chronique, athérome des artères cérébrales. H. CHIARI, garçon de 12 ans; artério-sclérose de l'aorte (*Prager med. Wochenchr.*, 1898, n° 1). STERNFELD, garçon de 15 ans. HAHN, garçon de 12 ans. V. SCHRÖTTER, garçon de 15 ans; néphrite chronique, athérome de l'aorte et des artères du cerveau, *in* traité Nothnagel. SEITZ, trois cas : fille de 13 ans, garçons de 12 et de 14 ans; observations cliniques, radiales rigides et peu élastiques (*Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilkunde in Frankfurt*, 1896, p. 177. SIMNITZKY trouve 27,5 % des cas d'artério-sclérose en dessous de vingt-cinq ans, mais il considère comme de l'artério-sclérose les taches graisseuses de l'aorte; Ueber die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorte jugendlicher Individuen (*Zeitschr. f. Heilkunde*, vol. 24, 1903, 4). S. GEE, garçon de 7 ans; plusieurs anévrismes des coronaires et athérome aortique. MARCHAND, homme de 22 ans et femme de 27 ans; montre l'influence de la néphrite interstitielle (*Ueber Arteriosklerose*, rapport au XXI[e] congrès allemand de médecine à Leipzig).

[3] DURANTE, Athérome congénital de l'aorte et de l'artère pulmonaire (*Soc. anat.*, 1899, p. 97).

doit invoquer l'excès de travail manuel, les soucis de la vie quotidienne, la mauvaise qualité des aliments et le choix peu judicieux qu'en font les individus qui appartiennent à cette catégorie.

Arthritisme. — L'arthritisme est une modalité de la nutrition qui amène des réactions particulières de l'organisme vis-à-vis des agents nocifs. Cette manière d'être prédispose à toute une série d'états morbides : goutte, diabète, lithiases ; elle constituerait également une condition favorable à l'apparition des lésions artérielles. Si le processus pathogénique est complexe et donne lieu à des discussions, par contre le fait d'observation n'est guère contesté. Tous les cliniciens ont noté la parenté qui existe entre ces diverses affections, tous ont constaté que l'artério-sclérose est fréquente en pareil cas.

Froid humide. — Certains auteurs signalent l'influence du froid humide qui favoriserait dans une large mesure l'apparition de l'artério-sclérose. Guéneau de Mussy[1] insiste sur cette cause prédisposante. Erb[2] a trouvé fréquemment l'action prolongée du froid humide, agissant localement sur les pieds (bains froids prolongés, station dans la neige ou dans l'eau, gelures des pieds), comme élément étiologique, souvent unique, de la claudication intermittente, manifestation clinique de l'oblitération des artères des membres inférieurs.

Hérédité. — L'hérédité est invoquée par la plupart des auteurs comme une cause prédisposante importante. L'influence de l'hérédité peut s'exercer de plusieurs façons. Il existe des hérédités d'organe, et tous les cliniciens ont eu l'occasion d'observer des cas où un même organe, un même système anatomique, s'est montré plus fragile, moins résistant aux agents nocifs, pendant plusieurs générations. Il

---

[1] Noel Guéneau de Mussy, Clinique médicale, t. I, p. 239, 1874.

[2] Erb, Uber Dysbasia angiosclerotica, XXI[e] Congrès allemand de médecine Leipzig, 1904.

existe des familles où se transmet une susceptibilité particulière des artères et même de certains troncs artériels. C'est ainsi qu'on a décrit l' « aortisme héréditaire » (Huchard).

Mais on hérite aussi d'états diathésiques, de prédispositions morbides, de vices de la nutrition, de l'arthritisme en un mot, capable de favoriser l'éclosion de troubles divers, parmi lesquels figure l'artério-sclérose.

Enfin l'hérédité n'est parfois qu'une apparence. Les membres d'une même famille peuvent présenter les mêmes privautés pathologiques, parce qu'ils se trouvent dans les mêmes conditions de vie, parce qu'ils subissent les mêmes causes nocives et commettent les mêmes erreurs de régime et d'hygiène. Ces considérations mettent en lumière la complexité des faits cliniques.

Causes déterminantes. — Nous passerons en revue successivement :

I. *Les intoxications;*
II. *Les auto-intoxications;*
III. *Les maladies infectieuses;*
IV. *Les perturbations du système nerveux;*
V. *Les causes mécaniques.*

I. *Intoxications.* — L'introduction de substances toxiques dans l'organisme constitue une cause fréquente d'artério-sclérose. Ce ne sont pas les intoxications massives qui doivent être incriminées, mais les intoxications lentes par petites doses, pendant longtemps et souvent répétées.

Si tous les poisons n'ont pas la même affinité pour le système artériel, il en est un qui occupe à coup sûr la première place de l'échelle de nocivité pour les artères, c'est le plomb.

Intoxication saturnine. — L'intoxication par le plomb représente un facteur très actif d'artério-sclérose. Deux ordres de faits méritent d'être mis en lumière. Tantôt l'intoxication est évidente, il s'agit d'individus soumis par leur profes-

sion à l'influence du plomb. Tantôt, au contraire, la cause des lésions artérielles reste latente, cachée; parfois on ne peut que la soupçonner, sans avoir des preuves certaines.

Dans la première catégorie entrent les peintres en bâtiments, les imprimeurs, les cérusiers, etc. Ce qui montre bien l'influence du plomb, c'est que les adultérations artérielles surviennent souvent à un âge particulièrement jeune. Il n'est pas exceptionnel de trouver des altérations manifestes chez des sujets ayant moins de trente ans. Quand on constate qu'un malade a des artères remarquablement dures pour son âge, on doit toujours songer à l'intoxication par le plomb. L'état des artères suffit parfois à donner des indications sur la profession du malade.

Un homme de vingt-cinq ans entre à l'hôpital pour une affection aiguë; ses artères radiales sont épaisses, dures, rigides, en tuyau de pipe. La profession inscrite sur la pancarte était celle d'employé. Soupçonnant l'intoxication saturnine à cause de l'état des artères, nous interrogeons le malade d'une façon précise sur sa profession. Nous apprenons alors qu'il exerçait le métier de peintre en bâtiments depuis son adolescence jusqu'à quelques mois avant son entrée à l'hôpital. A ce moment il avait quitté son premier métier, pour devenir employé de commerce.

L'influence nocive du plomb pour les artères est si marquée, que les altérations artério-scléreuses se produisent souvent sans que le malade présente aucun signe certain permettant de rattacher les lésions à leur véritable cause. C'est ainsi que le système artériel peut être profondément adultéré, sans que le sujet ait jamais souffert d'accidents nets de saturnisme: troubles intestinaux, articulaires ou anémiques; on ne trouve pas de liseré gingival. Et cependant on ne peut s'empêcher de penser que le plomb a joué le premier rôle dans la genèse des altérations vasculaires. Le système artériel, plus vulnérable au poison, a seul été touché, ou du moins, a seul donné lieu à des manifestations morbides. On

comprend à quelles difficultés on se heurte, quand on cherche à préciser le déterminisme étiologique.

Les faits d'intoxication saturnine latente sont certainement plus fréquents qu'il ne semble au premier abord. Par suite de notre genre de vie, nous absorbons tous, constamment, des quantités plus ou moins considérables de plomb. Nos aliments contiennent souvent du plomb. On en a trouvé dans le pain, quand la farine a été préparée à l'aide de meules usées dont les pertes de substance ont été comblées avec du plomb, ou quand le four a été chauffé avec du bois peint à la céruse. Le papier d'étain riche en plomb, qui sert à envelopper certaines denrées, l'étamage des casseroles, qui contient jusqu'à 35 et même 50 0/0 de plomb, la vaisselle d'étain plombifère, les sels de plomb qui servent à vernir les poteries, constituent autant de sources latentes d'intoxication. Citons encore le gibier mariné, contenant des plombs de chasse qui se transforment en sels solubles au contact des acides. Les conserves de légumes renferment aussi du plomb ; les analyses ont donné 2 milligr. par kilogramme pour les petits pois. Le métal provient de la boîte. Mais la quantité dissoute est beaucoup plus considérable dans les conserves à l'huile : le thon contient 30 milligr. et les sardines ont donné à l'analyse 40 à 45 milligr. par kilogr., et même plus, si l'on fait les prélèvements près des parois de la boîte. Le vin, le vinaigre, la bière, le cidre, l'eau-de-vie, etc., tiennent souvent en dissolution des quantités notables de sels de plomb prises dans les récipients ou les appareils à distillation.

Il n'est pas jusqu'à l'eau que nous buvons qui ne contienne une certaine quantité du métal qu'elle a dissous dans les conduites. Putnam, ayant examiné les urines de soixante-huit étudiants en médecine bien portants, trouve du plomb chez 17 0/0 d'entre eux ; chez les malades, il constate la présence de ce métal dans les urines dans la moitié des cas. « L'influence du plomb est encore plus marquée dans le développement des lésions chroniques : bien des individus

atteints de néphrite interstitielle ou d'artério-sclérose ont eu, en réalité, à subir les effets sans cesse accumulés de ce poison. Voilà un exemple bien remarquable d'une intoxication lente, à peu près inévitable et passant facilement inaperçue » (Roger[1]). Il est certain que nombre de cas d'artério-sclérose dont la cause échappe, et dont il est impossible de préciser l'étiologie d'après les renseignements fournis par le malade, relèvent en réalité de l'intoxication saturnine.

Alcool. — Le rôle de l'alcool dans la production de l'artério-sclérose n'est pas encore complètement élucidé. La plupart des auteurs admettent cependant que l'abus des boissons alcooliques est une cause puissante d'artério-sclérose. Gué-neau de Mussy[2] trouve vingt-cinq alcooliques sur cent soixante malades présentant de l'induration des artères. Sur ces vingt-cinq alcooliques, quinze étaient porteurs de lésions extrêmement marquées. Peter[3] signale également la fréquence des lésions artério-scléreuses chez les alcooliques. Suivant Traube[4], l'alcool jouerait un rôle important dans la production de l'artério-sclérose, en déterminant d'abord l'élévation de la tension artérielle. A. Fraenkel, Huchard considèrent aussi l'alcoolisme comme une cause d'artério-sclérose. Edgren attache une importance considérable à l'alcool. Par ordre de fréquence, l'intoxication alcoolique se trouverait à la seconde place, immédiatement après la syphilis. Cet auteur a noté uniquement l'alcoolisme comme facteur étiologique dans 25 0/0 des cas. Il a constaté de plus, que l'âge moyen des artério-scléreux alcooliques qu'il a observés était de cinquante-trois ans ; les premiers symptômes étaient apparus en moyenne à cinquante et un ans. D'après la statistique d'Edgren, il n'y a que chez les syphilitiques, que les manifestations artérielles se montrent à un âge moins

---

[1] G.-H. Roger, Alimentation et digestion, 1907, p. 95.
[2] Noel Guéneau de Mussy, *Arch. gén. de médecine*, 1872, vol. 2, pp. 129, 292.
[3] Peter, Cliniques médicales.
[4] Traube, Gesammette Beiträge, vol. 3, p. 61, 104.

avancé. Par contre, Lancereaux[1] et son élève Duclos[2] sont d'un avis diamétralement opposé. L'alcool ne pourrait être envisagé, suivant ces auteurs, comme une cause d'artério-sclérose. Dans trois cents autopsies d'alcooliques, Lancereaux n'a trouvé que des taches de dégénérescence graisseuse de l'endartère, mais jamais d'athérome, ni d'artério-sclérose proprement dits. L'opinion de Lancereaux est en partie admise par Brault ; sans dénier toute influence à l'alcool, Brault n'attribue pas un rôle étiologique considérable à l'abus des boissons alcooliques.

Aussi bien, nous semble-t-il, si l'on s'en rapporte aux faits d'observation quotidienne, que l'alcool est une cause d'artério-sclérose de toute première importance. Dans le milieu nosocomial, où l'alcoolisme est si fréquent, on constate aisément que les altérations du système artériel sont plus communes et plus intenses chez les sujets qui font habituellement abus de boissons alcooliques. Edgren remarque qu'il faudrait incriminer le vin et la bière, bien plus que les spiritueux. D'une façon générale, l'observation d'Edgren me paraît exacte. Il est vrai que la répartition des alcooliques en catégories n'est pas toujours aisée, car la plupart sont éclectiques.

Il convient de noter que l'artério-sclérose est particulièrement fréquente dans les métiers où l'alcoolisme est professionnel, comme les marchands de vin, les tonneliers, etc. Dans certains corps de métier, l'abus de l'alcool et surtout du vin constitue une coutume, et l'on connaît les épreuves de « beuverie » auxquelles se soumettent les forts de la halle. L'artério-sclérose est très fréquente chez ces hommes de peine. Il est vrai que le travail physique exagéré et les efforts répétés ne sont peut-être pas sans jouer un certain rôle dans l'éclosion des altérations artérielles.

Tabac. — L'action du tabac nous semble certaine, bien

---

[1] Lancereaux, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, vol. 3, 1867, p. 265, article *Artères*.

[2] Duclos, Du système artériel chez les alcooliques, Thèse de Paris, 1888.

que Potain ait soutenu l'opinion contraire. Les individus qui font un usage immodéré de tabac présentent fréquemment des manifestations morbides du côté du cœur et du système artériel. Il semble que l'action de la fumée de tabac soit particulièrement marquée sur le système aortique. D'après Huchard, elle se ferait surtout sentir sur les artères coronaires, puisque cet auteur attribue les douleurs angineuses qui se manifestent souvent en pareil cas, au spasme des coronaires.

Une autre localisation athéromateuse, assez imprévue en l'espèce, semble reconnaître souvent pour cause l'abus du tabac. Erb[1] a montré, en réunissant tous les cas publiés, que l'abus du tabac est un facteur étiologique important de l'oblitération des artères des membres inférieurs, cause de la claudication intermittente. Cet auteur note le tabagisme, trente-huit fois sur quarante-cinq cas. Parmi ces trente-huit malades, treize fumaient peu, dix fumaient beaucoup, quinze fumaient énormément; dans quatorze cas, l'abus du tabac était la seule notion étiologique que l'on pût invoquer. Rénon [2] a publié avec Læderich et Mazoux une observation avec autopsie, de thrombose complète de l'aorte abdominale survenue chez un malade, atteint, depuis cinq ans, de claudication intermittente et intoxiqué depuis longtemps par le tabac.

En somme, l'abus du tabac est une cause importante d'artério-sclérose. Ajoutons que, d'après Lesieur[3], le tabac dénicotinisé suivant la méthode de Parent, de Genève, n'exercerait aucune action nuisible. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'action du tabac quand nous exposerons les recherches expérimentales.

Café, thé. — L'abus du café et du thé pourrait déterminer,

---

[1] Erb, Ueber Dysbasia angiosclerotica, XXI[e] Congrès allemand de médecine, Leipzig, 1904.

[2] Louis Rénon, Læderich et Mazoux, Claudication intermittente et thrombose de l'aorte abdominale chez un tabagique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1905, p. 79).

[3] Lesieur, Tabagisme expérimental et dénicotinisation (*Soc. de biologie*, 16 mars 1907).

dans certains cas, des lésions artério-scléreuses. Mais il est fréquent que les sujets qui font abus de ces excitants consomment aussi des quantités exagérées d'alcool et de tabac. Il n'est pas toujours facile de préciser ce qui revient à chacun de ces facteurs étiologiques.

Régime alimentaire. — Huchard, puis Dujardin-Beaumetz ont insisté longuement sur l'influence nocive de l'alimentation carnée. « Le riche et le citadin qui mangent trop de viande et surtout de la viande faisandée et peu cuite, comme le pauvre et le paysan qui en consomment moins, mais des viandes de qualité inférieure provenant d'animaux tués depuis longtemps, se soumettent journellement à un empoisonnement presque égal, puisque ce régime alimentaire aboutit à l'absorption d'une trop grande quantité de toxines incapables d'être complètement éliminées. » Les poisons ainsi absorbés en trop grande quantité, insuffisamment éliminés par les reins, exerceraient une action nuisible sur le système artériel, en déterminant la contraction spasmodique des capillaires et par suite l'élévation de la pression du sang dans les artères. Dans certains cas, le mécanisme serait plus complexe. A l'origine des altérations artérielles se trouverait l'insuffisance hépatique. Les substances toxiques, qui ne sont plus détruites par le foie, adultéreraient le rein et par suite, incomplètement éliminées, resteraient en circulation dans l'organisme.

Une preuve du rôle que joue l'abus de la viande dans la production de l'artério-sclérose est fournie, d'après Huchard, par l'augmentation parallèle de la fréquence de l'affection artérielle et de la quantité de viande consommée dans l'espace d'un demi-siècle, de 1820 à 1870. Mais, à supposer que la fréquence de l'artério-sclérose ait autant augmenté que semble le prétendre Huchard, l'usage immodéré de l'alimentation carnée est-il réellement la seule cause que l'on puisse invoquer? N'y a-t-il pas lieu de faire intervenir, pour une part difficile à apprécier, les changements qui sont survenus dans la manière de vivre?

L'âpreté de la concurrence vitale, le travail intensif, l'activité cérébrale plus grande, etc., ne doivent évidemment pas être négligés. A vrai dire, l'augmentation même de la fréquence des lésions artério-scléreuses ne nous paraît pas démontrée d'une façon évidente. Il faut tenir compte de ce fait que nous reconnaissons mieux qu'autrefois cette affection. L'artério-sclérose n'est peut-être pas beaucoup plus fréquente, mais elle est plus souvent diagnostiquée. Beaucoup de cas échappaient jadis au clinicien, qui seraient aujourd'hui rattachés à leur véritable cause. On a reconnu l'origine artério-scléreuse d'affections du cœur, du rein, du cerveau, etc., dont les rapports avec les altérations des artères étaient encore mal élucidés. En somme, il n'est nullement prouvé que la proportion des artério-scléreux soit réellement plus grande qu'autrefois.

Huchard admet que l'action nocive de l'alimentation trop exclusivement carnée est rendue possible grâce à une insuffisance rénale relative. « Quand on introduit trop de poisons dans l'organisme, il en reste une certaine quantité qui ne peut être complètement éliminée ; le rein est insuffisant à la tâche excessive qu'on lui impose, et c'est ainsi qu'est constituée son insuffisance relative. Elle est relative, parce qu'elle ne dépend pas directement de l'organe éliminateur encore intact, mais de la quantité trop grande de matières à éliminer. La maladie commence par une intoxication, elle se continue et finit par une intoxication [1]. » La quantité de substances toxiques élaborées dans l'intestin au cours du régime défectueux serait donc si considérable, que l'élimination complète ne pourrait être réalisée, même par des reins absolument normaux. Les poisons ainsi retenus amèneraient la vaso-constriction des petits vaisseaux périphériques, et détermineraient par suite l'élévation de la tension artérielle, et consécutivement l'artério-sclérose.

---

[1] Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 3e édition, t. I, p. 182.

A la vérité, ces assertions constituent des données purement théoriques. Rien ne prouve l'existence de cette insuffisance relative des reins, avec intégrité anatomique de l'organe. Les arguments fournis par l'auteur n'entraînent pas la conviction. Il ne nous semble pas démontré que l'abus du régime carné soit la cause même de l'artério-sclérose. Que l'absorption de la viande détermine des accidents, vertiges, céphalée, délire, dyspnée, chez les malades présentant des lésions rénales, rien n'est plus exact ; la rapide amélioration des troubles morbides sous l'influence du régime lacto-végétarien ne laisse aucun doute à cet égard. Mais nous savons combien les altérations rénales sont fréquentes et souvent précoces chez les artério-scléreux. Il n'est pas rare que les lésions des reins restent longtemps latentes, ne donnent lieu à aucune manifestation clinique. Ce sont ces malades, dont les reins sont atteints, qui, lorsque l'heure des accidents a sonné, se trouvent si bien du régime lacté. L'abus des viandes et surtout des viandes faisandées est contre-indiqué chez les artério-scléreux, dont les reins sont touchés. Mais, par le fait, il ne résulte pas de cette constatation clinique, que l'alimentation carnée soit la cause de l'artério-sclérose. Au régime défectueux doivent être attribués les accidents d'insuffisance rénale ; mais les altérations artérielles qui sont à l'origine des lésions des reins relèvent peut-être d'autres causes. On peut même se demander si l'action nocive de la viande n'a pas été exagérée, même dans les cas d'insuffisance rénale. De nombreuses recherches poursuivies dans ces dernières années ont mis en évidence un nouveau facteur, la quantité de chlorure de sodium ingéré.

Nous aurons à revenir longuement sur le rôle de la rétention des chlorures et sur les heureux résultats du régime déchloruré, chez les artério-scléreux présentant de l'insuffisance rénale. Il est possible d'améliorer ces malades, même en leur faisant ingérer des quantités modérées de viande, mais à la condition que celle-ci ne soit pas salée. La

viande ne semble donc pas être aussi nuisible par elle-même que certains l'ont prétendu.

Il y a lieu cependant de signaler les résultats de certaines recherches expérimentales sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin. On a déterminé des lésions athéromateuses chez le lapin, en injectant dans les veines de cet animal des substances ou des extraits de substances alimentaires, notamment des extraits de viande fraîche ou de gibier faisandé. Malgré tout l'intérêt qui s'attache à ces recherches, nous ferons remarquer que de telles substances doivent être particulièrement nuisibles pour le lapin, dont l'alimentation est très différente de la nôtre. De plus, on supprime du coup, par l'introduction intraveineuse, les barrières antitoxiques constituées normalement par la paroi intestinale et par le foie.

Des recherches expérimentales d'un haut intérêt poursuivies par Abelous, Ribaut, Soulié et Toujan[1] pourraient être invoquées par ceux qui soutiennent que le régime carné est une cause importante d'artério-sclérose. Ces auteurs ont constaté que les extraits de muscle, injectés dans les vaisseaux du chien, déterminent de l'élévation de la tension artérielle. Ils ont, de plus, isolé, des extraits de muscles putréfiés, une ptomaïne qui possède les mêmes propriétés hypertensives[2]. Or, c'est précisément par l'intermédiaire de l'augmentation de la pression artérielle que l'alimentation carnée déterminerait, d'après Huchard, l'adultération du système artériel. Il nous semble que les recherches de ces auteurs démontrent au contraire, d'une façon évidente, les différences qui existent entre les résultats de l'injection intraveineuse et ceux de l'ingestion de certaines substances qui font partie de l'alimentation ordinaire. En effet, si l'in-

---

[1] Abelous, Ribaut, Soulié et Toujan, Élévation de la pression artérielle par des substances provenant de la macération de muscles (*Soc. de biol.*, 1906, 1er sem., p. 463).

[2] Abelous, Ribaut, Soulié et Toujan, Action sur la pression artérielle de la ptomaïne des muscles putréfiés (*Ibid.*, p. 530).

jection intraveineuse d'extraits de muscle détermine, chez le chien, une élévation notable de la tension artérielle, personne ne niera cependant que le régime de la viande convienne parfaitement à cette espèce animale.

Il résulte de cette discussion que l'influence de l'alimentation carnée dans la production des lésions artério-scléreuses des artères, longtemps admise sans contestation, ne nous paraît pas suffisamment démontrée.

Aussi bien, on a incriminé également l'alimentation trop exclusivement végétale, sans que l'on puisse d'ailleurs invoquer de preuve clinique ou expérimentale précise en faveur de cette opinion.

Intoxications médicamenteuses. — L'usage trop longtemps prolongé de certains médicaments est capable de déterminer des lésions artério-scléreuses. Roger et Gouget insistent, dans leur article, sur cette cause importante d'altération des artères. Les faits de cet ordre sont loin d'être rares. J'ai observé un cas remarquablement net d'artério-sclérose consécutive à l'ingestion de médicaments, continuée pendant des années.

Il s'agit d'un homme de cinquante ans qui présentait des signes très prononcés d'artério-sclérose. Cet homme, partant d'idées théoriques, ingérait tous les jours, pendant de longues années, de petites quantités d'acide phénique pour éviter les maladies infectieuses en pratiquant l'antisepsie interne. Cette médication inutile et prolongée a certainement exercé une action nocive sur les artères du malade.

II. *Auto-intoxications.* — **Goutte.** — L'artério-sclérose est fréquente chez les goutteux. On a pu dire que la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur (Huchard). Cette phrase est l'expression d'une simple impression clinique, car nous ne possédons pas de statistiques sur les rapports réciproques de ces deux affections.

Les connexions étiologiques n'ont pas été établies d'une façon précise. Les lésions artérielles sont-elles causées par l'auto-intoxication goutteuse, ou les deux affections se déve-

loppent-elles simultanément sur un même terrain diathésique? Un autre point mérite d'être mis en lumière. Les lésions rénales sont communes au cours de la goutte. Or nous verrons que les altérations de ces organes sont capables de déterminer des lésions artério-scléreuses. Il n'est pas impossible que les adultérations des reins servent en quelque sorte d'intermédiaire, du moins dans certains cas, entre la goutte et l'artério-sclérose.

Diabète. — Il n'est pas rare de voir coïncider chez les mêmes malades le diabète et l'artério-sclérose. C'est surtout chez les malades atteints de diabète gras ou goutteux, c'est-à-dire de cette forme de diabète survenant chez des obèses arthritiques, à un âge moyen ou avancé, évoluant lentement, que l'on constate en même temps des manifestations dépendant de l'artério-sclérose. On peut invoquer, pour expliquer la fréquence de cette association morbide, une influence diathésique commune ou l'auto-intoxication.

L'arthritisme prédispose en effet à l'artério-sclérose ainsi qu'au diabète, et l'on s'expliquerait de cette façon que les deux affections s'observent souvent simultanément. Mais l'influence du diabète sur le système artériel pourrait être plus directe. Le sang contenant en dissolution des substances anormales, notamment une quantité exagérée de glucose, exercerait une action irritante sur les artères et déterminerait par ce mécanisme l'apparition de lésions artério-scléreuses.

On a incriminé aussi les lésions et les modifications des glandes à sécrétion interne. On a voulu faire jouer un rôle essentiel aux lésions artério-scléreuses des artères qui irriguent le pancréas. Fleiner[1] a décrit la pancréatite interstitielle et la cirrhose du pancréas d'origine artério-scléreuse. Hoppe-Seyler[2] est revenu plus récemment sur les altérations

---

[1] Fleiner, Zur Pathologie der Kalkulösen und arteriosclerotischen Pankreaszirrhose und der entsprechenden Diabetesformen (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1894, nos 1 et 2).

[2] Hoppe-Seyler, Ueber Veranderungen des Pankreas bei Arteriosklerose, XXIe Congrès allemand de médecine, Leipzig, 1904, p. 130.

de cette glande dans l'artério-sclérose. Les lésions du pancréas seraient la cause des troubles diabétiques. Dans cette hypothèse, on s'expliquerait aisément la coïncidence du diabète et de l'affection du système artériel.

J'ai insisté enfin[1], au dernier congrès de médecine interne de Paris, sur l'influence des capsules surrénales. Nous aurons l'occasion de discuter longuement les modifications des capsules surrénales dans l'artério-sclérose. Le fonctionnement exagéré de ces glandes, en déterminant la présence d'une trop grande quantité d'adrénaline dans le sang, peut amener des lésions artério-scléreuses du système artériel. Mais, en même temps, cette substance toxique cause parfois de la glycosurie. On comprend que la glycosurie soit, au même titre que l'artério-sclérose, la conséquence de l'auto-intoxication surrénale. La coïncidence des deux états morbides s'explique de cette façon, du moins dans certains cas.

Obésité. — Les auteurs ont noté la fréquence de l'obésité chez les artério-scléreux. Von Basch[2], dont la statistique porte sur 398 cas, trouve 46 obèses sur cent artério-scléreux dans le sexe masculin, et 54 0/0 chez la femme, soit en moyenne 50 0/0. L'artério-sclérose s'observe donc à peu près aussi souvent chez des obèses que chez des non-obèses. Cette statistique semble démontrer une grande affinité entre l'artério-sclérose et l'obésité. Il faut en effet tenir compte de ce fait que chez les non-artério-scléreux, les obèses sont beaucoup moins nombreux que ceux qui ne le sont pas. Le fait que la proportion est égale chez les artério-scléreux démontre d'une façon évidente que l'obésité se rencontre plus fréquemment chez ces derniers que parmi les autres sujets. La proportion des obèses est moins grande d'après la statistique d'Edgren. Cet auteur, sur 124 observations, ne trouve que

---

[1] Josué, Discussion sur l'athérome expérimental, Congrès français de médecine, Paris, 1907.

[2] Von Basch, Ueber latente Arteriosklerose (*Wiener med. Presse*, 1893, n° 23, p. 891; n° 27, p. 1062; n° 28, p. 1102; n° 30, p. 1183).

9 obèses ne présentant ni syphilis, ni alcoolisme ; dans cinq autres cas, la syphilis, l'alcoolisme et le surmenage étaient associés à l'obésité. En tenant compte de tous ces faits, Edgren compte 14 obèses sur 124, soit en tout 11,3 0/0. L'écart considérable qui existe entre les chiffres de Von Basch et ceux d'Edgren doit être attribué à ce que ces auteurs ont observé dans des milieux différents.

On ne peut nier cependant qu'il y ait des rapports étroits entre l'obésité et l'artério-sclérose. A. Fraenkel[1] pense que l'accumulation de la graisse dans les organes abdominaux comprime les vaisseaux et met obstacle à la circulation en retour. Il résulterait de ce trouble circulatoire une élévation de la pression dans l'aorte, en même temps qu'il y aurait pléthore dans l'abdomen. Les mauvaises conditions de la statique sanguine expliqueraient, d'après cet auteur, l'éclosion de l'artério-sclérose. Von Basch ne se range pas à l'avis de Fraenkel[1]. Il a trouvé la pression artérielle, au contraire, basse chez des obèses en l'absence de tout signe d'asthénie cardiaque. L'obésité ne serait donc pas une cause d'hypertension. Von Basch admet que, dans certains cas, une même cause pathogène a pu déterminer à la fois l'obésité et l'artério-sclérose.

Edgren fait remarquer avec raison qu'une hygiène défectueuse favorise l'apparition des deux affections. Il en est ainsi pour les excès d'aliments et de boissons et surtout d'alcool. Si l'on ajoute que l'obésité survient souvent chez des arthritiques prédisposés à l'artério-sclérose, on se rendra compte combien il est difficile de classer et d'apprécier à leur juste valeur des facteurs étiologiques que la clinique nous livre si complexes.

Rhumatisme chronique. — Pour nous conformer à la tradition, nous plaçons le rhumatisme chronique à côté de la goutte, du diabète et de l'obésité. Mais nous ne pensons

---

[1] Fraenkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung (*Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. 4, p. 1).

pas pour cela que le rhumatisme chronique soit dans tous les cas la conséquenee d'une auto-intoxication. Il est certain qu'on a classé sous cette rubrique des manifestations cliniques analogues, mais qui relèvent à coup sûr de causes diverses. Le rhumatisme chronique n'a pas encore été situé à sa vraie place en nosographie. Quoi qu'il en soit, beaucoup d'auteurs, dont N. Guéneau de Mussy et Lancereaux, ont signalé le rhumatisme chronique comme une cause fréquente d'artério-sclérose.

Néphrites chroniques. — La coïncidence des lésions artérielles et des néphrites avait été mise en lumière dès les premières recherches de Bright. Nous ne reviendrons pas sur la controverse historique entre G. Johnson et Gull et Sulton, qui marque une date importante dans l'évolution des idées sur l'artério-sclérose[1]. On sait que le premier admettait, contrairement à Gull et Sulton, que la néphrite est primitive et que les altérations artérielles sont la conséquence de l'adultération des reins. Depuis, l'opinion de Gull et Sulton avait tellement prévalu, qu'on avait négligé le rôle possible des néphrites chroniques comme cause d'artério-sclérose. Cependant von Schrötter, Marchand ont signalé des cas qui semblent assez probants. Je suis revenu sur cette question et j'ai publié les deux observations suivantes qui me semblent tout a fait démonstratives[2].

Observation I. — Le 5 février 1907 se présente un homme de trente-cinq ans, employé de commerce, sans antécédents héréditaires, nullement éthylique, ayant subi pour toute maladie antérieure deux blennorragies guéries sans complications. Depuis deux ans, cet homme ressent fréquemment des crampes dans les mollets; depuis quatre mois, il a de la peine à respirer la nuit; au courant du mois de janvier, sont survenues de vraies crises nocturnes d'étouffements. Le malade est devenu frileux depuis un mois. Il se sent moins vigoureux, se fatigue plus facilement; mais l'intelligence,

---

[1] Voir plus haut, Historique, page 10.

[2] Josué, Néphrite chronique cause d'artério-sclérose (*La Presse médicale*, 3 avril 1907, n° 30).

d'ailleurs vive, est intacte. Le malade se lève plusieurs fois la nuit pour uriner ; le lendemain de notre examen, il rend 2 litres 1/2 en vingt-quatre heures, et l'on trouve 7 gr. d'albumine par litre, 17 gr. 50 en vingt-quatre heures. L'urine est claire, mousseuse. On compte 110 pulsations artérielles à la minute : la tachycardie est due à l'émotion. La tension artérielle est de 21 au sphygmomanomètre de Potain. Les artères temporales sont sinueuses ; on voit battre les humérales. La pointe du cœur siège dans le 5e espace intercostal ; l'impulsion est forte ; on constate un bruit de galop.

Il s'agit, somme toute, d'un homme qui présente des signes manifestes d'artério-sclérose à un âge où cette affection est relativement rare. Il semble que l'on doive attribuer l'apparition précoce des altérations vasculaires à la néphrite dont est atteint le malade ; celle-ci constitue la seule cause que l'on puisse invoquer chez notre homme.

Observation II. — Le malade, âgé de seize ans et demi, se présente le 28 janvier 1907, à la consultation de l'hôpital de la Charité. On s'est aperçu sept mois auparavant de la présence d'albumine dans les urines à l'occasion d'une opération de végétations adénoïdes qui fut suivie d'une éruption purpurique, surtout marquée au niveau des articulations. Il convient d'ajouter que le malade souffrait déjà de maux de tête depuis longtemps. A la première analyse, on trouve 6 gr. d'albumine par litre, et le malade rend 3 litres d'urine par jour, soit 18 gr. d'albumine par jour. Le malade a eu la coqueluche, la rougeole et la varicelle. Il est petit de taille ; son teint est pâle. Il a souffert jusqu'il y a un mois et demi de céphalées, survenant sans cause et par crises. Il présente quelques stigmates de rachitisme ancien. La pointe du cœur est dans le 5e espace intercostal. Les radiales sont dures et rigides. Le pouls, régulier, est à 106 ; le sujet est émotif. La tension artérielle est de 19 au sphygmomanomètre de Potain. Le jeune malade rend 1 litre 1/2 d'urine par jour ; celle-ci contient 8 gr. d'albumine par litre, soit 12 gr. en vingt-quatre heures.

Aucune cause, en dehors de la néphrite, ne peut expliquer le développement de l'artério-sclérose chez ce jeune homme.

Troubles gastro-intestinaux. — On admet, en général, que les poisons élaborés dans le tube digestif des sujets dont les digestions se font mal sont capables de déterminer des altérations artérielles. En pareil cas, il se produirait des putréfactions intenses dans l'intestin, et les produits résorbés pour-

raient adultérer la paroi des artères. Les troubles digestifs existeraient parfois à l'état latent, ne donnant lieu à aucune manifestation pathologique, mais n'en constituant pas moins une source puissante d'auto-intoxication. C'est ainsi que surviendrait parfois l'artério-sclérose. Il faudrait songer à cet ordre de causes, chaque fois que l'examen complet du malade n'a révélé aucune particularité morbide susceptible d'expliquer l'apparition des lésions.

L'explication est ingénieuse. On peut se demander cependant si elle repose sur des faits suffisamment probants. Il ne faudrait pas, s'appuyant sur quelques coïncidences morbides et sur les renseignements parfois peu précis fournis par les malades, établir d'emblée une théorie pathogénique, quelque plausible qu'elle parût. On sait que des troubles digestifs, de causes et de natures diverses, s'observent fréquemment chez les artério-scléreux. Il est de plus très difficile de préciser à quelle époque remontent les premiers symptômes en rapport avec l'artério-sclérose, et le début des altérations anatomiques est certainement antérieur, dans la plupart des cas, à l'apparition des manifestations cliniques. Enfin, comment retrouver dans le passé des troubles digestifs qui sont restés latents? Il résulte de ces considérations que l'appréciation exacte de l'importance des auto-intoxications d'origine digestive dans la production de l'artério-sclérose est loin d'être aisée. Sans vouloir en aucune façon nier le rôle de ce facteur étiologique, un supplément d'enquête et de recherches nous paraît nécessaire.

Ménopause. — Les accidents dus à l'artério-sclérose font souvent leur apparition quelque temps après la ménopause.

La cessation des fonctions menstruelles constitue-t-elle une cause d'altérations artérielles? Faut-il faire jouer un rôle à l'hypertension artérielle qui surviendrait à cette époque? Siredey a montré, avec M^lle^ M. Francillon [1], que la pression

[1] A. Siredey et M^lle^ M. Francillon, Recherches sur les modifications de la pression artérielle au cours de la menstruation (*Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1905, p. 329).

s'élève au début de l'époque menstruelle, puis s'abaisse au-dessous de la moyenne vers la fin de la menstruation.

Les auteurs ont montré que les variations de pression s'exagèrent à mesure que les femmes se rapprochent de la ménopause. On peut se demander si les oscillations de la pression artérielle qui se produisent à ce moment n'exercent pas une action nocive sur le système artériel. Enfin des recherches expérimentales récentes sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, semblent indiquer une influence réelle de la suppression des ovaires sur la production des altérations artérielles.

Si les faits que nous venons de signaler paraissent établir certaines relations entre la ménopause et les lésions artério-scléreuses, il faut remarquer cependant que c'est précisément à l'âge où survient la ménopause, que les premières manifestations artério-scléreuses font, en général, leur apparition aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Il faudrait donc se garder d'envisager comme un rapport de cause à effet ce qui pourrait n'être qu'une simple coïncidence, puisque l'âge de la ménopause est aussi celui du début de l'artério-sclérose. L'influence de la ménopause sur l'apparition de l'artério-sclérose ne nous semble donc pas encore absolument démontrée.

Surmenage. — Le surmenage est certainement une cause importante d'artério-sclérose. Le surmenage sous toutes ses formes, physique, intellectuel ou psychique, est capable d'amener plus ou moins rapidement l'éclosion des altérations du système artériel.

Il y a longtemps que les auteurs ont mis en lumière l'influence nocive du surmenage physique. Il existe, dans certains cas, un rapport assez net entre le travail fourni par les organes et l'intensité des lésions qu'ils présentent. Les organes les plus surmenés sont parfois les plus atteints. C'est ainsi que les artères des bras seraient les plus lésées chez les manœuvres fournissant une grande somme de travail manuel. Mais il ne faudrait pas attacher à ces faits plus

d'importance qu'ils n'en comportent. Si l'on rencontre des observations nettes, les faits contraires ou peu probants sont loin d'être rares.

Le surmenage intellectuel est non moins nocif. L'artério-sclérose se montre communément chez les sujets exerçant des professions qui nécessitent un grand effort cérébral : médecins, avocats, littérateurs. Il semble que les artères cérébrales sont plus souvent lésées chez ces malades.

Le surmenage psychique que déterminent les grandes émotions subies par les joueurs, les spéculateurs, les émotions tristes surtout, les déceptions, les chagrins peuvent être souvent invoqués pour expliquer le développement de lésions athéromateuses. Il n'est pas rare que plusieurs sortes de surmenages se trouvent réunies. Par exemple, les sujets qui se livrent à des travaux intellectuels sont en même temps sujets à des émotions morales vives, à de violents mouvements de l'âme.

Il existe enfin un surmenage en quelque sorte latent, qui résulte de la vie suractive et agitée que mènent un grand nombre de citadins. Les excès des sports, les longs voyages en automobile entrepris pour calmer par diversion la fatigue des travaux intellectuels ou de la vie mondaine, ne font qu'ajouter une fatigue nouvelle à la lassitude ancienne. La vie fébrile, l'absence de repos nécessaire, les émotions rapides et multiples que certains recherchent, tels sont les éléments de ce surmenage latent et inconscient dont souffrent tant de personnes, et qui constitue une cause si importante d'artério-sclérose.

Certains admettent que le surmenage détermine l'artério-sclérose par le mécanisme de l'hypertension. Mais il n'est nullement démontré que l'excès de travail physique ou intellectuel ou les émotions répétées amènent une élévation de la pression du sang dans les artères. Il semble, au contraire, que la tension s'abaisse dans ces conditions. Un rôle considérable revient, par contre, à l'auto-intoxication. Celle-ci

est la conséquence du surmenage, ainsi que l'ont bien mis en lumière les recherches expérimentales de Roger.

III. *Maladies infectieuses.* — Les auteurs ont noté il y a longtemps que certaines maladies infectieuses sont capables de déterminer l'artério-sclérose. C'est ainsi que Monneret, Guéneau de Mussy signalaient, contrairement à Lancereaux, le rhumatisme articulaire aigu, dont la nature infectieuse ne fait plus de doute aujourd'hui. On a incriminé aussi la variole (Desnos et Huchard, Brouardel), la diphtérie (Hippolyte Martin, Wiesel), la scarlatine (Potain, Wiesel). Nous insisterons spécialement sur la syphilis et le paludisme, la fièvre typhoïde et la grippe.

Les maladies infectieuses agissent en déterminant des altérations inflammatoires de la tunique moyenne et de la tunique interne, avec des altérations du tissu élastique et musculaire. Ces altérations peuvent rétrocéder et guérir (Wiesel). Mais, d'autres fois, les adultérations de la paroi des artères suscitent l'apparition de l'hyperplasie défensive avec toute la série des processus dégénératifs qui caractérisent l'artério-sclérose, comme nous le verrons plus loin. C'est ainsi que l'infection peut être le point de départ de l'artério-sclérose.

Deux maladies infectieuses occupent la première place parmi les causes susceptibles de déterminer des altérations artério-scléreuses : ce sont la syphilis et le paludisme. Il est intéressant de noter que ces infections relèvent toutes deux de germes appartenant au règne animal. Le tréponème pâle de la syphilis doit être rapproché à ce point de vue de l'hématozoaire du paludisme.

Syphilis. — Edgren considère la syphilis comme la cause la plus importante d'artério-sclérose. Il convient d'ajouter que cet auteur n'a guère eu l'occasion de compter avec le paludisme dans les conditions où il observait. Edgren trouve la syphilis dans un cinquième des cas d'artério-sclérose. Il note de plus, que les altérations artérielles font leur apparition à

un âge moins avancé chez les individus ayant eu la syphilis. Il conclut que la syphilis est la cause la plus efficace.

Il est incontestable que la syphilis, qui lèse si facilement les vaisseaux, détermine fréquemment des lésions artério-scléreuses. Nous montrerons plus loin comment l'artérite syphilitique spécifique peut déterminer ultérieurement, à la période de réparation des lésions, des adultérations qui appartiennent à la classe des modifications artério-scléreuses. Peut-être n'est-ce pas le seul procédé par lequel les syphilitiques deviennent des artério-scléreux. Nous connaissons encore mal les altérations des glandes vasculaires sanguines dans la syphilis. Il est possible que les modifications des capsules surrénales ne soient pas étrangères, du moins dans certains cas, à l'apparition de l'artério-sclérose généralisée.

Si les auteurs signalent la syphilis comme une cause fréquente d'artério-sclérose, ils confondent tous les lésions à proprement parler syphilitiques, et l'artério-sclérose. Ils ont le tort de ne pas faire nettement le départ entre l'artérite syphilitique et l'artério-sclérose. Aussi la discussion étiologique porte-t-elle souvent sur des faits qui n'ont rien à voir avec l'artério-sclérose. Le même reproche s'adresse d'ailleurs à un grand nombre de travaux ayant trait à l'artério-sclérose. La distinction entre les artérites chroniques et l'artério-sclérose ne semble pas avoir suffisamment préoccupé les auteurs. Nous avons vu plus haut que ces deux ordres de lésions sont loin d'être identiques.

Paludisme. — Le paludisme détermine souvent des lésions des artères. Il n'est pas rare de trouver des altérations artério-scléreuses et surtout l'athérome aortique chez les anciens paludéens. D'après Lancereaux, le paludisme ne produirait pas l'athérome et l'artério-sclérose ; mais on devrait attribuer à cette maladie une aortite subaiguë à lésions particulières qu'il désigne sous le nom d'aortite en plaques. Laveran fait des réserves sur l'existence de cette aortite spéciale ; de même

Boinet[1], qui a observé plusieurs cas d'aortite chronique avec dilatation dans les antécédents desquels on ne relevait que le paludisme ancien.

Les altérations aortiques que l'on trouve chez ces malades sont le plus souvent de nature athéromateuse. Il nous paraît de plus certain que les lésions peuvent être attribuées, du moins dans une large mesure, à l'infection paludéenne. Mais il faut remarquer, cependant, qu'on trouve souvent diverses maladies infectieuses et toxiques dans les antécédents des sujets qui ont été atteints de fièvres paludéennes aux colonies. Il n'est pas toujours facile, en pareil cas, de faire le départ de ce qui revient à chacune d'elles.

Fièvre typhoïde. — C'est à Landouzy et Siredey[2] qu'on est redevable de la notion de l'importance de la fièvre typhoïde comme cause d'artério-sclérose. Ils ont montré que cette maladie infectieuse peut donner lieu à une série de séquelles plus ou moins tardives, qui sont la conséquence de lésions artérielles. Celles-ci débutent au cours de la maladie pour évoluer ensuite d'une façon latente et chronique. Puis des manifestations cliniques surviennent un jour, qui révèlent l'artério-sclérose constituée. On constate alors une myocardite chronique, un aortite chronique, etc. En réalité, le malade ne présente pas une affection nouvelle; mais les accidents morbides dont il souffre ne sont que les manifestations plus ou moins éloignées de l'infection typhique dont il a été atteint. Landouzy et Siredey ont bien mis en évidence les liens étroits qui existent entre certaines *affections* en apparence primitives et les *maladies* dont elles relèvent.

Grippe. — La grippe ne doit pas être négligée parmi les causes d'artério-sclérose. On voit parfois survenir des signes évidents d'artério-sclérose, à la suite de grippes traînantes avec asthénie persistante et légères poussées de fièvre,

---

[1] Boinet, Maladies des artères et de l'aorte, *Nouveau Traité de Médecine* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, p. 364.

[2] Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique (*Revue de médecine*, 1885, p. 842).

toutes manifestations qui peuvent durer plusieurs mois. On a trouvé des artères indurées et d'autres signes d'artério-sclérose chez des sujets dont le système artériel était indemne avant l'atteinte de grippe.

Tuberculose. — La tuberculose est-elle capable de causer l'artério-sclérose? Ou bien existe-t-il un certain antagonisme entre l'infection tuberculeuse et l'affection du système artériel?

L'observation clinique nous apprend que l'artério-sclérose est fréquente chez les sujets atteints de tuberculose fibreuse à évolution lente avec tendance à la sclérose. Deux interprétations sont possibles. On peut soutenir que c'est précisément parce qu'elle évolue sur un territoire résistant, que la tuberculose se développe lentement, et que les lésions, limitées par la sclérose, tendent à guérir. Il est possible également que les poisons sécrétés par les bacilles soient la cause des lésions artérielles. Si l'interprétation varie, le fait clinique reste indiscutable.

IV. *Influences nerveuses.* — Le système nerveux semble jouer un rôle dans certains cas. Giovanni trouve, chez une femme de cinquante ans atteinte de névralgie faciale, l'artère temporale et ses ramifications rigides du côté de la névralgie, tandis qu'elles sont normales du côté opposé. Huchard cite le cas d'un malade atteint de névralgie brachiale rebelle, qui présente des altérations artérielles au niveau du membre où siège la douleur, alors que les autres artères sont indemnes. Il semble évident que les altérations nerveuses ont pour le moins déterminé la localisation des lésions, dans ces cas.

On sait que l'athérome aortique s'observe fréquemment chez les tabétiques. Mais ici les faits sont complexes. On considère encore quelquefois les lésions aortiques des tabétiques comme le résultat d'un trouble trophique atteignant le tronc de l'artère et les valvules sigmoïdes. Mais on pense généralement que la syphilis est à la fois la cause de l'affection nerveuse et des lésions de l'aorte.

Enfin Lancereaux prête une importance encore plus grande

aux influences nerveuses. Pour cet auteur, l'athérome artériel devrait être envisagé comme un trouble trophique d'origine nerveuse. Ainsi s'expliquerait la fréquence de l'athérome chez les arthritiques.

V. *Causes mécaniques.* — Il convient de signaler enfin l'influence nocive des causes capables d'élever la tension artérielle. Mais l'action des brusques modifications de pression est plus énergique encore que celle de l'hypertension continue (Pic et Bonnamour [1]). Les changements brusques de pression sont souvent sous la dépendance des contractions cardiaques. C'est ainsi que l'insuffisance aortique finit par déterminer des altérations plus ou moins étendues d'artério-sclérose, même quand la lésion valvulaire est d'abord endocardique et strictement localisée aux valvules sigmoïdes. Dans cette affection valvulaire, la pression artérielle subit des oscillations étendues à chaque révolution cardiaque. En effet, la pression du sang est très faible dans les artères à la diastole par suite de l'insuffisance des valvules sigmoïdes qui permet le reflux du sang. Par contre, la pression systolique est élevée, le ventricule gauche hypertrophié donnant une impulsion énergique à la colonne sanguine.

Dans le même ordre d'idées, les contractions cardiaques irrégulières et désordonnées que l'on observe chez certains névropathes au cœur impressionnable déterminent parfois des altérations artério-scléreuses. Chez de tels sujets, la poussée systolique est tantôt trop forte, tantôt trop faible; elle est presque toujours disproportionnée avec l'état du système artériel périphérique.

Il résulte des faits que nous venons de rapporter, que les modifications fonctionnelles du muscle cardiaque sont parfois la cause de l'artério-sclérose. Il existe une *artério-sclérose d'origine cardiaque.*

---

[1] Pic et Bonnamour, Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 460). — Étiologie et pathogénie de l'artério-sclérose (*ibid.*, p. 494).

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Nous étudierons successivement :

1° *L'historique ;*

2° *Le rôle de la sécrétion interne des capsules surrénales ;*

3° *Le rôle d'autres agents nocifs.*

Puis nous montrerons par quel processus les modifications histologiques de la paroi artérielle aboutissent à l'artério-sclérose, et nous verrons quelle place revient à cette affection dans la nosographie.

4° *Histogénèse et place nosographique de l'artério-sclérose.*

1°. — HISTORIQUE

De Giovanni [1] trouva, en 1877, des taches jaunâtres de la surface interne de l'aorte, après avoir sectionné le grand sympathique, chez le chien. Gilbert et Lion [2] obtinrent, en 1889, des lésions athéromateuses typiques en inoculant au lapin un microbe trouvé chez l'homme dans un cas

---

[1] De Giovanni, Contributione alla patogenesia della endarterite (*Ann. univ. di med. e di cirurg.*, 1877).

[2] A. Gilbert et G. Lion, Artérites infectieuses expérimentales (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 12 octobre 1889). — G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Thèse de Paris, 1890. — A. Gilbert et G. Lion, Note sur l'athérome artériel expérimental (*Arch. de méd. expér.*, 1904, janvier, n° 73).

d'endocardite infectieuse ; ce microbe peut être considéré comme une variété immobile de paracolibacille. Ils ont observé les mêmes lésions chez un animal inoculé avec les cultures stérilisées à 120° à l'autoclave. Les lésions athéromateuses s'étaient développées sans traumatisme préalable du vaisseau.

A la suite de ces importants travaux, divers auteurs ont repris l'étude expérimentale des artérites. Ils ne sont arrivés qu'à produire des lésions athéromateuses minimes, et cela d'une façon inconstante et toujours à la suite d'un traumatisme du vaisseau. L'inoculation de microbes, de toxines et de poisons divers, sans traumatisme vasculaire préalable, n'a donné à Crocq [1] que des résultats négatifs, à Thérèse [2] et à Pernice [3] des lésions microscopiques sans altérations visibles à l'œil nu, à Boinet et Romary [4] des plaques peu étendues et peu saillantes ayant les caractères des plaques gélatineuses. Par conséquent, à l'exception de Gilbert et Lion, personne n'était arrivé à determiner des lésions athéromateuses sans traumatisme antérieur du vaisseau, malgré la diversité des moyens expérimentaux mis en œuvre.

C'est en 1903 que parut le premier travail de Josué [5] annonçant que l'on détermine presque à coup sûr des lésions athéromateuses de l'aorte, chez le lapin, par des injections répétées d'adrénaline dans les veines. Ces résultats ne tardèrent pas à être confirmés tant en France qu'à

---

[1] Crocq, Contribution à l'étude expérimentale des artérites infectieuses (*Arch. de méd. expér.*, 1894, t. VI, p. 583).

[2] Thérèse, Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites consécutives aux maladies infectieuses. Thèse, Paris. 1889.

[3] Pernice, Ricerche intorno alla etiologia dell'arterite : arterite sperimentale di origina microbica (*Atti del R. Acad. delle scienze med. in Palermo*, 1895, d'après le résumé de M. Thibierge, in *Rev. des sc. méd.*, t. XLVII, p. 50).

[4] Boinet et Romary, Recherches expérimentales sur les aortites (*Arch. de méd. expér.*, 1897, t. IX, p. 802).

[5] Josué, Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines (*Soc. de biologie*, 14 nov. 1903, et *La Presse médicale*, 18 nov. 1903, p. 798).

l'étranger [1] et suscitèrent de nombreuses recherches. Josué publia ensuite une série de travaux sur l'athérome et l'artério-sclérose.

2°. — ROLE DE LA SÉCRÉTION INTERNE DES CAPSULES SURRÉNALES

Athérome expérimental par injection d'adrénaline dans les veines du lapin. — L'adrénaline, produit de sécrétion des capsules surrénales, douée de propriétés hypertensives et vaso-constrictives extrêmement intenses, détermine, comme l'a montré Josué, quand on l'injecte dans les veines du lapin, à petites doses souvent répétées, des lésions athéromateuses typiques ainsi que l'hypertrophie du cœur. Josué injecte chaque fois trois gouttes, c'est-à-dire trois divisions de la seringue de Pravaz, ou trois vingtièmes de centimètre cube de la solution d'adrénaline au millième de Clin ou de Parkes Davis. Quatre gouttes sont mal supportées et causent parfois la mort rapide de l'animal par œdème aigu du poumon. Les injections sont répétées environ tous les deux jours dans les veines de l'oreille.

Aspect macroscopique des lésions athéromateuses expérimentales. — Si l'on sacrifie l'animal au bout d'un certain nombre d'injections, on trouve, à l'autopsie, des lésions aortiques présentant l'aspect des plaques athéromateuses. Avant d'ouvrir le vaisseau, on constate que l'aorte est élargie et que sa surface extérieure est irrégulière ; parfois on observe des dilatations anévrismales plus ou moins marquées. En promenant le doigt sur les parties irrégulières, on se rend compte qu'elles sont très dures et cassantes. Si l'on ouvre l'aorte avec des ciseaux, on éprouve une certaine difficulté à couper les parties calcifiées, qui se brisent sous l'instrument.

---

[1] Les expériences de Josué ont été confirmées par Lœper, Josserand, Rzentkowski, Gouget, Baylac et Albarède, Pic et Bonnamour, Fischer, Erb junior, Ziegler, Boveri, etc.

L'aorte ouverte présente des plaques calcaires de nombre et d'étendue variables. Quelquefois, des portions entières du vaisseau sont calcifiées ; dans d'autres cas, il n'existe que quelques plaques. Les plaques atteignent parfois plusieurs centimètres; dans d'autres cas, elles n'ont pas moins d'un millimètre. On peut trouver de grandes plaques à côté d'autres plus petites. Il n'est pas rare que plusieurs plaques viennent en contact sans se confondre. Les altérations siègent au niveau de l'aorte. Erb junior[1] a cependant observé des lésions de même aspect dans les artères rénales. Les altérations athéromateuses sont souvent localisées dans une portion de l'aorte : portion descendante, thoracique ou abdominale ; elles siègent assez fréquemment à la traversée du diaphragme. On ne trouve pas d'épaississement des artères viscérales.

Chaque plaque calcaire, vue par la face interne de l'artère, est lisse et brillante, avec un centre un peu déprimé et des limites nettes ; sa consistance est dure et cassante, une très mince lamelle calcaire se trouvant insérée dans la paroi du vaisseau. Quelques plaques sont irrégulières et paraissent constituées par la coalescence de plusieurs plaques voisines dont les limites se distinguent encore. Enfin, on peut voir des plaques former une sorte de saillie anévrismale, le vaisseau s'étant laissé distendre avant que la calcification ne fût assez complète pour empêcher le refoulement en dehors de la paroi artérielle affaiblie. Il arrive aussi que les lésions soient teintées par les pigments sanguins, ce qui constitue une analogie de plus avec les altérations que l'on trouve chez l'homme. On a même observé des ruptures de l'aorte et des anévrismes disséquants.

En même temps que l'aorte présente ces lésions typiques, on trouve aussi des modifications cardiaques. Le cœur est plus ou moins hypertrophié, parfois énorme. Le cœur droit

---

[1] Erb junior, Experimentale und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjectionen (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharm.*, 1905, p. 173, vol. 53).

est souvent dilaté, et le cœur gauche à la fois dilaté et hypertrophié.

Lésions histologiques de l'athérome expérimental[1]. — Avant de décrire les lésions aortiques, il est nécessaire de préciser la structure du vaisseau à l'état normal chez le lapin. L'aorte du lapin présente une paroi relativement mince. Sa structure est analogue à celle de l'aorte humaine. On trouve une tunique moyenne constituée par des lames élastiques plus ondulées que chez l'homme et unies par des lamelles et des fibrilles. Dans les mailles ainsi formées, on voit aussi des cellules musculaires lisses. Néanmoins l'aorte du lapin diffère de celle de l'homme par un point important, du moins à l'état normal. Tandis que la tunique interne de l'aorte humaine est épaisse, l'endartère de l'aorte du lapin est au contraire extrêmement mince, tellement mince même que l'endothélium semble reposer directement sur la dernière lame élastique.

Dans l'athérome expérimental, l'aorte est déformée par les plaques calcaires qui infiltrent la paroi. Les lésions peuvent se présenter sous deux aspects : tantôt l'artère est épaissie; tantôt elle est, au contraire, amincie et comme distendue.

Quand l'aorte est épaissie, les coupes histologiques montrent que la tunique interne, qui a son aspect normal dans les régions non atteintes, est au contraire très épaissie au niveau des parties malades. L'épaississement commence graduellement d'un côté de la lésion et décroît du côté opposé pour disparaître complètement au niveau des parties normales. Dans la portion de l'artère qui est lésée, on trouve des altérations profondes des fibres élastiques de la tunique moyenne qui sont envahies par la calcification (fig. 12 et 13).

Les coupes colorées par la fuchséline montrent un riche réseau dans les parties épaissies de la tunique interne. Les

---

[1] Josué, Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, juillet 1905, p. 692).

lames élastiques de nouvelle formation sont parfois ondulées et plissées, comme celles que l'on trouve à l'état normal dans la tunique moyenne ; d'autres fois elles sont déplissées et comme étalées par la plaque calcaire rigide qui siège dans la partie sous-jacente de la tunique moyenne. Les fibres sont très serrées et placées les unes près des autres. Si

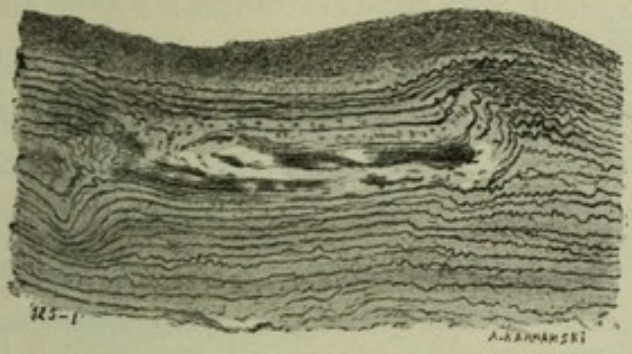


Fig. 12. — Lésion athéromateuse expérimentale de l'aorte du lapin déterminée par l'adrénaline. Coloration par la fuchséline, l'éosine et l'hématéine (grossissement : 75/1).

La tunique interne qui se trouve à la partie supérieure de la figure est très épaissie. Elle est parcourue par de très nombreuses fibres élastiques ; on remarquera, en regardant de près, que celles-ci sont très altérées et fragmentées dans la partie de l'endartère attenante à la tunique moyenne. Dans la tunique moyenne, on voit une plaque calcaire, légèrement brisée par le rasoir, parcourue par des fibres élastiques rigides. Toutes les lames élastiques de la tunique moyenne sont déplissées et rigides au voisinage de la lésion pour redevenir onduleuses, une fois dépassée la plaque calcaire qui les distend. Entre la plaque calcaire et l'endartère, on aperçoit des éléments cellulaires qui ressemblent à des cellules de cartilage. Partout les lames élastiques sont profondément altérées.

l'on examine les régions où cesse l'épaississement pour voir comment se forment les lamelles de la tunique interne, il semble bien qu'elles proviennent du dédoublement des lames de la tunique moyenne, sans que l'on soit en mesure de l'affirmer d'une façon certaine. Si l'on examine des coupes colorées par l'éosine et l'hématéine, on voit que les couches de nouvelle formation de la tunique interne contiennent des cellules musculaires lisses très abondantes, diversement orientées, facilement reconnaissables à leurs noyaux ; ceux-ci sont allongés quand les cellules sont coupées suivant leur longueur, ils paraissent ronds et petits et sont inclus dans un petit cercle protoplasmique quand la

coupe atteint les cellules perpendiculairement à leur axe. Ces couches nouvellement formées dans la tunique interne ne sont-elles pas identiques aux couches hyperplasiques élastiques et musculaires que nous avons notées dans les aortes humaines? L'épaississement de la tunique interne dans l'athérome expérimental représente donc une lésion analogue aux

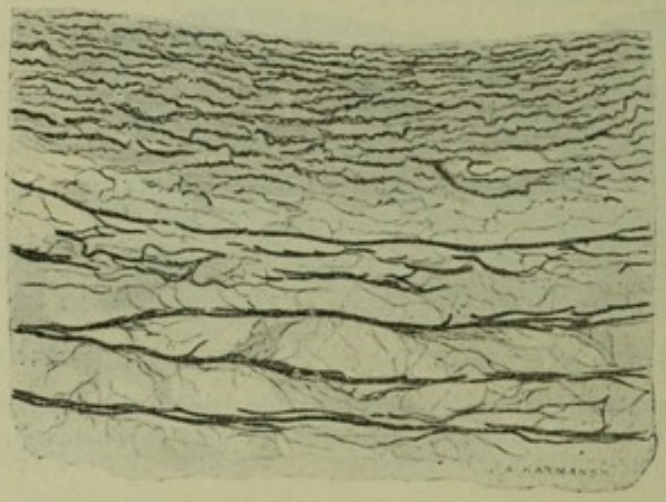


Fig. 13. — Athérome expérimental de l'aorte du lapin déterminé par l'adrénaline. Hyperplasie de la tunique interne (grossissement 225/1. Coloration par la fuchséline; le tissu élastique est seul coloré).

Tun. int., tunique interne très épaissie parcourue par de nombreuses lames élastiques de nouvelle formation. Ces lames élastiques sont altérées dans les parties de la tunique interne contiguës à la tunique moyenne. — *Tun. moy.*, portion superficielle de la tunique moyenne. A ce niveau les lames élastiques sont rigides, déplissées, dédoublées. Elles sont plongées au milieu d'une plaque calcaire qui n'est pas colorée par le réactif (comparer avec fig. 12).

épaississements de l'aorte que l'on voit chez l'homme.

Ce qui complète l'analogie, c'est que l'on trouve également des régions dégénérées au niveau des parties profondes de l'endartère, là où cette tunique est le plus épaissie. Nous n'avons pas constaté de destruction complète et de déliquescence en bouillie des parties atteintes; cependant, sans être aussi avancées, les lésions de dégénérescence des différents éléments sont très nettes. A un faible grossissement, ces parties paraissent moins colorées et comme vidées. A un fort grossissement on constate, dans les préparations à la fuchséline, que les fibres élastiques sont granuleuses, mal colorées; certaines fibres finissent même par

disparaître. Dans les préparations traitées par l'éosine et l'hématéine, on voit les cellules musculaires creusées de vacuoles et profondément altérées. Ces lésions ne sont-elles pas analogues à celle que l'on observe dans la partie profonde de l'endartère épaissie de l'aorte humaine atteinte d'athérome ? S'il y a quelque différence dans le degré de la lésion, cela s'explique par la durée plus longue de l'évolution morbide chez l'homme ou peut-être aussi par les variations des réactions organiques suivant l'espèce.

Au niveau des régions qui répondent à la partie la plus épaisse de la tunique interne, on trouve des altérations profondes du tissu élastique de la tunique moyenne. Celle-ci est rigide et distendue au maximum, en sorte que les lames et les fibres élastiques ne présentent plus les plicatures et les courbes onduleuses que l'on observe à l'état normal.

Il existe, de plus, des plaques calcaires dans la tunique moyenne.

Celles-ci sont reconnaissables à la coloration violet foncé qu'elles prennent sous l'influence de l'hématéine.

La lésion de calcification siège le long des lames élastiques, dans l'athérome expérimental, comme dans l'athérome humain.

Les plaques calcaires se coupent souvent mal et sont parfois entraînées par le rasoir déchirant la préparation ou en séparant des portions, ce qui pourrait faire croire à première vue à un amincissement de la paroi, alors qu'en réalité cet aspect est causé par un artifice de préparation.

Au niveau des plaques calcaires, on retrouve difficilement les éléments cellulaires qui sont perdus au milieu de la masse calcaire.

Ailleurs les cellules musculaires sont gonflées, elles ont perdu leur contour pour former une masse rigide incolore ou se colorant un peu par l'hématéine ; dans cette masse se trouvent les noyaux cellulaires tuméfiés ayant l'aspect de noyaux de cellules cartilagineuses.

Ces lésions constituent les plaques cartilaginiformes tout

à fait semblables à celles qu'on observe dans l'athérome humain.

D'autres fois l'AORTE EST AMINCIE. Alors toutes les tuniques paraissent comme distendues. Les fibres élastiques sont complètement rigides. Elles sont plus rapprochées les unes des autres que normalement, par suite des altérations profondes des cellules musculaires qui les séparent. De plus, la tunique moyenne est amincie et calcifiée. La tunique interne n'a pas eu le temps de s'épaissir. On dirait que la plaque calcaire a été, en quelque sorte, un moyen d'urgence pour consolider une artère dont les parois nécrosées, distendues en poche anévrismale, étaient sur le point de se rompre.

LES ALTÉRATIONS DES CELLULES MUSCULAIRES ET DES LAMES ÉLASTIQUES méritent une mention spéciale. Les lésions des cellules musculaires sont particulièrement nettes dans les préparations colorées par la thionine anilinée et montées dans l'huile de cèdre. On observe, à l'aide de cette technique, des lésions très profondes des cellules musculaires, tout à fait analogues à celles que nous avons signalées dans les aortes humaines atteintes d'athérome. Les cellules musculaires sont altérées, non seulement au niveau des plaques athéromateuses, mais aussi dans des régions plus éloignées, ou même dans des portions de l'aorte où l'on ne distingue pas encore d'autre altération. Les cellules atteintes prennent sous l'influence de la thionine une coloration rouge violet intense. Cette réaction colorante est très analogue à celle de la dégénérescence amyloïde. Mais les lésions en question ne présentent aucune des autres réactions de l'amyloïde, comme nous l'avons déjà signalé à propos des aortes humaines. On trouve encore d'autres modifications dégénératives des cellules musculaires : le protoplasma paraît homogène et comme cireux ; les cellules gonflées sont mal délimitées, leur noyau se colore mal ou pas du tout. Les lésions de nécrose des cellules musculaires sont extrêmement intenses.

Partout, dans les régions atteintes, les fibres et les lames

élastiques sont profondément lésées. Elles sont rigides et amincies; des fibrilles s'en détachent qui se perdent dans les parties voisines altérées.

Identité des lésions humaines et expérimentales. — Si nous jetons un coup d'œil sur l'ensemble des lésions que nous avons décrites, nous voyons que l'on constate dans l'athérome aortique expérimental, comme dans l'athérome humain, l'épaississement de la tunique interne par hyperplasie élastique et musculaire avec processus de dégénérescence des parties profondes de l'endartère épaissie. On trouve de plus, dans l'athérome expérimental, des foyers de dégénérescence calcaire et de transformation chondroïde, siégeant au milieu des lames élastiques et des cellules musculaires de la tunique moyenne. Ce processus est analogue à celui que l'on observe dans l'athérome humain; il faut noter toutefois que, dans ce dernier cas, la lésion se localise le plus souvent dans la partie de la tunique interne qui confine à la tunique moyenne, dans la région élastique et musculaire de l'endartère, tandis que les foyers calcaires expérimentaux siègent dans la mésartère. Mais nous avons montré plus haut que la région élastique et musculaire de l'endartère de l'aorte humaine dépend de la tunique moyenne dont elle est en quelque sorte une annexe et avec laquelle elle présente, en tout cas, des analogies de structure. Nous avons insisté, d'autre part, sur ce fait, qu'au niveau des artères humaines de moyen calibre, les lésions athéromateuses siègent dans le dédoublement de la lame élastique interne, et que, suivant le point de vue où l'on se place, on peut admettre que les altérations se trouvent dans l'endartère, ou qu'elles sont localisées dans une annexe de la tunique moyenne. Il ne faut donc pas attribuer une importance exagérée à la division en tuniques; celle-ci est surtout commode pour la description. Chez l'homme, la lésion touche principalement la partie interne du tissu élastique et musculaire, celle que l'on attribue à l'endartère si épaisse dans l'aorte humaine; notons cependant que les régions plus profondes qui appar-

tiennent à la tunique moyenne ne sont pas toujours épargnées. Chez le lapin, dans l'athérome expérimental, la lésion est au contraire plus marquée dans les parties externes du tissu élastique et musculaire, dans celles que l'on attribue à la tunique moyenne. Mais ces différences sont, en réalité, secondaires ; le fait primordial, c'est que, dans les deux cas, les foyers de dégénérescence siègent dans le *tissu élastique et musculaire* des artères.

Rappelons enfin que, chez l'homme, les lésions artério-scléreuses atteignent parfois exclusivement la mésartère; cette localisation s'observe dans les cas de calcification de la tunique moyenne étudiés par Mönckeberg.

Action de l'adrénaline suivant les voies d'introduction. — C'est par injection intra-veineuse qu'on détermine le plus facilement les lésions cardio-vasculaires. Josué [1] ne les a jamais observées à la suite d'injections hypodermiques. Ces résultats négatifs ont été confirmés par la plupart des auteurs qui ont étudié la question. Fischer [2] n'a obtenu aucune altération vasculaire, ni par injection sous-cutanée, ni par injection intra-péritonéale. Kulbs [3] a constaté l'intégrité de l'aorte et du cœur après des injections hypodermiques et intra-musculaires répétées. Par contre, Baduel [4], L. d'Amato et V. Fagella [5] ont produit des altérations aortiques en injectant l'adrénaline dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'injection dans la trachée du lapin, comme l'a pratiquée Kulbs, détermine facilement des lésions caractéristiques de l'aorte, ce qui concorde bien avec la forte toxicité de l'adrénaline introduite par cette voie (Josué).

---

[1] Josué, *loco citato*, et Remarques sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique (*Soc. méd. des hôpitaux*, 29 décembre 1905).

[2] Fischer, Ueber Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen, XXII[e] Kongress, Wiesbaden, 1905.

[3] Kulbs, Experimentelle Studien über die Wirkung des Nebennierenextraktes (*Archiv. f. experim. Path. und Pharmakol.*, vol. 53, p. 140).

[4] Baduel, Sull'azione dell' adrenalina (*Revista critica di clin. med.*, n° 17, 1905).

[5] E. d'Amato et V. Fagella, Della natura e del significato delle lesioni aortiche prodotte dagli estratti di capsule surrenali (*Giorn. intern. delle Sc. med.*, anno XXVII, 1905).

Ajoutons que l'instillation pendant longtemps répétée de grandes quantités d'adrénaline dans les narines de lapins ne détermine pas de lésions vasculaires. Ce fait est intéressant au point de vue de la pratique rhinologique où l'on fait usage d'adrénaline. Un premier lapin reçut 6 milligr. 25 d'adrénaline en cinquante jours et dix-huit instillations. Un deuxième animal reçut 10 milligr. 45 en soixante jours. Le système cardio-vasculaire resta néanmoins indemne.

Nombre d'injections nécessaires pour déterminer des lésions. — Josué a observé des altérations très nettes chez un lapin qui avait subi huit injections en cinq semaines et qui avait reçu dans les veines 1 milligr. 25 d'adrénaline. Erb junior trouve un foyer aortique de la grosseur d'une tête d'épingle chez un lapin qui avait reçu dans les veines 1 milligramme en vingt jours par doses de 0 milligr. 1. Kulbs trouve de petites altérations à la partie supérieure de l'arc aortique chez un animal qui a reçu 2 milligr. 5 en dix jours par injections intra-veineuses quotidiennes de 0 milligr. 25 d'adrénaline chacune. Après sept injections de 0 milligr. 5 tous les trois jours, un lapin qui a reçu 3 milligr. 5 d'adrénaline en tout, présente de belles plaques calcaires et de petites dilatations anévrismales. On peut conclure qu'une dizaine d'injections intra-veineuses et une quantité totale d'adrénaline injectée d'environ 2 milligr. 5 sont nécessaires pour produire l'athérome chez le lapin.

Par la voie trachéale, Kulbs a vu des altérations après l'injection de 3 milligr. 4 en l'espace de vingt-deux jours et des lésions très intenses après l'injection de 4 milligr. 6 en l'espace de trente-deux jours. Il résulte de ces recherches que les lésions cardio-vasculaires se produisent surtout à la suite des injections intra-veineuses et intra-trachéales.

Rareté de l'athérome spontané de l'aorte chez le lapin. —

---

[1] Erb junior, Experimentelle und histologischen Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, vol. 53, p. 173).

[2] Kulbs, *loco citato.*

Avant de tirer aucune conclusion de ces recherches expérimentales, il fallait s'assurer que les lapins ne présentent pas de lésions athéromateuses spontanées de l'aorte, ou du moins que ces altérations s'observent rarement. Or les lapins n'ont de l'athérome aortique spontané que d'une façon tout à fait exceptionnelle, du moins dans nos régions et dans les conditions où se sont placés les expérimentateurs. Sur un nombre considérable de lapins, que j'ai examinés à ce point de vue, je n'ai trouvé qu'une seule fois une petite plaque d'un demi-centimètre environ. Sicard[1] n'a pas constaté d'athérome spontané à l'autopsie de deux cent cinquante lapins. Gouget[1], réunissant toutes les statistiques publiées, trouve une proportion de 3,7 $^0/_0$. Ce chiffre, trop élevé, est certainement dans les conditions où nous observons.

Mode d'action de l'adrénaline. — Il y a deux façons de concevoir le mode d'action de l'adrénaline sur la paroi artérielle, comme je le faisais remarquer dans mon premier travail. On peut se demander si les lésions causées par l'adrénaline sont la conséquence de l'hypertension artérielle que détermine l'injection de cette substance dans les veines. On sait quel rôle considérable certains auteurs veulent faire jouer à l'élévation de la pression sanguine dans les artères, puisqu'ils considèrent cette modification de la statique circulatoire comme étant toujours à l'origine de l'athérome et de l'artério-sclérose. Ces auteurs n'ont pas tardé à invoquer mes recherches en faveur de leur théorie.

Mais on peut admettre aussi que l'adrénaline possède une action particulière sur la paroi artérielle. La sécrétion des glandes surrénales ne déterminerait-elle pas les altérations athéromateuses par une sorte de toxicité élective, de nocivité spéciale pour les artères?

Il est nécessaire, pour résoudre cette question, de suppri-

---

[1] Sicard, Congrès français de médecine de Paris, 1907.

[2] Gouget, Sur l'athérome tabagique expérimental (*Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juin 1908, p. 1005).

mer l'hypertension que détermine chaque injection intra-veineuse d'adrénaline. C'est ce que Braun[1] a tenté de réaliser en mélangeant l'adrénaline à du nitrite d'amyle ; cet auteur prétend avoir réussi, par ce procédé, à obtenir un mélange n'exerçant aucune action sur la pression sanguine. Il a constaté que les lésions aortiques caractéristiques apparaissent néanmoins après un certain nombre d'injections intra-veineuses. Il tire de ces résultats la conclusion qui s'impose : l'adrénaline n'agit pas sur l'aorte du lapin en élevant la tension artérielle, mais par une nocivité élective et spéciale pour les artères.

Cependant les expériences de Braun ne sont pas à l'abri de toute objection. J'ai essayé de les répéter en me mettant absolument dans les mêmes conditions que cet auteur. J'ai constaté qu'il est fort difficile de neutraliser l'action hypertensive de l'adrénaline par le nitrite d'amyle. Sur un certain nombre d'expériences, je n'ai réussi qu'une seule fois à ne produire aucune modification de pression au manomètre de François Franck après l'injection du mélange. En général, la pression s'élève d'abord, puis s'abaisse brusquement, et descend alors fort au-dessous de la normale. Ces modifications de la pression s'expliquent par ce que le mélange d'adrénaline et de nitrite d'amyle ne se maintient pas dans la seringue ; le nitrite d'amyle plus léger surnage, en sorte que l'adrénaline pénètre d'abord et le nitrite d'amyle ensuite.

Miller a eu recours aux inhalations de nitrite d'amyle et n'est pas arrivé à supprimer complètement l'élévation de la tension que cause l'adrénaline ; il n'est parvenu qu'à la diminuer de moitié. Dans ces conditions, Miller n'a pas déterminé de lésions aortiques.

La question restait au même point, parce qu'on n'arrivait pas à neutraliser complètement l'action hypertensive de

---

[1] Braun, Offizielles Protokoll der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien (Séance du 5 février 1905).

[2] Miller, Dégénérescence artérielle expérimentale (*Amer. journ. of the med. sciences*, avril 1907).

l'adrénaline, quand Desgrez et Chevalier[1] montrèrent que la choline injectée en même temps que l'adrénaline, à dose convenable, neutralise l'action hypertensive de cette dernière substance. J. Teissier et L. Thévenot[2] constatèrent que l'addition de choline à l'adrénaline n'empêche pas l'apparition des lésions athéromateuses. Ces recherches expérimentales prouvent que l'action athéromatogène de l'adrénaline est indépendante de son action hypertensive.

L'adrénaline agit donc sur la paroi artérielle en tant que poison local, puisque les lésions se produisent en l'absence de toute modification de la pression artérielle. Les altérations étaient même plus marquées chez les animaux ayant reçu en injections intra-veineuses le mélange de choline et d'adrénaline. Ce dernier fait tendrait à prouver que l'hypertension n'exerce même pas une action adjuvante sur l'apparition de l'athérome.

Mode de production de la calcification. — On a étudié de plus près le mode de production de la calcification. Oskar Klotz[3] a publié d'intéressantes recherches sur les calcifications pathologiques, et notamment sur celles causées par l'adrénaline dans l'aorte des lapins. Pour cet auteur, il se produirait d'abord de la dégénérescence graisseuse. Les graisses neutres se transformeraient en acides gras qui formeraient ensuite une combinaison mixte avec le carbonate de chaux; enfin le carbonate de chaux resterait seul. Le phosphate de chaux pourrait remplacer le carbonate dans les combinaisons précédentes.

Récemment Lœper et Boveri[4] ont étudié l'action des sels de chaux sur les lésions cardio-vasculaires déterminées par l'injection d'adrénaline chez le lapin. Ils ont montré que la

[1] Desgrez et Chevalier, Influence de la choline sur la pression artérielle (Acad. de méd., 14 janv. 1908).

[2] J. Teissier et L. Thévenot, Antagonisme de la choline et de l'adrénaline (*Soc. de biol.*, 14 mars 1908, p. 425).

[3] Oskar Klotz, Studies upon calcareous degeneration (*The Journal of experimental medicine*, vol. 8, n° 2, 26 mars).

[4] Lœper et Boveri, La chaux et le cœur (*Soc. de biol.*, 15 juin 1907, p. 1094) — La chaux et les artères (*Soc. de biol.*, 22 juin 1907, p. 1260).

calcification et l'hypertrophie cardiaque sont beaucoup plus intenses chez les animaux qui reçoivent en même temps des sels de chaux par différentes voies.

On pouvait se demander si ces intéressantes constatations ne pourraient pas être utilisées en thérapeutique et si l'on n'arriverait pas à combattre la calcification des artères en instituant un régime décalcifiant. Nous discuterons cette question au chapitre traitement. Aussi bien ferons-nous remarquer, dès à présent, que la calcification constitue une évolution défensive et qu'il serait peut-être dangereux de l'empêcher de se produire dans des artères dégénérées et ramollies.

Action de substances chimiquement analogues à l'adrénaline. — A la suite des recherches des chimistes, et surtout de Bertrand, qui ont déterminé la composition probable de l'adrénaline, Stolz[1] a obtenu synthétiquement des substances, composés de la pyrocatéchine (aminoacétopyrocatéchine, méthyl et éthylaminoacétopyrocatéchine, encore appelés aminokétone, méthyl et éthylaminokétone), qui agissent sur la pression sanguine à peu près comme l'adrénaline (Lœwi et Hans Meyer[2]). Sturli[3] a déterminé avec une de ces substances, la méthylaminokétone, des lésions aortiques analogues à celles que cause l'adrénaline quand on l'injecte à doses souvent et pendant longtemps répétées. Gouget[4] a obtenu des altérations athéromateuses avec la pyrocatéchine.

Ces recherches sont d'un grand intérêt. Il est probable, en effet, comme nous le verrons plus loin, que les capsules surrénales contiennent des substances chimiquement proches de l'adrénaline et douées de propriétés physiologiques et pathogènes identiques.

---

[1] Stolz, *Ber. chim. Ges.*, XXXVIII, 1904.

[2] Lœwi et Hans Meyer, Ueber die Wirkung synthetischer, des Adrenalins verwandter Stoffe (*Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, vol. 53, p. 213. 1905).

[3] Sturli, Gefassveranderungen nach Injektionen von Methylaminoacetobrenzcatechin (*Soc. imp. et royale de médecine de Vienne*, 1905).

[4] Gouget, L'artério-sclérose et son traitement, *Les Actualités médicales*, p. 30.

Influence des autres glandes à sécrétion interne sur l'athérome causé par l'adrénaline. — Il semble, d'après des recherches récentes, que les sécrétions internes des glandes soient unies par des liens physiologiques et pathologiques. Il était, par suite, intéressant de rechercher si l'action artério-toxique de l'adrénaline sécrétée par les capsules surrénales est influencée par les sécrétions d'autres glandes internes.

Lortat-Jacob et Sabaréanu[1] ont étudié l'action du CORPS THYROÏDE; ils ont injecté de l'adrénaline à des animaux auxquels ils avaient enlevé le corps thyroïde et ils ont constaté que, dans ces conditions, les lésions athéromateuses étaient beaucoup moins marquées que chez les animaux témoins. Ces auteurs concluent que la sécrétion thyroïdienne est nécessaire pour que l'athérome puisse se produire. Les résultats et les conclusions de ces auteurs n'ont pas été admis par tous. Loeb et Githens[2] n'ont trouvé aucune différence entre les lésions des animaux thyroïdectomisés et celles des témoins. On a fait remarquer, de plus, que l'ablation expérimentale du corps thyroïde a déterminé des lésions artérielles entre les mains de von Eiselsberg[3] et Rosenblatt; l'expérience de ces auteurs ne soit d'ailleurs pas absolument concluante.

Les opinions sont donc contradictoires. C'est pourquoi j'ai fait quelques recherches en me servant d'une méthode différente. Des lapins recevant de l'adrénaline dans les veines ont, les uns ingéré de la poudre de corps thyroïde, les autres subi des injections d'extrait thyroïdien sous la peau. Les expériences, trop peu nombreuses d'ailleurs, ne m'ont permis de saisir aucune différence entre les lésions artérielles

---

[1] LORTAT-JACOB et SABARÉANU, Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdectomie (*Soc. de biologie*, 19 nov. 1904, p. 444).

[2] LEO LOEB et Th. GITHENS, The effect of experimental conditions on the vascular lesions produced by adrenalin (*American Journal of the medical Sciences*, octobre 1905).

[3] V. EISELSBERG, Ueber Wachstume-Störungen bei Tieren nach Schilddrüsen-Exstirpation (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. 2, 1895).

présentées par les lapins soumis à l'action du corps thyroïde et les témoins.

Lortat-Jacob et Sabaréanu [1] ont étudié également l'influence des TESTICULES sur l'évolution des lésions athéromateuses expérimentales. Ils ont noté des altérations beaucoup plus intenses chez les animaux châtrés. Thévenot[2], par contre, a obtenu des résultats variables ; il a constaté de plus que l'adrénaline n'est pas neutralisée *in vitro* par l'extrait testiculaire.

D'après les recherches de Lortat-Jacob et Laubry[3], l'OVAIRE aurait une influence analogue à celle exercée par les testicules. Ces auteurs ont constaté que l'ablation des glandes génitales favorise l'apparition des lésions athéromateuses.

Il convient d'ajouter que Loeb et Githens n'ont constaté aucune différence d'action de l'adrénaline chez les animaux en gestation. Gouget pense, au contraire, que la grossesse favorise le développement de l'athérome. Enfin Pic et Bonnamour, Feuillée, ont vu apparaître très rapidement les altérations caractéristiques chez les animaux en lactation.

Les lésions expérimentales des REINS ne modifient en rien l'action du poison surrénal (Loeb et Githens). L'ablation de la RATE semble empêcher dans une certaine mesure l'athérome (Thévenot).

Influence des auto-intoxications. — Thévenot a constaté que l'auto-intoxication causée par la fatigue favorise l'apparition des lésions artérielles.

Sicard et Brissaud[4] ont constaté que l'injection simultanée d'acide urique augmente l'action athéromatogène de l'adrénaline.

---

[1] LORTAT-JACOB et SABARÉANU, Du rôle de la castration dans la production de l'athérome expérimental (*Soc. de biol.*, 1er avril 1905, p. 583).

[2] THÉVENOT, Athérome aortique expérimental. Thèse de Lyon, 1907.

[3] LORTAT-JACOB et LAUBRY, Athérome expérimental et ovariotomie (*La Tribune médicale*, 24 août 1907, p. 533).

[4] SICARD et BRISSAUD, *Congrès de médecine de Paris*, 1907.

Influence des toxines microbiennes sur l'athérome causé par l'adrénaline. — Nous avons injecté sous la peau de lapins des cultures de bacille typhique stérilisées par la chaleur à 110°. Ces mêmes lapins ont reçu des injections intra-veineuses d'adrénaline suivant la technique habituelle. Les altérations présentées par les animaux ayant subi des injections de toxine n'étaient pas différentes à l'œil nu de celles observées chez les témoins. Les inoculations de toxine typhique ne

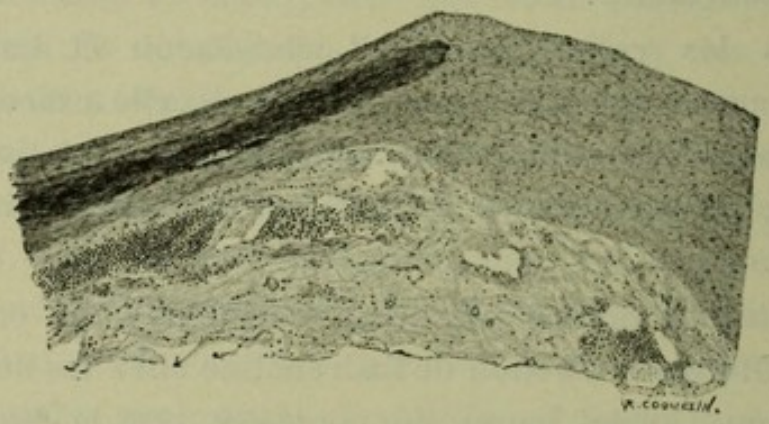


Fig. 14. — Coupe de l'aorte d'un lapin ayant subi à la fois des injections d'adrénaline et de toxine typhique. Coloration par l'éosine et l'hématéine (grossissement : 42/1).

On voit une plaque calcaire dans la tunique moyenne ; l'aorte est amincie et distendue à ce niveau. On trouve en outre des nodules leucocytaires dans la tunique externe.

semblaient avoir exercé aucune influence, ni sur l'intensité, ni sur l'étendue des lésions. Mais l'étude histologique nous a donné des résultats intéressants. Nous avons observé, en effet, une association de lésions que l'on constate dans les aortes humaines et dont on a souvent mal compris la signification. Il existait dans la tunique externe des nodules leucocytaires siégeant autour des vasa vasorum, ou indépendants de ceux-ci. Ces productions étaient certainement sous la dépendance de l'intoxication surajoutée, car nous n'avons jamais constaté d'altérations analogues chez les animaux qui n'avaient pas été soumis à l'injection de poisons microbiens. Les lésions athéromateuses n'étaient d'ailleurs en rien différentes de celles observées dans les autres expériences (fig. 14).

Nous avons ainsi réalisé expérimentalement l'association, si fréquente chez l'homme, de lésions athéromateuses et de nodules leucocytaires. Nous avons de plus précisé le déterminisme de ces deux ordres d'altérations, en montrant que les unes sont purement athéromateuses alors que les autres ne sont pas liées aux premières, mais résultent de processus infectieux ou toxiques surajoutés.

Essais thérapeutiques contre l'athérome expérimental. — Mettant à profit la facilité avec laquelle on détermine l'athérome aortique à l'aide de l'adrénaline, on a cherché à préciser l'action de certains médicaments. C'est ainsi que von Koranyi[1] constata que l'injection sous-cutanée d'iodipine à 10 0/0 (solution d'iode dans l'huile de sésame), pratiquée en même temps que les injections intra-veineuses d'adrénaline, empêche le développement des altérations artérielles. Ces premiers faits ne tardèrent pas à être confirmés par Boveri[2]. Les recherches semblaient démontrer d'une façon évidente l'action thérapeutique des préparations iodées contre les lésions athéromateuses. D'après Lavrova[3], l'iodure de potassium agit en abaissant la teneur en sels de chaux des tissus et des vaisseaux. Cependant on ne tarde pas à se rendre compte que l'iodure de potassium ne possède pas de propriétés curatives contre les lésions athéromateuses constituées. Taylor Cummins et Stout[4] confirment que l'on peut empêcher l'apparition des altérations aortiques en injectant simultanément l'adrénaline et l'iode ; mais ils montrent aussi qu'on ne détermine pas la régression des lésions quand, le lapin ayant subi un certain nombre d'injections d'adré-

---

[1] Von Koranyi, Ueber die Wirkung des Iods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1906, n° 17).

[2] Boveri, Ueber die Wirkung des Iods auf das durch Adrenalin erzeugte Atherom der Aorta (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1907, n° 22, p. 877).

[3] M.-L. Lavrova, Contribution à l'action de l'iode sur les processus pathologiques expérimentaux provoqués par l'adrénaline dans les vaisseaux sanguins (*Arch. des sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1908, p. 211).

[4] Taylor Cummins et Stout, Experimental arterio-sclerosis by adrenalin inoculations and the effect of potassium iodide (*Univ. Pen. Bull. Philadelphie*, p. 101).

naline, on le soumet ensuite au traitement iodé. Dans ces conditions, on observe que les lésions ne se modifient pas et restent ce qu'elles étaient avant qu'on ait commencé les injections thérapeutiques.

Cependant Biland obtient des résultats opposés en expérimentant avec l'iodure de potassium ; d'après lui, ce sel, loin d'exercer une action thérapeutique sur l'athérome expérimental, semble, au contraire, favoriser l'apparition des lésions. Cet auteur note, en effet, que les altérations sont beaucoup plus marquées chez les animaux qui ont reçu à la fois des injections d'adrénaline et d'iodure de potassium. Ces faits ne tardèrent pas à être confirmés par Loeb et Fleischer[1], Kalamkarof[2], Klieneberger[3].

On se trouvait donc en présence de résultats contradictoires. Certains auteurs avaient constaté une action empêchante de l'iode et des iodures à l'égard de l'athérome expérimental, alors que d'autres avaient observé des phénomènes absolument inverses. Cependant la variabilité des résultats obtenus par les auteurs s'explique dans une certaine mesure.

C'est ainsi que von Koranyi et Schranck[4], revenant sur les recherches que l'un d'entre eux avait poursuivies avec l'iodipine, admettent que l'action thérapeutique ne doit pas être attribuée à l'iode, mais bien à l'huile de sésame qui lui sert de véhicule. Falk[5] a constaté également que l'huile de sésame empêche le développement de l'athérome aortique

---

[1] Loeb et Fleischer, Ueber den Einfluss von Iodpreparaten auf die durch Adrenalininjectionen hervorgerufenen Gefässveranderungen (*Deut. med. Woch.*, 1907, n° 10).

[2] Kalamkarof, Atherome expérimental de l'aorte et influence des préparations iodées (*Roussky-Vratch*, n° 11, 1907).

[3] Klieneberger, Action des préparations de capsules surrénales sur l'aorte de lapin au cours de l'emploi concomitant d'adrénaline ou d'iodure de potassium (*Centralbl. f. innere Medizin*, n° 11, 1907).

[4] Von Koranyi et Schranck, Berichtigung zu meiner Mitteilung ueber die Wirkung des Iods und die durch Adrenalin erzengte Arterionekrose (*Deut. med. Wochenschr.*, n° 11, 1907).

[5] Falk, Des altérations vasculaires causées par l'adrénaline et de leurs modifications expérimentales. (Congrès allemand de médecine. Wiesbaden, 1907).

expérimental, quand elle est injectée en même temps que l'adrénaline.

Mais il est un autre facteur dont il faut tenir le plus grand compte, c'est la quantité d'iode que l'on injecte aux animaux. Si l'on injecte de fortes doses, non seulement les préparations iodées n'empêchent pas les altérations de se produire, mais les altérations sont plus étendues que chez les témoins (Leo Loeb et Fleischer[1]). Ceci n'a rien qui doive nous étonner, puisque Hedinger[2] a déterminé des lésions athéromateuses de l'aorte chez le lapin en injectant à cet animal de fortes doses d'iodure de potassium.

Ajoutons que Loeb et Fleischer ont constaté que le sulfocyanure de potassium empêche, dans une certaine mesure, l'apparition de l'athérome.

Les conclusions qui se dégagent de toutes ces recherches expérimentales ne sont pas très nettes. Deux faits méritent cependant d'être mis en lumière. C'est, d'une part, l'action si curieuse et qui semble bien prouvée, de l'huile de sésame. C'est, d'autre part, l'action différente de l'iode suivant les doses employées : les doses faibles empêchent les altérations de se produire, les doses fortes présentant des propriétés absolument opposées. Or on recommande précisément, en thérapeutique humaine, d'administrer de petites doses de ce médicament. Remarquons enfin, que les préparations iodées semblent empêcher de nouvelles lésions de se produire, mais qu'elles n'amènent sans doute pas la rétrocession des altérations existantes.

Autres lésions et manifestations déterminées par l'adrénaline. — Les injections intraveineuses d'adrénaline aux animaux déterminent des modifications cardiaques et des manifestations symptomatiques analogues à celles qui accompagnent souvent l'artério-sclérose humaine.

C'est ainsi que nous avions signalé, dès notre première

---

[1] Leo Loeb et Fleischer, *loco citato*.

[2] Hedinger, Congrès international de dermatologie de Berne, 1905.

communication sur l'athérome expérimental déterminé par l'adrénaline, l'HYPERTROPHIE CARDIAQUE[1] qui se développe en pareil cas. Cette hypertrophie porte principalement sur le ventricule gauche ; mais souvent le ventricule droit est également hypertrophié. Dans certaines expériences même, le cœur est augmenté de volume dans sa totalité. L'examen histologique montre qu'il n'existe pas de lésions des vaisseaux, ni du tissu conjonctif, ni des cellules musculaires. Cependant, ces dernières sont plus volumineuses qu'à l'état normal.

L'hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline peut se produire sans qu'il y ait en même temps aucune lésion aortique athéromateuse. Il arrive en effet, exceptionnellement, que les lésions habituelles de l'aorte fassent défaut, même après que les animaux ont subi un grand nombre d'injections d'adrénaline. On trouve alors, en général, le cœur hypertrophié. L'hypertrophie cardiaque n'est donc pas, du moins dans certains cas, consécutive à l'athérome artériel ; mais ces deux lésions relèvent de la même cause.

Les faits expérimentaux sont en tout comparables à ceux que l'on observe en pathologie humaine. Ici, aussi, l'hypertrophie cardiaque se montre parfois isolée, sans qu'on puisse l'expliquer par les altérations du système artériel. Il y a donc lieu de se demander si, dans un certain nombre de cas, l'hypertrophie du cœur n'est pas déterminée directement, chez l'homme, par les mêmes agents nocifs qui ont lésé les artères.

Chez des animaux qui avaient reçu sous la peau des cultures de bacilles typhiques tuées par la chaleur, en même temps qu'on injectait de l'adrénaline dans les veines suivant la technique habituelle, nous avons trouvé une hypertrophie énorme du cœur. A l'examen histologique, les cellules musculaires étaient hypertrophiées, comme chez les animaux qui n'avaient reçu que des injections d'adrénaline. Mais il

[1] O. JOSUÉ, Athérome aortique expérimental (*Soc. de biol.*, 14 nov. 1903, p. 1374). Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et toxine typhique (*ibid.*, 12 oct. 1907, p. 285).

existait en même temps des amas de cellules musculaires dégénérées. On voyait, de plus, de petits îlots de tissus scléreux qui avaient pris la place des cellules musculaires.

Nous rappellerons que l'adrénaline injectée dans les veines détermine l'HYPERTENSION ARTÉRIELLE. Il est vrai que l'élévation de la pression qui survient à la suite de l'injection d'adrénaline est très passagère, alors que l'hypertension que l'on observe chez certains artério-scléreux est continue. Mais, dans la réalité physiologique, cette substance n'est pas introduite brusquement et en grande quantité dans la circulation, comme cela se passe dans nos expériences. La sécrétion interne des capsules surrénales se déverse au contraire d'une façon continue. Or, si l'on injecte très lentement et pendant longtemps une solution étendue d'adrénaline dans les veines de l'animal, la pression se maintient élevée tant que dure l'expérience (Straub[1]).

L'adrénaline injectée dans les veines détermine parfois aussi la GLYCOSURIE, comme l'ont montré Bouchard et Claude[2]. Nous verrons que la glycosurie s'observe avec une relative fréquence chez les artério-scléreux.

Il est un autre accident d'une extrême gravité qui menace les artério-scléreux, c'est L'ŒDÈME AIGU DU POUMON. Cet accident est très difficile à reproduire expérimentalement par tous les moyens, à l'exception d'un seul, l'introduction d'une quantité assez considérable d'adrénaline dans les veines. On voit survenir dans ces conditions des accès typiques d'œdème aigu (Bouchard et Claude). M'appuyant sur ces faits, j'ai pensé que certains cas d'œdème aigu pulmonaire sont causés par l'activité exagérée des capsules surrénales[3].

Aussi bien les manifestations pathologiques que nous

---

[1] STRAUB, Dauernde Blutdrucksteigerung durch Adrenalin (*Physikalish med. Gesellsch. zu Wurzburg*, 11 juillet 1907).

[2] BOUCHARD et CLAUDE, Recherches expérimentales sur l'adrénaline (*Acad. des Sciences*, 1er déc. 1902, p. 928).

[3] JOSUÉ, Pathogénie de certains cas d'œdème aigu du poumon (*La Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1905).

venons de signaler font partie d'un même groupe : l'athérome artériel, l'hypertrophie cardiaque, l'hypertension artérielle, la glycosurie, l'œdème aigu du poumon s'observent fréquemment chez les mêmes malades. Tous ces troubles morbides, on les reproduit aisément chez l'animal en expérimentant avec l'adrénaline. En rapprochant les faits cliniques de ceux que fournit l'expérimentation, on est conduit à admettre que ces accidents sont la conséquence d'un même trouble fonctionnel : la suractivité des capsules surrénales sécrétant de trop grandes quantités d'adrénaline. Nous allons exposer maintenant les recherches poursuivies sur l'état des capsules surrénales dans l'artério-sclérose.

Hyperplasie surrénale et artério-sclérose. — J'attirais l'attention, dès mes premières recherches de 1903, sur l'état des capsules surrénales chez les athéromateux. « Si l'on envisage que l'adrénaline est un produit de sécrétion des capsules surrénales, on n'est pas loin de penser que ces organes jouent peut-être un rôle important dans les lésions athéromateuses. Il y a donc un grand intérêt à étudier soigneusement les capsules surrénales à l'autopsie des athéromateux. »

Signalons, avant d'aborder la question des capsules surrénales des athéromateux, quelques faits d'expérimentation et d'anatomie pathologique comparée. Gouget [1] a trouvé, à l'autopsie d'animaux intoxiqués chroniquement par le plomb, des lésions athéromateuses de l'aorte; il a noté, en même temps, le volume considérable des capsules surrénales. Mulon [2] a observé très souvent chez le bœuf de volumineuses plaques calcaires siégeant dans les parties des carotides contiguës aux glandes carotidiennes. Or ces organes sont constitués par des cellules chromaffines, qui sécrètent de l'adrénaline comme les cellules de la couche médullaire

---

[1] Gouget, Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique (*Soc. de biol.*, 19 déc. 1903, p. 1659).

[2] Mulon, communication orale.

des surrénales. Cesari et Panisset[1] ont décrit des lésions athéromateuses de l'aorte et de la veine cave inférieure chez des vaches très âgées ; les plaques calcaires se trouvaient exactement localisées à l'embouchure des veines provenant des surrénales.

Hyperplasie surrénale à l'autopsie d'artério-scléreux. — J'ai observé le premier, à l'autopsie de trois athéromateux, des modifications des capsules surrénales liées au fonctionnement exagéré de ces glandes[2]. L'hyperplasie de la couche corticale était évidente à l'examen histologique.

Les capsules surrénales en état de suractivité fonctionnelle sont le plus souvent augmentées de volume. Leur poids atteint fréquemment dix grammes et plus au lieu de six à sept grammes, poids normal. On constate parfois, à leur surface, des saillies arrondies pouvant atteindre le volume d'un poids ou même d'une cerise. Ce sont des adénomes, qu'il ne faut pas confondre avec des glandes accessoires, fréquentes aussi en pareil cas. Ces dernières peuvent être plus ou moins enclavées dans la substance corticale, mais elles en sont toujours séparées par une couche de tissu conjonctif ; elles sont d'ailleurs uniquement constituées par de la substance corticale et surtout par des spongiocytes.

A l'examen histologique, la substance corticale présente d'importantes modifications. La couche glomérulaire, qui est la couche la plus superficielle des capsules surrénales, apparaît augmentée de volume. On trouve par places des productions arrondies formées par des cellules claires, spongieuses, graisseuses. Ce sont de véritables adénomes intraglandulaires, ou hyperplasie nodulaire. Il faut d'ailleurs éviter de prendre pour des adénomes des portions de parenchyme isolées par des bandes de sclérose.

---

[1] Cesari et Panisset, Lésions athéromateuses de l'aorte et glandes surrénales (*Soc. anat.*, mars 1906, p. 243).

[2] Josué, Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel (*Soc. méd. des hôpitaux*, 12 février 1904).

Pour que l'on soit en droit d'affirmer que la glande est en état d'hyperplasie avec suractivité fonctionnelle, il ne suffit pas de constater la présence d'adénomes. Ceux-ci, quand ils existent à l'état isolé, n'ont aucune signification précise. Mais il n'en est plus de même lorsqu'on trouve en même temps la transformation en spongiocytes des cellules de la couche corticale. Cette portion de la glande est alors presque uniquement constituée par des cellules claires, contenant de la graisse ; elles sont volumineuses, leur protoplasma est parcouru par un fin réticulum : ce sont ces cellules que l'on désigne sous le nom de spongiocytes ou cellules spongieuses. De plus, la couche réticulée est souvent plus pigmentée qu'à l'état normal. Dans un cas, j'ai vu toutes les assises cellulaires de la couche corticale formées uniquement de spongiocytes. Cependant les modifications ne sont pas toujours aussi prononcées ; on peut les observer à tous les degrés. Elles sont l'indice du fonctionnement exagéré des glandes surrénales.

Un certain nombre de faits confirmatifs ont été publiés. Kolisko, Manicatide et Jianu, Widal et Boidin[1], Parkes Weber[2], ont observé des cas où les lésions artérielles coïncidaient avec l'hyperplasie des capsules surrénales. Boinet[3] a trouvé, sur trois cent quatre-vingt-six cas d'athérome aortique assez prononcé, cent trente huit-fois des lésions des capsules surrénales attribuables à un fonctionnement exagéré, c'est-à-dire dans près d'un tiers des cas. « Chez certains athéromateux, la surrénalite nodulaire était très considérable, et l'hypertrophie de ces glandes était telle, que leur longueur atteignait sept centimètres, leur largeur cinq et six, et que le volume de certaines avait triplé. »

---

[1] Widal et Boidin, Adénomes des capsules surrénales. Athérome généralisé et hypertension (*Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juillet 1906).

[2] Parkes Weber, Symmetrical adenomata or nodular hyperplasica of the suprarenal glands, and extreme sclerosis of the aorta and coronary arteries (*Transactions of the pathological Society of London*, vol. 57, part. III, 1906, p. 338).

[3] Boinet, Maladie des artères et de l'aorte, *Nouveau Traité de Médecine* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, article *Aortites chroniques*, p. 416.

Une preuve indirecte en faveur de l'origine surrénale de l'athérome ressort encore des constatations de Sabrazès et Husnot[1], qui ont noté la fréquence de l'hypertrophie des surrénales avec production d'adénomes chez les vieillards. Or on sait combien les lésions athéromateuses des artères sont fréquentes à un âge avancé de la vie.

Discussion des objections soulevées contre l'origine surrénale de l'artério-sclérose. — Une objection très sérieuse a été soulevée contre les observations d'hyperplasie surrénale publiées par les auteurs. Toutes les descriptions ont trait aux modifications de la couche corticale. On connaît mal l'anatomie normale, et à plus forte raison l'anatomie pathologique de la couche médullaire de ces glandes. On a prétendu, de plus, que les éléments anatomiques de la couche médullaire sont très fragiles, et qu'il est pour ainsi dire impossible d'en faire l'étude histologique sur des pièces recueillies aux autopsies. Remarquons en passant que l'on avait fait autrefois la même assertion au sujet de la couche corticale.

Comment peut-on soutenir, disent ces auteurs, que la suractivité fonctionnelle de la couche corticale joue un rôle dans la production des lésions athéromateuses des artères, puisque cette couche ne sécrète pas l'adrénaline ? C'est une notion classique, en effet, que l'adrénaline est sécrétée par la couche médullaire. Pour certains même, la couche corticale des capsules surrénales constitue en quelque sorte un organe indépendant de la couche médullaire. La couche corticale serait surtout douée de fonctions antitoxiques. Bien plus, au point de vue du système artériel, la couche corticale exercerait une action inverse de celle de la médullaire ; elle abaisserait la pression.

Cependant Abelous, Soulié et Toujan[2] soutiennent les

---

[1] Sabrazès et Husnot, Hypertrophie avec adénomes enkystés multiples des surrénales chez les vieillards et les séniles (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, réunion biologique de Bordeaux, 6 nov. 1906, p. 445).

[2] Abelous, Soulié et Toujan, Sur la formation de l'adrénaline par les glandes surrénales (*Soc. de biol.*, 25 mars 1905, p. 533). — Sur l'origine de l'adrénaline (*Soc. de biol.*, 1er avril 1905, p. 584).

premiers l'opinion inverse. Ces auteurs, à la suite de recherches expérimentales et de dosages, arrivent à la conclusion que la couche corticale concourt à la sécrétion de l'adrénaline. La substance hypertensive est élaborée dans la couche corticale, elle est sécrétée à l'état d'adrénaline dans la couche médullaire. Tout récemment Josué et Louis Bloch [1] ont pu démontrer que la substance corticale des capsules surrénales du cheval possède des propriétés hypertensives très actives. Pour cela, ils séparent avec soin la substance corticale de la médullaire. Cette séparation est relativement facile. La substance médullaire ne commence pas au niveau de la région pigmentée, comme on le prétend encore par erreur dans certains traités ; elle se présente sous l'aspect d'une mince couche blanc gris qui se détache sans trop de difficulté de la couche corticale. La dissection faite, on prépare des extraits avec les adénomes, avec la couche superficielle et avec la couche profonde de la corticale, enfin avec la médullaire. Ces quatre extraits élèvent la pression. Nous avons recherché soigneusement dans tous les extraits la présence de l'adrénaline par les réactions chimiques de cette substance (réaction de Vulpian, réaction chromaffine, réactions de l'acide osmique et de l'eau iodée). Les réactions ont toujours été, comme on devait s'y attendre, d'une extrême intensité avec les extraits de médullaire. Peut-être y a-t-il eu une ébauche de réaction avec les extraits de la partie profonde de la corticale. Quant aux extraits de corticale superficielle et d'adénomes, ils ont constamment donné des résultats absolument négatifs. Et cependant, leur action physiologique est, à peu de choses près, aussi marquée que celle de la médullaire. On est donc en droit de conclure qu'il existe dans la couche corticale des capsules surrénales des substances fortement hypertensives, chimiquement différentes de l'adrénaline. Il y a lieu de se demander si ces

[1] Josué et Louis Bloch, Action hypertensive de la couche corticale des capsules surrénales (*Acad. des sciences*, 10 juin 1907).

substances ne sont pas destinées à former ultérieurement l'adrénaline, qui se trouve en si grande quantité dans la couche médullaire. Les mêmes extraits de corticale déterminent, comme les extraits de médullaire et comme l'adrénaline, l'œdème aigu du poumon quand on les injecte à dose massive dans les veines du lapin [1].

Il résulte de ces recherches que l'hyperplasie, même quand elle n'est constatée qu'au niveau de la couche corticale, est réellement l'indice d'une sécrétion exagérée d'adrénaline. Les substances élaborées par la corticale et destinées à se transformer en adrénaline dans la médullaire, possèdent d'ailleurs les mêmes propriétés physiologiques et pathologiques que l'adrénaline. On peut admettre d'ores et déjà que ces corps adrénalinogènes provoquent aussi les mêmes lésions artérielles que l'adrénaline. Cela paraît très probable, si l'on se rappelle qu'un corps synthétique, dont la formule se rapproche de celle de l'adrénaline, détermine des lésions athéromateuses expérimentales (Sturli).

On pourra d'ailleurs apprécier à l'avenir l'état de la substance médullaire des capsules surrénales. L'étude de l'anatomie pathologique de ces glandes a fait un grand pas depuis que l'on possède quelques notions sur la médullaire. On a publié des observations d'hyperplasie médullaire dans des cas de néphrite et d'hypertrophie cardiaque sans néphrite, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir plus loin (Wiesel, Vaquez et Aubertin). Il est possible actuellement de faire l'examen histologique de la couche médullaire, et je ne doute pas que l'on trouve, dans certains cas, l'hyperplasie de la couche médullaire comme on a constaté l'hyperplasie de la couche corticale. A ce point de vue, nous possédons une observation intéressante de F.-R. Bainbridge et P.-R. Parkinson [2]. Ces auteurs

---

[1] Josué et Louis Bloch, Œdème aigu du poumon expérimental par injection intraveineuse d'extraits de couche corticale de capsules surrénales (*Soc. méd. des hôpitaux*, 10 juillet 1908, p. 55).

[2] A. Bainbridge et P. R. Parkinson, Anatomie pathologique des capsules surrénales (*Pathological Society of London*, séance du 7 mai 1907).

ont apprécié l'activité sécrétoire de la couche médullaire d'après l'intensité de la réaction chromaffine. Ils ont commencé par s'assurer qu'il ne se produit pas de changement dans la quantité de substance chromaffine pendant l'espace de temps qui s'écoule entre la mort et l'autopsie. Ils ont constaté, par cette méthode, la disparition de l'adrénaline dans la substance médullaire de sujets morts de maladies aiguës. Au contraire, à l'autopsie d'un sujet atteint d'une maladie des artères avec hypertension, ils ont trouvé des capsules surrénales volumineuses avec de nombreux adénomes. La réaction chromaffine était extrêmement intense, et il y avait une quantité énorme d'adrénaline dans la médullaire.

Il reste à discuter une autre objection qu'on a opposée à l'origine surrénale de l'artério-sclérose. On a pu déterminer l'athérome expérimental à l'aide de diverses substances toxiques et en se servant de cultures microbiennes vivantes ou stérilisées. Nous relaterons plus loin ces intéressantes recherches expérimentales. On a conclu de ces travaux que les surrénales ne jouent aucun rôle dans la production des lésions, puisque des substances qui ne sont pas sécrétées par ces glandes sont également capables de provoquer les mêmes altérations.

En réalité, il convient de distinguer différents cas. Il est incontestable, tout d'abord, que la suractivité des glandes surrénales n'est pas la cause unique de l'athérome et de l'artério-sclérose. Il est certain qu'il existe des poisons, autres que la sécrétion surrénale, qui possèdent une nocivité marquée pour les parois des artères; mais il convient de remarquer qu'il en est peu, ou peut-être même aucun, qui soient capables de provoquer aussi facilement les lésions. Cette remarque faite, nous admettons que l'artério-sclérose puisse être déterminée par divers facteurs. Nous n'avons jamais pensé que l'activité sécrétoire des glandes surrénales fût la seule cause capable de provoquer l'apparition des altérations artério-scléreuses des artères. Des facteurs pathogènes multiples et de nature diverse sont certai-

nement à l'origine de l'artério-sclérose ; il nous semble impossible de ramener tous les faits à l'unité sans déformer les renseignements fournis par la clinique et par l'expérimentation. Tout ce que l'on est en droit de dire, à notre avis, c'est qu'il existe des cas d'artério-sclérose qui sont la conséquence de troubles fonctionnels des capsules surrénales. Nous verrons qu'il est même possible d'isoler ces faits au point de vue clinique et de reconnaître chez les malades l'artério-sclérose d'origine surrénale.

Mais il convient d'ajouter que si la sécrétion exagérée des glandes surrénales n'est pas la cause unique de l'artério-sclérose, celle-ci intervient cependant plus souvent qu'il ne semblerait au premier abord. En étudiant les faits de plus près, on se rend compte que certaines substances toxiques qui lèsent les artères, déterminent précisément les altérations athéromateuses par l'intermédiaire des capsules surrénales. L'hyperplasie surrénale, qui est si souvent la cause déterminante de l'artério-sclérose, ne survient pas spontanément ; elle reconnaît elle-même divers facteurs étiologiques. Il résulte des recherches expérimentales de Léon Bernard et Bigart[1] que certaines substances toxiques possèdent la propriété de provoquer des réactions hyperplasiques dans la substance corticale des capsules surrénales. De plus, Gouget[2] a trouvé ces organes augmentés de volume chez un lapin intoxiqué par le plomb qui présentait des lésions athéromateuses de l'aorte. Certaines substances toxiques déterminent des lésions athéromateuses en provoquant la suractivité fonctionnelle des glandes surrénales. Ces cas forment un groupe important qui doit être classé dans l'artério-sclérose d'origine surrénale.

Mais, d'après certains auteurs, on ne pourrait attribuer une telle signification à l'hyperplasie de la couche corticale

---

1 Léon Bernard et Bigart. Étude anatomo-pathologique des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 6, nov. 1902, p. 1014).

2 Gouget, *loco citato*.

déterminée par certains poisons. Les modifications histologiques observées en pareil cas seraient en rapport avec les fonctions antitoxiques de la couche corticale. L'organe réagirait pour neutraliser les substances toxiques.

Certes, la fonction antitoxique de la couche corticale des capsules surrénales est démontrée par des recherches expérimentales nombreuses; elle est à l'abri de toute contestation. Mais le fait que la glande neutralise les poisons ne prouve nullement que cette fonction soit la seule qu'elle possède. Il est probable que la substance corticale fabrique ou du moins prépare l'adrénaline et les substances analogues, en même temps qu'elle neutralise les poisons. Ne voyons-nous pas d'autres glandes, la glande hépatique, par exemple, chargée de fonctions diverses : antitoxique, glycogénique, biligénique, etc. ? Ces fonctions sont, dans une certaine mesure, solidaires les unes des autres. Ne peut-on admettre qu'il en est ainsi pour les capsules surrénales ? Loin de s'exclure, les deux fonctions sont probablement corollaires, unies par des liens physiologiques. On comprend que certaines substances toxiques, en suscitant les réactions antitoxiques des glandes surrénales, provoquent en même temps la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline[1].

Un exemple très complet du rôle d'intermédiaire joué par les capsules surrénales dans la production des lésions artério-scléreuses nous est fourni par les néphrites. Nous avons insisté plus haut sur l'importance étiologique des affections rénales dans l'artério-sclérose. Or on a signalé l'hyperplasie de la couche corticale des capsules (Vaquez, Aubertin et Ambard), et plus récemment de la couche médullaire (Wiesel[2], Vaquez, Aubertin, Clunet), dans les néphrites chroniques. Expérimentalement, on a déterminé l'hyperplasie des capsules surrénales en lésant les reins ou en injectant de

[1] Josué, Congrès français de médecine, Paris, 1907.
[2] Wiesel, *Société de médecine externe de Vienne*, 7 mai 1907.

l'urine aux animaux (Dopter et Gouraud [1], Darré [2]). Bien plus, Schur et Wiesel [3] auraient décelé l'adrénaline dans le sang des malades atteints de néphrite soit par la réaction d'Ehrmann (action mydriatique sur l'œil de grenouille énucléé; cette réaction serait caractéristique et extrêmement sensible), soit par les réactions chimiques de l'adrénaline; cependant des recherches confirmatives seraient nécessaires. Quoi qu'il en soit, les altérations rénales déterminent très nettement l'hyperplasie surrénale ; de celle-ci dépendent l'hypertension (Vaquez), l'artério-sclérose (Josué) et l'hypertrophie cardiaque. Mais cette dernière semble encore tenir par d'autres liens à l'hyperplasie surrénale.

Nous avons vu, à propos de l'étiologie, que l'artério-sclérose est parfois déterminée par des causes mécaniques et que le fonctionnement exagéré du cœur doit être compté parmi les facteurs étiologiques de l'affection des artères. Or Wiesel a montré que l'hypertrophie du cœur détermine à son tour l'hyperplasie des capsules surrénales. La suractivité de ces glandes est en rapport avec la fonction myotonique que leur sécrétion exerce sur le système musculaire cardio-artériel. Il se produirait une sorte d'adaptation physiologique de ces glandes à l'hypertrophie du muscle cardiaque. Ces faits sont d'ailleurs encore récents et demandent de nouvelles recherches. S'ils étaient confirmés, on comprendrait que les capsules surrénales hyperplasiées et sécrétant une trop grande quantité d'adrénaline, fussent à leur tour la cause d'altérations artério-scléreuses des artères. Il existerait ainsi des relations physio-pathologiques multiples et intimes entre l'hypertrophie cardiaque, les lésions rénales, l'hyperplasie surrénale et l'artério-sclérose. Récemment Gouget [4] a voulu expliquer d'une façon analogue

---

[1] Dopter et Gouraud, *Société de biologie*, 1904, 13 février, p. 251.

[2] Darré, Thèse de Paris, 1907.

[3] Schur et Wiesel, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1907, nos 23 et 27, — et *Société império-royale des médecins de Vienne*, séance du 28 juin 1907.

[4] Gouget, Athérome humain. Athérome expérimental et capsules surrénales (*La Presse médicale*, 16 nov. 1907, p. 745, n° 93).

la coexistence de l'artério-sclérose et de l'hyperplasie surrénale. Cet auteur émet l'hypothèse que les lésions artérielles étant primitives, l'hyperplasie surrénale se produirait secondairement pour maintenir le tonus du système musculaire cardio-artériel, la tonicité devant être plus élevée pour vaincre l'obstacle créé par l'altération des artères. Il est fort possible, encore que ce ne soit qu'une hypothèse, que les choses se passent ainsi dans certains cas. Mais il faut noter aussi que des lésions artério-scléreuses et l'hypertrophie cardiaque peuvent se développer par le fait que les capsules surrénales hyperplasiées sécrètent une trop grande quantité d'adrénaline. Peut-être, si cette hypothèse trouvait confirmation, expliquerait-on de cette façon que certaines lésions artérielles localisées deviennent ultérieurement le point de départ d'une artério-sclérose généralisée.

Ces faits permettent d'isoler un syndrome anatomo-clinique *surréno-vasculaire*, constitué par l'hyperplasie surrénale, l'hypertrophie cardiaque et l'artério-sclérose, dont chaque élément peut être, à la fois, la cause et l'effet de chacun des deux autres.

Autour de ces accidents primordiaux se groupent diverses manifestations cliniques qui se trouvent plus particulièrement sous la dépendance de la suractivité des capsules surrénales; ce sont : l'hypertension artérielle, la glycosurie, l'œdème aigu du poumon.

3°. — ATHÉROME EXPÉRIMENTAL DÉTERMINÉ PAR D'AUTRES PROCÉDÉS

On a déterminé des lésions athéromateuses à l'aide :

De substances toxiques et médicamenteuses;
De microbes et de toxines;
De moyens mécaniques.

Substances toxiques et médicamenteuses. — Tabac. — Les recherches expérimentales poursuivies à l'aide du tabac présentent un intérêt particulier. Les cliniciens ont en effet depuis longtemps montré l'influence nocive du tabac sur

le cœur et les artères. On a étudié l'action de la nicotine, celle de l'infusion ou de la macération de tabac, celle enfin de la fumée de tabac.

Je n'avais pas obtenu de lésions aortiques en injectant de la nicotine, à petites doses répétées, dans les veines de lapins, même après avoir prolongé l'expérience pendant six mois[1]. Depuis, d'autres auteurs ont été plus heureux (Adler et Hensel[2], Papadia[3], Gebrowsky[4], Miller[5]). Adler et Hensel attribuent l'insuccès de mes recherches à ce que j'injectais de trop petites quantités de poison. Ces auteurs introduisent chaque fois dans les veines un tiers de centimètre cube d'une solution au 1/200 de nicotine de Merck. Les lésions étaient légères après dix-huit injections, plus nettes après trente-huit, très accentuées après cinquante.

La macération et l'infusion de tabac déterminent aussi des lésions athéromateuses expérimentales, qu'on l'injecte sous la peau ou dans les veines ou qu'on l'introduise dans l'estomac à l'aide d'une sonde. Adler[6] avait déjà noté des lésions inflammatoires des artérioles viscérales chez des animaux auxquels il faisait ingérer l'infusion de tabac ; mais c'est Boveri[7] qui détermina le premier des lésions athéromateuses en faisant pénétrer tous les jours l'infusion de tabac à 10 0/0 dans l'estomac des lapins à l'aide de la sonde. Depuis, d'autres auteurs, Baylac[8] et Amouroux[9], Gouget[10], Lesieur[11], Lœper

[1] Josué, Pathogénie de l'athérome artériel (Congrès français de médecine, Paris, 1904).

[2] Adler et Hensel, Ueber intravenöse Nikotineinspritzungen und desen Einwirkung auf die Kaninchen Aorta (*Deutsch. med. Woch.*, n° 45, 1906).

[3] Papadia, Artério-sclérose expérimentale par la nicotine (*Rivista di path., nerv., ment.*, 1907, p. 161).

[4] Gebrowsky, Contribution à l'étude de l'action de la fumée de tabac sur les vaisseaux sanguins (*Roussk. Vratch*, n° 6, 1907).

[5] Miller, Dégénérescence artérielle expérimentale (*Journal of the medical sciences*, 1907).

[6] Adler, Remarks on arterio-sclerosis (*Journal of the med. researches*, p. 721, 1902).

[7] Boveri, Ateroma aortico sperimentale do tabacco (*Clin. med. ital.*, n° 1, 1905, et *Gaz. degli osp.*, n° 64, 1905).

[8] Baylac, Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac (*Soc. de biologie*, 2 juin 1906, et *Arch. méd. de Toulouse*, p. 205, 1906).

[9] Amouroux, Étude expérimentale de l'athérome tabagique, Thèse de Toulouse, 1906.

[10] Gouget, Sur quelques lésions de l'intoxication tabagique expérimentale (*La Presse médicale*, 1906, n° 267).

[11] Lesieur, Tabagisme expérimental et dénicotinisation (*Soc. de biologie*, 16 mars 1907).

et Boveri [1], Ball [2] obtinrent des lésions analogues en mettant en œuvre les mêmes techniques. Baylac et Amouroux font infuser pendant dix minutes du tabac scaferlati dans dix fois son poids d'eau, ou laissent macérer le même tabac dans son poids d'eau pendant vingt-quatre heures à 37°. Ils constatent des lésions athéromateuses après injections sous-cutanées ou intraveineuses ou après ingestions répétées. Gouget a réussi à produire des lésions une fois sur huit. Lesieur a expérimenté à l'aide de tabacs français et anglais et a obtenu de belles lésions. Par contre, il n'a constaté aucune trace d'athérome chez des lapins qui avaient reçu des extraits de tabac dénicotinisé suivant le procédé de Parent de Genève. Après cet auteur, Ball a constaté par le même procédé expérimental l'innocuité du tabac caporal doux dénicotinisé de la régie. Lesieur et Ball ont signalé aussi que les phénomènes immédiats d'intoxication qui apparaissent toujours quand on se sert de tabac ordinaire, ne surviennent pas quand on expérimente à l'aide de tabac dénicotinisé. Lesieur a conclu que le tabac dénicotinisé pourrait être consommé sans inconvénient pour le système artériel. De nouvelles recherches poursuivies par Guillain et Gy [3] ont donné des résultats contraires. Les tabacs dénicotinisés du commerce se sont montrés aussi nocifs pour les artères que les autres tabacs; ils ne donneraient donc qu'une sécurité trompeuse.

Enfin Gebrowsky [4] a vu survenir des lésions athéromateuses après des injections répétées d'un liquide obtenu en faisant barbotter la fumée fournie par la combustion de 100 grammes de tabac dans quantité égale d'eau salée physiologique.

Plomb. — Le plomb est certainement une substance

---

[1] Lœper et Boveri, Athérome aortique expérimental par tabac et ergotinine (*Soc. anat.*, 3 mai 1907).

[2] Ball, L'athérome aortique chez l'homme et les animaux, Thèse de Lyon, 1907.

[3] Guillain et Gy, *Société médicale des hôpitaux*, 19 juin 1908.

[4] Gebrowsky, *loco citato*.

toxique dont l'action nuisible sur la paroi des artères doit être comptée parmi les plus efficaces. C'est ainsi que Boinet et Romary [1] ont obtenu en 1897 des lésions de l'aorte, avec ou sans traumatisme de ce vaisseau, chez des lapins qui ingéraient du carbonate de plomb. Depuis Gouget [2], Feuillié [3], Boveri, Pic et Bonnamour [4], Ball [5] ont repris ces recherches et déterminé des altérations nettement athéromateuses, soit en faisant ingérer du carbonate de plomb en suspension dans de l'eau, soit en injectant dans les veines une solution d'acétate de plomb à 10 0/0 par doses d'un centimètre cube.

Poisons alimentaires. — Les poisons alimentaires sont capables de déterminer des lésions athéromateuses des artères, ainsi qu'il résulte des recherches expérimentales de Boveri [6], de Thévenot [7], de d'Amato [8], de Lœper [9]. Ces auteurs ont obtenu des altérations athéromateuses en injectant dans les veines des animaux des extraits de viande putréfiée, ou du bouillon putréfié.

Les expériences de Lœper et Ficaï [10], déterminant des lésions athéromateuses chez des lapins par ingestion de piment rouge broyé et de poivre de Cayenne, mettent en lumière l'influence nuisible des condiments.

Remarquons cependant que ces expériences ont été faites chez le lapin, dont le régime alimentaire est très différent de

---

[1] Boinet et Romary, Recherches expérimentales sur les aortites (*Arch. de méd. expérim.*, 1897, t. IX, p. 802).

[2] Gouget, *loco citato* (*Soc. de biol.*, 190[illegible], p. 1659).

[3] Feuillié, Contribution à l'étude de l'athérome expérimental, Thèse de Lyon, 1905.

[4] Pic et Bonnamour, Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1906, p. 460), et Étiologie et pathogénie de l'artério-sclérose (*ibid.*, p. 494).

[5] Ball, *loco citato*.

[6] Boveri, Contributo allo studio degli ateromi sperimentali (*Clin. med. Italiana*, 1906, n° 1).

[7] Thévenot, Athérome aortique expérimental, Thèse de Lyon, 1907.

[8] D'Amato, Ueber experimentelle von Magendarmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber (Esperiences 6 et 7). (*Virch. Arch.*, 1907, p. 447).

[9] Lœper, Poisons alimentaires et athérome (*Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, janv. 1908, n° 1, p. 45).

[10] Lœper et Ficaï, Congrès de méd. de Paris, 1907.

celui de l'homme. Les lapins que l'on nourrit avec de la viande, même fraîche, finissent par succomber plus ou moins rapidement (Ignatowski) et présentent des lésions diverses.

Alcool. — Nous avons vu que les auteurs ne sont pas d'accord sur l'influence de l'alcoolisme sur l'artério-sclérose chez l'homme. On a cherché à obtenir des renseignements sur l'action artério-toxique de cette substance à l'aide de l'expérimentation. Pic et Bonnamour, Feuillié, n'ont pas pu déterminer de lésions athéromateuses chez les animaux qui ont été soumis à l'intoxication alcoolique.

Acides. — Fischer[1] a déterminé des lésions athéromateuses chez les animaux intoxiqués par les acides chlorhydrique, phosphorique, lactique. Lœper a provoqué des altérations analogues avec les acides oxalique, lactique, chlorhydrique.

Phloridzine. — Boinet et Romary ont observé des lésions aortiques chez des animaux intoxiqués par la phloridzine. Kolisch[2], Ball, ont obtenu des lésions athéromateuses nettes.

Iodures de potassium et de sodium. — Fait intéressant, on a déterminé des lésions athéromateuses de l'aorte chez le lapin avec des substances médicamenteuses. C'est ainsi qu'Hedinger[3], Ball[4], ont obtenu de l'athérome avec l'iodure de potassium, et Kalamkarof[5] avec l'iodure de sodium, injectés à fortes doses (environ un gramme par injection intraveineuse).

Médicaments divers. — On a encore déterminé de l'athérome avec diverses substances médicamenteuses. Les expérimentateurs se sont surtout adressés aux médicaments qui exercent une action sur le cœur et le système circulatoire.

---

[1] Fischer, Ueber arterien erkrankungen nach Adrenalin Injecktionen (XXII• Congrès allemand de médecine interne. Wiesbaden, 1905).

[2] Kolisch, Artério-sclérose par phloridzine (*Soc. des méd. de Vienne*, analysé in *Sem. méd.*, 15 nov. 1905).

[3] Hedinger, *loco citato.*

[4] Ball, *loco citato.*

[5] Kalamkarof, *loco citato.*

Voici la liste des substances à l'aide desquelles on a obtenu des lésions athéromateuses : la DIGITALINE (Fischer, Klotz[1], Orlowsky), la DIGALÈNE à la dose de 1 cc. par injection (Orlowsky), la STROPHANTINE (Orlowsky contrairement à Boveri), l'ADONIDINE (Orlowsky, Kinichi-Naka[2]), l'ERGOTINE et l'ERGOTININE (Lœper et Boveri), la THÉOCINE (Lœper), le CHLORURE DE BARYUM (Orgielbrand[3], Klotz, Orlowsky, A. Bennecke[4]), l'HYDRASTINE et l'HYDRASTININE (Bennecke). Ajoutons que Bennecke a constaté que les lésions sont beaucoup moins marquées quand on mélange de la spermine de Pœhl à l'hydrastinine et au chlorure de baryum.

Microbes et toxines. — Nous avons déjà exposé au commencement de ce chapitre, à propos de l'historique, les importantes recherches de Gilbert et Lion[5], qui ont obtenu des lésions athéromateuses de l'aorte chez le lapin, en inoculant les cultures et les toxines d'un microbe trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse chez l'homme. Josué[6] a provoqué des altérations athéromateuses chez un lapin qui avait reçu dans les veines, pendant plusieurs mois, des cultures de bacille typhique, stérilisées par la chaleur. Enfin récemment Saltykow[7] a déterminé des lésions de l'aorte par injections répétées de cultures de staphylocoques.

Moyens mécaniques. — Carrel et Guthrie[8] augmentent,

---

[1] KLOTZ, Experimental production of arteriosclerosis (*British med. Journal*, 1906, p. 1767).

[2] KINICHI-NAKA, Altération de l'aorte dans l'intoxication par l'adonidine (*Roussky Vratch*, n° 7, 1907).

[3] ORGIELBRAND, Athérome de l'aorte par injections intraveineuses de chlorure de baryum (*Medicyna Warskowa*, 1906, p. 405).

[4] ADOLF BENNECKE, Studien über Gefässerkrankungen durch Gifte. Habilitationschrift, Faculté de Rostock, Berlin, 1908.

[5] GILBERT et LION, *loco citato*.

[6] JOSUÉ, L'artério-sclérose. Anatomie pathologique et pathogénie (*La Presse médicale*, 1906, p. 147).

[7] SALTYKOW, Atheroklerose bei Kaninchen nach viederholten Staphylokokkeninjecktionen (*Beiträge zur pathologische Anatomie und zur allgemeine Pathologie*, 1908, p. 147).

[8] CARREL et GUTHRIE, Artério-sclérose par modification chirurgicale de la circulation (*Soc. de biologie*, 28 avril 1906, p. 730).

chez le chien, la pression sanguine dans un segment artériel en dirigeant le sang de l'artère à travers un réseau veineux de plus petit calibre. Les auteurs constatent que l'artère s'épaissit en même temps qu'apparaissent des modifications scléreuses des tuniques interne et externe. Les détails histologiques manquent; cependant les modifications semblent être de nature hyperplasique.

Ajoutons que Pic et Bonnamour attribuent à des changements de pression artérielle les lésions qu'ils ont déterminées par l'arrachement du ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

Il résulte de ce que nous venons de dire que des agents nocifs divers, toxiques, infectieux, mécaniques, sont capables d'amener des lésions artério-scléreuses. L'auto-intoxication provoquée par la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline est certainement une des plus importantes parmi ces causes. La suractivité des capsules surrénales est elle-même la conséquence de différents états morbides.

4°. — HISTOGÉNÈSE ET PLACE NOSOGRAPHIQUE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Nous allons rechercher comment ces divers facteurs agissent sur la paroi artérielle pour y déterminer des lésions artério-scléreuses. Nous commencerons par exposer et par discuter différentes théories qui ont été émises sur l'histogénèse des lésions scléreuses des artères. Toutes ces conceptions s'appuient sur des faits exacts, toutes contiennent une certaine part de vérité. Mais toutes aussi doivent être rejetées parce qu'elles ont le défaut ou de trop généraliser des faits particuliers, ou d'aller à l'encontre d'observations précises.

Théories des auteurs. — **Théorie de l'artérite.** — L'opinion aujourd'hui classique est que l'artério-sclérose est une artérite chronique. Les artères, atteintes d'inflammation

lente avec proliférations cellulaires plus ou moins actives, subissent des processus dégénératifs atteignant les éléments nouvellement formés. Les amas de cellules rondes que l'on constate seraient la preuve de l'activité inflammatoire; les foyers ramollis, les dégénérescences graisseuse, calcaire, etc., seraient le résultat de l'évolution dégénérative des produits inflammatoires. Cette opinion, très rapprochée de celle exprimée par Virchow, est défendue par Ranvier et Cornil, Brault, etc. Elle est classique à telle enseigne, que l'on chercherait en vain dans certains traités le chapitre athérome et artério-sclérose, cette affection étant décrite sous la rubrique artérite chronique.

Mais cette artérite présenterait, d'après la plupart des auteurs, une particularité importante : c'est d'être généralisée à tout le système artériel. L'artério-sclérose, bien qu'elle se montrât parfois cantonnée dans certains organes, serait une affection de système; elle serait la conséquence d'actions nocives s'étant exercées électivement sur les vaisseaux artériels.

Tel n'est pas l'avis de Brault. Si cet auteur considère les lésions comme étant de l'endartérite chronique, il se refuse à admettre la systématisation des lésions. Des atteintes successives ou simultanées ont touché plusieurs artères; par suite, différents segments artériels présentent des lésions, sans que l'on soit obligé d'invoquer, pour expliquer ces faits, une affection généralisée du système artériel.

Aussi bien, avons-nous insisté plus haut, à propos du diagnostic anatomique de l'artério-sclérose, sur les différences si tranchées qui séparent cette dernière des artérites. C'est grâce aux méthodes histologiques récentes pour la coloration des fibres élastiques, qu'on a pu mettre en évidence les caractères spéciaux des lésions artério-scléreuses; Jores a eu le mérite de préciser les altérations qui relèvent de l'artério-sclérose, et de les distinguer des autres lésions artérielles. En effet, dans l'artério-sclérose, on observe des modifications hyperplasiques portant sur les tissus élastique et

musculaire, en même temps que des modifications dégénératives ; toutes lésions que nous avons longuement décrites plus haut. Dans les artérites chroniques, la tunique interne se montre épaissie. L'épaississement est causé par la prolifération du tissu conjonctif. Cet épaississement peut être régulier ou irrégulier, le tissu de nouvelle formation forme une couche continue ou des bourgeons sessiles; il tend parfois à oblitérer le vaisseau. Quand l'évolution est suffisamment lente, la lame élastique interne envoie des fibrilles élastiques dans le tissu de nouvelle formation; mais on n'observe pas de clivage, de dédoublement du tissu élastique comme dans l'artério-sclérose ; en un mot, on ne trouve pas de modifications hyperplasiques. Il existe souvent des amas de leucocytes, des nodules dans l'épaisseur des tuniques. Nous avons vu que ceux-ci s'observent aussi parfois dans l'artério-sclérose. Mais tandis que ces nodules appartiennent à l'artérite, ils constituent au contraire, dans l'artério-sclérose, une lésion accessoire surajoutée. Nous avons montré que dans l'artério-sclérose telle qu'on la voit chez l'homme, il n'est pas rare que les lésions ne se présentent pas dans toute leur pureté; des processus accessoires ont pu évoluer et modifier l'aspect des altérations; les infections ou intoxications qui ont atteint le malade, l'affection qui a été la cause de la mort, ont laissé leur empreinte au niveau des artères. Par contre, nous avons montré aussi qu'on peut éliminer toutes ces causes d'erreur en ayant recours à l'expérimentation.

L'artérite doit donc être soigneusement séparée de l'artério-sclérose ; les lésions, les processus histologiques sont différents. On peut, dans la plupart des cas, les distinguer l'une de l'autre sans difficulté.

Mais est-ce à dire pour cela que tout soit inexact dans la théorie de ceux qui assimilent l'artério-sclérose à l'artérite? Telle n'est pas notre pensée. Nous montrerons plus loin quels intimes rapports existent entre ces deux ordres d'altérations. Nous venons de rappeler que des altérations relevant

nettement de l'artérite coexistent souvent avec les lésions artério-scléreuses. Or, si l'artérite peut compliquer l'artério-sclérose et survenir à titre de lésions surajoutées, on peut aussi constater des lésions artério-scléreuses dans des artères primitivement atteintes d'altérations inflammatoires. Nous verrons plus loin que l'artérite est parfois le point de départ de lésions artério-scléreuses. L'inflammation artérielle est, dans certains cas, la cause de l'évolution des modifications artério-scléreuses.

Il n'y a donc pas identité entre les lésions artéritiques et les lésions artério-scléreuses, comme le prétendent à tort certains auteurs. Les différences sont, au contraire, des plus nettes. En cela, la théorie qui assimile l'artério-sclérose à l'artérite chronique doit être absolument rejetée. Il est cependant incontestable que d'intimes rapports existent entre les deux ordres de lésions. D'une part, en effet, il n'est pas rare de constater des lésions relevant d'artérites surajoutées dans les artères présentant des altérations artério-scléreuses. D'autre part, l'artérite peut être la cause et le point de départ de lésions artério-scléreuses. Si les auteurs ont eu le tort de généraliser leurs observations, s'ils n'ont pas su préciser la véritable nature des lésions qu'ils ont étudiées, s'ils ont confondu des altérations différentes, une partie des faits qui ont servi de base à leur théorie est cependant exacte, puisqu'il existe réellement des connexions étroites entre l'artérite chronique et l'artério-sclérose.

Théorie de Thoma[1]. — La théorie de Thoma a eu un grand retentissement. Elle est encore admise actuellement par beaucoup d'auteurs allemands. Et cependant nous verrons qu'elle ne résiste pas à une critique serrée, malgré l'ingé-

[1] Thoma, Ueber die Abhangkigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mecanischen Bedingung des Blutlaufs (*Virchow's Arch.*, vol. 93, p. 443; vol. 95, p. 294; vol. 104, p. 209 et 401; vol. 105, p. 1 et 197; vol. 106, p. 421).

niosité dont a fait preuve son auteur. Par contre, Thoma a mis en lumière certains faits exacts.

Thoma explique l'artério-sclérose par l'adaptation des parois artérielles à leur contenu. Quand, à l'état normal, une artère s'élargit ou quand la quantité du sang diminue, le cours du sang se ralentirait, si un phénomène compensateur ne survenait aussitôt. Les éléments musculaires de la tunique moyenne se contractent de façon à ce que le calibre du vaisseau s'adapte de nouveau à son contenu. La lumière étant réduite par ce procédé, le sang circule avec sa vitesse normale.

Mais il arrive que la tunique moyenne perde son élasticité et sa contractilité du fait de l'usure de la vie. Par suite, l'artère s'élargit, le cours du sang se ralentit, la tunique musculaire altérée ne pouvant plus réagir. La nature met alors en œuvre un autre procédé pour diminuer la lumière du vaisseau et rendre sa vitesse normale au sang circulant. La tunique interne s'épaissit par adjonction de tissu conjonctif; par suite, la lumière devient moindre, et l'artère s'adapte à son contenu. Le tissu conjonctif nouvellement formé subit des modifications régressives. C'est ainsi que s'édifient, d'après Thoma, les lésions artério-scléreuses des artères.

Thoma s'appuie sur une série d'arguments pour défendre sa théorie. Il mesure, avec ses élèves Kaefer[1] et Luck[2], l'élasticité des artères normales et des artères atteintes d'artério-sclérose au début ou de lésions avancées. Les résultats de ces recherches sont les suivants. Les artères présentant des altérations tout à fait au début sont plus dilatables que les artères normales, mais elles sont en même temps moins élastiques; c'est-à-dire qu'après avoir subi une dilatation expérimentale, elles conservent une augmentation permanente de calibre plus considérable que celle que gardent les artères normales après les mêmes manipulations. Au contraire, à une période avancée de l'affection, les artères

[1] Thoma et Kaefer, *Virchow's Arch.*, 1889, vol. 116, p. 1.
[2] Luck, Thèse de Dorpat, 1889.

se laissent moins facilement dilater ; mais elles se montrent par contre plus élastiques.

Strasburger [1] soumet les recherches de Thoma à une critique sévère. Thoma fait subir aux artères vides, telles qu'on les trouve sur le cadavre, une pression de 20 millimètres de mercure ; il élève ensuite la pression à 240 millimètres, pour la ramener ensuite à 20 millimètres. Il mesure le calibre du vaisseau sous la pression de 20 millimètres et sous la pression la plus élevée, puis il fait une nouvelle mensuration quand la pression a été abaissée de nouveau à 20 millimètres. Or, si l'on calcule, comme l'a fait Strasburger, la moyenne des chiffres obtenus par Thoma et ses élèves pour la dilatation permanente, c'est-à-dire pour l'augmentation de calibre quand le contenu de l'artère est revenu à une pression de 20 millimètres, on trouve le chiffre de 16,9 0/0 pour les artères normales, de 40 0/0 pour l'artério-sclérose au début. Strasburger fait remarquer que la dilatation permanente considérable que Thoma trouve dans les artères normales est incompatible avec les fonctions physiologiques des artères qui doivent revenir sur elles-mêmes à chaque pulsation. L'auteur conclut avec raison que les mensurations de Thoma n'ont aucune valeur au point de vue de l'élasticité physiologique. Les conditions dans lesquelles s'est placé Thoma sont trop éloignées de celles où se trouvent les artères pendant la vie. Strasburger montre que si l'on fait subir une pression intérieure à des artères vides, il se produit une dilatation permanente marquée. Mais si l'on soumet d'abord, pendant quelque temps, l'artère vide à une pression égale à la pression moyenne du sang artériel chez le vivant, et si l'on élève ensuite la pression de 40 millimètres à 240 millimètres, l'artère revient pour ainsi dire complètement à son volume normal. En opérant de cette façon, en se rapprochant par conséquent le plus possible des conditions physiologiques, Strasburger est

[1] Julius Strasburger, Ueber die Elastizität der Aorta bei beginnender Arterio-sclerose (*Münchner med. Wochenschrift*, 9 avril 1907, n° 15, p. 714).

arrivé à des résultats absolument opposés à ceux de Thoma. Voici la moyenne des chiffres obtenus par cet auteur. Les aortes normales subissent une dilatation de 37 0/0 en passant d'une pression de 40 millimètres de mercure à une pression de 240 millimètres ; si on ramène ensuite la pression à 40 millimètres, la dilatation permanente est seulement de 0,7 0/0. Les artères atteintes d'artério-sclérose au début subissent une dilatation de 26,7 0/0 et une dilatation permanente de 0,5 0/0. Contrairement à l'opinion de Thoma, les artères qui présentent des altérations peu avancées d'artério-sclérose se montrent donc moins dilatables que les artères normales, quand on les étudie dans de bonnes conditions. Leur élasticité est conservée ; elle serait même plutôt augmentée, si l'on tenait compte de la minime différence de 0,2 0/0 en leur faveur que donne la moyenne des mensurations de Strasburger. Ainsi s'effondre une des bases les plus solides sur lesquelles s'appuyait la conception de Thoma.

Thoma invoque encore en faveur de sa théorie le mode de développement de la tunique interne de l'aorte humaine. Celle-ci s'épaissit avec l'âge ; elle ne contient pas de tissu conjonctif chez le fœtus et le nouveau-né, mais seulement une étroite couche de tissu élastique et musculaire. Peu de temps après la naissance, on constate déjà une couche conjonctive dans la tunique interne. Mais, toujours d'après Thoma, cette couche conjonctive ne se développe que dans une portion de l'aorte et dans les iliaques, depuis l'insertion du canal artériel jusqu'aux points où s'abouchaient les artères ombilicales. L'épaississement de la tunique interne resterait toujours étroitement circonscrit à cette portion du système artériel. D'après Thoma, l'arrêt de la circulation placentaire serait la cause physiologique du développement du tissu conjonctif dans cette portion du système artériel. Par suite de la cessation de l'apport du sang par la veine ombilicale au moment de la naissance, la quantité de sang circulant dans cette portion de l'aorte et des iliaques deviendrait moins considérable. Par suite, il y aurait disproportion

entre la quantité de sang et le calibre du vaisseau. L'aorte deviendrait relativement trop large pour le sang qu'elle contient. La contraction de la paroi ne suffirait pas à rétrécir le calibre ; aussi le courant sanguin aurait-il tendance à se ralentir, si le calibre n'était diminué et le rapport rétabli par l'épaississement du tissu conjonctif de l'endartère.

Pour ingénieuse et séduisante que soit cette argumentation, elle se trouve victorieusement battue en brèche par les faits. On peut se demander tout d'abord si l'épaississement de la tunique interne se trouve en réalité aussi étroitement localisé dans les régions que Thoma lui assigne. L'observation impartiale permet de constater qu'il n'en est pas ainsi. De plus, Fuchs[1] adresse à la théorie de Thoma d'autres critiques irréfutables. Cet auteur fait remarquer que, s'il se produisait, au moment de la naissance, une disproportion entre la quantité de sang circulant et le calibre des artères, la rapidité du cours du sang ne serait pas seulement diminuée dans une partie de l'aorte et des iliaques, mais dans tout le système circulatoire. De plus, c'est immédiatement après la naissance que se produirait la disproportion entre le calibre de l'artère et son contenu. Comment pourrait-on admettre que la suppression de la circulation ombilicale exerçât encore son action sur le développement du tissu conjonctif de l'endaorte ? Celui-ci n'apparaît que quelques mois après la naissance et continue à s'épaissir pendant des années. Ne sait-on pas avec quelle rapidité se réparent les modifications expérimentales ou accidentelles de la quantité du sang circulant ? En tout état de chose, il ne peut être question de modifications de cet ordre exerçant leur action pendant des mois et des années. Enfin Fuchs met en doute la disproportion admise par Thoma. Il résulte de recherches poursuivies par cet auteur sur le passage du sang pla-

[1] Fuchs, Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäsystems. Iena, 1902.

centaire chez le fœtus, et sur la pression du sang après la suppression de la circulation ombilicale, que l'ingénieuse hypothèse de Thoma n'est pas conforme à la réalité des faits.

Il résulte de cette discussion que les arguments sur lesquels s'appuie Thoma pour édifier sa théorie sont loin d'être à l'abri de toute contestation. Est-ce à dire pour cela que tout soit à rejeter dans les travaux de cet auteur et qu'il ne faille retenir aucune de ses constatations ? A côté de faits hypothétiques et trop ingénieusement théoriques, on trouve des observations précises et exactes. Cet auteur a eu le mérite de mettre en lumière les lésions de la tunique moyenne dans l'artério-sclérose. Il est le précurseur des travaux modernes en insistant sur l'importance des altérations du tissu élastique et des cellules musculaires. Il se montre aussi novateur ,quand, à la place des théories anatomiques antérieures, il expose une conception physiologique et fonctionnelle. On comprend donc aisément le grand retentissement de la théorie de Thoma.

Théorie de Huchard. — Suivant Huchard [1], la première place revient à l'hypertension artérielle dans la pathogénie de l'athérome et de l'artério-sclérose. C'est l'action persistante de cette cause traumatisante qui se trouve à l'origine des altérations chroniques du système artériel. L'hypertension est la conséquence du spasme des capillaires et des artérioles périphériques.

La conception de Huchard a certainement attiré l'attention sur un des côtés de la question. Elle a contribué à mettre en lumière l'influence des conditions mécaniques de la circulation. Cependant il convient de reconnaître que l'hypertension, comme nous aurons l'occasion de le montrer plus loin, ne se retrouve pas toujours chez les artério-scléreux. Par conséquent, si la théorie de Huchard est susceptible de s'ap-

[1] Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. — Les maladies du cœur et leur traitement, 1908, et *passim*.

pliquer à certains cas, on aurait tort de la trop généraliser. D'autres influences sont capables d'amener les altérations des artères. Enfin, il y a lieu de se demander si, parfois, l'hypertension est réellement la cause des lésions ou si elle n'est pas, au contraire, consécutive à certaines localisations des altérations, notamment au niveau des reins. La néphrite interstitielle des artério-scléreux s'accompagne d'augmentation de la tension. L'hypertension peut donc être en rapport avec l'évolution de cette néphrite.

Huchard [1] est revenu sur sa première opinion dans un travail récent. Voici comment cet auteur expose sa dernière conception de l'artério-sclérose. « La première période artérielle (présclérose) se compose de trois éléments importants à bien connaître, puisqu'ils doivent inspirer, diriger notre action thérapeutique : 1° l'intoxication ; 2° l'insuffisance rénale à laquelle se joint souvent l'insuffisance hépatique ; 3° l'hypertension artérielle, qui n'est qu'un résultat des deux premiers éléments. Donc, il n'y a pas que l'hypertension artérielle dans cette première période, comme on me l'a fait dire à tort..., et cette hypertension ne joue même qu'un rôle secondaire, puisqu'elle ne serait pas sans les deux causes qui la produisent. »

Notre conception de l'artério-sclérose. — Nous procéderons par une méthode différente de celle mise en œuvre par les auteurs pour étudier la pathogénie de l'artério-sclérose. Reprenant les altérations complexes qui constituent les lésions, nous nous appliquerons à dégager la signification de chacune d'elles. En soumettant de la sorte à l'analyse les altérations élémentaires de l'artério-sclérose, nous obtiendrons des données précieuses sur le mode de production de l'affection des artères.

Nature des lésions artério-scléreuses. — Si nous nous repor-

[1] Huchard, Rôle de l'intoxication dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles (*Rapport au Congrès de physiothérapie de Rome*, 13-16 octobre 1907).

tons à la description que nous avons donnée plus haut des lésions qui caractérisent l'artério-sclérose, nous nous rendrons facilement compte que celles-ci n'ont pas toutes la même signification. Elles représentent des processus pathologiques différents.

Une première altération a particulièrement attiré notre attention, c'est le dédoublement de la lame élastique interne, dans les moyennes artères, et l'apparition de nouvelles lames élastiques par clivage des lames préexistantes, dans l'aorte. Il se produit de cette façon un véritable renforcement de l'artère par suite de l'hyperplasie du tissu élastique. En effet, ce dernier tissu forme en quelque sorte le squelette de la paroi artérielle. Mais le tissu élastique n'est pas seul à subir des modifications hyperplasiques. Les cellules musculaires lisses sont le siège d'un processus analogue ; elles deviennent plus abondantes qu'à l'état normal. On trouve des cellules musculaires lisses entre les lames élastiques dédoublées des moyennes artères et entre les lamelles de nouvelle formation de l'aorte. L'hyperplasie porte donc à la fois sur le tissu élastique et sur le tissu musculaire. Or ces éléments, tout en maintenant la solidité de la paroi vasculaire, rendent cette paroi à la fois élastique et contractile, c'est-à-dire apte à favoriser la progression de l'ondée sanguine.

Mais ces altérations ne constituent pas toute la lésion. Au milieu des éléments hyperplasiés apparaissent des altérations dégénératives. Les tissus en voie de désintégration forment dans les grosses et les moyennes artères des foyers de ramollissement, ou bien ils sont transformés en plaques rigides par l'infiltration calcaire. Ces altérations sont spécialement désignées sous le nom d'athérome. On trouve des modifications analogues au niveau des artérioles, mais les dégénérescences graisseuse et hyaline qui s'observent dans ces vaisseaux ne se peuvent déceler qu'à l'aide de colorations spéciales ; c'est pourquoi ces altérations ont si souvent échappé aux observateurs. Voilà donc une deuxième évolution pathologique qui accompagne presque toujours la

première. Elle est remarquable en ce qu'elle est précisément l'inverse de la première, puisqu'elle tend à détruire ce que l'autre fait pour renforcer la paroi artérielle.

Aussi bien le tissu élastique présente une importance primordiale dans la texture des artères. C'est à lui que la paroi de ces vaisseaux doit son élasticité et sa résistance. Le tissu musculaire jouit à peu près des mêmes propriétés, mais il est en plus contractile. L'hyperplasie de ces deux tissus constitue en réalité un processus de défense de la paroi artérielle, destiné à préserver la solidité et la valeur fonctionnelle des artères. C'est pourquoi nous allons étudier les moyens de défense de la paroi artérielle contre les causes nocives qui menacent son intégrité anatomique et fonctionnelle.

Défense des artères. — Les causes nocives qui agissent sur les parois artérielles et les obligent à mettre en œuvre les moyens dont elles disposent pour assurer leur intégrité et empêcher la rupture, peuvent siéger dans la cavité de l'artère ou résider dans la paroi vasculaire même.

Dans la cavité du vaisseau, ce sont les modifications de la pression sanguine qui peuvent exercer une sorte de traumatisme fonctionnel et nécessiter une manière de mise au point des éléments élastiques et musculaires, pour leur permettre de s'adapter à des conditions physiologiques anormales. Quand la tension artérielle est élevée, la forte pression du sang sur les parois des artères amènerait leur distension, si celles-ci ne résistaient pas grâce à la contraction des cellules musculaires et à l'élasticité des lames élastiques. Ces éléments sont obligés de fournir un surcroît de travail; leur élasticité et leur contractilité sont mises à l'épreuve pour assurer la solidité de l'artère et son action physiologique sur le cours du sang. En effet, la paroi des artères favorise la progression du sang grâce à son élasticité; elle la régularise aussi, dans une certaine mesure, par la contraction des cellules musculaires lisses. Les tissus élastique et musculaire s'hyperplasient, dans ces conditions, comme s'hypertrophie ou

s'hyperplasie tout organe qui fonctionne beaucoup. Les groupes musculaires qu'on exerce le plus, sont aussi ceux qui deviennent les plus volumineux. Il en est de même pour les éléments contractiles et élastiques de la paroi des artères. Les modifications anatomiques que l'on observe en pareil cas ne constituent pas à proprement parler des lésions; elles se trouvent à la limite indécise qui sépare l'état normal de l'état pathologique; elles sont la trace matérielle et permanente de troubles fonctionnels répétés. Les lames élastiques sont dédoublées et renforcées; entre les lames dédoublées apparaissent de nouvelles cellules musculaires. La paroi artérielle acquiert par ce procédé une résistance plus grande et une force contractile plus considérable.

Mais l'hypertension n'est pas la seule cause capable d'amener l'hyperplasie de la paroi artérielle. A côté de l'hypertension, il faut faire une place plus importante encore aux changements plus ou moins rapides et fréquents de la pression artérielle. La contractilité et l'élasticité de la paroi des artères entrent alors en jeu pour régulariser le cours du sang. Nous venons de voir comment l'artère se défend par l'hyperplasie des tissus élastique et musculaire contre les influences nocives provenant de sa cavité (hypertension et surtout changements et oscillations de la pression sanguine). Le même processus s'observe au niveau des grosses, des moyennes et des petites artères ; mais il est un peu différent dans les toutes petites artérioles, dernières ramifications qui précèdent les capillaires; dans ces petits vaisseaux, la tunique musculaire s'hyperplasie seule, mais il n'y a pas de dédoublement par clivage hyperplasique de la lame élastique interne.

Il nous reste à envisager les réactions défensives qui sont mises en œuvre quand des altérations siégeant dans la paroi des artères tendent à détruire cette paroi et à l'affaiblir de façon à l'exposer à la rupture ou à la distention anévrismale. Prenons un exemple concret pour mettre en lumière les modifications qui surviennent : l'artérite syphili-

tique dont Heubner a décrit l'évolution. A une première période d'activité productive, les cellules rondes infiltrent et dilacèrent les tuniques; elles sont mêlées à des bandes scléreuses plus ou moins nettes, plus ou moins étendues; il se produit un véritable syphilome scléro-gommeux de la paroi vasculaire. Si le tissu de nouvelle formation a tendance à bourgeonner vers la cavité, l'artère sera parfois oblitérée; si la tendance à la destruction l'emporte, l'artère pourra se rompre ou il se formera un anévrisme. Mais à un moment donné l'activité productrice se ralentit, et alors les moyens de défense et de réparation sont utilisés pour permettre au vaisseau lésé de récupérer la résistance et l'élasticité nécessaires à un fonctionnement suffisant. Or c'est précisément suivant le mode de l'hyperplasie élastique et musculaire que les nouveaux tissus évoluent. La lame élastique interne se dédouble; des lames de nouvelle formation apparaissent, et entre elles on trouve des cellules musculaires nouvellement formées. C'est toujours le même procédé qui est mis en œuvre pour augmenter la valeur fonctionnelle des artères, quand un travail supplémentaire est demandé à ces vaisseaux ou quand elles ont perdu leurs aptitudes physiologiques par suite de lésions de leur paroi.

Si Heubner a eu le mérite de décrire les lésions de l'artérite syphilitique et de montrer leur évolution, il a eu le tort de considérer la présence de nodules dans la paroi comme caractéristique de la syphilis des artères. Pour cet auteur, les amas de cellules rondes ne se rencontreraient que dans l'artérite syphilitique et constitueraient un caractère spécifique; elles imprimeraient à l'inflammation du vaisseau une véritable marque d'origine. Les auteurs qui ont étudié la question depuis, ont montré qu'il n'en est rien et que des lésions analogues se rencontrent dans des cas qui ne relèvent nullement de la syphilis, mais qui doivent être attribués à l'action de maladies infectieuses diverses. Aussi, quand la paroi artérielle atteinte de pareilles lésions s'organise et se répare, elle le fait suivant le mode de l'hyperplasie des tissus élas-

tiques et musculaires, quelle que soit la cause des lésions.

Il résulte de ces faits que les artérites infectieuses ou toxiques de natures diverses, nullement syphilitiques, peuvent être également le point de départ de lésions artério-scléreuses ou athéromateuses.

D'autres modifications morbides peuvent encore déterminer l'hyperplasie défensive. Des lésions nécrotiques se développent parfois sur une étendue plus ou moins considérable du système artériel ; dans certains cas, presque tout le système artériel est touché et les capillaires eux-mêmes sont atteints. Ces influences toxiques ou auto-toxiques (sécrétions des capsules surrénales) se trouvent quelquefois à l'origine des lésions. Les artères affaiblies se défendent, et les tissus élastiques et musculaires s'hyperplasient. A cet ordre de lésions appartiennent les altérations nécrotiques intenses des cellules musculaires de la paroi aortique que l'on trouve quelquefois même dans les régions éloignées des foyers athéromateux.

Enfin on est en droit de penser que certaines portions plus ou moins étendues du système artériel peuvent se montrer congénitalement moins résistantes. Il est fort possible que l'hyperplasie élastique et musculaire évolue, en pareil cas, pour renforcer des artères qui étaient en dessous de leur tâche, sans qu'aucune sollicitation pathologique surajoutée ne se soit produite. Il est probable aussi, qu'à côté de ces cas extrêmes où la nécessité d'une reconstruction précoce de l'artère se fait sentir, il en existe d'autres, où les artères sont fragiles à des degrés divers et où les phénomènes d'hyperplasie sont déterminés par des causes nocives qui seraient supportées sans aucune aide défensive par des artères normales.

L'hyperplasie élastique et musculaire constitue donc un moyen de défense mis en œuvre par les artères pour maintenir l'intégrité de leur paroi contre les causes nocives venant de la lumière du vaisseau (hypertension, oscillations de pression), ou contre celles résidant dans la paroi (artérite

syphitilique ou autre, nécrose, faiblesse congénitale de la paroi).

Nous avons exposé dans quelles circonstances survient l'hyperplasie élastique et musculaire et quel est son rôle. Il nous reste à étudier comment le tissu nouvellement formé remplit ce rôle et comment il évolue.

Évolution des tissus élastique et musculaire hyperplasiés. — Le tissu hyperplasique s'édifie dans des conditions particulières peu favorables à son développement intégral et à sa nutrition. En effet, les processus hyperplasiques de défense évoluent souvent alors que les causes nocives n'ont pas cessé d'agir. En tout cas, l'artère n'est jamais immobilisée dans une situation favorable à la formation et à la nutrition du tissu en voie d'hyperplasie. Sans cesse l'artère est distendue et allongée par l'ondée systolique, sans cesse elle subit des chocs et des retraits. L'élasticité et la contractilité des tissus élastique et musculaire continuent à être mises en jeu, même pendant qu'évoluent les processus réparateurs. La consolidation doit s'effectuer pendant que l'artère subit l'effort fonctionnel.

Il résulte de ces conditions défavorables que le tissu hyperplasié ne tarde pas à présenter des indices de dégénérescence. Mais les modifications dégénératives ne se présentent pas sous le même aspect suivant qu'on envisage les grosses et les moyennes artères, ou les petites artères et les plus fines artérioles viscérales.

Évolution dans les grosses et moyennes artères. — Dans les grosses et dans les moyennes artères, les cellules musculaires et les fibres élastiques même subissent la dégénérescence graisseuse ; puis surviennent d'autres transformations qui aboutissent au ramollissement des parties hyperplasiées et à leur transformation en bouillie athéromateuse.

Les parties altérées sont envahies par la calcification. Celle-ci survient primitivement dans certains cas ; mais elle se produit souvent aussi dans des foyers déjà

ramollis. La calcification constitue un nouveau moyen de défense de l'artère, qui se laisserait distendre par le sang au niveau des parties dégénérées et ramollies, si les régions altérées dont la résistance est amoindrie n'étaient pas consolidées par l'infiltration de sels calcaires. Il est vrai que ce nouveau mode de défense est plus imparfait que le précédent, puisque l'artère ne recouvre en aucune façon ses propriétés d'élasticité et de contractilité. La partie dont la solidité laissait à désirer est renforcée par une plaque rigide et inextensible. La rupture et l'anévrisme sont évités, mais l'artère perd une partie de ses aptitudes fonctionnelles. C'est au niveau des artères de moyen calibre, notamment au niveau de celles de la base de l'encéphale, que ces faits sont particulièrement nets. Dans ces artères, les foyers de ramollissement sont relativement beaucoup moins fréquents et moins étendus ; mais, par contre, on trouve plus souvent des plaques calcaires. Celles-ci, toutes proportions gardées, sont plus étendues que dans l'aorte. Il n'est pas rare qu'elles entourent, par places, toute la circonférence du vaisseau et qu'elles le transforment, sur une certaine longueur, en un tube rigide. A l'examen histologique, on constate que toutes les parties dégénérées ont subi la calcification. Il n'est pas exceptionnel de voir la paroi artérielle constituée par une épaisse plaque calcaire tapissée en dehors par une mince couche musculaire normale.

Voyons maintenant ce qui se produit au niveau des artères centrales du cerveau. Celles-ci ne s'infiltrent pas de sels calcaires. Aussi se laissent-elles fréquemment distendre. Alors se forment les anévrismes miliaires, dont la rupture est la cause de l'hémorragie cérébrale.

Cet exemple met nettement en lumière le rôle de défense de la calcification. Celle-ci envahit les parties rendues fragiles et empêche la paroi vasculaire de se laisser distendre ou de se rompre sous la pression du sang.

On a reconnu aisément, d'après la description anatomique que nous avons donnée plus haut, que nous

avons assisté en quelque sorte à la constitution des lésions athéromateuses. Nous avons vu comment se forment ces lésions par des processus imparfaits de défense et de réparation.

Évolution dans les petites artères et les plus fines artérioles. — Dans ces petites artères, l'évolution est très analogue. Au milieu des lames élastiques dédoublées et des cellules musculaires de nouvelle formation apparaissent aussi des altérations dégénératives. Néanmoins il ne se forme pas de foyers de ramollissement, ni de plaques calcaires. En se servant de colorants spéciaux pour les fibres élastiques et la graisse, on voit très nettement des foyers de dégénérescence graisseuse qui siègent au niveau des fibres élastiques et des cellules. En se servant des colorants ordinaires, on constate que la tunique interne est très épaissie et qu'elle présente un aspect particulier ; mais la graisse a disparu par suite des manipulations. La coloration par la méthode de Van Giesen permet de reconnaître que les parties épaissies ont fréquemment subi la transformation hyaline. Les lésions sont donc analogues aux altérations athéromateuses, à quelques nuances près.

On pourrait en dire autant des plus fines artérioles viscérales. Mais, à ce niveau, le processus hyperplasique est moins net. La tunique musculaire s'hyperplasie seule ; la mince lamelle élastique interne qui existe dans ces artères ne se dédouble pas par clivage. Les portions hyperplasiées subissent néanmoins la dégénérescence hyaline et la dégénérescence graisseuse. Dans ces fines ramifications apparaît un nouveau procédé de défense tardive : l'oblitération du vaisseau ; il se forme dans la lumière de l'artériole un thrombus graisseux que l'on peut mettre en évidence à l'aide des colorants spéciaux. La rupture et les inconvénients qui en résultent sont évités de cette façon.

Histogénèse de l'athérome expérimental. — Le processus est identique dans l'athérome expérimental. Diverses substances toxiques, et surtout l'adrénaline, possèdent la pro-

priété de déterminer des altérations nécrotiques des éléments élastiques et musculaires de la paroi artérielle ; aussi Fischer propose-t-il le mot *artérionécrose* pour désigner ces lésions.

Mais en même temps surviennent les processus défensifs. Ceux-ci ne sont pas absolument identiques chez l'homme et chez le lapin. Ils sont relativement imparfaits dans l'aorte du lapin, puisque ce vaisseau présente très fréquemment des dilatations anévrismales. L'hyperplasie des tissus élastique et musculaire est inconstante ; nous avons noté plus haut que les parties lésées sont parfois épaissies, mais que, dans d'autres cas, elles sont au contraire amincies. Mais, chez le lapin, le véritable processus défensif consiste dans la calcification qui envahit toutes les parties nécrosées et dégénérées, les renforce et les transforme en plaques rigides et résistantes. L'hyperplasie se produit plus lentement, alors que la calcification est un processus d'urgence. Cette dernière envahit souvent des portions ayant déjà subi des dilatations anévrismales ; elle les fixe en quelque sorte dans leur forme pour prévenir la rupture.

Les lésions athéromateuses et artério-scléreuses peuvent donc être envisagées, aussi bien chez l'homme que chez le lapin, comme la conséquence des moyens mis en œuvre pour assurer l'intégrité et les fonctions de la paroi des artères. Si les processus sont analogues, on comprend qu'ils ne soient pas absolument identiques dans des espèces aussi différentes que le sont l'homme et le lapin.

Place nosographique de l'artério-sclérose. — Il résulte de ce que nous venons de dire sur la genèse et sur le mode de développement des lésions artério-scléreuses, que celles-ci constituent une sorte d'aboutissant commun à diverses modifications pathologiques des artères. L'artério-sclérose est le résultat de la mise en œuvre de moyens défensifs destinés à sauvegarder l'intégrité des conduits artériels et leur aptitude fonctionnelle. Mais ces moyens sont imparfaits, puis-

qu'ils deviennent eux-mêmes le point de départ d'altérations et que le tissu hyperplasié subit des processus dégénératifs.

C'est ainsi que se constituent les lésions artério-scléreuses. Les agents nocifs qui déterminent leur apparition peuvent venir de la cavité du vaisseau (hypertension et surtout changements de pression) ou siéger dans la paroi même (lésions nécrotiques étendues, artérite syphilitique ou autre, faiblesse congénitale de la paroi). L'artério-sclérose peut être généralisée ou localisée, suivant que la cause nocive qui a nécessité l'évolution hyperplasique a adultéré une portion plus ou moins étendue du système artériel. Les altérations sont parfois étroitement localisées dans un segment artériel; par exemple, dans le cas où une inflammation artérielle ayant donné lieu plus tard à l'évolution artério-scléreuse était strictement limitée à une artère ou à un organe.

Nous avons vu que diverses substances toxiques sont capables de léser le système artériel dans une étendue plus ou moins considérable. Néanmoins, parmi les causes d'artério-sclérose et d'athérome, le fonctionnement exagéré des capsules surrénales, et l'auto-intoxication qui en est la conséquence, occupent une place prépondérante.

CHAPITRE V

SYMPTOMES

Les manifestations cliniques de l'artério-sclérose sont loin d'être identiques dans tous les cas. Nombreuses sont les variantes et les combinaisonss symptomatiques que l'on peut rencontrer. Cela se comprend aisément si l'on considère qu'il n'y a rien de fixe ni dans l'étendue, ni dans la localisation des lésions. Tantôt le système artériel est altéré dans presque toute son étendue ; tantôt, au contraire, les lésions semblent strictement limitées à tel ou tel segment artériel. Les conséquences anatomiques et fonctionnelles des altérations sont elles-mêmes variables : l'artère est dilatée, rétrécie ou oblitérée, des ruptures se produisent parfois, etc. Il est évident que les symptômes dépendent du mode d'adultération du vaisseau. Mais la manière dont réagissent les tissus et les malades doit entrer également en ligne de compte. Des troubles circulatoires minimes ont un sérieux retentissement quand ils se produiront au niveau des centres nerveux ; des modifications beaucoup plus intenses ne donnent lieu à aucun symptôme quand elles surviennent dans d'autres organes, par exemple au niveau des membres. Il n'est pas rare que des lésions artério-scléreuses étendues ne se traduisent par aucun trouble des fonctions. Dans d'autres circonstances, une altération peu intense est cause d'accidents graves. Bien plus, une lésion

artérielle de même aspect, de même étendue, de même siège ne donne pas toujours lieu aux mêmes troubles fonctionnels. Il faut tenir compte, en effet, des variations individuelles dans le mode de nutrition et de réaction des tissus. Tel organe d'un individu se contentera d'un apport sanguin qui serait insuffisant pour assurer la fonction chez un autre malade. Telle modification de la circulation sanguine amènera des troubles organiques chez un sujet et n'en déterminera aucun chez un autre individu.

Aussi ne s'étonnera-t-on pas que le tableau clinique de l'artério-sclérose soit différent suivant les cas, au hasard des localisations pathologiques et des aptitudes morbides. Cependant, malgré leur diversité, les symptômes forment en quelque sorte deux groupes naturels. On peut faire entrer dans un premier groupe les signes fournis par l'examen des artères accessibles aux divers moyens d'exploration dont nous disposons et par l'examen du cœur. Ce sont des signes physiques qui nous renseignent directement sur l'état anatomique et fonctionnel du système artériel. Ces symptômes, quand ils sont nets, constituent des signes de certitude, puisqu'ils permettent en quelque sorte d'apprécier d'une façon immédiate les lésions des artères.

Les symptômes du second groupe traduisent les troubles fonctionnels des organes mal irrigués ou présentant des lésions déterminées par la suppression de l'apport du sang. Les manifestations morbides qui surviennent en pareille circonstance sont des troubles par déficit, elles sont l'indice d'une diminution fonctionnelle ; elles appartiennent au groupe des phénomènes méiopragiques.

Parmi ces symptômes, il en est un certain nombre qui apparaissent à une période précoce de l'affection des artères. On méconnaîtrait facilement leur importance si l'on n'était prévenu. Ils ont la valeur d'indices propres à donner l'alarme. Or il y a grand intérêt à reconnaître la maladie à ses débuts, alors qu'il y a encore espoir d'en arrêter la marche par une thérapeutique appropriée. Nous appellerons

ces symptômes *petits signes de l'artério-sclérose*[1], par analogie avec le terme employé par Dieulafoy, pour le brightisme et le diabète.

Nous passerons en revue successivement :

1° *Les petits signes de l'artério-sclérose ;*
2° *Les signes physiques de l'artério-sclérose ;*
3° *Les symptômes fonctionnels de l'artério-sclérose.*

1°. — PETITS SIGNES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Les petits signes de l'artério-sclérose sont en rapport avec des troubles légers et variables des circulations locales. Les artères sont moins élastiques, la contractilité de leur couche musculaire est diminuée ; par suite, la régulation du cours du sang est imparfaite. Les troubles sont parfois persistants. Mais, dans d'autres cas, ils n'apparaissent qu'à l'occasion d'un travail, d'une fatigue imposée à l'organe. Ces diverses manifestations sont l'indice de l'amoindrissement fonctionnel des organes.

Troubles généraux. — Le malade se fatigue plus facilement ; il remarque qu'il ne peut plus fournir le même travail qu'auparavant. S'il s'agit d'un homme se livrant à des travaux corporels pénibles, il s'aperçoit qu'il est obligé de cesser plus vite le travail, que la sensation de fatigue survient plus rapidement ; il y a diminution dans le « rendement ». Parfois la fatigue s'accompagne de sensations pénibles. C'est ainsi que j'ai observé un homme qui était pris de céphalée quand il se livrait à des marches prolongées. Il arrive que le malade éprouve une véritable fatigue douloureuse.

Les malades ont mauvaise mine. Les traits sont tirés. Le visage exprime la lassitude et parfois le découragement.

---

[1] O. Josué, Les petits signes de l'artério-sclérose (*La Presse médicale*, 23 oct. 1907, p. 689).

On voit aussi survenir de l'intolérance pour certaines substances qui, jusque-là, ne déterminaient aucun trouble, du moins apparent. C'est ainsi que certains artério-scléreux alcooliques ne supportent plus l'alcool et sont obligés de cesser l'usage des boissons alcooliques, à cause des céphalées qu'elles déterminent chez eux. On constate parfois des phénomènes d'intolérance tout à fait analogues pour le tabac.

Troubles vaso-moteurs. — Souvent on trouve des troubles vaso-moteurs des téguments et de la face. Les malades sont rouges, la face est vultueuse ; d'autres fois, au contraire, ils sont d'une pâleur inusitée. D'autres se plaignent incessamment d'avoir froid aux pieds ou aux mains. Il existe, en même temps, dans certains cas, une instabilité inaccoutumée de l'innervation vaso-motrice ; on observe des alternatives de rougeur et de pâleur qui n'existaient pas auparavant. Certains malades sont pâles le matin et rouges le soir.

Troubles nerveux. — Les petits troubles nerveux qui marquent souvent le début de l'artério-sclérose ont fait l'objet des descriptions de Windscheid [1], Erlenmeyer [2], Homburger [3]. On les trouve fréquemment quand on connaît leur signification et quand on les cherche avec soin.

Aptitude au travail. — Souvent on observe un amoindrissement remarquable de l'aptitude au travail cérébral. Le malade est encore capable de se livrer à ses occupations habituelles, mais il ressent une plus grande fatigue. Parfois le malade se trouve dans l'impossibilité de commencer un nouveau travail, comme il le faisait auparavant. S'il fait preuve d'activité à certains moments, celle-ci est suivie d'un épuisement remarquable. Certains malades ne peuvent plus lire longtemps de suite ; ils sont obligés de s'arrêter rapidement à cause de la fatigue (dyslexie).

---

[1] Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. (*Münch. med. Woch.*, 1902, n° 9).

[2] Erlenmeyer, Zur Behandlung der cerebralen Arteriosklerose in Beginn. (*Deutsche Medizinalzeitung*, 1904, n°s 9 et 10).

[3] Homburger, Ueber einige Verlaufsformen der Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks (*Medizinische Klinik*, 1906, 5 février, n° 8, p. 187).

Il n'est pas exceptionnel d'observer de l'amnésie passagère. Parfois les malades sont atteints d'un léger embarras de la parole, qui est également passager.

Modifications du caractère. — Dans certains cas, on peut noter des changements de caractère. Les malades deviennent irritables et nerveux. Ils ne sont plus pondérés ; ils ont perdu tout empire sur eux-mêmes. Ils s'émeuvent de tout ; ils n'ont plus le sang-froid nécessaire pour diriger leurs affaires ou exercer leur profession ; ils se sentent au-dessous de leur tâche et envisagent souvent les événements sous le jour le plus sombre.

D'autres fois, les malades ont perdu toute vivacité ; ils sont apathiques et somnolents.

Céphalalgie. — La céphalalgie est particulièrement fréquente au début comme au cours de l'artério-sclérose. Dès le matin, au réveil, le patient se plaint d'une sensation de pesanteur, de pression dans la tête. Cette sensation pénible siège le plus souvent des deux côtés, au niveau du front. Dans le courant de la journée, la sensation de pesanteur se transforme en un vrai mal de tête. Parfois la céphalalgie prend le caractère pulsatile.

Dans certains cas, la céphalalgie présente des particularités qu'il faut bien connaître. Elle survient à l'occasion d'efforts intellectuels ou corporels ; ou, si elle existait déjà à l'état continu, la douleur devient plus intense quand le malade se livre à un travail quelconque de l'esprit ou du corps, ou quand il ingère de l'alcool. Le seul fait de réfléchir, de fixer sa pensée, est quelquefois suffisant pour réveiller la douleur ; on pourrait appeler ce symptôme : le signe de la pensée douloureuse.

On a prétendu que la migraine véritable s'observe souvent chez les artério-scléreux (Huchard). Nous ne pensons pas que la migraine soit un indice d'altérations athéromateuses ou artério-scléreuses.

Parfois le mal de tête est continuel, c'est le symptôme dominant présenté par le malade. Dans ce cas, il faut tou-

jours songer à des troubles de réfraction des milieux de l'œil ou à l'artério-sclérose. Si, après examen des yeux, on n'a pas trouvé de troubles de réfraction, ou si la céphalalgie persiste après correction de ces troubles par des verres appropriés, il est très probable que le mal de tête est d'origine athéromateuse ou artério-scléreuse.

Sensations anormales dans les membres et parésie. — Les malades se plaignent parfois de sensations anormales dans les membres : fourmillements, picotements ; souvent ces sensations s'accompagnent d'affaiblissement, en général passager. Le matin, en se levant, ou dans le courant de la journée, le malade se plaint d'une sensation de lourdeur dans un bras ou une jambe. Il éprouve quelque difficulté à mouvoir le membre ; puis tous les troubles disparaissent au bout de quelques minutes ou de quelques heures. Ces manifestations sont en rapport avec des modifications de la circulation sanguine au niveau des centres cérébraux.

Névralgies et douleurs. — Il n'est pas rare de noter, au début de l'artério-sclérose et de l'athérome, des douleurs névralgiques intenses et persistantes. Tantôt ce sont des névralgies intercostales rebelles, tantôt ce sont des névralgies résidant dans les nerfs des membres ou dans la sphère du trijumeau. Souvent des névralgies rebelles, survenant en apparence sans cause, sont en réalité attribuables à l'affection du système artériel.

Les sensations douloureuses ne sont pas toujours exactement localisées sur le trajet des nerfs. Assez fréquemment, les malades se plaignent de souffrir dans la continuité des membres. La douleur est souvent vive ; parfois elle est surtout pénible par sa continuité ; dans d'autres cas, les douleurs sont continues avec, de temps en temps, des exacerbations. Parfois les douleurs alternent avec des sensations de fourmillements ou de picotements. Les phénomènes douloureux ne sont pas modifiés par la pression, et il n'existe pas d'autres troubles de la sensibilité dans les régions où ils se manifestent.

Vertige. — Le vertige est fréquent chez les athéromateux et les artério-scléreux. Il peut s'observer dès le début de l'affection et constituer en quelque sorte un signe avertisseur. Grasset a donné une bonne description de ce symptôme ; il a insisté sur son importance.

Parfois le sujet se plaint de sensations vertigineuses survenant à l'occasion d'un simple changement de position, quand il passe, par exemple, de la position couchée à la station debout. D'autres fois, le malade n'éprouve pas une sensation de vertige dans le sens propre du terme, mais il ressent une sorte de vague, d'incertitude ; il a l'impression que le sol n'est pas solide. Parfois il sent quelque chose remuer dans son cerveau. Le malade accuse quelquefois en même temps une sorte de sensation angoissante.

Il est des cas où le patient a vraiment l'impression de se mouvoir. Parfois il lui semble que les objets tournent autour de lui. Parfois il y a en même temps des tintements d'oreille ; l'ouïe peut être diminuée. L'examen des oreilles s'impose dans les cas où les symptômes rappellent tout à fait le vertige de Ménière et où l'on pourrait soupçonner une affection auriculaire.

Il ne faudra d'ailleurs s'arrêter au diagnostic de vertige artério-scléreux qu'après avoir écarté toutes les autres affections cérébrales ou organiques capables de déterminer des phénomènes vertigineux. Cette réserve s'impose encore plus quand on ne constate aucun autre symptôme d'athérome artériel.

Troubles du sommeil. — Les auteurs insistent avec raison sur les modifications du sommeil, qui sont très fréquentes et très particulières chez les artério-scléreux. Le malade dort difficilement, et il a recours à divers médicaments hypnotiques. En général, le sommeil n'est pas interrompu. Mais le malade a perdu la faculté de s'endormir. Il est en proie à une agitation continuelle avant de goûter un sommeil tardif et court. Parfois il souffre de la tête.

Il arrive que le sommeil est agité, peu réparateur, interrompu par du subdélire.

Neurasthénie. — La neurasthénie est souvent imputable à l'artério-sclérose au début. Quand cette affection nerveuse survient chez un individu de quarante-cinq à cinquante ans, jusque-là bien portant, n'ayant présenté aucune tare nerveuse, il faut toujours songer à l'athérome cérébral au début. Le diagnostic devient encore plus probable, quand on ne trouve aucune autre cause à laquelle on puisse attribuer les symptômes nerveux. En effet, la neurasthénie ne survient pas tardivement, sans être déterminée par une affection générale. Il faut tenir pour suspectes les neurasthénies faisant leur apparition chez des sujets jusque-là bien portants. Souvent c'est le premier indice d'une maladie organique. Ces neurasthéniques tardifs sont fréquemment des individus en puissance de cancer, de tuberculose, ou des diabétiques, ou, s'ils sont d'anciens syphilitiques, des candidats à la paralysie générale. Il n'est pas rare, non plus, que les manifestations neurasthéniques marquent le début de l'évolution de l'athérome et de l'artério-sclérose.

Mais la difficulté devient encore plus grande quand il s'agit d'individus déjà neurasthéniques, qui deviennent artério-scléreux. On sait que ces malades présentent souvent des lésions athéromateuses. Il n'est pas toujours facile de faire le départ des symptômes causés par les troubles d'irrigation sanguine et de ceux qui relèvent de l'état neurasthénique antérieur.

Tous les degrés, toutes les formes de neurasthénie peuvent s'observer au début de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel. Cependant on peut dire que, d'une façon générale, les formes légères sont les plus fréquentes.

Homburger a eu l'occasion de faire l'autopsie de sujets ayant présenté des manifestations neurasthéniques au début de l'artério-sclérose. Il a trouvé des lésions des artères cérébrales, manifestes mais peu profondes. L'auteur admet que la guérison est possible à cette période ; à ce

moment les manifestations sont plutôt d'ordre fonctionnel que d'ordre organique.

Névrose traumatique. — Homburger insiste sur l'influence qu'exercent l'artério-sclérose et l'athérome au début sur l'évolution de la névrose qui suit les traumatismes de la tête. Les manifestations présentent, en pareil cas, une gravité particulière. Et c'est parfois à la suite d'un traumatisme que débutent des troubles liés à l'artério-sclérose cérébrale à évolution progressive.

En tout état de cause, la lenteur du retour à la normale à la suite d'un traumatisme constitue un indice d'artério-sclérose au début (Oppenheim, Friedmann, etc.). La simulation en vue de la « lutte pour la rente », comme dit Homburger, doit être, bien entendu, distinguée de ces cas.

Troubles de l'ouïe. — Les troubles de l'ouïe sont parfois les premiers en date; ils constituent alors un signe prémonitoire de l'artério-sclérose. D'après Escat[1], les troubles dus aux lésions labyrinthiques relevant de l'artério-sclérose peuvent se ramener à trois types cliniques : 1° la surdité sans vertige (forme hypoacoustique), caractérisée par la diminution insidieuse, progressive, de l'ouïe : la perception des sons graves est, d'une façon générale, moins compromise que celle des sons aigus; 2° le vertige sans surdité (forme vertigineuse); 3° la surdité et le vertige associés (forme mixte réalisant le syndrome de Ménière).

Troubles oculaires. — Souvent on trouve l'arc sénile de la cornée chez les artério-scléreux ou les athéromateux. Mais les relations de ce signe avec l'athérome et l'artério-sclérose sont pour le moins douteuses. Il constitue, en tous cas, un indice incertain.

On peut observer des troubles graves de la vision en rapport avec les altérations des artères oculaires.

---

[1] E. Escat, Artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques (*Revue anatomoclinique et thérapeutique*. Paris, 1906).

C'est ainsi que la vue peut être perdue brusquement par thrombose de l'artère centrale de la rétine. On observe aussi l'atrophie de la macula avec scotome central. Dans d'autres cas, on a noté l'atrophie circonscrite du nerf optique.

On a signalé également des troubles passagers de la vue en rapport avec le spasme des petites artères de la rétine. C'est ce qu'a pu constater Wagenmann [1] dans une intéressante observation citée par Pal. Un homme de soixante-trois ans perdait de temps en temps la vision de l'œil droit ; cet état durait de quelques minutes à plusieurs heures. L'auteur put examiner le fond de l'œil du malade pendant un accès ; l'amaurose de l'œil droit était complète à ce moment, avec perte des réflexes pupillaires. Il constata, à l'examen ophtalmoscopique, que les artères de la rétine étaient contractées ; les veines étaient vides de sang. Six mois après l'examen survint, malgré l'iridectomie, une thrombose incomplète de l'artère centrale de la rétine. Le spasme des artères rétiniennes et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence, doivent être comptés parmi les petits signes prémonitoires de l'artério-sclérose.

Troubles respiratoires. — Une dypsnée légère se produisant à l'occasion des efforts, des fatigues, s'observe fréquemment au début de l'artério-sclérose. Certes, je ne veux pas parler de la dypsnée qui survient plus tard et qui peut constituer un des grands troubles fonctionnels de la maladie constituée. Mais j'ai en vue ici la dyspnée légère, l'anhélation habituelle que l'on constate si souvent au début de l'athérome et de l'artério-sclérose. Le malade remarque qu'il a plus de difficulté à marcher vite ou longtemps ; il ne tarde pas à se sentir fatigué, et il est obligé de s'arrêter. Mais cette fatigue est particulière, elle est surtout une fatigue respiratoire. Le malade a peine à retrouver son haleine, il est

---

[1] Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirculationstorungen in den Netzhautgefassen (*Graefes Arch.*, 1897, vol. 44, p. 219).

essoufflé, la respiration est rapide. Les troubles respiratoires sont parfois très légers ; ils doivent attirer l'attention sur le système circulatoire ; et si l'on ne trouve pas de signes de lésions valvulaires, ou d'affection rénale, on doit toujours songer à l'artério-sclérose au début.

Parfois les petits signes respiratoires de l'artério-sclérose se présentent sous un aspect clinique différent. Il y a un élément spasmodique surajouté. Le malade a de véritables accès de dyspnée souvent provoqués par des erreurs de régime.

En général, ces malades sont des emphysémateux, et on méconnaîtrait facilement la véritable cause des accidents si l'on n'était pas averti de leur rapport possible avec l'artério-sclérose.

Les phénomènes dyspnéiques ne sont d'ailleurs reliés à l'artério-sclérose que d'une façon indirecte, puisqu'ils sont le plus souvent la conséquence de l'insuffisance rénale, causée elle-même par l'artério-sclérose.

Épistaxis. — Des épistaxis surviennent souvent chez les artério-scléreux. Elles peuvent être un signe de l'altération des artères.

Parfois les épistaxis sont légères. Dans d'autres cas, au contraire, elles sont abondantes et se répètent facilement. L'hémorragie est parfois difficile à arrêter. Quand l'hémorragie n'amène pas de perte de sang trop considérable, il est préférable de ne pas intervenir activement. L'hémorragie est, en pareil cas, un véritable dérivatif à la tension artérielle trop élevée. L'arrêter serait exposer le malade à des ruptures dans d'autres départements vasculaires, notamment dans les artères cérébrales.

Œdème. — Parfois c'est l'œdème des jambes qui attire le premier l'attention. Le malade a les jambes légèrement enflées, surtout le soir, avant de se coucher. L'œdème est peu marqué à cette période. Si on ne trouve pas d'affection cardiaque ou rénale, s'il n'y a pas de varices capables de

fournir une explication suffisante des troubles circulatoires, il faut songer à l'artério-sclérose, comme cause possible des accidents.

Troubles cardiaques. — Il n'est pas rare de constater des troubles cardiaques, alors que les lésions artério-scléreuses sont encore peu intenses. On observe des palpitations parfois accompagnées d'angoisse.

On trouve, dans certains cas, une tachycardie plus ou moins marquée. Grasset a insisté sur la tachycardie paradoxale de certains athéromateux. Ces malades ont un pouls fréquent malgré l'élévation de la tension artérielle, contrairement à la loi de Marey, suivant laquelle le pouls est ralenti, quand la pression sanguine est plus élevée dans les artères.

Troubles rénaux. — Souvent on trouve, à cette période, des signes de grande ou de petite insuffisance rénale. La présence de troubles de la dépuration urinaire se comprend aisément, puisque, d'une part, les néphrites chroniques peuvent être la cause de l'athérome et de l'artério-sclérose, et que, d'autre part, les localisations de l'affection artérielle sont souvent précoces au niveau des reins.

Quand on se trouve en présence d'un sujet atteint de néphrite chronique, il faut toujours songer à l'évolution possible de l'athérome et de l'artério-sclérose, même quand il n'existe pas d'autres symptômes qui attirent particulièrement l'attention sur les artères.

Enfin, il n'est pas tout à fait exceptionnel de voir évoluer l'artério-sclérose et l'athérome à la suite d'une atteinte même légère de néphrite aiguë. J'ai observé une jeune femme qui a présenté, au cours d'une scarlatine, une atteinte superficielle des reins, avec petite quantité d'albumine dans les urines, un peu d'œdème des paupières et un bruit de galop. Ces phénomènes ont persisté, en tout, une huitaine de jours. A la suite de ces accidents d'une si grande bénignité apparente, les artères radiales sont devenues dures au toucher ; elles roulent sous le doigt. Cette malade n'a présenté aucun

autre signe d'athérome, mais il est incontestable néanmoins que l'altération du rein a retenti sur le système artériel.

On peut donc envisager les symptômes rénaux comme constituant, en quelque sorte, une manifestation de début de l'athérome. On doit toujours songer, en pareil cas, à l'évolution possible de l'affection des artères.

Hypertension artérielle. — L'hypertension artérielle constituerait, d'après certains auteurs, un signe prémonitoire à peu près constant de l'artério-sclérose. Nous nous contenterons de la signaler à cette place. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir longuement sur ce symptôme.

2°. — SIGNES PHYSIQUES

Habitus extérieur. — Certains malades sont porteurs de lésions artério-scléreuses sans que rien, dans leur aspect général, révèle l'adultération du système artériel. Ils offrent parfois l'apparence d'une santé parfaite. En pareil cas, les lésions siègent presque exclusivement sur les artères périphériques, celles des membres notamment; par contre, les artères qui irriguent les organes essentiels ont conservé leur intégrité. Il n'est pas rare de trouver des artères radiales profondément altérées, alors que l'examen du sujet ne permet de constater aucune lésion viscérale.

Souvent les malades présentent les attributs d'une sénilité plus ou moins précoce. Le teint est pâle, terne, grisâtre. La peau est ridée et amincie. Le regard a perdu sa vivacité, il semble las et sans expression. L'amaigrissement est plus ou moins marqué. Chez ces artério-scléreux secs, les masses musculaires sont peu volumineuses, et le pannicule adipeux est peu épais.

Dans d'autres cas, au contraire, les malades sont obèses. Une épaisse couche de graisse double les téguments. Le ventre est saillant. Le cou est large et court. La peau, soulevée par la graisse, dessine un double ou un triple menton,

Le teint est rouge, sanguin. La face, haute en couleur, se congestionne encore davantage sous l'influence de la marche, d'un effort ou de la digestion. C'est sous cet aspect que se présentent souvent les artério-scléreux pléthoriques, qui sont en même temps des arthritiques et des goutteux.

Examen des artères périphériques. — La simple inspection permet de discerner, chez certains artério-scléreux, des artères qui, normalement, sont invisibles. On voit se dessiner, au niveau des tempes, des artères temporales sinueuses et saillantes, animées de battements, en même temps que les courbes de l'artère, devenue trop longue pour son trajet, se redressent à chaque systole cardiaque, puis reviennent sur elles-mêmes, par une sorte de mouvement de reptation. Les humérales, les radiales, parfois les thoraciques longues, les faciales battent dans certains cas d'une façon apparente sous la peau.

Pouls radial. — La palpation des artères radiales fournit, le plus souvent, des renseignements de première importance. En promenant le doigt le long de ces vaisseaux, on se rend compte que leur paroi est épaissie, on perçoit, en même temps, des parties irrégulières et de consistances différentes. Les radiales sont parfois transformées en tubes plus ou moins rigides, dont la paroi a perdu sa souplesse. L'artère est souvent régulièrement épaissie; mais il n'est pas rare non plus de la trouver irrégulière, incrustée de plaques calcaires ; elle est alors sinueuse et allongée. Les caractères que nous venons de décrire sont bien exprimés par les comparaisons classiques : artères radiales en tuyau de pipe, en trachée d'oiseaux, en chapelet.

Le nombre des pulsations est normal et le pouls est régulier, à moins que le malade ne présente d'autres troubles morbides sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. En général, le pouls est assez ample. On le trouve dur et vibrant quand l'hypertrophie cardiaque est marquée. Il est

parfois affaibli au point d'être à peine perceptible quand la paroi artérielle est infiltrée de substance calcaire.

Les tracés sphygmographiques présentent, dans certains cas, quelques particularités qui sont assez caractéristiques. La ligne d'ascension est haute et verticale. Le sommet de la courbe au lieu d'être aigu, comme à l'état normal, présente un plateau horizontal ou légèrement ascendant; parfois il a la forme d'une courbe à convexité supérieure. Ces modifications de la partie supérieure du tracé de la pulsation sont l'expression graphique de la perte de l'élasticité de l'artère; celle-ci reste distendue pendant un laps de temps avant de réagir et de revenir sur elle-même. La ligne de descente est en général oblique et prolongée, l'artère lésée mettant longtemps à se rétracter (fig. 15).

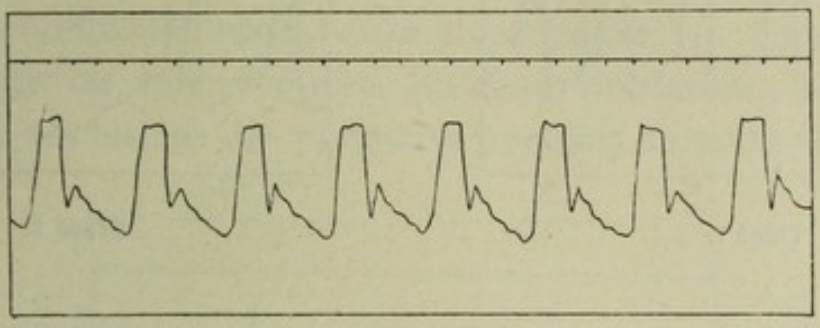
Les tracés sont d'ailleurs loin d'être identiques dans tous les cas. C'est ce qui explique les divergences des auteurs. Les tracés sphygmographiques peuvent subir des modifications qui dépendent de l'appareil dont on se sert, de l'état local de l'artère, ou de causes plus éloignées.

Les tracés diffèrent suivant que la PRESSION EXERCÉE PAR LA PELOTE DE L'APPAREIL sur l'artère est plus ou moins forte. Les modifications portent sur la hauteur du tracé; celle-ci est plus grande quand l'appareil comprime l'artère avec plus d'énergie. Les résultats que l'on obtient à l'aide du sphygmographe de Jaquet sont particulièrement intéressants à ce point de vue. Cet appareil porte un excentrique qui permet d'obtenir différentes pressions du levier sur l'artère; de plus, un bouton gradué permet de noter la pression exercée. Il est facile de se rendre compte, en prenant des tracés d'un même pouls, avec des pressions différentes de la pelote sur l'artère, que les tracés sont plus élevés à mesure que l'appareil appuie davantage sur le vaisseau (fig. 16, tracés 1 et 2).

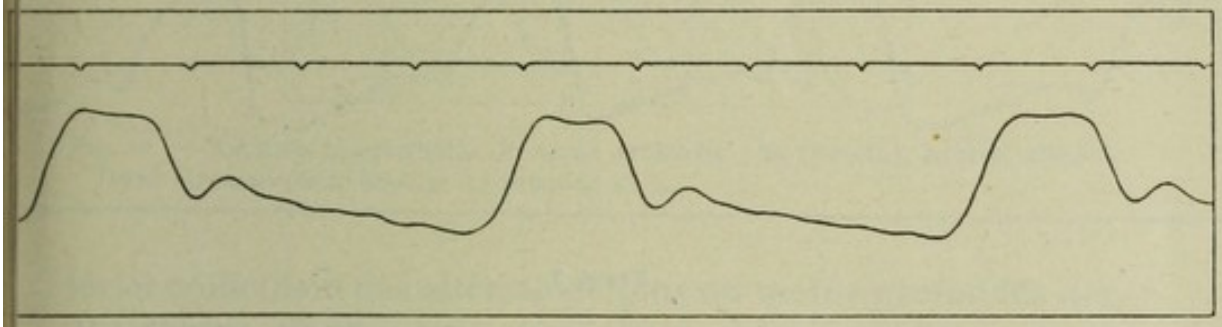
On comprend que le tracé varie avec l'ÉTAT ANATOMIQUE DE L'ARTÈRE que l'on explore. Quand les altérations sont profondes et que l'artère parsemée de plaques calcaires a

presque complètement perdu son élasticité, le tracé est peu élevé. La ligne d'ascension est courte et un peu oblique, le sommet de la courbe s'allonge en plateau ou s'arrondit en dôme.

Nous reproduisons le tracé du pouls d'un homme de soixante-



Tracé 1.



Tracé 2.

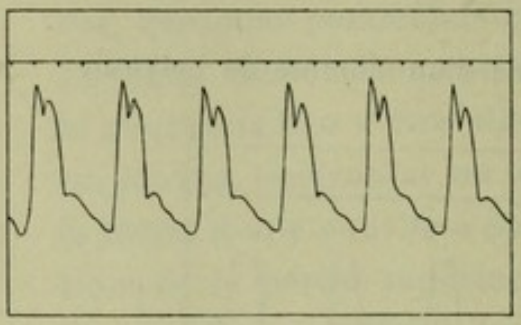
Fig. 15. — Athérome artériel. Homme de 76 ans. Tension 21 1/2 (Potain). Radiales assez souples.

Sphygmographe de Jaquet. Les ordonnées représentent 1/5 de seconde.

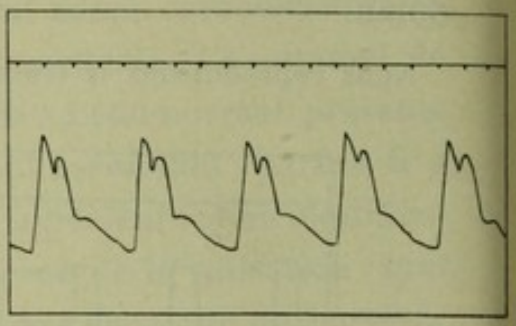
Tracé 1, mouvement lent. Tracé 2, mouvement rapide. Les tracés présentent un plateau très net.

quatorze ans, dont les artères présentent des lésions d'une extrême intensité et sont transformées en trachées d'oiseau. On ne perçoit pas le pouls par le palper. On n'obtient pas non plus de tracé en se servant de l'appareil de Jaquet dans les conditions habituelles, tant les mouvements d'expansion de l'artère, dont la paroi est presque complètement solide, sont peu marqués. Il est nécessaire d'exercer une pression supplémentaire sur l'appareil à l'aide d'un lien serré, pour que le style inscrive le tracé. La radiographie des artères des avant-bras de cet homme est intéressante à rapprocher

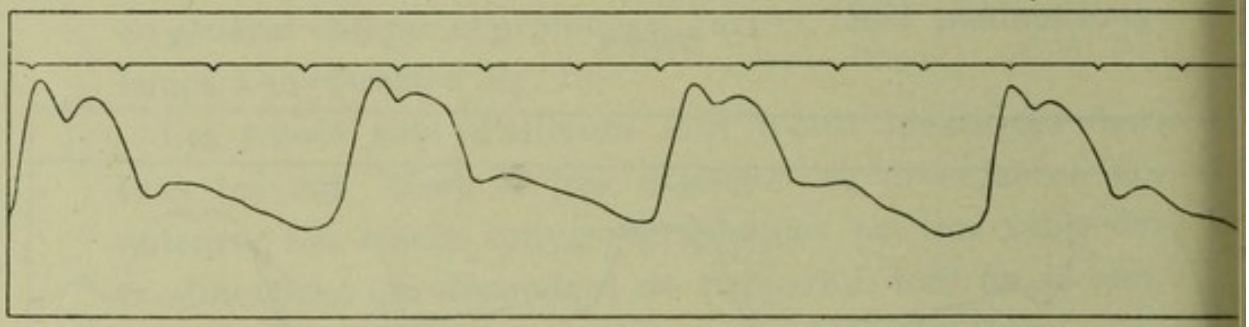
des tracés. Elle permet de voir les plaques calcaires qui infiltrent la paroi du vaisseau et le transforment en un tube rigide (fig. 18 et 19).



Tracé 1.



Tracé 2.



Tracé 3.

Fig. 16. — Athérome artériel. Double lésion aortique. Tension artérielle : 21 (Potain).

Les tracés présentent un crochet très net·

Tracé 1 : mouvement lent, bouton de pression au 3.

Tracé 2 : mouvement lent, bouton de pression au 2 (le bouton presse moins sur l'artère).

Tracé 3 : mouvement rapide, bouton de pression au 3.

Les tracés reflètent aussi les ALTÉRATIONS SIÉGEANT DANS UN SEGMENT SUPÉRIEUR DU SYSTÈME ARTÉRIEL. C'est ainsi que les lésions de l'aorte donnent lieu à une ligne d'ascension haute et verticale, à un plateau au sommet de la courbe, quand bien même les artères radiales sont tout à fait ou à peu près indemnes. La courbe est élevée, le sommet est aigu avec une sorte de crochet quand il y a en même temps de l'insuffisance aortique (fig. 16). Dans ces cas, les modifications sphygmographiques traduisent les troubles de la circulation dont la cause siège plus haut.

Le pouls est d'ailleurs différent si les radiales sont en même temps rigides et inextensibles. Il prend alors, plus ou moins, les caractères que nous avons signalés plus haut : élévation peu marquée, sommet en dôme, etc. (fig. 19). Quand on obtient de tels tracés, il existe certainement des lésions des artères radiales, alors que les tracés précédents sont parfois l'expression d'altérations siégeant en amont. On comprend que tous les intermédiaires puissent s'observer, suivant qu'avec des lésions des premières portions du système arté-

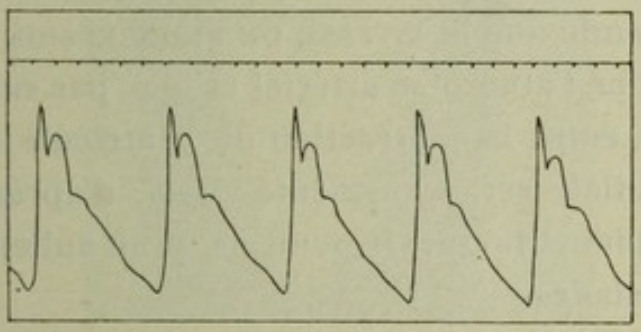


Fig. 17. — Néphrite interstitielle. Pression artérielle : 24 (Potain). Artères souples. Cœur hypertrophié. Bouton de pression au 4.

tériel coïncident des altérations plus ou moins profondes des radiales.

D'autres éléments ont encore une influence considérable sur les tracés sphygmographiques des artério-scléreux. C'est ainsi que le tracé est plus haut, à pression égale du levier sur l'artère, quand l'IMPULSION CARDIAQUE EST ÉNERGIQUE (fig. 17). A côté de ce facteur, il faut placer immédiatement l'ÉLÉVATION PLUS OU MOINS GRANDE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE. Quand la pression est élevée, le tracé est moins haut. Cela s'explique aisément : déjà distendue pendant la diastole ventriculaire, l'artère dispose de moins d'élasticité pour se laisser dilater par l'onde systolique. L'ascension est verticale, mais la ligne de descente est oblique et sinueuse avec des ondulations secondaires. Celles-ci ont tendance à se rapprocher du sommet de la ligne d'ascension, et peuvent même se trouver tout près du sommet de la ligne d'ascension, comme cela s'observe dans la néphrite interstitielle

avec hypertension (fig. 17). Cet aspect du sphygmogramme est dû à la rapidité avec laquelle se propagent les ondes de retour, occasionnées par le choc de l'ondée systolique à l'entrée des capillaires, dans les artères où la tension du sang est élevée. Quand la tension est peu élevée, le tracé est au contraire très haut avec descente profonde entre chaque pulsation ; les ondes de retour arrivent tardivement et déterminent parfois un petit soulèvement supplémentaire après que la courbe était retombée à son minimum ; il y a donc tendance au dichrotisme.

On a prétendu que la VITESSE DE PROGRESSION DU SANG EST DIMINUÉE dans l'athérome artériel et que, par suite, le temps qui s'écoule entre la contraction du ventricule gauche et la pulsation radiale serait augmenté. Mais, d'après les recherches de Tripier et Roque, le pouls ne serait nullement retardé chez ces malades.

Romberg et O. Muller [1] ont étudié à l'aide du PLÉTHYSMOGRAPHE la manière dont se comporte la circulation de l'avant-bras sous l'influence de la CHALEUR ET DU FROID. Ces auteurs ont constaté que les excitations déterminent des modifications de volume beaucoup moins considérables chez les artério-scléreux, que chez les individus normaux. Ils ont mis en lumière, par ce procédé, la perte de la faculté d'accommodation vasculaire qui est une des causes des troubles fonctionnels chez les artério-scléreux.

La RADIOGRAPHIE DES ARTÈRES RADIALES permet de voir les lésions d'une façon tout à fait nette quand l'infiltration calcaire est marquée. Nous reproduisons ici la radiographie, en même temps que le tracé sphygmographique, des artères radiales d'un malade. On distingue parfaitement les radiales et les cubitales à partir de la bifurcation. Il est intéressant de rapprocher le tracé de l'image radiogra-

---

[1] ROMBERG, Ueber Arteriosclerose (*Rapport au congrès allemand de médecine*, Wiesbaden, 1904).

phique, fidèle représentation de la calcification extrême de ces artères.

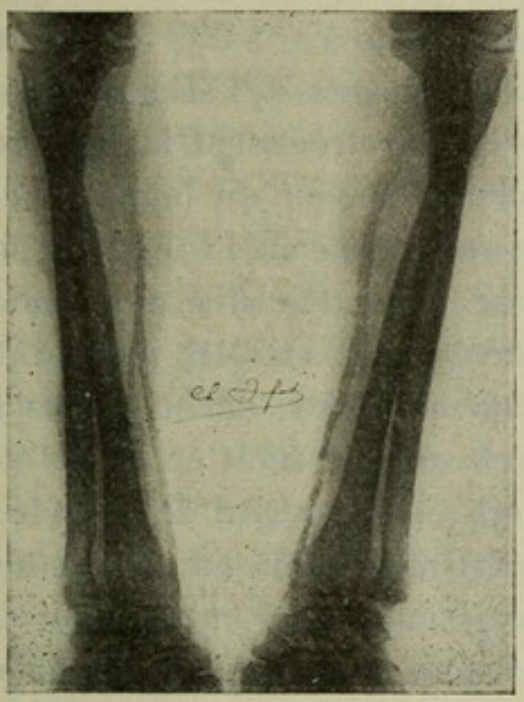


Fig. 18. — Radiographie réduite de 3/4 d'artères de l'avant-bras presque complètement calcifiées.

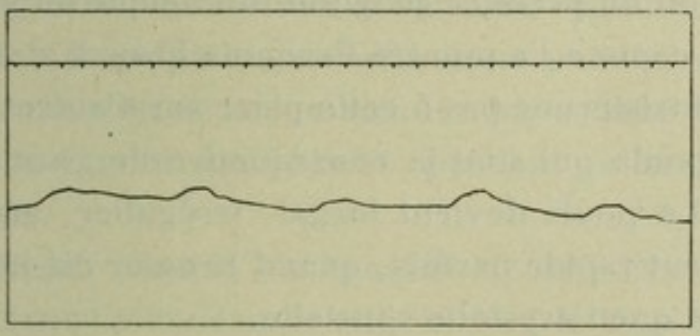


Fig. 19. — Tracé du pouls du malade précédent. On a dû exercer une pression supplémentaire sur le sphygmographe de Jaquet à l'aide d'un lien pour obtenir un tracé.

Aussi bien peut-on encore constater d'autres modifications du pouls. Il arrive qu'UN DES POULS MANQUE COMPLÈTEMENT. Il faut d'abord s'assurer, en pareil cas, que l'absence du pouls n'est pas la conséquence d'une anomalie artérielle. Cette cause d'erreur écartée, on doit admettre qu'une oblitération s'est produite en amont. Assez souvent, c'est une plaque calcaire qui, soulevée par le courant san-

guin, a déterminé, en se redressant, l'obturation de la lumière du vaisseau. D'autres fois la suppression du pouls n'est pas complète; les pulsations sont plus faibles d'un côté. L'INÉGALITÉ DES DEUX POULS est en rapport avec la présence d'épaississements qui siègent à l'origine des gros troncs artériels et en rétrécissent la lumière. Il ne faut pas oublier que l'affaiblissement du pouls gauche par rapport au pouls droit, s'observe dans l'anévrisme de l'aorte quand la poche est située entre l'origine du tronc brachio-céphalique et celle de la sous-clavière gauche. Mais, en pareil cas, il y a, en même temps, défaut de synchronisme entre les deux pouls, le gauche étant en retard sur le droit. Ce dernier caractère est un signe de grande importance en faveur de l'anévrisme. Enfin on peut constater de l'inégalité des deux pouls, sans oblitération complète ou incomplète de l'artère et sans que l'influence mécanique d'une poche anévrismale élastique interposée puisse être incriminée. L'inégalité des pouls est alors déterminée par des troubles d'innervation vaso-motrice, consécutifs à la compression du premier ganglion thoracique du grand sympathique, comme l'a montré François Franck.

Nous n'insisterons pas à cette place sur d'autres modifications du pouls qui sont la conséquence de TROUBLES CARDIAQUES. Le pouls devient inégal, irrégulier, arythmique, extrêmement rapide parfois, quand le cœur est insuffisant à sa tâche et que l'asystolie s'installe.

Il faut noter également l'état des **artères des membres inférieurs**. On peut sentir, dans certains cas, les fémorales dures et plus ou moins sinueuses. Si l'on ausculte la fémorale à l'aide d'un stéthoscope, on entend parfois, en appuyant l'instrument avec une certaine force sur le vaisseau, un double souffle comme l'ont observé Colrat et Tripier. Cette constatation est intéressante, puisque Durosiez, qui le premier a signalé le double souffle intermittent crural, ne l'a trouvé que chez des malades atteints d'insuffisance aortique.

On observe enfin, dans certains cas, des modifications du pouls des artères tibiales antérieure et postérieure. Le pouls peut être affaibli ou même disparaître complètement au niveau de ces vaisseaux. Nous reviendrons sur ce symptôme à propos de la claudication intermittente et de la gangrène sénile.

Examen de l'aorte. — Les altérations de l'aorte s'observent fréquemment chez les artério-scléreux. Elles donnent souvent lieu à des signes physiques caractéristiques. Ceux-ci possèdent par suite une valeur considérable pour le diagnostic de l'artério-sclérose. Mais il arrive aussi que la localisation aortique reste absolument latente et ne donne lieu à aucune manifestation symptomatique.

Quand la crosse aortique est dilatée, l'origine des sous-clavières est déviée vers le cou ; aussi les SOUS-CLAVIÈRES SONT SURÉLEVÉES, la droite plus que la gauche. Par suite, leur trajet cervical est plus long qu'à l'état normal. La simple inspection du cou permet quelquefois de constater les battements des artères sous-clavières dans les régions sus-claviculaires. Mais la palpation est nécessaire pour préciser leur trajet. On aura soin de recommander au malade de laisser tomber les moignons des épaules, pendant qu'on cherchera ce symptôme.

EN ENFONÇANT L'INDEX EN ARRIÈRE DU STERNUM, ON SENT PARFOIS BATTRE LA CROSSE AORTIQUE, dont le bord supérieur est plus élevé que normalement par suite de la dilatation et de l'allongement de l'artère. Il faut se rappeler, cependant, que les battements rétrosternaux peuvent être occasionnés par des anomalies d'origine du tronc innominé ou des carotides primitives, qui se portent alors plus ou moins transversalement en arrière de la poignée sternale.

LA PERCUSSION PERMET DE CONSTATER L'AUGMENTATION DE LA MATITÉ TRANSVERSALE DE L'AORTE. Cette matité ne dépasse pas, à l'état normal, les bords du sternum. Mais quand l'aorte est dilatée, elle déborde cet os, surtout à droite, mais

parfois aussi à gauche, d'un et même de plusieurs travers de doigt, au niveau du premier et du deuxième et quelquefois du troisième espace intercostal. Pour percevoir nettement la matité de l'aorte, il faut percuter profondément, d'abord en allant des parties sonores vers la région mate, puis en partant de la région mate et en se portant vers les parties sonores. On arrive le plus souvent à délimiter, par ce procédé, la matité aortique d'une façon précise.

L'allongement des premières portions de l'aorte donnerait lieu à un autre symptôme important, d'après certains auteurs. La crosse constitue un des moyens de suspension et de fixité du cœur. Par suite, le cœur DEVIENDRAIT PLUS MOBILE QUAND L'AORTE S'ALLONGE. Ce symptôme a été signalé par Traube[1], Curschmann[2], etc. Ces auteurs conseillent de rechercher le symptôme de la façon suivante. On marque la situation de la pointe du cœur le malade étant couché sur le dos. Puis on note son siège quand on fait coucher le malade successivement sur le côté droit et sur le côté gauche. Dans certains cas, la pointe se porterait jusqu'à la ligne axillaire quand le malade se couche sur le côté gauche. Braun recommande une méthode plus précise. On fait d'abord coucher le sujet sur le dos, et on délimite par la percussion le bord droit du cœur, qui, dans cette position, répond à peu près au bord droit du sternum. On fait ensuite coucher le sujet sur le côté gauche, et on recommence la même recherche. Quand l'aorte n'a pas subi d'allongement, la limite de la matité est portée de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 en dedans de la première limite, dans le décubitus latéral gauche. Mais dans les cas d'athérome aortique, la matité serait portée à 3, 4, 5 centimètres en dedans des limites trouvées quand le malade était dans le décubitus dorsal. Nous avons recherché ce signe chez six malades atteints d'athérome aortique, nous l'avons constaté quatre

---

[1] TRAUBE, *Ges. Beiträge*, Berlin, 1878, vol. 3, p. 179, 180.
[2] CURSCHMANN, *Arbeiten a. de mediz. Klinik zu Leipzig*, 893, p. 248.

fois; le symptôme est donc loin d'être constant, et il n'a pas à coup sûr la valeur qui lui a été attribuée.

La recherche du SIGNE DE CHERCHEWSKY fournirait, dans certains cas, des renseignements précieux au point de vue du diagnostic de l'artério-sclérose de l'aorte. A l'état normal, la percussion au niveau de la région aortique déterminerait la dilatation de ce vaisseau; la percussion au creux épigastrique amènerait sa rétraction. Quand l'aorte est scléreuse, ces modifications ne se produiraient pas. Voici comment l'auteur procède pour rechercher ce signe : on délimite l'aorte par la percussion, et on dessine ses limites avec un crayon dermographique. Il suffit de déterminer le bord droit de la crosse. On frappe ensuite cinq à six coups secs au devant du sternum, avec un marteau à percussion. On attend quelques instants, puis on percute de nouveau, et l'on dessine de nouveau les limites de la matité. On procède de la même façon pour la seconde épreuve, avec cette différence qu'on frappe deux ou trois coups secs sur le creux épigastrique. Les variations de volume de l'aorte persistent deux ou trois minutes, assez longtemps par conséquent pour permettre de les constater.

L'AUSCULTATION fournit des signes importants. Boy-Teissier[1] recommande de procéder à *l'auscultation rétro-sternale*. Il fait pénétrer le stéthoscope derrière le sternum, entre les sterno-mastoïdiens, le plus parallèlement possible à l'axe du corps du malade.

On peut constater à l'auscultation : des changements d'intensité ou de timbre du deuxième ton aortique, le bruit de galop systolique, un souffle systolique aortique, un souffle diastolique, ou à la fois un souffle systolique et un souffle diastolique.

En appliquant l'oreille au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal droit, on peut constater des

---

[1] BOY-TEYSSIER, L'auscultation rétro-sternale dans les maladies cardio-aortiques (*Revue de méd.*, 1892, p. 169).

MODIFICATIONS D'INTENSITÉ OU DE TIMBRE DU DEUXIÈME TON AORTIQUE. Le second bruit s'entend parfois avec un éclat inusité, sans cependant changer de timbre. C'est ce que Bucquoy et Marfan[1] appellent *l'exagération du second bruit*. Bouillaud désignait cette modification du deuxième claquement sous le nom de claquement ou bruit de parchemin. Jaccoud la nomme accentuation ou renforcement du second bruit ; Huchard, retentissement diastolique ou bruit en coup de marteau. L'accentuation du deuxième bruit est causée par l'hypertension artérielle. En pareil cas, les valvules sigmoïdes retombent avec plus de force qu'à l'état normal.

D'autres fois, le second bruit aortique est modifié dans son *timbre*. Le claquement retentit avec un *éclat tympanique*, suivant l'expression de N. Guéneau de Mussy ; il est clangoreux. C'est le bruit de tôle de Peter, le bruit de tabourka de Potain. Il est en rapport avec des lésions de l'aorte qui modifient profondément la consistance de la paroi de ce vaisseau. Bucquoy et Marfan distinguent deux cas. Tantôt l'éclat tympanique ne dépasse pas la zone des bruits aortiques (partie interne du deuxième espace droit) ; il est alors l'indice d'altérations athéromateuses intenses de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Tantôt le bruit tympanique s'entend en dehors de l'aire des bruits aortiques ; « il diffuse, » il s'entend aussi en haut et à droite, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle ; on le constate exceptionnellement à gauche. Le bruit anormal s'entend avec la même intensité dans toute la région. D'après Bucquoy et Marfan, l'athérome de l'aorte serait alors compliqué d'ectasie cylindroïde du tronc artériel.

Un autre signe d'artério-sclérose aortique est fourni par le BRUIT DE GALOP SYSTOLIQUE (Potain[2], Cuffer[3]). On constate le plus nettement ce signe d'auscultation à la partie

---

[1] BUCQUOY et MARFAN, Étude sémiologique du second bruit du cœur (*Revue de méd.*, 1888, p. 857).

[2] POTAIN, *Clinique médicale de la Charité*, p. 42.

[3] CUFFER et BARBILLON, Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque (*Arch. gén. de méd.*, mars 1887, p. 129, 301).

interne du deuxième espace intercostal droit, au niveau de l'origine de l'aorte. C'est un rythme à trois temps. Mais le bruit surajouté ne précède pas le premier bruit du cœur, comme le bruit de galop de la néphrite interstitielle, qui, lui, siège au milieu de l'espace entre l'appendice xyphoïde et la pointe du cœur. Le bruit de galop systolique se produit, au contraire, immédiatement après le premier claquement, pendant le petit silence. Il est causé par l'entrée brusque du sang lancé par la contraction du ventricule gauche dans une aorte à paroi modifiée. « La projection du sang dans le vaisseau détermine une dilatation subite, bruyante, des parois artérielles, dont l'écho se répercute en quelque sorte jusqu'au cœur. »

On entend souvent aussi des bruits de souffle au niveau de l'aorte malade. Le SOUFFLE SYSTOLIQUE AORTIQUE a son maximum au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal droit. A partir de ce point, il se propage vers la partie moyenne de la clavicule droite et dans les vaisseaux du cou. Son timbre est en général doux, mais il peut cependant être assez rude. Il est la conséquence soit d'un rétrécissement véritable de l'orifice aortique, soit de la présence d'irrégularités et de plaques calcaires siégeant à l'origine de l'aorte ; la colonne sanguine lancée par le ventricule gauche frotte bruyamment sur ces aspérités. Il n'est pas toujours facile de préciser, dans chaque cas particulier, la véritable cause du souffle. Le fait que l'on délimite par la percussion une crosse aortique dilatée ne suffit pas à écarter le diagnostic de rétrécissement de l'orifice ; le rétrécissement peut être déterminé par l'épaississement et les déformations des valvules sigmoïdes qui contractent parfois des adhérences entre elles, alors que le tronc artériel est élargi. Les caractères du pouls sont plus significatifs. Le pouls est petit, si le souffle systolique est l'indice d'un rétrécissement aortique ; en effet, une minime quantité de sang passe alors à chaque systole ventriculaire par l'orifice aortique sténosé. Au contraire, le pouls est fort, souvent bondissant, quand le souffle systo-

lique est le résultat de simples rugosités de l'aorte, sans modification du calibre de l'orifice.

Il n'est pas rare que les valvules sigmoïdes soient insuffisantes. On entend alors le SOUFFLE DIASTOLIQUE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE au niveau du deuxième espace intercostal droit, se propageant en bas, le long du bord droit du sternum. Le maximum du souffle diastolique ne se trouve pas toujours au point habituel, on le constate parfois à la partie moyenne du sternum ; dans certains cas, on n'entend le souffle qu'à la base de l'appendice xyphoïde. Aussi est-il toujours nécessaire de porter l'oreille successivement sur toute l'étendue de la région sternale. Le deuxième bruit aortique est parfois clangoreux en même temps que soufflant. On a prétendu que le souffle diastolique peut exister sans insuffisance aortique (Gubler, Constantin Paul, Austin Flint). Voici comment se produirait alors le souffle. La colonne sanguine est d'abord lancée dans l'aorte avec force, puis elle tend à revenir vers le ventricule. Elle frotte sur les aspérités de l'aorte athéromateuse pendant ce mouvement de retour et détermine le souffle par ce mécanisme. L'abaissement des valvules sigmoïdes suffisantes arrête brusquement le mouvement rétrograde et donne lieu au deuxième claquement. Aussi le souffle précède-t-il immédiatement, en pareil cas, le deuxième bruit, ainsi qu'on peut le constater par une auscultation soigneuse.

Souvent en entend un DOUBLE SOUFFLE, L'UN SYSTOLIQUE se propageant vers la clavicule droite, L'AUTRE DIASTOLIQUE se propageant le long du bord droit du sternum, tous deux ayant leur maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit. C'est le bruit de va-et-vient. L'insuffisance aortique coexiste alors, soit avec un rétrécissement, soit avec des rugosités de la portion initiale de l'artère. Il n'est pas rare que l'aorte soit en même temps dilatée. On voit souvent, chez ces malades, les artères du cou se soulever avec force, les artères humérales, radiales, cubitales, etc., battre énergiquement, à chaque systole ventriculaire ; on

assiste, en pareil cas, à une véritable danse des artères. Quand le malade tient la tête immobile, celle-ci bascule parfois d'avant en arrière à chaque systole ventriculaire, quand vient l'ondée sanguine. C'est le *signe de Musset* comme l'a appelé Delpeuch, parce qu'Alfred de Musset, atteint d'insuffisance aortique, présentait des oscillations systoliques de la tête; son frère, qui cependant n'était pas médecin, avait remarqué et noté le phénomène. L'ensemble anatomo-clinique constitué par la dilatation cylindroïde de l'aorte, avec double souffle, modifications artérielles, est souvent désigné sous le nom de maladie de Hogdson.

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE permet de voir, par l'éclairage antéro-postérieur, à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux droits et des premier et deuxième espaces gauches, à droite et à gauche du sternum, une ombre pulsatile, de grandeur variable, ayant la forme d'un segment de cercle, faisant en général une saillie plus marquée à gauche qu'à droite. L'éclairage oblique d'arrière en avant et de gauche à droite montre parfois l'aorte thoracique élargie. On se rend moins nettement compte de l'état de l'aorte sur les radiographies, parce qu'on ne voit pas les battements; cependant on distingue parfois des plaques calcaires représentées par des taches foncées.

Les altérations de **l'aorte thoracique** et de **l'aorte abdominale** ne donnent pas lieu à des signes physiques qui permettent de les reconnaître. Nous avons vu cependant que l'on peut, dans certains cas, constater l'élargissement de l'aorte thoracique à l'aide de l'écran radioscopique.

Pour ce qui est de l'aorte abdominale, on perçoit parfois, chez des sujets maigres, les pulsations exagérées de l'aorte abdominale. Mais ce symptôme n'est nullement caractéristique; on observe souvent des battements de l'aorte abdominale chez les sujets nerveux sans qu'il y ait des lésions athéromateuses de l'aorte abdominale. Ce symptôme acquiert une plus grande valeur si l'on constate en même

temps l'allongement du tronc aortique qui est alors dévié vers la gauche.

Enfin, on pourrait avoir, en palpant avec force l'aorte abdominale chez des sujets maigres, la sensation de froisser ou de briser des plaques calcaires. Mais la manœuvre en question doit être déconseillée à cause des dangers qu'elle offre pour le malade.

Examen du cœur. — L'hypertrophie du cœur s'observe fréquemment chez les artério-scléreux. Elle constitue un symptôme important. Cependant celui-ci n'est pas absolument carctéristique. Pour qu'il ait une réelle valeur, il faut qu'il soit associé à d'autres manifestations artério-scléreuses. L'hypertrophie cardiaque accompagne les lésions rénales si fréquentes dans l'artério-sclérose, mais elle est aussi parfois en connexion directe avec l'artério-sclérose elle-même.

L'hypertrophie porte principalement sur le ventricule gauche; cependant le ventricule droit est parfois en même temps augmenté de volume. L'examen du cœur montre que la pointe est abaissée et portée en dehors; on la trouve dans le cinquième ou le sixième espace. L'aire de matité cardiaque est augmentée; nous avons en vue la matité relative, celle qui répond aux limites du cœur. Elle s'étend plus vers la gauche qu'à l'état normal; en même temps la limite inférieure est abaissée. Si l'on dessine les limites de la matité cardiaque, on constate que l'angle gauche du triangle est porté vers la gauche, et que le bord supérieur gauche est situé plus haut, et le bord inférieur gauche plus bas, que normalement. Le choc de la pointe soulève la paroi avec énergie.

A l'auscultation on entend souvent un bruit de galop gauche, caractérisé par un rythme à trois temps; le premier bruit semble dédoublé par suite de la présence d'un bruit surajouté qui précède le premier claquement; c'est à la fois une sorte de soulèvement et un bruit. Le bruit anormal

s'entend entre la pointe et l'appendice xyphoïde. Ce signe d'auscultation n'existe pas chez tous les malades, et chez un même sujet il est parfois très net à certains moments, alors qu'on ne le constate plus à un nouvel examen. Le bruit de galop gauche est surtout un indice de néphrite interstitielle. Or nous savons que d'intimes connexions unissent les altérations scléreuses des reins à l'artério-sclérose.

3°. — SYMPTOMES FONCTIONNELS

Les symptômes fonctionnels de l'artério-sclérose sont :

Artériels.	*Hypertension.*
Cardio-rénaux	*Dyspnée.* *Respiration de Cheyne-Stokes.* *Œdème aigu du poumon.* *Œdèmes.*
Cardio-aortiques.	*Douleurs aortiques.* *Angine de poitrine.*
Cardiaques.	*Palpitations.* *Arythmie.* *Cardiopathies artérielles.* *Insuffisance cardiaque.*
Rénaux.	
Nerveux.	*Encéphaliques,* *Spinaux.* *Nerveux périphériques.*
Périphériques.	*Claudication intermittente* et *gangrène sénile.*

Nous passerons ensuite en revue :

le *diabète*,
les *hémorragies*,
les *accidents abdominaux*,
les *manifestations sensorielles*,
les *accès de fièvre*.

Symptômes artériels.

Hypertension. — Pression systolique. — Il n'est pas rare de trouver chez les artério-scléreux des tensions de dix-neuf à vingt et un centimètres de mercure, à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, alors que la tension normale est de quinze à seize centimètres. Parfois la pression est même plus élevée; elle peut atteindre vingt-cinq, vingt-six et jusqu'à trente centimètres et plus. Il est d'ailleurs difficile de prendre la tension d'une façon précise quand on arrive à de tels chiffres, à cause de la pression considérable que le doigt est obligé d'exercer sur la pelotte de caoutchouc de l'appareil.

Les chiffres que l'on obtient avec le sphygmomanomètre de Riva-Rocci sont moins élevés. On sait que cet appareil est essentiellement constitué par un large bracelet de caoutchouc creux dont la cavité communique d'une part avec un manomètre, d'autre part avec une soufflerie à air. On place le bracelet autour du bras du sujet, puis on insuffle de l'air dans le bracelet de caoutchouc, jusqu'à ce que le pouls radial du même côté ne soit plus perceptible; la pression qu'indique à ce moment le manomètre correspond à la pression nécessaire pour empêcher le sang de passer à travers l'artère humérale, c'est-à-dire à la pression du sang à ce niveau. Nous donnons la préférence à l'appareil de Riva-Rocci perfectionné par von Recklinghausen. Cet auteur a augmenté les dimensions du bracelet et en a fait une manchette creuse mesurant quatorze centimètres de largeur. Von Recklinghausen a fait subir cette première modification au syphygmomanomètre de Riva-Rocci, parce qu'il a observé que, plus on élargit la manchette, moins la pression nécessaire pour oblitérer l'artère est élevée. Mais cela seulement jusqu'à une certaine limite, qui est atteinte précisément quand on se sert d'une manchette de douze à treize centimètres; au delà, on obtient toujours les mêmes chiffres. Von Recklinghausen conclut qu'il faut se servir d'une manchette de quatorze centimètres de largeur, pour se mettre à l'abri des causes

d'erreur. Un deuxième perfectionnement, apporté par cet auteur à l'appareil primitif de Riva-Rocci, consiste dans l'adjonction d'une feuille de clinquant ou de toile à voile inextensible qui s'applique sur la face externe de la manchette, pour empêcher celle-ci de se distendre en dehors quand on y insuffle de l'air ; on obtient grâce à cette disposition une compression plus intense avec une moindre quantité d'air insufflé.

La tension artérielle normale mesurée à l'aide de l'appareil de Riva-Rocci modifié par von Recklinghausen est de cent à cent vingt-cinq millimètres de mercure. Chez les individus atteints d'artério-sclérose, la tension s'élève à cent soixante, cent soixante-quinze, deux cents; elle peut même dépasser exceptionnellement ce dernier chiffre.

Vaquez[1] a perfectionné cet appareil en rendant visibles les pulsations artérielles. A l'aide de son sphygmo-signal, on évite les causes d'erreur résultant des variations de la sensibilité tactile.

Pression systolique et diastolique. — La pression artérielle ne se maintient pas à un niveau toujours le même. Elle subit des oscillations parfois considérables à chaque révolution cardiaque. Elle s'élève quand l'onde sanguine, lancée par la contraction du ventricule gauche, vient distendre les artères (*pression maxima ou systolique*) ; puis elle s'abaisse par suite de la diastole ventriculaire (*pression minima ou diastolique*[2]). On comprend que la détermination des pressions maxima et minima permette d'obtenir des renseignements intéressants sur l'état du cœur et de la circulation périphérique.

Cela est possible maintenant, grâce aux recherches de

---

[1] Vaquez, Le sphygmo-signal (*Soc. de biol.*, 16 mai 1908).

[2] Les termes « pression systolique et diastolique » se rapportent au ventricul gauche. Si l'on tenait compte, en effet, de l'état des artères, on devrait dire : tension maxima ou diastolique, puisque l'artère est en diastole quand elle est distendue ; et tension minima ou systolique, puisqu'à ce moment l'artère revient sur elle-même et chasse le sang.

Janeway[1], Masing [2], Sahli [3], et surtout de Strasburger[4]. Les travaux de ce dernier auteur méritent une mention spéciale. La technique qu'il préconise est d'une application relativement facile, et il tire de ses résultats des conclusions intéressantes au point de vue clinique.

Pour déterminer les pressions systolique et diastolique par la méthode de Strasburger, on se sert de l'appareil de Riva-Rocci modifié par von Recklinghausen.

Une fois l'appareil en place, on commence par mesurer la *tension systolique*. Pour cela, on insuffle de l'air dans le manchon à l'aide de la poire de Richardson, jusqu'à ce que le pouls de la radiale disparaisse. On se sert de la poire soufflante jusqu'à ce que le réservoir en caoutchouc soit gonflé d'air ; puis on prend celui-ci dans la main droite, à pleine main, et on fait varier la pression de l'air en appuyant plus ou moins sur le réservoir. On a soin de faire monter lentement la pression de l'air dans l'appareil en comprimant progressivement le réservoir. En même temps, la main gauche palpe l'artère radiale du côté où est placé le manchon. A un moment donné, on ne sent plus le pouls, le manomètre indique alors la pression systolique; on fait faire quelques oscillations à la pression de l'air au delà et en deçà pour s'assurer que le pouls disparaît et reparaît quand on dépasse le point ou qu'on y revient en deçà après l'avoir dépassé.

Si l'on a bien soin d'augmenter lentement et progressivement la pression de l'air dans l'appareil, on observe les modifications suivantes du pouls. Il commence par décroître, puis à un moment donné il devient plus fort,

---

[1] Janeway, *The New-York University Bulletin of Medical Sciences*, vol. 1, n° 3, juillet 1901.

[2] Masing, Verhalten des Blutdruckes des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit (*Deutsches Arch. f. klin. Medicin*, vol. 74, 1902, p. 253).

[3] Sahli, *Untersuchungs Methoden*, p. 129.

[4] Julius Strasburger, Ueber Verfahren zur Messung des diastoliches Blut, druckes und seine Bedeutung für die Klinik (*Congrès allemand de médecine*, 1904, p. 134, et *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1904, p. 371); et Ueber Blutdrucke Gefasstonus und Herzarbeit bei Wasserbädern (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1905, p. 459).

plus nettement appréciable, pour diminuer de nouveau ensuite ; c'est vers ce point du manomètre qu'on a noté mentalement que se trouve la pression diastolique. Une fois qu'on a déterminé la pression systolique, on laisse redescendre la pression de l'air en relâchant le réservoir à air que l'on tient dans la main droite, et on remarque de nouveau le moment où le pouls redevient le plus fort ; c'est aux environs de ce point que se trouve la pression diastolique. On procède alors à la recherche précise de la *pression diastolique*. On fait remonter lentement la pression de l'air, tout en palpant le pouls avec d'autant plus de soin et de précaution qu'on approche davantage du point déjà noté approximativement pendant qu'on cherchait la pression systolique. Il arrive un moment où l'on sent que le pouls devient plus fort, plus facilement perceptible. Puis aussitôt après, quand la pression de l'air dépasse ce point, l'énergie des pulsations décroît. Or, c'est au moment précis où le pouls, après avoir augmenté d'intensité, commence à décroître, que le manomètre marque la pression diastolique. La détermination est particulièrement facile chez les malades atteints d'insuffisance aortique. Aussi est-ce chez de pareils sujets qu'il convient de faire les premiers essais et de s'exercer à bien se rendre compte des modifications de forme et de force du pouls, avant d'aborder des cas où la mensuration de la pression diastolique est moins aisée.

Le schéma de la figure 20 permettra de comprendre facilement pourquoi on peut déterminer la pression diastolique par le procédé que nous venons d'exposer. Nous figurons les pressions systolique et diastolique par une ligne ondulée. La tension systolique T*s* est représentée par le sommet de chaque ondulation et la tension diastolique T*d* par les vallées. La pression zéro est figurée par une ligne horizontale située à une certaine distance de la ligne des pressions systolique et diastolique. Les pressions intermédiaires entre zéro et la pression diastolique se trouvent donc inscrites entre la ligne zéro et la ligne ondulée. Tant que la pression de l'air

dans le manchon augmente entre zéro et la pression diastolique, le pouls ne diminue pas, puisque l'onde systolique continue à passer entière, la pression diastolique étant, elle aussi, supérieure à celle qu'exerce le manchon ; la vague apparaîtra donc entière dans l'artère radiale, avec son sommet et son creux.

Mais quand la pression de l'air dans le manchon aura dépassé la pression diastolique, seul le sang qui est sous

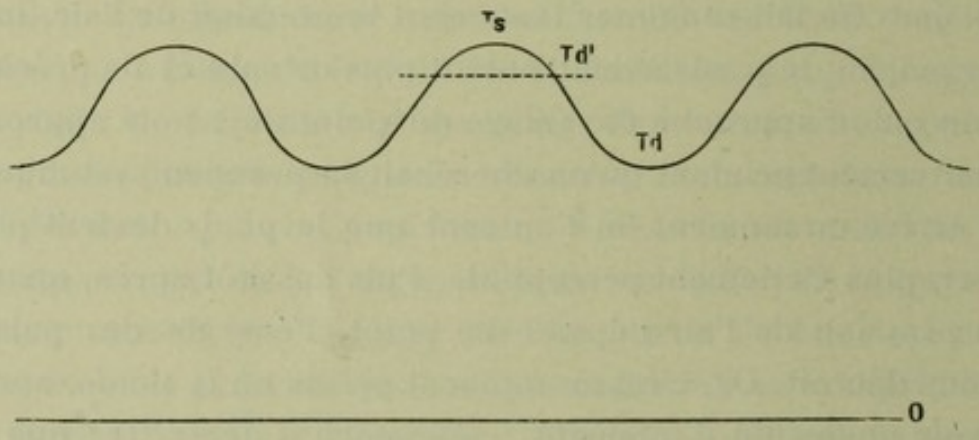


Fig. 20. — L'onde Ts*Td* parvient entière à la radiale pour une pression du manchon inférieure ou égale à T*d* ; une partie seulement de l'onde passe quand la pression du manchon est supérieure à T*d* ; par exemple, quand elle atteint T*d'*. Le pouls commencera donc à décroître quand la pression dans le manchon dépasse T*d*.

une pression supérieure à celle que représente le point T*d* pourra passer ; par suite, la vague qui parvient à la radiale sera moins haute. Le pouls sera moins fort, une partie de l'onde étant interceptée. Prenons un exemple concret pour fixer les idées. Supposons que la pression diastolique soit de neuf centimètres de mercure et la pression systolique de onze centimètres. Tant que la pression de l'air dans le manchon n'aura pas atteint neuf centimètres de mercure, tout le sang qui se trouve sous une pression de neuf à onze passera facilement ; l'onde restera entière et le pouls radial ne diminuera pas. Mais à partir du moment où la pression de l'air dépassera neuf centimètres, pression diastolique, l'onde commencera à décroître. Quand, par exemple, la pression de l'air atteindra dix centimètres, seul le sang se trouvant

sous une pression supérieure à ce nombre, c'est-à-dire le sang dont la pression est de dix à onze, pourra passer ; la vague sanguine sera donc beaucoup moins considérable et le pouls sera moins fort.

Nous avons expliqué jusqu'ici pourquoi la pulsation de la radiale diminue quand la pression de l'air dans le manchon dépasse la pression diastolique. Il nous reste à montrer pourquoi on constate une augmentation de l'intensité du pouls immédiatement avant que celui-ci commence à diminuer. A mesure que la pression augmente dans le manchon, la quantité du sang qui passe est de moins en moins grande. Par suite, l'artère radiale sous-jacente est de moins en moins remplie dans l'intervalle des ondes systoliques ; quand la pression de l'air dans le manchon est égale à la pression diastolique, la radiale se trouve complètement vide entre chaque vague systolique. Aussi la paroi de la radiale, complètement affaissée et relâchée au moment où arrive l'onde systolique, subit une excursion beaucoup plus considérable que si la vague systolique pénétrait dans une artère contenant déjà du sang sous pression. Il résulte de ceci que le doigt qui palpe sent l'artère soulevée avec plus de force ; on a la sensation que le pouls devient plus énergique, pour décroître ensuite quand la pression du manchon est devenue supérieure à la tension diastolique.

Ajoutons que Strasburger a vérifié l'exactitude des données précédentes par des expériences de circulation artificielle dans des tubes élastiques et en se mettant dans des conditions expérimentales se rapprochant autant que possible de celles de la circulation sanguine.

Il nous reste à exposer quels renseignements l'appréciation des tensions systolique et diastolique peut fournir sur l'état de la circulation[1].

A l'état normal, la tension systolique Ts, mesurée à l'aide

---

[1] Josué, Pression systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 févr. 1908).

du sphygmomanomètre de Riva-Rocci-von Recklinghausen, est de 100 à 130 millimètres de mercure, la tension diastolique T*d* de 80 à 100 millimètres.

En faisant la différence entre le chiffre de la tension systolique T*s* et celui de la tension diastolique T*d*, on obtient un nombre T*s* — T*d* qui représente l'étendue de l'onde du pouls au niveau de l'humérale. A l'état normal, T*s* — T*d* = 20 à 30 millimètres. Mais on peut constater une tension systolique relativement élevée avec une tension diastolique basse, comme cela se voit dans l'insuffisance aortique.

On se rend compte, par une formule très simple, du rapport qui existe entre le travail du cœur, ou plus exactement du ventricule gauche, et les résistances périphériques. Il suffit, pour cela, de comparer $\frac{Ts}{Td}$. A l'état normal, $\frac{Ts}{Td}$ varie entre 1,25 et 1,35. Prenons, par exemple, $\frac{Ts}{Td} = 1{,}25$ ou 1 1/4; cela signifie que la tension systolique est supérieure d'un quart à la pression diastolique, au niveau de l'humérale, pour vaincre les résistances périphériques.

La formule que j'adopte est un peu différente de celle proposée par Strasburger; elle a l'avantage d'être plus simple. Strasburger divise la différence entre la tension systolique et la tension diastolique par le chiffre qui représente la tension systolique.

Le rapport précédent permet d'apprécier comment se fait l'adaptation du travail cardiaque aux résistances périphériques. Comme le fait remarquer Strasburger, le rapport varie dans des limites peu étendues dans les cas normaux et pathologiques. Cela prouve combien la régulation entre le travail du cœur et les résistances périphériques est, en général, précise.

La mensuration des pressions systolique et diastolique nous fournit encore des renseignements sur le travail du

cœur ou du moins du ventricule gauche T*r*. Strasburger propose de multiplier le chiffre de la tension moyenne par la différence entre les tensions systolique et diastolique. Mais il a le tort de ne pas tenir compte dans sa formule du nombre des systoles cardiaques.

Nous employons la formule de Strasburger, mais nous multiplions de plus par le nombre de pulsations. La hauteur des pressions est exprimée en millimètres de mercure. On obtient ainsi un nombre de six chiffres, mais nous ne gardons pour notre coefficient que les deux premiers chiffres et une décimale. La formule est donc la suivante :

$$Tr = \frac{(Ts + Td)}{2} \times (Ts - Td) \times \text{pouls.}$$

Prenons, par exemple, un sujet ayant $Ts = 110$, $Td = 86$, nombre de pulsations $= 75$.

On aurait :

$$Tr = \frac{110 + 86}{2} \times (110 - 86)\ 75 = 176\,400.$$

Le travail du cœur serait donc représenté par le coefficient 17,6. Ce chiffre est évidemment relatif. On ne peut pas déterminer la valeur du travail cardiaque en kilogrammètres, mais on trouve des valeurs relatives et proportionnelles. A l'état normal, T*r* varie entre 15 et 25.

Nous avons réuni dans le tableau de la page 221 les chiffres que nous avons constatés chez des tuberculeux, des artério-scléreux avec néphrite interstitielle et des malades atteints d'insuffisance aortique.

Chez les tuberculeux, la pression systolique et la pression diastolique sont en général peu élevées, l'excursion systolique est peu considérable, le travail du cœur est diminué et dépasse peu les résistances périphériques, puisque le rapport $\frac{Te}{Td}$ est le plus souvent diminué. Dans un cas de maladie d'Addison nous avons trouvé le travail particulièrement faible, puisque $Tr = 8,7$. Par contre, chez deux autres tuberculeux, les tensions sont plus élevées, le travail

plus considérable ; de ces deux malades, l'un a manipulé le plomb, l'autre a des artères dures.

Chez les artério-scléreux atteints en même temps de néphrite interstitielle, les tensions systolique et diastolique sont plus élevées que normalement. L'excursion systolique est très haute et le travail du cœur considérable, puisqu'on trouve communément $Tr = 40$ et plus. Dans un cas nous avons noté le chiffre énorme de $Tr = 115{,}5$. Il est intéressant de remarquer que le rapport $\frac{Ts}{Td}$ a des valeurs considérables, en même temps que le travail du cœur est très supérieur à la normale ; le travail fourni par le ventricule gauche hypertrophié est donc plus grand que cela ne serait nécessaire pour obtenir la régulation habituelle entre l'effort central et la résistance périphérique. Un de nos malades, examiné à huit jours d'intervalle, a présenté une diminution marquée de la quantité des urines au second examen. A ce moment, les tensions sont beaucoup plus considérables, et le travail du cœur passe de 35,2 à 77,6 en même temps que $\frac{Td}{Ts}$ passe de 1,38 à 1,46 ; le travail du ventricule gauche a donc augmenté dans de plus fortes proportions que la résistance de la tension périphérique.

Parmi les malades atteints *d'insuffisance aortique,* il faut distinguer ceux qui sont en même temps artério-scléreux de ceux qui sont porteurs d'une affection valvulaire pure. Les premiers ont une tension systolique élevée, une tension diastolique égale ou supérieure à la normale ; l'excursion systolique est marquée ; le travail du cœur est très augmenté ; $\frac{Ts}{Td}$ est en général supérieur à la normale.

Les malades jeunes, atteints d'insuffisance aortique d'origine endocardique, présentent, avec une pression systolique normale ou peu élevée, une pression diastolique très basse. L'excursion systolique est très considérable. Le travail du cœur est augmenté. Le rapport $\frac{Ts}{Td}$ atteint des

	Sphygmo-manom. de Potain.	Ts	Td	$\frac{Ts}{Td}$	Pouls	Tr	$\frac{Ts}{Td}$
TUBERCULEUX							
Tuberculose 2e et 3e degré	16 faible.	126	104	22	92	23,2	1,21
Le même après un mois	14 1/2	116	92	24	86	21,4	1,26
Tuberculose 3e degré	15 1/2	115	98	17	74	13,4	1,17
Tuberculose 2e degré	»	87	68	19	116	17	1,27
Tuberculose 2e degré	»	127	104	23	80	21,2	1,22
Tuberculose 2e degré	»	94	75	19	100	16	1,25
Tuberculose 1er degré et tuberculose testiculaire	16 1/2	115	93	22	70	16	1,23
Tuberculose 3e degré	15	84	60	24	110	19	1,4
Maladie d'Addison	13	96	82	14	70	8,7	1,17
Le même, huit jours plus tard	15	112	95	17	74	13	1,15
Tuberculose 2e degré, cinquante-huit ans. Aurait manipulé le plomb	18 1/2	150	115	35	78	36	1,30
Tuberculose 2e degré, artères dures	19 1/2	185	155	30	64	32,6	1,19
ARTÉRIO-SCLÉREUX							
Cinquante-cinq ans, artères dures, emphysème, albuminurie	28	155	112	43	80	45,9	1,38
Artério-sclérose, néphrite interstitielle, dyspnée	22	163	133	30	88	39	1,23
Artério-sclérose, 2e ton aortique clangoreux	20 1/2	153	105	48	66	41	1,45
Artério-sclérose et néphrite interstitielle	29 1/2	200	175	25	72	33,8	1,14
— — — —	30	230	150	80	76	115,5	1,53
— — — —	21	140	125	15	58	9,9	1,12
— — — —	23	200	145	55	60	56,9	1,37
Artério-sclérose et insuffisance mitrale	27	180	122	58	72	63	1,47
(Soixante-cinq ans, néphrite interstitielle	24	147	106	41	68	35,2	1,38
(Huit jours après, le malade urine peu	»	198	135	63	74	77,7	1,46
INSUFFISANCES AORTIQUES							
Soixante ans, double lésion, artério-scléreux	29	185	135	50	72	57,6	1,22
Double lésion et souffle mitral, artério-scléreux	27 1/2	156	108	48	88	55,7	1,44
Double lésion, jeune homme ancien rhumatisant, origine endocardique	26 1/2	147	80	67	86	65,3	1,83
Double lésion aortique, origine endocardique	30	137	87	50	78	43 6	1,57
Jeune homme, double lésion aortique et lésion mitrale, origine endocardique	19 1/2	120	40	80	80	51,2	3

valeurs très considérables et, chez un malade présentant en même temps une insuffisance mitrale, nous avons trouvé le chiffre vraiment extraordinaire de $\frac{Ts}{Td} = 3$; la pression systolique était de 120 et la pression diastolique de 40.

Si l'on compare les chiffres fournis par l'appareil de Potain à ceux du Riva-Rocci modifié par von Recklinghausen, on constate immédiatement que les premiers sont beaucoup plus élevés que les seconds. Il faut prendre, bien entendu, comme point de comparaison la tension systolique ; nous savons en effet que l'appareil de Potain ne donne que cette dernière. Mais on est frappé aussi, en parcourant le tableau que nous publions, de ce fait que les chiffres ne concordent pas et qu'il n'y a pas une proportionnalité exacte entre les chiffres du sphygmomanomètre de Potain et ceux de l'appareil Riva-Rocci-von Recklinghausen. Cependant d'une façon générale, quand on trouve une tension systolique haute à l'aide de ce dernier, on constate aussi un chiffre élevé avec le sphygmomanomètre de Potain.

Anneau de Gærtner. Pression artério-capillaire. — Le principe de l'anneau Gærtner est un peu différent de celui des sphygmomanomètres de Potain et de Riva-Rocci. L'appareil consiste en un petit anneau de caoutchouc creux et mince, maintenu par un anneau métallique extérieur rigide ; l'anneau de caoutchouc communique d'une part avec un manomètre, d'autre part avec une poire en caoutchouc. On anémie l'extrémité d'un doigt à l'aide d'un petit caoutchouc qu'on enroule autour de celle-ci, puis on introduit l'anneau dont la surface interne a été préalablement rendue glissante avec de la poudre de talc, jusqu'à la limite inférieure du caoutchouc enroulé. On appuie ensuite sur la poire en caoutchouc de façon à dilater l'anneau de caoutchouc, qui exerce alors une forte pression sur le doigt. On déroule la bande de caoutchouc tout en maintenant l'anneau dilaté sous pression ; le doigt reste anémié. On diminue alors progressivement la pression que l'anneau exerce sur le doigt

en relâchant la poire ; à un moment les téguments de l'extrémité digitale deviennent brusquement rouges en même temps que le sujet éprouve une sensation de battements dans le doigt. On note la pression que marque alors le manomètre et l'on obtient ainsi le chiffre de la pression que le sang peut surmonter pour affluer dans l'extrémité digitale.

On désigne souvent la pression donnée par l'anneau de Gærtner sous le nom de *pression artério-capillaire*. On suppose qu'elle est égale à celle qui existe dans les petites artérioles et dans les capillaires.

On a pensé que la comparaison de cette tension artério-capillaire avec la tension artérielle fournie par l'appareil de Potain donnerait des renseignements intéressants sur l'état de la circulation.

C'est pour faciliter l'appréciation de ces deux tensions que Bouloumié a eu l'idée de brancher les deux appareils sur un même manomètre.

D'autres ont prétendu que l'anneau de Gærtner ne donne pas la tension artério-capillaire, mais qu'il indique la pression moyenne.

Il est certain que cet appareil ne permet pas d'apprécier l'état de la circulation artério-capillaire. Il ne donne pas non plus la pression moyenne. Pour s'en convaincre, il suffit de faire des observations chez un même sujet à l'aide des sphygmomanomètres de Potain, de Riva-Rocci-von Recklinghausen et de Gærtner. Les chiffres que donne l'anneau de Gærtner sont en général plus faibles que ceux qu'indique l'appareil de Potain. Mais si nous prenons en même temps les tensions maxima et minima à l'aide du Riva-Rocci-von Recklinghausen, nous verrons aisément que l'appareil de Gærtner ne donne pas non plus la pression moyenne. Les chiffres qu'indique cet appareil ne concordent pas avec ceux que l'on constate à l'aide du sphygmomanomètre Riva-Rocci-von Recklinghausen ; la pression que donne l'anneau de Gærtner est à peu près égale, inférieure ou supérieure à celle que fournit

l'instrument précédent ; elle n'est égale ni à la pression systolique ni à la pression diastolique, ni à la moyenne entre les deux. Cet appareil ne donne la mesure ni de la pression du sang dans les artères digitales, ni de celle qui existe dans les capillaires ; les renseignements qu'il fournit ont trait à ces deux ordres de vaisseaux à la fois ; ils sont par suite assez vagues, en ce sens qu'il est impossible de préciser à quelles fonctions ils répondent. D'une façon générale, quand on trouve une pression élevée à l'aide des autres appareils, on constate aussi une tension supérieure à la normale avec l'anneau de Gærtner. A l'état normal, la pression est de 8 à 12 quand on se sert de cet appareil. Il n'est pas exceptionnel de constater chez les artério-scléreux des pressions de 15, 16 et même plus.

Signes physiques d'hypertension. — Nous avons décrit plus haut les signes physiques déterminés par l'hypertension. Nous avons insisté sur l'accentuation du deuxième ton aortique.

Le pouls est souvent tendu, en fil de fer ; il est fort et vibrant quand l'impulsion systolique est énergique. Les particularités des tracés sphygmographiques ont été signalées.

Ajoutons que, d'après Huchard [1], le nombre des pulsations diminue de six à huit chez les individus normaux qui passent de la station verticale à la position horizontale ; dans les mêmes conditions, le nombre des pulsations ne varierait pas ou augmenterait légèrement chez les hypertendus ; il diminuerait au contraire, chez les malades dont la pression est faible, dans de plus grandes proportions que chez les sujets normaux.

Accidents liés à l'hypertension artérielle. — L'hypertension intense serait capable de déterminer un certain nombre d'accidents, ainsi qu'il résulte des recherches de Vaquez [2] et de

---

[1] Huchard, Consultations médicales, p. 597.
[2] Vaquez, Hypertension (*Soc. méd. des hôpitaux*, 5 févr. 1904, p. 121).

Pal [1]. C'est au cours des crises d'hypertension excessive, telles qu'on les observe chez les urémiques, les saturnins, dans l'éclampsie puerpérale (Vaquez et Nobécourt), que l'on voit parfois apparaître diverses manifestations morbides, qui, d'après ces auteurs, seraient directement liées aux troubles de la statique sanguine. Or, l'hypertension d'origine urémique est souvent la conséquence de l'artério-sclérose qui détermine si fréquemment des lésions rénales. Il nous faudra d'ailleurs discuter plus loin les rapports qui existent entre l'hypertension des artério-scléreux et les altérations des reins. Aussi ne doit-on pas s'étonner que ces accidents aient été signalés chez les artério-scléreux.

C'est ainsi que Vaquez attribue à l'hypertension certains cas d'amaurose urémique et d'altération progressive de la vision où les accidents ont évolué en quelque sorte, parallèlement à l'élévation de la tension artérielle. Il en était de même dans un cas d'hémianopsie homonyme observé par Vaquez. L'absence de lésions appréciables à l'ophtalmoscope, l'absence de rétinite albuminurique, la guérison passagère sous l'influence des inhalations de nitrite d'amyle, l'amélioration puis la guérison quand la tension artérielle baisse, constituent autant de caractères distinctifs de ces accidents oculaires.

L'aphasie transitoire, des manifestations maniaques, des accidents convulsifs seraient parfois la conséquence du même trouble circulatoire.

Enfin les sujets atteints d'hypertension peuvent mourir subitement. C'est ainsi que Vaquez et Leroy [2] ont pu dire que tout malade dont la tension dépasse 25 à 26 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain est menacé de mourir subitement.

Fréquence de l'hypertension dans l'artério-sclérose. — Il était classique, jusque dans ces derniers temps, de considérer

---

[1] Pal, *Gefässkrisen*, Leipzig, 1905.
[2] Leroy, Thèse de Paris.

l'élévation de la tension artérielle comme un symptôme constant au cours de l'artério-sclérose. Nous avons discuté plus haut le rôle pathogénique essentiel et exclusif que certains auteurs ont voulu faire jouer à ce trouble de la statique sanguine. Non seulement l'hypertension s'observerait au cours de l'affection confirmée, mais elle serait souvent la première manifestation des lésions artérielles. Pendant des années, d'après von Basch [1], l'artério-sclérose peut évoluer sans symptôme autre qu'une tension artérielle élevée, qui est alors le seul indice de l'état morbide du système artériel. « L'hypertension artérielle est la cause de l'artério-sclérose ; elle précède, pendant un temps plus ou moins long, l'évolution de diverses maladies (cardiopathie et néphrite interstitielle, etc.), lesquelles sont elles-mêmes sous la dépendance de la sclérose vasculaire (Huchard [2]) ».

Cependant, dans ces dernières années, il a fallu revenir sur cette opinion qui semblait jusque-là adoptée presque par l'unanimité des observateurs. C'est que des faits nouveaux ont été enregistrés, démontrant que l'artério-sclérose peut se développer et évoluer sans qu'il y ait d'élévation de la tension artérielle. A. Ferranini [3] publie des cas d'artério-sclérose où la pression artérielle, loin d'être élevée, était au contraire au-dessous de la normale. Depuis lors, Grœdel [4] insiste sur l'importance de l'hypertension quand elle existe, mais il montre, en même temps, que celle-ci est loin d'être constante. La statistique de cet auteur porte sur un grand nombre de cas. Il mesure la tension à l'aide de l'appareil de Riva-Rocci modifié par von Recklinghausen. Sur cinq cent vingt cas, il y en avait soixante-quatorze qui présentaient des signes manifestes de néphrite interstitielle ; tous ces malades

---

[1] Von Basch, Ueber latente Arteriosklerose (*Wiener med. Presse*, 1893, n° 23, p. 891 ; n° 27, p. 1062 ; n° 28, p. 1183).

[2] Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, édition 1899, t. I, p. 71.

[3] A. Ferranini, Le manifestazioni renali della anglo-ipotonia costituzionale (*Giornale Intern. della Sc. med.*, anno XXVI, et *Congrès de méd. de Padoue*, 1903).

[4] Grœdel, Ueber den Wert der Blutdruckmessung fur die Behandlung der Arteriosklerose (*Congrès allemand de médecine*, 1904, p. 113).

avaient une tension artérielle élevée. Sur les quatre cent quarante-six autres malades, 41,5 0/0 avaient une tension normale, 20,8 0/0 avaient une tension qui se trouvait à la limite des tensions normales et des tensions élevées; enfin 37,7 0/0 avaient une tension élevée. Cependant, le nombre des malades atteints de lésions rénales est encore plus considérable que ne semble l'indiquer ce premier départ. Revenant sur les quatre cent quarante-six malades restants, il note que soixante-cinq avaient de l'albumine dans les urines et que, parmi ces derniers, deux seulement avaient une tension normale. Enfin, sur quatre-vingt-dix sujets ayant une tension supérieure à cent cinquante, quarante-quatre avaient de l'albumine. L'auteur fait remarquer, avec raison, qu'il est fort probable qu'un certain nombre de ces malades devraient encore être considérés comme atteints de néphrite interstitielle. En tout cas, quand la tension est très élevée chez un artério-scléreux, on doit toujours, d'après Grœdel, songer à la participation des reins à l'affection vasculaire.

Dunin[1], dont la statistique porte aussi sur un grand nombre de cas, trouve aussi une proportion notable d'artério-scléreux sans hypertension. C'est ainsi que, sur trois cent quatre-vingts cas d'artério-sclérose avérée, il constate que la tension est élevée dans trois cents cas, alors qu'elle est égale ou inférieure à la normale dans quatre-vingts cas, dans 21 0/0 des cas par conséquent; ce qui constitue encore un nombre considérable.

Mais c'est Sawada[2] qui certainement a trouvé la plus grande proportion d'artério-scléreux sans élévation de la tension artérielle. Dans 87,7 0/0 des cas non compliqués, il ne constate pas d'élévation de la tension artérielle; et dans les 12,3 0/0 qui restent, la tension, sans être normale, n'atteindrait cependant pas une élévation excessive. L'auteur

---

[1] Dunin, Der Blutdruck in Verlauf der Arteriosclerose (*Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. 54, fascicules 5 et 6, p. 353).

[2] Sawada, *Deut. med. Wochenschr.*, 1904, n° 12.

ajoute que l'hypertension est en général proportionnelle au degré d'hypertrophie cardiaque.

Romberg[1] a constaté des variations notables de la proportion des artério-scléreux présentant ou non de l'hypertension suivant les régions de l'Allemagne où il observait. En Hesse, 9 0/0 des malades seulement ont des reins contractés ; aussi les artério-scléreux ont-ils en général une tension basse, dans ce pays, comme l'a consigné Sawada dans sa statistique. Au contraire en Souabe, la plupart des malades sont en même temps porteurs de lésions rénales. La grande fréquence des altérations des reins dans ces contrées serait attribuable, d'après Romberg, à l'abus que l'on y fait des boissons alcooliques : vin, vin mousseux et bière. Or en Souabe, contrairement à ce qui s'observe en Hesse, la plupart des artério-scléreux ont une tension élevée.

Il résulte de tous ces faits que la tension artérielle n'est pas toujours élevée chez les artério-scléreux. Huchard[2] lui-même semble d'ailleurs être revenu sur ce que son opinion première avait de trop absolu. « Puis, il faut bien savoir, dit-il, qu'il y a des artério-scléroses se développant sans grande modification de la tension, même avec de l'hypotension. » Il est certain, en effet, que l'hypertension n'existe pas dans tous les cas. De ce que l'on ne constate pas une tension élevée, on ne peut pas conclure que le malade n'est pas un artério-scléreux.

Nous avons vu plus haut que certains auteurs, Grœdel, Sawada, Dunin, Romberg semblent admettre que l'augmentation de la tension artérielle chez les artério-scléreux est, en quelque sorte, un phénomène surajouté dû à l'adultération des reins. Ce n'est pas l'artério-sclérose elle-même qui devrait être incriminée ; mais c'est parce qu'il y a en même temps une néphrite interstitielle, conséquence, il est vrai, de

---

[1] Romberg, *Lehrbuch der Krankheiten der Herzens un der Blutgefässe*, 1906, p. 411.

[2] Huchard, Rôle de l'intoxication dans l'artério-sclérose (*Rapport au congrès de physiothérapie*, Rome, 1907).

l'affection artérielle, que la tension se trouve au-dessus de la normale.

Cependant, si les lésions rénales jouent certainement un rôle dans l'apparition de l'hypertension chez un certain nombre d'artério-scléreux, il ne faudrait cependant pas généraliser. Il existe, en effet, des cas où l'augmentation de la tension artérielle ne relève pas, à coup sûr, de l'altération des reins. Il en était ainsi dans l'observation de Widal et Boidin[1]. Ces auteurs ont noté chez une malade l'élévation permanente de la tension artérielle, ainsi que des manifestations d'artério-sclérose, sans signes de néphrite. La malade succombe. On constate à l'autopsie des lésions artério-scléreuses en même temps que des modifications hyperplasiques des capsules surrénales. Mais il n'y a pas de lésions rénales. On ne peut évidemment incriminer dans ce cas les lésions des reins, et il faut bien admettre que l'hypertension et les lésions artérielles étaient la conséquence de l'hyperplasie des glandes surrénales.

On a attribué aussi l'hypertension à l'hypertrophie cardiaque. Ce n'est pas à la périphérie, mais au centre que se trouverait la cause de l'augmentation de la tension. Le cœur, et surtout le ventricule gauche, dont la musculature est devenue plus puissante, lance le sang avec plus de force. Il en résulte que la tension est plus élevée dans le système artériel. Et en effet, quand la tension est très haute, le cœur est très hypertrophié; il y aurait donc un rapport de cause à effet entre l'hypertrophie du cœur et l'hypertension.

Reportons-nous aux mensurations de tension systolique et diastolique que nous donnons plus haut. Si l'augmentation de la tension était simplement la conséquence de l'hypertrophie cardiaque, la tension systolique serait seule augmentée. Or la tension diastolique est presque toujours élevée

[1] Widal et Boidin, Adénomes des capsules surrénales. Hypertension et athérome généralisé (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juillet 1905, p. 696).

quand la pression systolique est haute ; nous avons noté des chiffres de 135, 145, 175, au lieu de 90 à 100, chiffres normaux. Par conséquent, l'hypertension artérielle ne paraît pas être uniquement sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque, à moins qu'on admette qu'une ondée systolique vient renforcer à la périphérie la tension d'une précédente avant que cette dernière soit écoulée, en sorte que la systole ventriculaire concourrait directement à l'élévation de la tension diastolique. Ce que l'on peut dire, c'est que le travail du cœur est considérablement augmenté quand les tensions systolique et diastolique sont plus élevées que normalement, puisqu'il atteint les chiffres de 30, 50, 70 et plus, 115,5 même, comme dans un cas, au lieu de 15 à 25, chiffres normaux. Un tel travail ne peut évidemment être fourni que par un cœur hypertrophié. Mais cela ne prouve nullement que l'hypertrophie soit primitive. Celle-ci peut se produire précisément parce qu'un travail exagéré est demandé au muscle cardiaque. Si l'augmentation de travail exigée est progressive, il est probable que le myocarde s'hypertrophie pour suffire à sa tâche nouvelle, comme s'hypertrophient les groupes musculaires auxquels on demande un effort progressivement plus grand.

Aussi bien, si l'hypertension ne se rencontre pas toujours chez les artério-scléreux, si elle n'est pas un symptôme constant, elle n'en est pas moins, quand elle existe, un indice de grande valeur en faveur de cette affection. Quand on observe une élévation continuelle et persistante de la pression artérielle, on doit toujours penser à l'athérome et à l'artério-sclérose. C'est un bon signe de présomption. Cependant, il faut chercher s'il n'existe pas d'affection des reins. Mais on n'oubliera pas non plus que les lésions des reins coïncident souvent avec l'artério-sclérose ; elles peuvent même en être la cause. On voit donc, en tout état de cause, que l'élévation de la tension artérielle est un symptôme qu'il faut chercher. Si l'absence de l'élévation de la tension artérielle ne permet pas d'écarter le diagnostic d'artério-

sclérose, sa présence constitue néanmoins un signe de toute première valeur.

Hypertensions partielles. — D'après J. Teissier[1], l'élévation de la pression ne s'effectue pas régulièrement dans tous les départements vasculaires. Cet auteur a constaté, à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, qu'à l'état normal, pour une tension donnée à la radiale, la tension est moins élevée de 2 à la pédieuse et de 2 à 4 à la temporale. Il distingue trois départements accessibles à nos moyens d'investigation : 1° segment supérieur (mensuration à la temporale) ; 2° segment moyen (mensuration à la radiale) ; 3° segment sous-diaphragmatique ou abdominal (mensuration à la pédieuse ou à la tibiale postérieure).

L'hypertension pourrait survenir dans chacun de ces segments, indépendamment des autres. Les hypertensions partielles coïncideraient avec des formes cliniques particulières. C'est ainsi que l'hypertension des temporales s'observerait dans l'artério-sclérose cérébrale ; celle des radiales traduirait l'irritation de la crosse aortique, avec ou sans coronarite ; celle des pédieuses, les lésions de l'aorte abdominale et des autres artères de l'abdomen.

D'après J. Teissier, la constatation d'une hypertension partielle, dans une région déterminée, précéderait souvent de plusieurs jours l'apparition d'une complication redoutable. Ce fait présenterait un intérêt considérable au point de vue de la prophylaxie des complications ou des accidents de l'artério-sclérose.

Symptômes cardio-rénaux.

Dyspnée. — La dyspnée, si fréquente chez les artérioscléreux, est en quelque sorte un symptôme indirect. Elle est

---

[1] J. Teissier, Du rôle des hypertensions partielles dans les déterminations symptomatiques de l'artério-sclérose (*Académie de médecine*, 25 février 1908).

la manifestation clinique de la souffrance du cœur et des reins. La dyspnée ne relève pas des mêmes causes dans tous les cas et elle ne présente pas toujours le même aspect clinique chez les artério-scléreux. C'est ainsi que l'on peut distinguer, avec Huchard, la dyspnée toxique ou mieux dyscrasique en rapport avec l'insuffisance de la dépuration urinaire, de la dyspnée mécanique causée par le mauvais fonctionnement du cœur déterminant de la stase dans les poumons. On observe enfin des cas mixtes, comme l'a bien montré le même auteur, où la dypsnée est à la fois mécanique et toxique, la gêne de la respiration étant la conséquence de l'insuffisance combinée du cœur et du rein.

Dyspnée dyscrasique. — La dyspnée dyscrasique s'observe très fréquemment. Des troubles respiratoires sont nettement déterminés en pareil cas par l'alimentation du malade : l'ingestion de trop grandes quantités de viande et surtout de gibier semble exercer une influence particulièrement nuisible ; mais les fromages faits, le bouillon sont aussi à prohiber chez les malades sujets à ces accidents. C'est pour mettre en lumière le rôle manifeste de l'alimentation dans l'apparition des phénomènes respiratoires, que Huchard désigne encore ceux-ci sous le nom de dyspnée ptomaïnique ou toxi-alimentaire. Suivant cet auteur, si les troubles qu'on observe en pareil cas rentrent dans la classe des accidents urémiques, cependant l'influence prédominante du régime alimentaire leur imprime une caractéristique bien particulière. Il n'est pas rare que le sujet supporte d'une façon suffisante le régime habituel ; mais les excès de régime déterminant les phénomènes dyspnéiques, on voit souvent les accidents apparaître le lendemain d'un dîner en ville, d'une fête de famille, etc. D'autres fois, les troubles morbides s'installent graduellement sans que rien ne soit changé dans la manière de vivre du malade ; celui-ci ne supporte plus son régime habituel.

Si l'alimentation joue un rôle important dans l'éclosion des accidents urémiques, il ne nous semble pas que ce soit

là un caractère suffisant pour séparer les accidents que nous décrivons de l'ensemble des phénomènes urémiques. Ne savons-nous pas d'ailleurs que, dans tous les cas d'insuffisance rénale, les erreurs de régime se trouvent souvent à l'origine des troubles morbides? De plus, il y a des cas où les accidents dyspnéiques semblent déterminés par d'autres causes. C'est ainsi que des fatigues intempestives, une émotion morale vive sont capables d'amener les accidents dyspnéiques chez les sujets dont les reins fonctionnent d'une façon défectueuse et qui sont en imminence d'urémie. On a vu survenir des crises de dyspnée après une période de surmenage ou d'émotion. Dans certains cas, un malade en apparence guéri voit les accidents se reproduire à la suite d'une marche, d'une fatigue physique, d'une émotion morale, d'un travail intellectuel, sans qu'il ait en rien modifié son régime alimentaire.

Il nous reste à signaler une cause occasionnelle à laquelle on n'attache pas, en général, une importance suffisante, c'est l'action du froid et l'influence des atteintes très légères de l'appareil respiratoire. Souvent, c'est après l'exposition au froid et surtout au froid humide, que l'on assiste aux premiers accidents dyspnéiques. Parfois c'est l'air vif et froid ou le vent qui semble avoir causé le début de la crise respiratoire. Dans d'autres cas, le sujet était atteint d'un « léger rhume » depuis un temps plus ou moins long, il était enchiffrené, il se plaignait d'une gêne parfois minime de la respiration nasale, il toussait un peu, sans présenter cependant de signes de bronchite, quand ont débuté les troubles respiratoires.

Il résulte de ce que nous venons de dire que, si les écarts de régime jouent, dans la plupart des cas, le rôle essentiel dans l'éclosion des accidents dyspnéiques, il ne faudrait pas méconnaître cependant l'influence possible d'autres facteurs.

Les accidents dyspnéiques dyscrasiques peuvent revêtir divers aspects cliniques. Dans certains cas, la respiration ne devient embarrassée qu'à l'occasion d'un effort ou d'une fatigue. Au repos, le malade respire bien et ne se plaint d'au-

cun trouble. Mais vient-il à accomplir le moindre effort, à marcher, à monter un escalier, immédiatement la respiration devient pénible, le malade est anhélant, essoufflé, il est bientôt obligé de s'arrêter pour se reposer, ou du moins pour attendre que la respiration redevienne régulière. Ces malades ont souvent de la peine à s'habiller seuls, et c'est à l'occasion des mouvements et des efforts nécessaires pour faire leur toilette, qu'ils sont pris de dyspnée. Ces sujets présentent une dyspnée particulière en ce sens que la difficulté de la respiration traduit chez eux la fatigue physique ; c'est l'anhélation qui les arrête dans les mouvements qu'ils accomplissent. C'est la DYSPNÉE D'EFFORT ou dyspnée de Corvisart, comme l'appelle Huchard, du nom de celui qui l'a, le premier, décrite. Tantôt le trouble respiratoire constitue une simple gêne pour le malade, et il faut, en pareil cas, savoir reconnaître la vraie nature des accidents. Tantôt, au contraire, le sujet ressent une gêne presque continuelle qui empêche toute vie active et qui le condamne à un repos plus ou moins prolongé, jusqu'à ce qu'un traitement et un régime appropriés le délivrent, du moins pour quelque temps, des accidents pénibles qu'il présente. La guérison définitive ou relative est possible à cette période.

Mais, dans d'autres cas, la DYSPNÉE EST CONTINUE ; elle existe en dehors même des efforts qui l'exaspèrent. Le malade, pâle, anxieux, ayant souvent mais non toujours de l'œdème des jambes, est anhélant, il a soif d'air ; la respiration est courte et rapide. Le malade ne peut respirer dans la position couchée ; aussi se tient-il assis dans son lit, maintenu par des oreillers. Rapidement le séjour au lit devient intolérable, et le malade doit rester assis dans un fauteuil. Il s'aide de ses muscles respiratoires accessoires, il s'appuie sur ses mains et favorise ainsi l'effort respiratoire supplémentaire ; il est en orthopnée. Il se trouve dans l'impossibilité de faire des mouvements, de se retourner, sous peine de voir s'exagérer aussitôt la difficulté de la respi-

ration. La souffrance respiratoire augmente à la fin de la journée, à la tombée de la nuit ; à ce moment la dyspnée s'exagère, en même temps qu'à la souffrance physique s'ajoutent une anxiété morale et une tristesse qui sont des plus pénibles pour le malade. Il n'est pas rare que la dyspnée devienne plus intense encore à certains moments, et que la gêne continuelle s'exaspère sous forme de crises aiguës. Si l'on examine l'appareil respiratoire, on constate que les signes physiques ne sont nullement proportionnels à l'intensité de la dyspnée. Tout au plus constate-t-on, deci, delà, quelques râles sibilants et ronflants ; parfois on trouve aussi quelques foyers de râles plus fins, soit dans la partie moyenne des poumons, soit aux bases. La sonorité est partout conservée, on la trouve même fréquemment un peu augmentée, car ces malades sont souvent des emphysémateux et ils ont la respiration un peu courte et sifflante, même en temps ordinaire. En résumé, il existe un contraste frappant entre le peu d'importance des signes stéthoscopiques et l'intensité de la dyspnée.

Les troubles dyspnéiques peuvent s'amender ou même guérir sous l'influence d'un régime et d'un traitement appropriés. Mais il faut savoir qu'ils se reproduisent avec la plus grande facilité, à l'occasion du moindre écart de régime. Dans d'autres cas, s'installe une cachexie progressive faite d'œdèmes, de troubles respiratoires, d'asthénie cardiaque et de troubles divers, à laquelle le malade finit par succomber. Enfin la mort peut être la conséquence d'autres accidents artério-scléreux.

On voit parfois survenir des ACCÈS DE DYSPNÉE SURAIGUS. Brusquemment, parfois sans prodromes, ou après quelques troubles respiratoires insignifiants, le malade est pris d'un accès de dyspnée formidable. C'est souvent la nuit que l'on voit survenir cet accident. Très rapidement, la respiration devient extrêmement gênée ; l'inspiration semble particulièrement pénible et superficielle, contrairement à ce qu'on observe dans l'accès d'asthme, qui est souvent confondu

avec les accidents que nous décrivons. Dans l'asthme, c'est l'expiration qui est surtout difficile. Bientôt apparaît la cyanose, les téguments et les muqueuses deviennent bleus, le malade est couvert de sueurs froides, les extrémités sont froides, le pouls est rapide et dépasse cent pulsations à la minute. L'agitation nerveuse est extrême ; à l'anxiété respiratoire, vient s'ajouter la conscience d'un danger immédiat et la crainte d'une terminaison qui n'est que trop à redouter. A l'examen de la poitrine, on trouve des râles sibilants et ronflants ainsi que quelques râles fins; mais, en pareil cas aussi, les signes physiques ne donnent pas l'explication des troubles fonctionnels si graves que présente le malade. La crise se termine souvent par la guérison complète ou relative, après une durée de deux, trois heures et plus. Sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite, on voit la dyspnée s'amender peu à peu ; le malade devient plus calme, il émet une grande quantité d'urine claire comme de l'eau, et il finit par s'endormir d'un sommeil réparateur, dont il se réveille encore fatigué et brisé par la terrible crise qu'il vient de subir. Mais d'autres fois, malgré la thérapeutique mise en œuvre, la terminaison est moins heureuse. La dyspnée ne disparaît pas complètement, ou bien elle ne tarde pas à reparaître et l'on voit s'installer la dyspnée continue dyscrasique. D'autres fois enfin, c'est au cours même de la dyspnée continue dyscrasique qu'est survenu l'incident respiratoire aigu. En pareil cas, le début est moins brusque, mais la terminaison est aussi moins franche, et à la suite de l'accident, la dyspnée continue reste plus intense. Dans certains cas, et cet accident est loin d'être rare, le cœur se laisse distendre. L'asthénie cardiaque peut être suraiguë et le malade entre alors en asystolie aiguë et parfois rapidement mortelle, aussitôt après, ou au cours même de la crise respiratoire. Mais il n'est pas exceptionnel qu'à la suite de la crise dyspnéique, le myocarde ait perdu une partie de sa force de résistance, en même temps que persiste la dyspnée dyscrasique. En pareil cas, une dyspnée mixte, due à la fois aux

troubles de la perméabilité rénale et à l'asthénie cardiaque, persiste après l'accès. Enfin la mort survient parfois rapidement ou brusquement au cours de l'accès, avant même que les manifestations d'asthénie cardiaque aient fait leur apparition.

Dyspnée mécanique. — Aussi bien la dyspnée n'est-elle pas toujours due, chez les artério-scléreux, à l'imperméabilité rénale. Dans certains cas, l'*asthénie du myocarde* doit être incriminée. La dyspnée est alors en général continue. Mais on peut observer aussi des accès plus aigus en rapport avec des incidents d'asthénie aiguë du muscle cardiaque. On constate, dans ces circonstances, une série de signes surajoutés qui permettent le plus souvent d'attribuer les accidents à leur vraie cause. Et cela n'est pas indifférent, puisque d'un diagnostic pathogénique exact résultera une thérapeutique qui permettra de soulager le malade en relevant la force du cœur. On trouve, si la dyspnée est d'origine cardiaque, des modifications stéthoscopiques qui manquent dans la dyspnée dyscrasique : des râles sous-crépitants fins et de la submatité aux deux bases en arrière ; parfois, on constate des signes d'épanchement uni ou bilatéral, souvent dus à de l'hydrothorax. D'autres fois, les signes physiques, bien que prédominants aux bases, ne restent pas limités à cette région, et on entend des râles disséminés ou distribués par foyers plus ou moins étendus dans le reste de la poitrine. L'examen du cœur permet de constater des signes de dilatation cardiaque : augmentation de la matité, la matité relative dépasse le bord droit du sternum de plusieurs travers de doigt, caractères du pouls, etc. Enfin, on observe fréquemment des infarctus hémoptoïques caractérisés par l'expectoration sanguinolente, par des foyers de râles et de souffle et parfois, mais non toujours, par des douleurs thoraciques plus ou moins vives. Le foie est souvent congestionné, il est alors augmenté de volume et douloureux ; ces troubles conduisent souvent le malade à la cachexie cardio-rénale après une évolution morbide plus ou moins prolongée.

Dyspnée mixte. — Mais il est rare que chez les artério-scléreux, la dyspnée reste longtemps purement mécanique. Le plus souvent un élément dyscrasique ne tarde pas à s'ajouter à l'élément mécanique.

Il est important, en pareil cas, de se rendre compte de la part qui revient à chacun de ces deux éléments, afin d'instituer une thérapeutique rationnelle.

Parfois la filiation des phénomènes semble inverse. Les phénomènes dyscrasiques apparaissent les premiers. Mais après une évolution plus ou moins prolongée ou après un incident aigu, le cœur devient insuffisant à son tour.

Dans les cas de dyspnée mixte à la fois toxique et mécanique, des signes physiques caractéristiques viennent se surajouter aux troubles fonctionnels : congestion des bases, dilatation du cœur droit, congestion hépatique. Le régime approprié ne suffit pas à améliorer ou à faire disparaître les accidents, mais il faut en même temps faire usage des médicaments qui relèvent la force des contractions cardiaques.

La terminaison dépendra, pour une certaine part, du degré des lésions du muscle cardiaque et des reins. Elle dépendra aussi, du moins dans un avenir plus ou moins rapproché, de la juste appréciation par le médecin de la nature des troubles et, par suite, d'une médication bien adaptée aux privautés pathologiques de chaque malade. Cependant, une fois l'asystolie installée et le sujet en proie aux troubles à la fois dyscrasiques et cardio-asthéniques si particuliers aux artério-scléreux, la mort surviendra plus ou moins rapidement par cachexie cardio-artérielle.

Respiration de Cheyne-Stokes. — Ce type de respiration anormale s'observe avec une fréquence relative chez les artério-scléreux. Le fait s'explique aisément, puisque l'artério-sclérose peut réaliser diverses conditions qui favorisent l'apparition de ce trouble. On sait en effet que la respiration de Cheyne-Stokes n'est pas toujours produite par le même mécanisme (Merklen et Rabé). Elle peut être la consé-

quence de la diminution de l'excitabilité bulbaire, ou d'un trouble cérébral (Fr. Franck, Pachon). Elle survient au cours de l'insuffisance cardiaque, de l'urémie, de lésions encéphaliques ou méningées; or l'artério-sclérose produit souvent ces états pathologiques, qui se trouvent même fréquemment réunis.

On connaît la description de ce type respiratoire. Le malade présente des respirations de plus en plus fortes et de plus en plus profondes jusqu'à un maximum. A partir de ce moment, les respirations deviennent de plus en plus faibles et de plus en plus superficielles; puis la respiration s'arrête complètement pendant un temps variable. Elle reprend ensuite faiblement et le même cycle recommence.

Pendant la pause respiratoire, on observe parfois divers symptômes nerveux : tressaillements dans les muscles de la face ou des doigts, myosis, somnolence qui disparaît quand la respiration reprend, modifications du pouls, qui devient plus fréquent et moins tendu pendant la pause respiratoire, et au contraire plus lent en même temps que la tension augmente à mesure que la respiration devient plus forte.

Œdème aigu du poumon. — Que l'on fasse jouer le premier rôle aux lésions aortiques ou périaortiques, comme le veulent certains auteurs; que l'on attribue, avec d'autres, la première place aux lésions chroniques des reins; que l'on pense enfin que la suractivité des capsules surrénales est la cause des accidents, c'est, somme toute, chez les artério-scléreux que l'on voit survenir ces accès de dyspnée formidables, s'accompagnant de troubles fonctionnels et de signes physiques si particuliers.

Brusquement, sans cause appréciable, ou après quelques troubles respiratoires, souvent la nuit, parfois après une attaque d'angine de poitrine, ou après que le malade a présenté un peu d'agitation nerveuse pendant la journée, parfois après l'impression du froid vif subie le même jour ou les jours

précédents, le malade ressent une sorte de chatouillement gênant à la gorge et se met à tousser. Puis la respiration devient de plus en plus difficile. Au milieu d'une toux quinteuse incessante, le malade, pâle, la face couverte de sueurs froides, les extrémités glacées et cyanosées, expectore un liquide mousseux, blanc ou un peu rosé, couleur saumon, dont la quantité dépasse souvent un litre et atteint parfois deux litres. Si l'on ausculte le malade, on entend des râles sous-crépitants fins, abondants, qui, d'abord localisés aux bases, ne tardent pas à envahir des parties de plus en plus élevées du thorax. Fait curieux et paradoxal, pendant l'envahissement du poumon par le liquide, la sonorité du poumon est, comme l'a signalé Huchard, non seulement conservée, mais même augmentée ; la conservation de la sonorité est la conséquence de l'emphysème suraigu qui se produit au niveau du poumon.

Cependant la dyspnée devient de plus en plus intense, l'anxiété est extrême, la toux est incessante, la respiration est bruyante et on entend en quelque sorte le brassement du liquide par l'air, en même temps que l'asphyxie est imminente. Le pouls est rapide et faible et, comme l'a noté Huchard, la tension artérielle tombe brusquement. Si une thérapeutique active, la saignée en l'espèce, n'intervient pas, ou si celle-ci s'est montrée, par exception, inefficace, le malade peut succomber à l'asphyxie causée par l'encombrement bronchique. Alors l'expectoration diminue peu à peu ; on se rend compte que le malade cesse de lutter, qu'il se débarrasse avec plus de difficulté du liquide qui envahit l'appareil respiratoire. Puis la respiration s'embarrasse, le râle trachéal devient de plus en plus fort et le malade entre en agonie. Les bronches ont fini par être paralysées et le liquide n'a pu être rejeté.

Mais dans d'autres cas, au bout d'un temps variable, de quelques heures, surtout après la saignée, la dyspnée s'amende, l'expectoration se tarit, les râles sous-crépitants deviennent

moins abondants, leur niveau descend, et le malade, très fatigué par la terrible attaque qu'il vient de subir, finit par céder à un sommeil réparateur. Mais il faut savoir qu'une nouvelle atteinte peut survenir aussitôt après, ou à échéance plus ou moins éloignée, qui emporte le malade. Mais dans certains cas, on voit s'établir des accidents asystoliques, au cours même de l'attaque d'œdème aigu du poumon. Il se produit de la dilatation aiguë du cœur avec œdèmes généralisés pouvant amener la mort rapide. On voit aussi l'asystolie lente et chronique débuter et s'installer à l'occasion d'une atteinte d'œdème aigu, et entraîner la terminaison fatale à une époque plus ou moins éloignée.

Parfois l'œdème du poumon évolue d'une façon suraiguë. Huchard insiste sur l'envahissement rapide du poumon par la sérosité et sur la mort presque immédiate qui en est parfois la conséquence. En pareil cas, l'expectoration peut manquer; la paralysie des bronches se produit dès le début des accidents ; les bronches sont incapables de se débarrasser du liquide qui les encombre ; c'est la *forme bronchoplégique* de Huchard. La terminaison fatale peut survenir en quelques minutes, la paralysie des bronches se produisant d'emblée ; ces cas sont heureusement exceptionnels. La bronchoplégie survient, en général, plus tardivement. La guérison est possible, si après une courte période d'asthénie le malade reprend le dessus, et si l'envahissement du poumon par le liquide s'arrête. Alors, peu à peu, la respiration devient plus calme, la toux, l'expectoration diminuent après avoir réapparu, puis disparaissent ; le pouls se ralentit et devient plus fort, et le malade finit par échapper à la mort imminente.

Tels sont les aspects sous lesquels se présente l'œdème aigu du poumon, Cet accident est très particulier ; il est presque toujours en rapport avec l'artério-sclérose.

Œdèmes. — Les œdèmes périphériques surviennent fréquemment chez les sujets atteints de lésions artério-scléreuses. C'est qu'aussi bien les causes capables de déterminer

des œdèmes ne manquent pas, en général, chez ces malades. Les œdèmes des artério-scléreux ne sont pas la conséquence directe des lésions des artères, mais ils sont dus, soit aux altérations rénales, soit aux troubles des fonctions du cœur. C'est assez dire que les œdèmes peuvent se présenter sous des aspects divers.

Tantôt on observe un œdème périmalléolaire léger, appréciable le soir, après une journée de fatigue ; cet œdème est la conséquence de troubles circulatoires d'origine cardiaque. Tantôt on constate l'œdème palpébral et l'œdème de la face, surtout marqués le matin au réveil et qui sont l'indice d'un certain degré d'insuffisance rénale.

A côté de ces œdèmes légers, mais cependant très importants à noter, puisqu'ils sont parfois, comme nous l'avons vu plus haut, révélateurs, on peut observer des œdèmes plus intenses. Dans certains cas, le malade présente l'œdème cardiaque avec ses caractères habituels : coloration en général foncée, dureté assez grande, siège aux membres inférieurs avec, parfois, extension aux organes génitaux externes, à l'abdomen, avec ou sans épanchement abdominal et pleural. D'autres fois on constate des œdèmes nettement d'origine rénale : œdèmes plus blancs, envahissant à la fois les membres inférieurs et la face, ainsi que la paroi abdominale et les organes génitaux. Mais il n'est pas rare que les œdèmes présentent des caractères mixtes, relevant à la fois de ces deux ordres de causes. Chez certains artério-scléreux cardio-rénaux, il est vraiment impossible de se rendre compte de la nature des œdèmes d'après leur aspect, et cela se comprend aisément, puisque les troubles sont attribuables à la fois aux lésions du cœur et aux altérations des reins.

Symptômes cardio-aortiques.

Douleurs aortiques. — Les artério-scléreux se plaignent souvent de phénomènes douloureux qui ne sont pas de l'angine de poitrine, mais qui s'en rapprochent par certains

caractères. Les malades éprouvent des sensations douloureuses en arrière du sternum, ou dans le dos le long de la colonne vertébrale. Ces douleurs sont continues ; les malades les comparent à une sensation de brûlure profonde ; elles ont souvent un caractère angoissant particulièrement pénible, qui n'est pas sans analogie avec ce que l'on observe dans l'angine de poitrine. Elles irradient parfois de chaque côté du cou, dans les carotides. Les douleurs sont exaspérées, dans certains cas, par la position couchée. Le passage du bol alimentaire dans l'œsophage réveille parfois la douleur ; celle-ci est en général plus forte après les repas. Elle est plus intense aussi quand les malades se livrent à un travail pénible ou quand ils font des efforts, notamment pour aller à la selle. La pression à la partie interne des premier et deuxième espaces intercostaux, tout contre le sternum, détermine quelquefois de la douleur. Tous les symptômes douloureux que nous venons de passer en revue sont causés par des lésions athéromateuses siégeant au niveau de l'aorte thoracique.

Angine de poitrine. — L'angine de poitrine est souvent une manifestation de l'artério-sclérose, mais elle peut s'observer aussi dans diverses circonstances. Comme l'ont montré Potain et surtout Landouzy, l'angine de poitrine n'est pas une entité morbide, elle est un syndrome qui survient dans différents états pathologiques. Mais ce syndrome ne serait pas toujours absolument semblable à lui-même. Le pronostic, l'aspect clinique même, seraient variables suivant les cas.

Après ces auteurs, Huchard a surtout contribué à distinguer deux grandes variétés d'angine de poitrine. L'une, l'*angine vraie, angina major*, l'angine dont on meurt, serait la conséquence de lésions anatomiques, de nature artério-scléreuse le plus souvent. L'autre variété, la *fausse angine de poitrine, angina minor,* serait due à de simples troubles fonctionnels sans aucun substratum anatomique. On a cherché à distinguer des nuances symptomatiques entre ces deux grandes formes d'angine de poitrine.

Le diagnostic est possible dans certains cas. Mais nous verrons qu'on a peut-être trop schématisé les descriptions cliniques, et qu'on a voulu établir des caractères différentiels dont la valeur réelle est discutable. Néanmoins, dans les cas typiques, l'angine vraie se présente sous un aspect particulier. C'est cette variété d'angine qui nous intéresse surtout, puisqu'elle est, en général, liée à l'artério-sclérose.

L'accès d'angine de poitrine vraie ou angina major survient brusquement, mais non spontanément. On trouve toujours une cause occasionnelle à la crise. Celle-ci se produit à la suite d'un effort, de fatigue, d'une marche, surtout d'une marche contre le vent. Le travail de la digestion est souvent l'occasion de crises ; les malades savent que celles-ci se produisent plus facilement après le repas. Les efforts de défécation déterminent parfois l'éclosion de l'accès douloureux. Les émotions qui agissent si puissamment sur l'appareil circulatoire sont souvent l'occasion de crises. Un fait intéressant, c'est que chez un même malade, les crises, à mesure qu'elles se font plus fréquentes, surviennent sous l'influence de causes de plus en plus minimes; en sorte qu'à un moment donné, les accès peuvent se répéter sous l'influence d'incitations si légères qu'ils finissent par paraître spontanés. Alors surviennent des accès nocturnes, soit au moment où le malade se couche, par suite du changement de position, soit à l'occasion de rêves. La crainte de la crise, l'appréhension de la voir survenir suffit parfois à la déterminer. Il n'est pas rare d'observer le fait suivant : un malade a eu plusieurs fois des crises à un coin de rue exposé au vent; il ne peut plus passer à cet endroit sans subir un accès, même s'il n'y a pas de vent ; la cause physique n'existe plus, mais elle est remplacée par l'émotion morale. Il y a là un élément dont l'appréciation exacte est nécessaire dans chaque cas particulier. L'influence morale du médecin exerce parfois le plus heureux effet en calmant les craintes du malade.

L'accès débute brusquement. La douleur apparaît au cœur, en arrière du sternum. C'est une sensation extrême-

ment pénible de constriction ; elle est poignante ; les malades éprouvent la sensation d'un étau écrasant le cœur, d'une griffe de fer l'étreignant. La douleur irradie souvent dans le bras gauche, le long du nerf cubital, parfois jusque dans l'annulaire et l'auriculaire ; elle se propage exceptionnellement dans le nerf cubital du côté droit. On observe parfois des irradiations dans le plexus cervical, jusque dans la mâchoire inférieure. La douleur de l'angine de poitrine est très spéciale : elle a quelque chose de mental. Elle s'accompagne d'une horrible angoisse. Le malade éprouve une impression indéfinissable de vie qui s'en va. En même temps, il a conscience du danger qui le menace ; il conserve, en effet, toute sa lucidité. Il s'immobilise jusqu'à la fin de l'accès, par crainte que le moindre mouvement n'en prolonge la durée. Le malade n'extériorise pas sa souffrance ; il ne parle pas, il ne se plaint pas ; il se cache presque pour souffrir ; il éprouve une sorte de honte, de pudeur de sa douleur. Dans certains cas, la douleur peut être peu intense, mais l'angoisse caractéristique n'en existe pas moins ; il arrive enfin que la douleur manque complètement, la sensation angoissante est alors la seule manifestation de l'accès.

Pendant l'accès, la face est pâle. Si l'on a l'occasion d'examiner le malade à ce moment, on constate que la respiration est libre et nullement troublée ; l'auscultation et la percussion ne montrent aucune modification de l'appareil respiratoire. Le pouls est normal, régulier, sans aucun changement ; quelquefois, cependant, on le trouve légèrement ralenti ou accéléré. A l'auscultation on entend les mêmes signes que dans l'intervalle des accès ; il n'y a aucune modification particulière.

La durée de l'accès varie de quelques secondes à quelques minutes ; puis la douleur cesse brusquement et tout rentre dans l'ordre. Parfois, après l'accès, le malade rend des urines claires, abondantes, nerveuses.

Parfois, les accès sont rares ; certains malades n'en ont qu'à des années d'intervalles. Dans d'autres cas, au contraire,

les accès deviennent très fréquents ; les malades en ont plusieurs pendant le jour et pendant la nuit. Parfois les accès deviennent subintrants ; le malade est alors, suivant l'expression de Huchard, en état de mal angineux.

La terminaison des accès est variable. L'accès se termine le plus souvent rapidement, mais le malade reste sous le coup d'un nouvel accès. On peut voir des accès, même devenus très fréquents, ne plus se reproduire. On a remarqué que si un malade, ayant eu pendant longtemps des accès, tombe en asystolie, les accès cessent de se produire tant que le cœur est insuffisant ; il semble qu'il y ait incompatibilité entre ces deux états morbides. Malheureusement l'angine de poitrine se termine souvent par la mort. Il n'est pas rare que le malade meure subitement au cours de l'accès ; dans certains cas, on a vu la mort terminer le premier accès ; dans d'autres cas, le sujet a subi un nombre parfois considérable de crises, et il succombe au cours d'un accès qui ne semblait d'abord ne différer en rien des précédents. La mort est vraiment subite en pareil cas ; au cours de l'accès, le malade s'affaisse brusquement, les pulsations cardiaques se font de plus en plus rares et superficielles, la respiration s'espace et le malade a succombé en quelques instants. Dans certains cas, le malade n'a pas eu le temps d'exprimer son angoisse ; il pâlit, tombe et meurt avant même que l'accès ne soit constitué. Parfois, des accès nocturnes se terminent par la mort subite, et on trouve le malade, qui s'était couché en état de santé relative, mort dans son lit. Dans d'autres cas, les accès se terminent par une mort moins rapide. Le malade finit par succomber à la suite d'accès répétés et subintrants, au milieu des atroces souffrances de l'état de mal angineux. Parfois on voit survenir, à la suite des accès d'angine de poitrine répétés, des troubles dyspnéiques extrêmement intenses, et le malade succombe dans un accès de dyspnée suraigu. L'œdème aigu du poumon se produit quelquefois après des accès répétés ou subintrants d'angine de poi-

trine; nous avons insisté plus haut sur le tableau clinique de ce terrible accident qui peut se terminer rapidement par la mort. Parfois enfin, le cœur se dilate à la suite d'accès répétés; des œdèmes apparaissent, les bases des poumons se congestionnent, le pouls devient rapide, irrégulier, défaillant, la face est à la fois pâle et un peu cyanosée; la matité cardiaque devient plus grande par suite de la dilatation des cavités du cœur. Plus ou moins rapidement, les œdèmes augmentent, ainsi que l'asthénie cardiaque, et le malade succombe après un temps plus ou moins long. Parfois une amélioration semblait se produire, quand le malade est brusquement enlevé par une syncope. Dans d'autres cas, c'est après les longues souffrances de l'asystolie chronique des artério-scléreux, avec ses courtes périodes d'amélioration et ses rechutes, que le malade finit par succomber. A partir du moment où l'insuffisance cardiaque s'est installée d'une façon permanente, les accès d'angine de poitrine se sont amendés ou ont même complètement disparu.

La **fausse angine de poitrine, angina minor** (Huchard), comporte plusieurs catégories étiologiques. Les angines de poitrine diathésiques s'observent chez les goutteux, les diabétiques. Les angines nerveuses surviennent chez les hystériques, les neurasthéniques ou dans les affections organiques du système nerveux, chez les tabétiques; les douleurs angineuses des malades atteints de maladie de Basedow rentreraient dans le même groupe. Les angines réflexes sont souvent consécutives à des affections gastriques (Potain et Barié). Les angines toxiques sont surtout déterminées par l'intoxication tabagique. Les conditions étiologiques des accès fourniraient déjà un argument clinique pour les distinguer de l'angine de poitrine vraie.

Aussi bien l'accès présenterait un certain nombre de particularités qui permettraient de ne pas confondre l'angina minor avec l'angina major. Les accès les plus caractéristiques sont ceux que l'on observe chez les hystériques.

L'accès survient le plus souvent la nuit. Il n'est pas occasionné par des efforts, des fatigues, etc., comme l'accès d'angine vraie, mais il semble survenir sans cause appréciable, spontanément. La malade, car c'est le plus souvent une femme, se plaint bruyamment d'une douleur violente au niveau de la poitrine; elle a la sensation que le cœur est trop gros pour la poitrine, qu'il est gonflé, contrairement à l'angineux véritable qui éprouve une sensation de constriction du thorax et du cœur. En même temps, la région précordiale est le siège d'une hyperesthésie marquée dans l'angine nerveuse. La face est cyanosée, souvent couverte de sueurs froides; la malade craint de mourir, elle s'agite; la respiration est difficile; la malade ne sait quelle position prendre, elle se lève, elle court à la fenêtre; les extrémités sont froides et cyanosées, la malade sent le froid de la mort l'envahir. L'accès, au lieu de cesser brusquement et rapidement comme dans le cas précédent, se prolonge pendant une demi-heure, une heure et plus. Puis la malade émet des urines abondantes, nerveuses, et peu à peu tous les symptômes dramatiques s'amendent et tout finit par rentrer dans l'ordre. Ces accès seraient bénins et ne se termineraient jamais par la mort, malgré l'apparence impressionnante de la scène morbide, contrairement à l'accès d'angine vraie, qui se passe toujours dans une angoisse silencieuse.

Discussion. — Tout est symétrique, calibré dans cette description classique de l'angine de poitrine : d'un côté l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt, avec ses accès suscités par des causes occasionnelles, sa douleur et son angoisse silencieuse; en regard, la fausse angine de poitrine, celle dont on ne meurt jamais, avec son étiologie spéciale. son début spontané, sa symptomatologie bruyante, ses phénomènes respiratoires et vaso-moteurs associés. Il semblerait que la distinction fût des plus simples, et que l'étude attentive du malade dût permettre d'arriver, dans tous les cas, à faire un diagnostic qui comporte en même temps un pronostic et qui entraîne aussi des conséquences pratiques.

Malheureusement l'étude des faits concrets ne tarde pas à faire voir combien la description aujourd'hui classique est schématique ; on se heurte, en pratique, à de grandes difficultés. Huchard lui-même a été obligé de créer une classe intermédiaire et d'admettre des cas mixtes. C'est ainsi que cet auteur dit expressément que les goutteux, les malades intoxiqués par le tabac, etc., présentent pendant longtemps des attaques de fausse angine de poitrine, mais qu'à un moment donné les accès peuvent se transformer en crises d'angine vraie et se terminer par la mort subite, des lésions anatomiques étant survenues à la place des simples troubles fonctionnels. De cette façon s'expliqueraient les accès d'angine mortels qui surviennent chez ces malades ; car il est impossible par définition que l'angina minor se termine par la mort. On est donc obligé de supposer, quand la terminaison fatale survient dans ces conditions, qu'un facteur nouveau est intervenu : en l'espèce, des lésions anatomiques se seraient développées, qui auraient déterminé le syndrome angine vraie, alors qu'auparavant le malade ne présentait qu'un trouble fonctionnel très analogue, mais qui n'était cependant que de l'angina minor sans substratum anatomique. On se rend compte que ces distinctions subtiles s'appuient en grande partie sur des hypothèses.

Aussi bien la distinction absolue que l'on a voulu établir entre l'angina major et l'angina minor ne répond-elle pas à la réalité des faits. Il ne s'agit pas en réalité de deux entités morbides différentes, mais de deux variétés d'un même syndrome, l'une grave, l'autre bénigne. Aussi éprouve-t-on parfois de grandes difficultés à établir le pronostic. Certes, l'accès typique d'*angine grave*, tel que nous l'avons décrit plus haut, est tout à fait caractéristique. Certes aussi, l'accès d'*angine bénigne,* quand il survient chez une hystérique avec tout le cortège des phénomènes accessoires et avec sa bruyante évolution, ne laisse non plus guère place au doute.

Mais à côté de ces faits, que de cas intermédiaires ! Il n'est

pas rare, en clinique, que les phénomènes ne se présentent pas avec cette pureté. Il serait imprudent de considérer les accès comme bénins, parce qu'ils semblent se produire spontanément ou parce que la symptomatologie n'est pas calquée sur le schéma classique. Une prudente réserve s'impose dans la plupart des cas.

On observe parfois des accès d'angine de poitrine s'accompagnant de troubles respiratoires, et ces crises sont loin d'être bénignes, puisque la terminaison fatale est possible. On peut aussi constater des phénomènes vaso-moteurs (angine vaso-motrice de Nothnagel), sans qu'on soit, pour cela, en droit de dire qu'on se trouve en présence d'un complexus morbide différent et bénin.

Ceux qui ont établi la division schématique et, à notre avis, artificielle, des angines de poitrine en vraie et fausse, admettent que l'angina major ne diffère pas seulement de l'angina minor par la clinique, mais encore par les lésions anatomiques et la pathogénie.

On admet, en général, que l'angine de poitrine est la conséquence de l'ischémie du myocarde déterminée par l'oblitération complète ou incomplète des artères coronaires. C'est la vieille théorie de Jenner et Parry, défendue par Potain et Huchard. Par suite des altérations des artères coronaires, l'irrigation sanguine du cœur, suffisante quand le malade est au repos, serait insuffisante pour subvenir aux besoins du myocarde quand le sujet fait un effort, se livre à un travail, etc. Dans ces conditions, le cœur serait en état de méiopragie; la douleur apparaîtrait alors et obligerait le malade à s'arrêter et à s'immobiliser. Ce qui se produit en pareil cas serait analogue à ce que nous voyons survenir dans les cas de claudication intermittente. Par suite de l'oblitération de l'artère d'un membre inférieur, la circulation, suffisante au repos, ne l'est plus pendant la marche; quand le malade a marché plus ou moins longtemps, apparaissent des douleurs qui l'empêchent de continuer à avancer ; il est obligé de s'arrêter. L'analogie n'est d'ailleurs qu'apparente, car le

membre ischémié cesse toute fonction, tandis que le cœur ne s'arrête pas ; dans la plupart des cas, il n'y a même pas de modifications du rythme et de la forme des contractions.

Les partisans de l'hypothèse de l'origine coronarienne de l'angine de poitrine admettent que les fausses angines de poitrine seraient la conséquence d'un simple spasme des vaisseaux nourriciers du cœur. Au spasme pourraient d'ailleurs faire suite à la longue des lésions matérielles. Il convient de remarquer que la théorie coronarienne de l'angine de poitrine est en contradiction avec les faits anatomiques et avec les données de la physiologie. En effet, on a publié un certain nombre de cas bien obervés où le malade avait présenté des accès absolument typiques d'angine de poitrine vraie, pendant la vie, et où on n'a pas trouvé d'oblitération ou de sténose des artères du cœur à l'autopsie. Par contre, on a constaté l'oblitération ou le rétrécissement des artères coronaires à l'autopsie d'individus qui n'avaient jamais souffert d'angine de poitrine à aucun moment de leur existence. De plus, les physiologistes ont étudié expérimentalement l'effet de l'oblitération des coronaires chez les animaux. Or les troubles provoqués par cette expérience ne sont en rien comparables à l'angine de poitrine ; les contractions cardiaques cessent, après la ligature d'une branche des coronaires, dans le territoire antérieurement irrigué par l'artère oblitérée ; l'arrêt complet du cœur suit la ligature des troncs des deux coronaires. Nous avons vu plus haut que, contrairement à ce qui se produit dans cette expérience, le cœur continue à battre normalement pendant la durée de l'accès d'angine de poitrine. Il nous semble que ces arguments anatomiques et physiologiques ne permettent pas d'admettre l'origine coronarienne de l'angine de poitrine, malgré ce que cette théorie a d'ingénieux et de séduisant.

Pour d'autres, le rôle primordial reviendrait au plexus cardiaque. L'angine de poitrine vraie serait déterminée par la névrite du plexus cardiaque, qui serait elle-même la

conséquence de la propagation des lésions aortiques (Lancereaux, Peter). Par cette théorie s'expliquent aisément les irradiations douloureuses de l'angine de poitrine dans les domaines du cubital et du plexus cervical superficiel. Mais on comprendrait moins bien, en faisant intervenir uniquement les altérations du plexus cardiaque, le fait que les accès ne se produisent que sous l'influence de certaines causes occasionnelles, qu'ils cessent aussitôt que le malade s'immobilise et que la douleur ne persiste pas entre les accès. Les douleurs dues aux lésions des nerfs sensitifs ne présentent pas ces caractères.

On a dit, pour établir la distinction entre l'angina major et l'angina minor, que la première est due à une névrite, la deuxième à la névralgie du plexus cardiaque.

La théorie de l'origine nerveuse de la douleur semble contenir une certaine part de vérité. Il est incontestable que les irradiations douloureuses s'expliquent par cette manière d'interpréter les accidents. Mais les modifications du plexus cardiaque ne sont pas tout cependant dans le complexus morbide; d'autres facteurs interviennent certainement. Les altérations matérielles ou les modifications fonctionnelles du plexus cardiaque sont en effet insuffisantes à expliquer les conditions dans lesquelles se produisent les accès douloureux.

On a voulu faire jouer un rôle à la distension suraiguë du cœur (Merklen) dans l'apparition des crises d'angine de poitrine. S'il est parfois possible d'invoquer ce trouble mécanique du cœur, il est certain que cette pathogénie ne peut être admise que pour des cas particuliers.

Suivant Rondot, Gilbert et Garnier, l'insuffisance rénale serait la cause essentielle des crises d'angine de poitrine.

Un autre élément mérite d'être mis en lumière, c'est l'*état de la tension artérielle*. Déjà Dunin [1] s'est attaché à préciser

[1] Dunin, Der Blutdruck im Verlaut der Arteriosklerose (*Zeitschrift f. klinische Medicin*, vol. 54, fasc. 5 et 6, p. 353).

l'état de la pression chez les artério-scléreux présentant des crises d'angine de poitrine. Il trouve des accès d'angine de poitrine quatre-vingt-dix fois sur trois cent quatre-vingts cas d'artério-sclérose, soit dans 25 0/0 des cas. La tension était cinquante-quatre fois supérieure à la normale, et trente-six fois égale ou inférieure à celle-ci ; l'auteur signale un certain nombre de cas où la pression était variable d'un jour à l'autre. D'un autre côté, l'angine de poitrine existait trente-six fois sur quatre-vingts cas d'artério-sclérose à tension basse, soit dans 46 0/0 des cas, et cinquante-quatre fois sur trois cents cas d'artério-sclérose à pression élevée, soit dans 18 0/0 des cas. L'auteur note, de plus, qu'il n'y avait aucune différence, ni au point de vue des symptômes, ni au point de vue du pronostic, entre les cas où la tension est élevée et ceux où la pression est basse.

Cependant Pal [1] a posé la question sur un terrain un peu différent. L'angine de poitrine serait une variété de crises vaso-constrictives classées par l'auteur viennois sous le nom de crises vasculaires et s'accompagnant le plus souvent d'élévation de la tension artérielle. Dans un certain nombre d'observations étudiées d'une façon précise et minutieuse, l'auteur constate que la pression artérielle, même si elle est normale ou basse entre les accès, s'élève au moment où ceux-ci se produisent. Il en était ainsi dans une observation de Rist et Krantz [2]. Ces auteurs ont pu assister à des crises d'angine de poitrine présentées par leur malade. Ils ont constaté une élévation considérable de la tension artérielle au moment des crises angineuses. Vaquez [3] fait remarquer que la « distension aortique brusque, que provoque chez un sujet dont l'aorte est déjà malade une élévation accidentelle de la pression, est la raison de l'apparition de l'accès douloureux ». Si les lésions siégeant au niveau de

[1] Pal, *Gefässkrisen.*

[2] Rist et Krantz, Un cas d'aortite avec crises hypertensives (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 juin 1906. p. 653).

[3] Vaquez, *Ibid.*, p. 662.

l'origine des coronaires provoquent si souvent l'angor, cela tient à ce que cette région de l'aorte est particulièrement riche en rameaux nerveux qui se rendent au plexus cardiaque.

Aussi bien, l'angine de poitrine est-elle, à notre avis, la douleur de l'aorte malade. Quand l'aorte est lésée, celle-ci devient douloureuse. Il en est de même pour la plupart des viscères. A l'état normal, les fonctions vitales se passent en dehors du domaine de la conscience. Mais quand l'organe est altéré, ses mouvements fonctionnels retentissent douloureusement. Or les douleurs viscérales sont différentes des douleurs périphériques. Elles se passent dans le domaine du grand sympathique. Elles sont vagues et mal localisées. Mais en même temps elles s'accompagnent de quelque chose de mental, d'une sorte de crainte indéfinissable. Il en est ainsi pour les coliques intestinales, hépatiques, néphrétiques, etc.; il en est de même quand les douleurs siègent à l'aorte. Mais, dans ce dernier cas, la douleur retentit encore plus sur l'être conscient. Le malade a l'impression du danger profond qui le menace, il a la notion vague et intuitive de l'importance de l'organe atteint; aussi la douleur aortique s'accompagne-t-elle d'une terrible angoisse. L'angine de poitrine est donc l'expression douloureuse des lésions de l'aorte, des lésions athéromateuses en l'espèce. Mais ce syndrome particulier ne se produit pas indifféremment quelle que soit la localisation des altérations aortiques. Il apparaît quand les altérations sont localisées dans une portion restreinte de ce vaisseau, dans la première partie de l'aorte ascendante, près de l'origine de cette artère. Ainsi s'explique qu'on ait trouvé si fréquemment des lésions siégeant à l'origine des coronaires, à l'autopsie de sujets ayant présenté des crises d'angine de poitrine.

Mais pourquoi la douleur ne survient-elle qu'à l'occasion d'émotions, d'efforts, etc.? Tout d'abord, il convient de remarquer que l'aorte n'est pas toujours absolument indolore entre les accès; souvent il persiste une certaine

sensibilité douloureuses. Cependant, il n'est pas rare que la douleur disparaisse complètement, une fois l'accès passé.

Les phénomènes douloureux surviennent, comme nous l'avons vu, sous l'influence de certaines causes occasionnelles. Or ces causes sont précisément celles qui amènent une élévation de la tension artérielle. L'aorte malade est indolore dans les conditions habituelles ; mais elle devient douloureuse sous l'influence des agents qui élèvent la pression. A ce moment, un travail plus considérable est demandé à l'artère, son élasticité est mise en jeu d'une façon plus marquée, la distension aortique est plus grande à chaque systole ventriculaire. C'est à ce moment aussi, et sous cette influence, que la sensibilité douloureuse spéciale de l'aorte malade est éveillée. En cela encore, l'aorte ne diffère pas des autres viscères. Les douleurs gastriques, par exemple, ne sont-elles pas déterminées par le contact des aliments et le fonctionnement de l'estomac ?

On s'explique de cette manière que l'angine de poitrine survienne plus facilement chez les sujets ayant déjà une tension élevée en dehors des accès. L'hypertension met déjà à contribution l'élasticité de l'aorte malade, celle-ci est alors plus sensible à toute cause amenant une nouvelle élévation de la tension. C'est pour la même raison aussi que l'angine de poitrine est fréquente chez les sujets atteints d'insuffisance rénale (Gilbert et Garnier), et qu'elle est heureusement influencée quand ces malades se soumettent à un régime qui améliore les manifestations rénales et abaisse la tension artérielle.

Les accès angineux que l'on observe chez les tabétiques et dans d'autres affections nerveuses ne diffèrent en rien des autres douleurs viscérales que l'on voit survenir chez ces malades. Ce sont des crises viscérales aortiques, comparables aux crises gastriques, néphrétiques, etc. Mais la douleur de l'origine de l'aorte se présente toujours avec le cachet clinique particulier de l'angine de poitrine. La même

caractéristique se retrouve dans l'hystérie et la neurasthénie aortique.

Symptômes cardiaques.

Les manifestations cardiaques sont fréquentes au cours de l'artério-sclérose. Romberg [1] constate des troubles des fonctions du cœur dans un tiers des cas, et cependant parmi les malades qu'il a observés il n'y avait que 9 0/0 de localisations rénales. Les altérations cardiaques étaient donc, dans la plupart des cas, directement attribuables aux lésions artérielles, sans que l'on pût faire intervenir les lésions des reins, qui, comme nous le savons, retentissent souvent sur le cœur.

On comprend aisément que le cœur soit souvent atteint chez les artério-scléreux, si l'on tient compte de ce fait que cet organe est soumis à un travail supplémentaire parfois considérable, chez ces malades. Les modifications circulatoires périphériques, les adaptations aux diverses circonstances physiques, physiologiques ou pathologiques, tous ces ces actes ne sont plus accomplis par le système artériel, ou le sont d'une façon défectueuse. Ce que les artères lésées ne peuvent plus faire, le cœur est obligé de l'exécuter à leur place. De plus, la régulation des circulations périphériques est incomplète et irrégulière. Si l'on ajoute aux facteurs précédents, l'influence de la perte de l'élasticité et de la contractilité des tuniques artérielles, on se rendra compte de l'effort supplémentaire qui est imposé au muscle cardiaque, et on comprendra que l'asthénie cardiaque et l'insuffisance du myocarde s'observent si fréquemment chez les artério-scléreux. Il ne faut pas oublier, de plus, que le cœur est intimement solidaire de l'état des artères périphériques auxquelles l'unissent d'étroites connexions nerveuses. Enfin l'organe central de la circulation, qui n'est, somme toute,

---

[1] Romberg, Congrès allemand de médecine, 1901, p. 67.

qu'une portion renflée et différenciée de l'appareil circulatoire, prend part aussi aux processus hyperplasiques et lésionnels ainsi qu'aux troubles fonctionnels qui atteignent les autres portions du système vasculaire.

Nous ne reviendrons pas sur les signes physiques par lesquels se manifeste l'hypertrophie cardiaque ; nous les avons exposés plus haut. Nous avons vu qu'une hypertrophie modérée n'est pas exceptionnelle au cours de l'artério-sclérose. Mais l'augmentation du volume du ventricule gauche est surtout marquée quand il existe en même temps des altérations scléreuses des reins (voir plus haut, p. 210).

Nous aurons en vue les autres manifestations cardiaques. Certains de ces symptômes sont d'ordre subjectif ; telles les palpitations et les sensations anormales que suscitent parfois les contractions du cœur chez les artério-scléreux. D'autres symptômes sont déterminés par le fonctionnement défectueux du cœur ; il en est ainsi des modifications du rythme cardiaque, si fréquentes chez les artério-scléreux. Les lésions valvulaires présentent quelques particularités chez les artério-scléreux. Certaines manifestations enfin sont directement en rapport avec la diminution de l'activité fonctionnelle du cœur, ce sont des phénomènes d'ordre méïopragique ; c'est ainsi que l'on voit apparaître chez les artério-scléreux des accidents déterminés d'une façon plus ou moins évidente par l'insuffisance cardiaque. Nous aurons donc à envisager successivement :

Les palpitations ;
Les troubles arythmiques ;
Les cardiopathies artérielles ;
L'insuffisance cardiaque des artério-scléreux.

Palpitations. — Les palpitations ne sont pas rares chez les artério-scléreux. Elles peuvent coïncider avec des modifications du rythme cardiaque. Dans d'autres cas, elles surviennent alors que les contractions du cœur ne sont modi-

fiées ni comme nombre, ni comme intensité. Les palpitations sont caractérisées par la sensation anormale qu'éprouve le malade au moment des contractions cardiaques. Celles-ci, au lieu de se passer en dehors de la conscience, sont péniblement ressenties par le malade. Parfois les palpitations ne sont pas causées par le cœur lui-même, mais elles sont alors la conséquence de l'hyperesthésie de la paroi thoracique contre laquelle vient buter la pointe du cœur. Dans certains cas, les palpitations s'accompagnent d'angoisse. Celle-ci peut être essentiellement liée aux palpitations ; elle est en rapport, chez d'autres malades, avec l'émotion et la crainte suscitées par les sensations cardiaques anormales. Les palpitations s'observent le plus souvent chez des sujets nerveux et particulièrement émotifs. On les voit parfois disparaître quand on arrive à persuader au malade que ce symptôme ne présente aucune gravité. Les influences psychiques jouent un grand rôle ; les craintes qu'éprouve le malade font apparaître ou exagèrent les sensations pénibles ; la frayeur que subit le malade retentit à son tour sur l'appareil central de la circulation pour en augmenter l'éréthisme douloureux.

Dans certains cas, les palpitations sont en rapport avec des troubles digestifs. Chez les sujets hyperchlorhydriques, on constate souvent des palpitations, qui surviennent dans la première partie de la nuit, aussitôt le malade couché.

Arythmies. — Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents chez les artério-scléreux ; Huchard leur a consacré un excellent chapitre dans son traité des maladies du cœur et de l'aorte.

Tantôt les modifications du rythme sont le seul symptôme que l'on observe et c'est en prenant le pouls et en auscultant le cœur que l'on s'aperçoit des phénomènes pathologiques dont on ne soupçonnait pas l'existence. Tantôt d'autres manifestations morbides attirent l'attention sur le cœur. C'est ainsi que l'arythmie survient parfois par accès accom-

pagnés d'angoisse, pouvant durer plus ou moins longtemps, et cessant parfois brusquement. Les battements du cœur sont normaux dans l'intervalle des accès. Ceux-ci sont en général provoqués par le plus léger effort ou par une émotion qui accélère les contractions cardiaques. Le nom d'**arythmie angoissante paroxystique** (Huchard) convient parfaitement à ces accidents.

Parfois l'**arythmie est palpitante.** Elle s'accompagne de palpitations intenses et pénibles. Ces palpitations se produisent dans certains cas à toutes les contractions cardiaques, pendant un temps plus long ou moins long. Mais dans d'autres cas, elles n'apparaissent qu'à l'occasion de quelques pulsations. Elles sont souvent particulièrement intenses quand il y a des intermittences du cœur ; les sensations pénibles accompagnent les pulsations qui précèdent celle qui manque, ou bien elles apparaissent à celle qui suit l'intermittence ; dans d'autres cas la sensation pénible continue pendant l'arrêt de la contraction cardiaque. Nous avons déjà noté l'influence considérable de l'élément psychique sur les palpitations ; cette influence est des plus marquées quand il y a en même temps des irrégularités du pouls.

L'arythmie peut être irrégulière, désordonnée, ou bien elle est, au contraire, cadencée : on saisit alors une certaine périodicité dans les modifications du rythme ; on désigne cette dernière variété d'arythmie sous le nom *d'allorythmie.*

L'arythmie irrégulière s'observe à son plus haut degré dans les cas d'asystolie, quand il est absolument impossible de se rendre un compte exact des caractères du pouls et des contractions cardiaques, tant sont marquées les irrégularités qui portent à la fois sur la rapidité, l'énergie et la forme des pulsations. Le cœur est absolument désordonné : c'est la folie du cœur, le delirium cordis.

Dans un autre ordre de phénomènes, on observe parfois, chez les vieillards artério-scléreux, des intermit-

tences et des inégalités du pouls, qui surviennent de temps en temps, sans aucune périodicité. Ce trouble ne présente pas une grande importance pronostique et n'est nullement incompatible avec une intégrité relative des fonctions cardiaques.

Aussi bien, à mesure que nos connaissances sur la physiologie des contractions cardiaques deviennent plus précises, le groupe des arythmies irrégulières tend à perdre de son importance. On se rend mieux compte des conditions dans lesquelles se produisent les modifications du rythme du cœur ; et dans bien des cas, en apparence désordonnés, on saisit la cause et le mode des irrégularités. Le groupe des **allorythmies** tend donc à s'étendre, en même temps que se restreint celui des arythmies irrégulières.

On peut observer le RYTHME COUPLÉ OU BIGÉMINÉ, TRICOUPLÉ OU TRIGÉMINÉ, etc. ; deux ou plusieurs pulsations égales se suivent, mais sont séparées du groupe suivant par un intervalle plus grand. Cette allorythmie est parfois absolument régulière, le même nombre de pulsations étant toujours suivi de l'intermittence du pouls ; mais dans d'autres cas, la régularité du rythme est moins grande et l'on constate l'absence de certaines intermittences ou la présence de groupes formés de nombres inégaux de pulsations radiales. Parfois les intermittences apparaissent à la fois au pouls et au cœur ; d'autres fois on perçoit une contraction incomplète, avortée à l'auscultation du cœur ; les bruits s'entendent plus ou moins nettement, mais l'onde systolique n'est pas suffisante pour produire une pulsation de l'artère radiale.

Le rythme couplé du pouls peut persister plus ou moins longtemps, parfois ils existe d'une façon permanente. Plus souvent il survient à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, d'un effort ; il est alors transitoire, apparaissant et disparaissant d'une façon irrégulière. L'influence de la digitale est particulièrement remarquable. Dans l'intoxication par cette substance, on constate que le pouls prend

le rythme couplé. Or la digitale exerce une action particulièrement fâcheuse chez les malades qui présentent un pouls bi ou trigéminé. Comme l'a indiqué Huchard, ce médicament n'amende nullement, en pareil cas, les troubles du rythme cardiaque et détermine parfois, dans ces conditions, la mort subite, même à doses modérées.

Dans d'autres cas, on trouve le POULS ALTERNANT, caractérisé par l'inégalité des pulsations. Souvent une pulsation faible suit une pulsation forte. Parfois la pulsation faible existe au cœur, mais n'a pas une énergie suffisante pour que l'onde sanguine parvienne aux radiales ; le pouls semble alors plus ou moins régulièrement ralenti.

Nous avons signalé plus haut la TACHYCARDIE PARADOXALE des artério-scléreux que Grasset a eu le mérite de mettre en lumière. Suivant la loi établie par Marey, le nombre des pulsations est en raison inverse de la tension artérielle ; plus cette dernière est élevée, moins le pouls est fréquent. Or chez les artério-scléreux on observe souvent de la tachycardie coïncidant avec une tension artérielle élevée. Cette tachycardie est parfois passagère. Mais dans d'autres cas elle est permanente ; on constate souvent, en pareil cas, des lésions aortiques concomitantes. La tachycardie paradoxale est un symptôme fort important ; elle constitue en effet un signe de probabilité en faveur de l'artério-sclérose.

On observe parfois le SYNDROME DU POULS LENT PERMANENT, avec le ralentissement parfois extrême des pulsations et les accidents nerveux qui l'accompagnent : crises syncopales ou épileptiformes. Ce syndrome n'est pas particulier à l'artério-sclérose, mais il peut survenir dans d'autres circonstances. Ainsi qu'il résulte de recherches poursuivies dans ces dernières années, ce complexus symptomatique est sous la dépendance de lésions siégeant dans une région bien définie du muscle cardiaque, ou de troubles fonctionnels des mêmes portions du myocarde.

C'est qu'en effet la conception physiologique des modifications

du rythme du cœur a été profondément remaniée. Le premier rôle semble revenir aux troubles des fonctions du myocarde. Le rythme des contractions paraît dû aux propriétés spéciales des cellules musculaires du cœur ; le système nerveux joue un rôle beaucoup plus effacé qu'on ne le croyait autrefois, il semble présider à la régularisation d'actes physiologiques qui se produisent et s'accomplissent sans que son intervention soit nécessaire. Le muscle cardiaque possède les propriétés suivantes : il est *excitable*, il est capable *de conduire les excitations à la contraction,* il est *contractile.*

L'EXCITATION CONTRACTILE qui amène la contraction physiologique du cœur part de l'embouchure des veines dans les oreillettes, prend les oreillettes, et de celles-ci se transmet aux ventricules par un faisceau musculaire anastomotique, nommé faisceau de His, unissant les oreillettes aux ventricules. Marey a montré, de plus, que les ventricules sont périodiquement excitables et inexcitables. Quand l'excitation agit sur le ventricule pendant la première moitié de la systole, elle ne détermine aucun effet ; la contraction devient de plus en plus forte à mesure que l'on produit l'excitation à une période plus avancée de la seconde moitié de la systole et pendant la diastole. Marey a désigné la période pendant laquelle le myocarde reste indifférent, sous le nom de période réfractaire.

Supposons qu'une deuxième excitation se produise après la première, avant que la première contraction soit terminée dans le ventricule. Si l'excitation partie des oreillettes arrive aux ventricules pendant la période réfractaire, il ne se produira pas de contraction ventriculaire. Mais si l'excitation contractile parvient aussitôt après cette période réfractaire, il se produira une contraction faible. Celle-ci est d'autant plus faible que les ventricules ne contiennent encore que peu de sang à ce moment, l'écoulement du sang des veines dans les oreillettes n'ayant pas eu le temps de s'effectuer

complètement, et les oreillettes n'ayant par conséquent fait pénétrer que peu de sang dans les ventricules. Par suite, la contraction ventriculaire ne fait pénétrer qu'une petite quantité de sang dans les gros troncs artériels. La contraction cardiaque se perçoit alors à l'auscultation du cœur, mais l'onde sanguine ne se transmet pas au pouls; il y a un faux pas du cœur. Si l'excitation se produit plus loin de la période réfractaire des ventricules, la contraction anticipée, ou *extrasystole*, sera plus complète, et transmettra une vague sanguine jusque dans la radiale; mais la pulsation sera plus faible que la précédente. Après l'extrasystole, il se produit un repos diastolique plus prolongé que normalement : c'est le *repos compensateur*. En effet, la durée totalisée de la systole, de l'extrasystole et du repos compensateur est à peu près égale à celle de deux révolutions normales; or l'extrasystole étant rapprochée de la systole, le repos est plus long que normalement; les détails apparaissent très nettement dans les tracés sphygmographiques.

D'autres troubles du rythme sont sous la dépendance de troubles de la CONDUCTIBILITÉ du muscle cardiaque. La contraction auriculaire est transmise aux ventricules par un faisceau décrit par His.

Le faisceau de His part de l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine coronaire. Il se porte en avant, dans la cloison interauriculaire, sous le foramen ovale, jusqu'un peu au-dessus de l'insertion de la valve moyenne de la tricuspide. Il s'épaissit à ce niveau et pénètre dans le septum interventriculaire, où il se divise en deux branches. Celles-ci descendent sur chacune des faces du septum, immédiatement sous l'endocarde; la branche gauche est plus considérable que la droite. Toutes deux s'anastomosent au tiers inférieur du ventricule avec les fibres ventriculaires et papillaires. Histologiquement, les fibres du faisceau de His sont moins larges, moins parallèles entre elles, à striation moins accusée, que celles des autres régions du myocarde[1].

[1] Pierre MERKLEN et Jean HEITZ, Examen et séméiotique du cœur (*Encyclopédie Léauté*).

Si les fibres qui unissent les oreillettes aux ventricules sont détruites par des lésions scléreuses ou par des altérations de quelque nature qu'elles soient, ou si elles ont partiellement ou complètement perdu leurs propriétés fonctionnelles conductrices, on verra survenir toute une série de modifications importantes. A un premier degré, la durée de la transmission de la contraction auriculaire au ventricule sera augmentée, le nombre des contractions auriculaires sera plus grand que celui des contractions ventriculaires, un certain nombre de systoles ventriculaires venant à manquer. C'est ce qu'on a pu constater expérimentalement, en comprimant le faisceau de His chez des animaux ; à mesure que la compression est plus forte, le nombre des contractions ventriculaires qui manquent devient plus considérable (Herz ou heart-block incomplet, cœur bloqué incomplètement). Si le faisceau de His est sectionné expérimentalement chez l'animal ou détruit par des lésions myocardiques chez l'homme, les contractions ventriculaires sont totalement indépendantes des contractions auriculaires (Herz ou heart-block complet, cœur complètement bloqué). Le nombre des contractions des ventricules est d'environ trente-deux à la minute ; les contractions auriculaires sont beaucoup plus nombreuses pendant le même temps. Le pouls est en pareil cas très ralenti. Les altérations du faisceau de His, en empêchant complètement ou incomplètement la transmission de l'excitation auriculaire au ventricule, déterminent l'apparition du *syndrome du pouls lent permanent*.

Dans certains cas, il peut se produire des modifications de conductibilité analogues à celles que l'on observe dans le cœur de grenouille pendant l'asphyxie. Ce phénomène, connu sous le nom de « période de Luciani », consiste en ce fait que la durée de la conduction de l'excitation des oreillettes au ventricule devient de plus en plus longue, en sorte qu'après un certain nombre de révolutions cardiaques, l'excitation auriculaire finira par gagner le ventricule au moment

de la période réfractaire ; à ce moment, une contraction manquera[1].

Les troubles de la CONTRACTILITÉ doivent être aussi incriminés dans certaines arythmies. C'est aux modifications de cette dernière propriété du muscle cardiaque que Wenckebach attribue le pouls alternant, dont nous avons indiqué plus haut les caractères cliniques.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les troubles du rythme cardiaque doivent être souvent attribués à des altérations anatomiques ou fonctionnelles du muscle cardiaque. De nouvelles recherches anatomo-cliniques sont nécessaires, qui permettront sans doute de déterminer bien des points encore obscurs. On arrivera peut-être à préciser les « localisations cardiaques » (Huchard) et à différencier certaines portions du myocarde au point de vue fonctionnel, comme on l'a déjà fait pour le faisceau de His. Nous avons vu que ce faisceau a été nettement séparé ; on connaît son trajet, on sait le rôle important qu'il joue dans la contraction du cœur, on a constaté expérimentalement les désordres qu'amène sa suppression, et cliniquement les symptômes qui sont l'indice, chez l'homme, des lésions qui l'atteignent.

Cependant, la question est loin d'être aussi simple. En effet, à côté des lésions anatomiques nettement constatables, il existe certainement des troubles fonctionnels, en rapport avec des méiopragies complètes ou partielles du muscle cardiaque. C'est ainsi qu'il est fort probable qu'un grand nombre de troubles arythmiques que l'on observe chez les artério-scléreux sont simplement des manifestations méiopragiques en rapport avec l'amoindrissement fonctionnel du myocarde. On ne s'expliquerait pas autrement la variabilité de ces troubles dans certains cas. Nous avons vu

---

[1] Voir VAQUEZ, De certaines arythmies cardiaques en rapport avec les données nouvelles de la physiologie (*La Presse médicale*, 14 février 1903, p. 165), et MERKLEN et HEITZ, *loco citato*.

en effet que si l'arythmie est parfois durable et persistante, elle est au contraire passagère, mobile, variable dans d'autres circonstances.

Aussi bien, nous n'avons envisagé jusqu'ici que le muscle cardiaque, ses défaillances et ses lésions. Il faut tenir compte également du SYSTÈME NERVEUX qui constitue l'appareil régulateur du système contractile cardiaque. Si son rôle paraît moins important qu'on ne le pensait autrefois, il n'est cependant pas négligeable.

Dans les cas où le pouls est ralenti, il y a intérêt à se rendre compte si les troubles du rythme sont le fait des altérations du faisceau de His ou s'ils sont la conséquence de modifications nerveuses. Dans les cas de bradycardie d'origine nerveuse, le ralentissement est total et se produit à la fois au niveau des oreillettes et des ventricules. On peut faire un diagnostic pathogénique précis, à l'aide de l'épreuve de l'atropine [1] (Vaquez). Cet alcaloïde détermine l'accélération du cœur par paralysie des terminaisons du pneumogastrique. Si l'on fait ingérer à un sujet dont le pouls est ralenti un demi à un milligramme de sulfate d'atropine, les résultats sont différents suivant que les modifications du rythme du pouls sont dues à une altération du faisceau de His, à un bloquage du cœur, ou à une autre cause. Si le cœur est bloqué, les contractions ventriculaires et le pouls ne subissent aucune accélération ; seule la contraction auriculaire, qui ne se transmet pas, en pareil cas, aux ventricules, devient plus rapide. Si la bradycardie est d'origine nerveuse, on constate, au bout d'un temps variant d'une demi-heure à une heure, l'accélération caractéristique des pulsations radiales.

Cardiopathies artérielles. — On observe fréquemment chez les artério-scléreux des lésions valvulaires du

---

[1] VAQUEZ, Contribution à l'étude des arythmies. Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine (*Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juillet 1907, p. 937).

cœur. Or, leur symptomatologie s'éloigne, par certaines particularités, de celle des affections valvulaires d'origine endocardique. Huchard a eu le mérite de mettre en lumière ces différences. C'est ainsi qu'il désigne les affections valvulaires des artério-scléreux sous le nom de *cardiopathies artérielles*. Ce qui caractérise, à proprement parler, ces affections cardiaques, c'est que la lésion valvulaire ne joue qu'un rôle secondaire. Ce sont les manifestations artério-scléreuses qui dominent la scène morbide.

Pour ce qui est des **lésions aortiques**, nous avons vu combien celles-ci s'observent communément chez ces malades. A côté des signes physiques traduisant l'état anatomique des valvules et de l'orifice aortique, on constate divers symptômes en connexion avec les lésions des autres parties du système artériel : état des artères périphériques, hypertension, petits signes d'insuffisance rénale, etc.

Il en est de même pour les **lésions mitrales** des artério-scléreux. Avec un souffle d'INSUFFISANCE MITRALE, parfois rude et même râpeux, on constate des symptômes qui ne rappellent nullement le tableau de l'insuffisance mitrale endocardique. Le pouls n'a pas les caractères du pouls mitral, mais il présente des modifications que l'on a coutume de trouver chez les artério-scléreux; on peut constater aussi diverses manifestations qui sont la conséquence de la maladie artérielle : le ventricule gauche est hypertrophié, il y a souvent un bruit de galop, etc.

Le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL s'observe avec une fréquence relative chez les artério-scléreux. Les signes de cette affection valvulaire se mélangent alors intimement à d'autres manifestations cardiaques. Suivant Huchard, le souffle présystolique se confondrait souvent avec le bruit de galop. Le dédoublement du second bruit manquerait souvent; cela se comprend aisément, puisque ce dédoublement résulte de la différence des pressions sanguines dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire. Or « dans le rétrécissement des artério-scléreux, ces deux tensions tendent à presque s'égaliser par

exagération de l'une et de l'autre » (Huchard). Dans ce cas encore, aux phénomènes mécaniques liés à la sclérose valvulaire viennent s'associer divers troubles morbides causés par l'artério-sclérose. En même temps que les manifestations de l'hypertension dans l'artère pulmonaire, on constate celles de l'hypertension artérielle. C'est dans ces cas que l'on observe souvent l'arythmie palpitante ou angoissante. « Dans le rétrécissement mitral des artério-scléreux, l'arythmie, et surtout la forme d'arythmie palpitante, est la conséquence des deux hypertensions, pulmonaire et aortique, contre lesquelles le cœur doit lutter et que la thérapeutique doit s'attacher surtout à combattre » (Huchard). En même temps que le cœur gauche, le cœur droit est également hypertrophié et dilaté. Mais les caractères du pouls et toutes les manifestations artérielles appartiennent à l'artério-sclérose.

Insuffisance cardiaque. — Les artério-scléreux sont prédisposés à l'insuffisance cardiaque par suite des conditions défectueuses dans lesquelles se font les circulations périphériques et du surmenage que subit le myocarde. L'aspect clinique des malades dont le cœur est au-dessous de sa tâche est loin d'être identique dans tous les cas. Parfois, la défaillance du cœur ne devient évidente que quand on pense à la chercher: elle est latente ou cachée par d'autres symptômes; dans d'autres cas, l'insuffisance est aiguë et passagère. L'évolution contraire est fréquente : l'asystolie peut être chronique, irréductible, aboutissant à la cachexie artérielle. Nous passerons successivement en revue :

L'insuffisance cardiaque latente ;
L'insuffisance cardiaque aiguë et passagère ;
L'insuffisance cardiaque chronique.

Insuffisance cardiaque latente. — C'est surtout chez les

vieillards que l'insuffisance cardiaque reste latente. Souvent il s'agit de malades qui présentent des signes de bronchite généralisée avec congestion pulmonaire plus ou moins marquée ; en même temps qu'on entend des râles sibilants et ronflants, on trouve des régions plus ou moins étendues, au niveau desquelles il y a de la diminution de la sonorité et des râles sous-crépitants, avec ou sans souffle. Les zones congestives ne se trouvent pas seulement aux bases, mais siègent aussi dans les parties latérales et moyennes des poumons. La température est souvent normale, mais on peut aussi constater des ascensious thermiques plus ou moins marquées, en rapport avec les infections surajoutées. Le pouls est parfois irrégulier, inégal, rapide. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il faut savoir qu'il y a des cas où l'insuffisance cardiaque existe, sans que le pouls soit nettement modifié. Chez les vieillards, le pouls peut rester assez régulier, suffisamment bien frappé, bien que le cœur soit insuffisant. L'examen du cœur montre que le ventricule droit est plus ou moins dilaté ; on constate souvent en même temps de l'hypertrophie du ventricule gauche, mais celle-ci est antérieure aux accidents actuels. Les urines sont rares, foncées. Dans certains cas cependant, la diurèse est restée abondante. Somme toute, le malade présente le minimum de symptômes cardiaques. Et cependant, il faut penser à l'insuffisance du cœur. Ce qui démontre bien que cet organe est en jeu, c'est l'influence de la thérapeutique appropriée. Alors que toutes les médications avaient échoué, il suffit de donner de la digitale pour voir les phénomènes morbides s'amender rapidement et le malade récupérer une santé relative.

Dans le cas précédent, l'insuffisance cardiaque se présentait sous le masque d'accidents broncho-pulmonaires, plus ou moins aigus. Parfois, ce sont des accidents rénaux qui peuvent détourner l'attention du médecin de la véritable cause des troubles morbides. Un malade, un vieillard encore, présente diverses manifestations qui semblent relever de

l'insuffisance rénale : œdèmes généralisés, dyspnée, urines rares et très albumineuses. Le pouls est régulier; au cœur, on trouve un bruit de galop gauche. Malgré les apparences, c'est encore l'insuffisance cardiaque qu'il faut incriminer. En effet, les troubles morbides rétrocèdent rapidement sous l'influence du traitement de l'insuffisance cardiaque associé à un régime approprié.

Insuffisance cardiaque aiguë et passagère. — L'insuffisance cardiaque se montre parfois comme un accident suraigu et passager. Brusquement, à la suite d'une crise dyspnéique analogue à celles que nous avons décrites plus haut, après une atteinte d'œdème aigu du poumon, après une crise d'angine de poitrine ou au cours d'un état de mal angineux, le cœur subit une dilatation extrême. Dans d'autres cas, la cause occasionnelle est moins dramatique. Les accidents sont survenus après une fatigue, après des efforts exagérés, à la suite d'une émotion vive, ou à l'occasion d'une infection légère des voies respiratoires, d'une bronchite. Alors la face et les extrémités se cyanosent et des œdèmes apparaissent rapidement, d'abord aux jambes, pour remonter ensuite. Le pouls est extrêmement rapide, parfois incomptable. La dyspnée fait son apparition, si elle n'existait déjà ; puis elle devient intense. Des râles de congestion se constatent aux bases. La matité cardiaque est très augmentée et dépasse largement le bord droit du sternum. Parfois le gonflement des veines du cou et l'augmentation du volume du foie traduisent la gêne de la circulation veineuse. Dans certains cas, ces accidents se terminent rapidement par la mort. Celle-ci peut survenir brusquement par syncope ; dans d'autres cas, au bout de quelques heures, ou après quelques jours, les contractions cardiaques faiblissent, deviennent superficielles, le pouls est de plus en plus rapide et de plus en plus faible, puis les pulsations deviennent à peine perceptibles et le malade finit par succomber. Dans les cas heureux, l'orage se calme peu à peu, ou même rapidement; le cœur reprend de la vigueur, la circulation se

rétablit, la cyanose disparaît, la matité cardiaque diminue d'étendue, les œdèmes se résorbent, la diurèse est abondante et le malade se rétablit, parfois en peu de temps, dans d'autres cas lentement et avec difficulté. Il n'est pas rare que le même malade ait plusieurs crises à intervalles plus ou moins éloignés. Quand celles-ci se rapprochent, il arrive que la première guérisse facilement, mais que les suivantes rétrocèdent de plus en plus difficilement, laissant après elles un cœur de moins en moins vigoureux. Après un certain nombre d'accidents, le malade finit par tomber dans l'asystolie chronique et la cachexie cardiaque des artério-scléreux. Dans d'autres circonstances, dès la première atteinte, l'asthénie cardiaque persiste, le cœur ne reprend pas sa vigueur première, et l'insuffisance cardiaque s'établit à l'état chronique après l'assaut qu'a subi le cœur.

Insuffisance cardiaque chronique. — Petit à petit, ou à la suite de crises aiguës, l'affaiblissement du cœur devient permanent. C'est la cachexie cardio-artérielle. Fait curieux, les malades qui étaient sujets à l'angine de poitrine ne présentent plus de crises une fois l'asystolie installée. L'insuffisance cardiaque est définitive; l'asthénie n'est plus amendée par la digitale, elle n'est que peu améliorée par les autres toni-cardiaques. Aux phénomènes mécaniques s'associent divers troubles dyscrasiques en rapport avec le mauvais état des reins et des circulations locales. Les œdèmes sont généralisés; parfois il y a de l'ascite et de l'hydrothorax. La dyspnée est intense et continuelle, allant, dans certains cas, jusqu'à l'orthopnée. Le pouls est rapide, inégal, irrégulier. La matité cardiaque est très augmentée aussi bien à droite qu'à gauche; on constate que les battements du cœur sont rapides, inégaux, irréguliers; il n'est pas rare que l'on entende des souffles organiques ou inorganiques. On perçoit aussi des râles de bronchite avec congestion plus ou moins intense aux bases; on trouve souvent des foyers soufflants entourés de râles fins, en

même temps que le malade rend des crachats hémoptoïques; il s'est fait en pareil cas des infarctus emboliques des poumons. Les urines sont peu abondantes, les chlorures sont éliminés d'une façon défectueuse, la rétention peut même être presque complète; en pareil cas, comme nous le verrons, le régime déchloruré peut rendre de grands services. Le plus souvent, les urines contiennent une petite quantité d'albumine; mais celle-ci peut être abondante, ou manquer, au contraire, totalement.

Cependant, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, après une évolution lente et progressive ou irrégulière et se faisant par à-coups, la cachexie devient de plus en plus profonde. Les œdèmes ne se résorbent plus; l'ascite et l'hydrothorax se reproduisent facilement. Le malade ne peut rester au lit que maintenu par des oreillers; il passe souvent la plus grande partie de la journée et de la nuit assis dans un fauteuil, s'appuyant sur ses mains pour respirer, car la dyspnée est intense et pénible. Les phénomènes cardiaques persistent ou s'exagèrent. Parfois s'installe du subdélire. Dans certains cas, la dyspnée prend d'une façon plus ou moins nette le type Cheyne-Stokes. Et après une évolution plus ou moins longue, parfois après des périodes d'amélioration presque inespérées, causées, dans certains cas, par une thérapeutique appropriée, le malade finit par succomber. La mort peut être brusque par syncope, mais cela est exceptionnel. Le plus souvent elle survient au milieu de phénomènes plus directement en rapport avec l'asthénie cardiaque : congestion pulmonaire, stases veineuses, etc.; ou avec l'insuffisance rénale : coma, délire, dyspnée, respiration de Cheyne-Stokes; ou bien, ce qui est plus fréquent, au milieu d'un complexus symptomatique relevant à la fois des troubles mécaniques cardiaques et de la dyscrasie générale et surtout rénale.

Symptômes rénaux.

Nous savons déjà combien sont importantes les manifestations rénales chez les artério-scléreux. La néphrite interstitielle est souvent causée par les lésions artério-scléreuses des artères. Mais la formule inverse est également vraie et l'on peut considérer les altérations des reins comme constituant une cause importante d'artério-sclérose.

Il convient de remarquer que certains symptômes que nous avons décrits et dont nous avons mis en lumière la valeur diagnostique et pronostique, relèvent, pour une grande part, de l'état du filtre rénal. Il en est ainsi pour l'hypertension, et nous avons noté l'opinion des auteurs qui admettent que cette dernière est uniquement la conséquence des altérations des reins. L'hypertrophie cardiaque, les différentes variétés de dyspnée, l'œdème aigu du poumon, les œdèmes périphériques, l'angine de poitrine même, tous ces syndromes et symptômes si caractéristiques, se réclament, dans une mesure plus ou moins large, de l'altération des reins. Les reins sont, de tous les organes, ceux qui se montrent le plus souvent et le plus facilement lésés chez les artério-scléreux. Aussi les altérations rénales impriment-elles un cachet particulier à la riche symptomatologie de l'artério-sclérose. L'insuffisance rénale, seule ou associée à d'autres causes nocives, est à l'origine de la plupart des accidents pathologiques qui menacent l'artério-scléreux.

Dans un grand nombre de cas, on peut constater divers symptômes plus directement attribuables à la néphrite interstitielle. Le malade présente, plus ou moins au complet, les signes qui ont été groupés par Dieulafoy sous le nom de petits signes du brightisme : crampes, cryesthésie, sensation du doigt mort, démangeaisons, céphalalgie ou céphalée, myosis, troubles de la vue et de l'ouïe, etc. La plupart de ces symptômes sont sous la dépen-

dance de la dépuration urinaire incomplète, ils sont l'indice de l'insuffisance des fonctions rénales.

Les urines sont en général abondantes; leur quantité atteint et dépasse parfois deux litres et demi par jour. Le malade est obligé de se lever plusieurs fois la nuit pour uriner. Les urines sont claires, peu colorées, sans dépôt. Leur densité est diminuée, elle est de mille dix à mille douze, au lieu de mille dix-huit à mille vingt, densité normale. On trouve, dans ces urines, de petites quantités d'albumine, parfois seulement des traces indosables. L'albumine peut même disparaître à certains moments pour reparaître à d'autres. On n'est donc pas en droit d'affirmer que les reins sont indemnes parce qu'on n'a pas constaté d'albumine dans les urines. La quantité d'albumine augmente parfois, sans cause appréciable, ou sous l'influence du froid, d'erreurs de régime, etc. Il n'est pas rare de voir, en pareil cas, l'albuminurie diminuer et même disparaître rapidement sous l'influence d'un traitement approprié. La toxicité des urines est diminuée. La recherche de ce signe permet parfois de dépister une insuffisance rénale latente. L'épreuve du bleu de méthylène d'Achard et Castaigne montre que la perméabilité rénale est diminuée; l'élimination est retardée et prolongée. Tous ces symptômes, indices d'une atteinte des reins, existent chez un grand nombre d'artério-scléreux; ils sont plus ou moins manifestes et attirent plus ou moins l'attention de prime abord.

Mais il arrive aussi que des épisodes aigus se produisent au cours de l'affection chronique. Alors surviennent des accidents plus facilement attribuables à leur cause rénale. Les urines peu abondantes contiennent une grande quantité d'albumine; on voit apparaître de l'anasarque, de la céphalée et des troubles urémiques.

Dans d'autres cas, les accidents urémiques s'installent petit à petit et le malade finit par succomber. Tantôt ce sont les manifestations nerveuses qui dominent; dans d'autres cas, l'urémie prend la forme respiratoire. Cette forme est

une des plus fréquentes. On observe parfois la respiration de Cheyne-Stokes. Nous avons vu que ce trouble respiratoire est parfois dû à l'asthénie cardiaque. Il est aussi, dans certains cas, d'origine cérébrale. Si le type clinique de la dyspnée de Cheyne-Stokes est bien caractérisé, par contre les causes qui la déterminent sont diverses; et toutes ces conditions se trouvent précisément réunies chez les artério-scléreux. L'urémie digestive avec ses manifestations pharyngées, ses vomissements parfois incoercibles, sa diarrhée profuse et parfois dysentériforme, se rencontre aussi dans ces circonstances. Les troubles gastriques avec langue rouge et sèche se voient surtout chez les malades atteints d'affections des voies urinaires, chez lesquels l'envahissement par les germes infectieux ajoute son effet à l'intoxication urémique.

Les accidents urémiques, même après avoir persisté quelque temps, peuvent rétrocéder et guérir; tous les phénomènes morbides s'amendent et finissent par disparaître après un temps plus ou moins long. La guérison paraît définitive, mais les accidents peuvent se reproduire à tout moment, à l'occasion d'une cause même minime. Dans d'autres cas, les phénomènes ne rétrocèdent pas, les accidents urémiques persistent; parfois plusieurs variétés de symptômes urémiques se succèdent et le malade finit par succomber dans le coma. Dans certains cas, l'évolution des accidents urémiques est lente et progressive, et le malade finit par mourir dans le coma après un temps plus ou moins long, parfois six mois et même plus, d'urémie lente, après avoir présenté toute la série des accidents urémiques.

On voit donc toute l'importance des troubles rénaux au cours de l'artério-sclérose. La plupart de ces symptômes ne surviennent pas isolément, mais ils sont associés à d'autres manifestations. Il en résulte que la symptomatologie porte en quelque sorte la marque de son origine rénale tout en traduisant des troubles d'autres organes, cœur, appareil respiratoire. C'est ainsi, par exemple, que la dyspnée, si fréquente chez les artério-scléreux, est souvent causée à la

fois par les troubles cardiaques et par le mauvais fonctionnement des reins.

Symptômes nerveux.

Il n'est pas rare d'observer des manifestations nerveuses au cours de l'artério-sclérose. Nous avons déjà décrit en détail les « petits signes » qui sont parfois le premier indice de l'affection du système artériel (voir plus haut, petits signes de l'artério-sclérose). Les troubles nerveux qui rentrent dans cette catégorie, pour être précoces dans certains cas, n'en peuvent pas moins survenir plus tard, alors que des symptômes qui ne permettent aucun doute sur la nature de la maladie ont déjà fait leur apparition.

Les petits signes nerveux sont la conséquence des troubles circulatoires déterminés par des lésions encore peu marquées des artères cérébrales. Le tissu nerveux se trouve atteint dans son intégrité fonctionnelle par des modifications même peu intenses des vaisseaux qui doivent assurer au tissu l'apport sanguin nécessaire aux échanges nutritifs. Les troubles que l'on observe sont, en général, l'indice d'une diminution de l'aptitude fonctionnelle de l'organe.

Mais, à une période plus avancée, les troubles circulatoires deviennent plus intenses. Les symptômes sont en même temps plus évidents. Ils sont la conséquence de lésions anatomiques, telles qu'oblitérations artérielles amenant l'ischémie et le ramollissement de certains territoires. Mais ils sont dus aussi à la mauvaise régulation des circulations locales, à des alternatives de congestion et d'anémie qui se traduisent par des symptômes passagers.

Manifestations encéphaliques. — Chez de tels malades, on voit se répéter des ictus apoplectiformes plus ou moins complets. A certains moments apparaissent des troubles passagers : aphasie transitoire, troubles de la parole, embarras de la langue pouvant durer quelques heures ou quelques jours. Parfois ces malades se plaignent

de fourmillements, d'une sensation de lourdeur dans un membre qu'ils ont peine à mouvoir. Ce sont des parésies passagères dues à des troubles ischémiques des centres. Puis on voit se produire des paralysies permanentes : hémiplégie, hémiplégie avec aphasie, hémiplégie avec hémianopsie, etc. Il s'est formé alors un ou plusieurs foyers de ramollissement avec destruction des éléments nerveux. Parfois les malades avancent à petits pas, ce qui est en rapport avec la présence de lacunes.

Cependant les facultés intellectuelles et psychiques s'amoindrissent aussi dans certains cas. Après toute une série de manifestations diverses, ou parfois primitivement, sans qu'il y ait eu de troubles paralytiques ou d'ictus, on constate la diminution des facultés intellectuelles. La mémoire s'affaiblit; le malade perd la mémoire des choses qu'il vient de dire ; il répète sans cesse les mêmes paroles et revient toujours sur les mêmes idées. Les facultés affectives et psychiques sont également émoussées. Le malade s'intéresse moins aux choses et aux personnes ; la perte d'êtres qui lui étaient chers le laisse froid et sans réaction. Au début, les troubles psychiques sont intermittents, et l'on voit succéder des périodes d'activité intellectuelle à des périodes d'apathie et de diminution ; mais peu à peu, ou parfois à la suite d'un ictus, les troubles réapparaissent et s'accusent d'une façon progressive. Le malade présente parfois du rire et du pleurer spasmodique. Petit à petit il s'achemine vers la déchéance finale et le gâtisme. On observe parfois du délire plus ou moins violent. Le délire sénile est souvent nocturne. Dans certains cas, on assiste à des périodes d'agitation violente, avec une sorte de surexcitation délirante; le sujet irritable se met en colère au moindre prétexte, devient exigeant, se plaint sans cesse de son entourage, de la nourriture et des soins qu'on lui donne.

Les altérations peuvent porter sur les artères du mésocéphale, donnant lieu à des manifestations diverses suivant les localisations.

La respiration de Cheyne-Stokes qui, comme nous l'avons vu, peut être due aussi à des altérations cardiaques ou rénales, doit être attribuée dans certains cas à des troubles bulbaires ou cérébraux (Merklen, Rabé).

L'**épilepsie** survient parfois sous l'influence des altérations des artères (Naunyn[1], Hochhaus[2]). Quand l'épilepsie survient tardivement, il faut songer à l'artério-sclérose parmi les causes possibles des phénomènes pathologiques. Cependant cette variété d'épilepsie pourrait déjà s'observer entre vingt et trente ans, d'après Hochhaus.

Parmi les manifestations nerveuses que nous venons de passer en revue, quelques-unes sont transitoires : telle l'aphasie transitoire et d'autres symptômes en foyer dus à un trouble vasculaire passager; telles aussi certaines formes d'épilepsie. Les accidents de cet ordre seraient souvent déterminés par des crises vasculaires vaso-constrictives et hypertensives (Pal, Vaquez).

Manifestations médullaires. — Les symptômes que peut occasionner l'artério-sclérose au niveau de la moelle épinière sont également des phénomènes de déficit; ils sont la conséquence de la diminution de l'aptitude fonctionnelle, ce sont des symptômes méïopragiques. Ici encore les symptômes peuvent être passagers ou au contraire permanents.

Dans certains cas, les phénomènes médullaires se présentent sous un aspect clinique analogue à celui que détermine l'oblitération des artères des membres inférieurs. C'est la **claudication intermittente de la moelle** décrite par Dejerine[3] et par Grasset[4]. Nous étudierons plus loin la claudication intermittente par oblitération des artères périphériques, et nous mettrons en lumière les caractères particu-

---

[1] Naunyn, Ueber « Senile Epilepsie » (*Zeitschr f. klin. Med.*, vol. 28, p. 217).

[2] Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilépsie (*Neurol. Zentralbl.*, 1898, n° 22).

[3] Dejerine, *Revue de neurologie*, 30 avr. 1906.

[4] Grasset, Claudication intermittente des centres nerveux (*Revue de neurologie*, 30 mai 1906).

liers qui permettent de la distinguer de la claudication intermittente d'origine médullaire.

Dans le cas précédent, le trouble fonctionnel est localisé dans les régions antérieures de la moelle, c'est la **claudication intermittente de la région antérieure de la moelle** (Grasset). Mais les parties postérieures de la moelle sont parfois le siège de modifications de même ordre. Ces accidents sont classés par Grasset sous le nom de **claudication intermittente de la région postérieure de la moelle**. Ils consistent en douleurs d'intensité variable survenant par accès. Les malades se plaignent de crises de constriction douloureuse au niveau du thorax et de l'abdomen. On note aussi d'autres phénomènes sensitifs transitoires : paresthésies ou anesthésies.

La claudication intermittente de la moelle s'observerait le plus souvent, d'après Dejerine, chez d'anciens syphilitiques, et elle aboutirait presque toujours, si un traitement approprié n'intervient à temps, à la paraplégie spasmodique.

La **paraplégie** pourrait être la conséquence des lésions artério-scléreuses de la moelle (Duplaix[1], Demange[2], Pic et Bonnamour[3], Lhermitte[4]). C'est une paraplégie spasmodique à début insidieux et à évolution progressive. La paraplégie reste en général incomplète. Les réflexes des membres inférieurs sont exagérés. Le signe de Babinski est inconstant. Le malade marche les jambes étendues, légèrement écartées, en décrivant à chaque pas un mouvement de circumduction avec élévation du bassin (démarche de canard). En même temps la marche est incertaine. Les troubles sphinctériens sont intermittents et inconstants. L'affection se

[1] Duplaix, Thèse de Paris, 1883.

[2] Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire (*Rev. de méd.*, 1884). — Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux (*Rev. de méd.*, 1885). — De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculée observée chez les vieillards athéromateux (*Rev. de méd.*, 1885).

[3] Pic et Bonnamour, Parésie spasmodique des athéromateux (*Rev. de méd.*, 1904).

[4] Lhermitte, Etude sur les paraplégies des vieillards (Thèse de Paris, 1907).

termine dans le marasme avec ou sans gâtisme et démence, à moins qu'une affection intercurrente n'enlève le malade.

Il importe de ne pas confondre ce syndrome médullaire avec DES TROUBLES FONCTIONNELS DES MEMBRES INFÉRIEURS D'ORIGINE PSYCHIQUE que l'on voit survenir assez fréquemment chez les vieillards, à la suite de traumatismes de la hanche, d'une arthrite de cette articulation, d'une fracture de cuisse consolidée. La force musculaire est conservée, il n'y a pas d'incoordination motrice si on examine le malade couché ; mais quand on le met debout, il faiblit immédiatement, prend peur et se raccroche aux objets environnants.

Certains vieillards, comme l'a montré P. Marie, sont capables de faire des kilomètres avec leurs béquilles, mais sont incapables de faire quelques pas si on supprime leur appui ordinaire. Par contre, si on leur fait exécuter des mouvements inaccoutumés, comme le pas de parade des Allemands, on verra les malades, oubliant leurs craintes, exécuter les manœuvres commandées. Ces phénomènes rentrent dans le groupe de l'astasie-abasie.

L'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, notamment du réflexe rotulien, s'observe fréquemment chez les vieillards athéromateux, comme l'a remarqué de Grandmaison [1] ; Pic et Bonnamour ont trouvé les réflexes exagérés neuf fois sur dix. Grasset [2] a constaté que les réflexes sont exagérés chez les vieillards qui présentent d'une façon constante de l'hypertension artérielle. Chez ces malades atteints en même temps de néphrite interstitielle, l'exaltation de la réflectivité serait un élément du syndrome de strychnisme médullaire et serait l'indice de l'imminence de l'urémie. Lhermitte a repris ces recherches sur les vieillards hospitalisés à la Salpêtrière, et il a observé que les réflexes tendineux sont, chez

---

[1] De Grandmaison, *Médecine moderne*, 1896.
[2] Grasset, *Semaine médicale*, 1905, et Germain, Thèse de Montpellier, 1903.

le vieillard, plus souvent augmentés que diminués, sans que cette augmentation soit toujours en rapport avec une affection du système nerveux. De plus, cet auteur n'a constaté aucun rapport entre l'état des réflexes et la pression artérielle.

Nerfs périphériques. — Certaines altérations des nerfs périphériques, attribuables à l'artério-sclérose de leurs artères nourricières, ont été étudiées par Joffroy et Achard [1], Dutil et Lamy [2], Oppenheim [3]. Ces lésions peuvent se traduire par des phénomènes sensitifs et moteurs. Parfois les manifestations cliniques sont celles du pseudo-tabes polynévritique. On constate alors de l'incoordination motrice plus ou moins marquée, la perte du réflexe rotulien, le signe de Romberg. La sensibilité est diminuée mais non abolie ; il y a moins de douleurs spontanées que de paresthésie ; les muscles et les troncs nerveux sont sensibles à la pression. Les troubles sont limités aux membres inférieurs. Les nerfs craniens et les sphincters sont intacts.

Les artério-scléreux se plaignent souvent de **douleurs dans les membres et au niveau du tronc.** Ces douleurs sont parfois nettement névralgiques ; dans d'autres cas, elles sont diffuses ou vaguement localisées dans les masses musculaires. Les douleurs siégeraient fréquemment dans les parois mêmes des artères lésées (Nothnagel, Goldflam) ; nous avons insisté plus haut sur les douleurs aortiques. Les phénomènes douloureux que l'on observe chez les artério-scléreux persistent parfois malgré tous les moyens thérapeutiques que l'on met en œuvre. Parfois vives, elles sont sourdes dans d'autres cas et gênantes surtout par leur persistance et leur continuité. Elles présentent parfois des exacerbations à l'oc-

---

[1] Joffroy et Achard, Névrites périphériques d'origine vasculaire (*Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 229).

[2] Dutil et Lamy (*Arch. de méd. expér.*, 1893).

[3] Oppenheim, *Berlin klin. Wochenschr.*, 1893.

casion du froid ou des fatigues. Les phénomènes douloureux sont parfois, au contraire, passagers; ils surviennent alors à la suite d'un refroidissement, de surmenage, de fatigues, d'erreurs de régime; ils s'amendent et guérissent relativement vite, mais se reproduisent avec une grande facilité.

Claudication intermittente et gangrène sèche.

Claudication intermittente. — Le syndrome que l'on désigne sous ce nom est déterminé par l'oblitération des artères d'un ou des deux membres inférieurs. Cependant l'ischémie ne doit pas être complète; dans ce dernier cas, c'est la gangrène sèche qui se produit. La claudication intermittente survient quand l'apport de sang artériel, encore suffisant pour la nutrition du membre au repos, ne l'est plus quand le malade se livre à la marche. A ce moment, en effet, une plus grande quantité de sang artériel devient nécessaire pour permettre aux muscles de se contracter. A ce moment surviennent des phénomènes douloureux et l'impotence fonctionnelle qui obligent le malade à s'arrêter. L'oblitération incomplète des artères, qui est la cause de ce syndrome, est produite le plus souvent, mais non toujours, par l'artério-sclérose. D'autres facteurs peuvent aboutir au même résultat.

Il en était ainsi chez le malade qui a été le sujet de la première description du syndrome chez l'homme. Il s'agissait d'un homme chez lequel Charcot [1] avait observé les symptômes analogues à ceux que les vétérinaires Bouley[2], Goubaux avaient décrits chez les chevaux atteints de rétrécis-

---

[1] Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives (*Soc. de biol.*, 1858, 2e série, t. XII, p. 225). — Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886 in *Progrès médical*, 1887, nos 32 et 33.

[2] Bouley, *Acad. de méd.*, 1831.

sement de l'aorte abdominale ou d'une grosse artère des membres. Chez ces animaux, la marche est normale quand elle est lente et de courte durée. Mais vient-on à accélérer l'allure ou à prolonger la marche, la boiterie intermittente apparaît. Si l'on oblige l'animal à marcher quand même, il finit par tomber, surtout si les membres postérieurs sont atteints. Pendant l'accès, les membres sont froids et les pulsations artérielles ont disparu. Puis, sous l'influence du repos, la circulation se rétablit et l'animal peut reprendre la marche, comme auparavant, pour retomber au bout d'un certain temps de travail. Charcot avait noté des phénomènes absolument semblables chez son malade ; celui-ci ayant succombé, il trouva à l'autopsie un anévrisme de l'iliaque externe causé par la présence d'une balle avec oblitération du segment périphérique de l'artère ; une circulation collatérale avait pu s'établir, mais celle-ci était insuffisante. Les lésions n'étaient pas de nature artérioscléreuse dans cette première observation.

Le tableau clinique de la claudication intermittente ou dysbasia angiosclerotica (Erb [1]) est vraiment très caractéristique. Au repos, le malade ne ressent aucun trouble ; s'il se met à marcher, on n'observe rien d'anormal pendant quelque temps. Mais au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, le sujet ressent des douleurs, des brûlures dans les mollets ou au niveau des pieds. S'il continue à marcher, la douleur devient de plus en plus intense ; elle finit par être intolérable, de la contracture survient et, malgré ses efforts et sa volonté, le malade est obligé de s'arrêter et de se reposer. Après quelques minutes de repos, les douleurs cessent et le malade peut reprendre la marche, pour s'arrêter de nouveau après quelque temps. Pendant la crise, les membres affectés présentent des troubles vaso-moteurs : on

[1] Erb senior, Ueber des « intermittirende Hinken » (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunden*, 1898, p. 1). — Ueber Dysbasia Angiosclerotica (21e *Congrès allemand de méd.*, Leipzig, 1904, p. 104).

constate que la peau est cyanosée : le membre est froid. La sensibilité est émoussée. Les réflexes sont abolis. Enfin la recherche des pulsations des artères pédieuses et tibiales postérieures est négative. L'absence des pulsations artérielles constitue un symptôme de première importance.

Il est nécessaire d'insister sur l'absence du pouls des artères tibiales antérieures et postérieures et sur l'état des reflexes. Nous avons signalé plus haut la claudication intermittente médullaire décrite par Dejerine[1]. Cet auteur, contrairement à Erb, n'admet comme claudication intermittente d'origine artérielle, que les cas où les pouls des pieds sont abolis. Les pulsations sont au contraire conservées dans la claudication intermittente médullaire ; de plus il n'y a pas de troubles vaso-moteurs comme dans l'affection d'origine ischémique. Enfin l'état des réflexes patellaires et achilléens n'est pas le même dans les deux cas. Dans la claudication intermittente médullaire, les réflexes sont toujours exagérés ; l'exagération, déjà manifeste au repos, l'est encore plus pendant l'accès ; à ce moment on trouve de la trépidation spinale et parfois le phénomène des orteils ; ces symptômes manquent toujours dans la claudication intermittente ischémique. Enfin les troubles vésicaux (mictions impérieuses) et génitaux sont constants dans la claudication médullaire.

La distinction entre les claudications intermittentes ischémique et médullaire ne présente pas seulement un intérêt théorique. Elle comporte aussi des conséquences pratiques. En effet, les accidents qu'il faut redouter dans les deux cas ne sont pas les mêmes. La claudication intermittente ischémique annonce parfois la gangrène sèche quelques années à l'avance. Et ceci est important à savoir, car il est possible, dans certains cas, d'éviter cette échéance à l'aide d'un traitement approprié. La claudication intermittente

---

[1] Dejerine, *Revue de neurologie*, 30 avr. 1908.

médullaire mène à la paraplégie spasmodique, comme nous l'avons signalé plus haut. Elle est souvent en rapport avec la syphilis, et le traitement spécifique est utile en pareil cas.

Aussi bien la claudication intermittente ischémique ne se présente-t-elle pas toujours sous cet aspect typique. Il existe des cas frustes. Ils sont relativement fréquents, mais ils passent souvent inaperçus. Le malade, après une marche plus ou moins prolongée, présente quelques troubles sensitifs ; ce sont des paresthésies, des crampes, ou une sensation de tension dans les mollets, de la fatigue ; tous phénomènes qui disparaissent après quelques minutes de repos. Il faut songer, en pareil cas, à la nature ischémique possible des accidents, rechercher l'état du pouls de la pédieuse et de la tibiale postérieure, la disparition ou l'affaiblissement des pulsations permettant seule de faire le diagnostic exact.

La claudication intermittente, ainsi que la gangrène sénile qui en est la suite évolutive, bien que résultant souvent de lésions artério-scléreuses des troncs artériels, présentent cependant quelques particularités étiologiques qui sont intéressantes à rappeler. C'est ainsi que ces accidents surviennent souvent chez des individus qui font abus du tabac ou dont les membres inférieurs ont été soumis à l'action du froid humide. Enfin on admet en général que le diabète prédispose à cette affection ; tel n'est pas l'avis d'Erb, qui, sur un grand nombre de cas, n'a trouvé que deux fois le diabète.

Gangrène sénile. — La gangrène sénile, ou plus exactement la nécrobiose des tissus d'un membre, survient quand, l'artère principale du membre étant oblitérée, la circulation collatérale n'a pas pu se rétablir. La gangrène sénile ou gangrène sèche est, quand elle existe à l'état de pureté, une sorte de dessèchement, de momification des tissus privés de sang artériel. Cette lésion peut rester aseptique. Mais souvent aussi, surtout lorsque les soins d'asepsie n'ont pu être pris ou ont été insuffisants, des germes

envahissent les tissus nécrobiosés ; la suppuration ou la gangrène humide modifient les lésions primitivement causées par l'ischémie. La nécrobiose (mort aseptique des tissus) s'est compliquée de gangrène (putréfaction des tissus par fermentations microbiennes).

Souvent l'apparition de la gangrène sèche est précédée par une période plus ou moins longue pendant laquelle le malade a présenté de la claudication intermittente. Tantôt la gangrène sèche, qui peut d'ailleurs être due à des lésions artérielles d'autre sorte, est la seule manifestation artério-scléreuse que présente le malade, les lésions étant limitées à un département artériel. Tantôt on constate, au contraire, diverses manifestations artério-scléreuses concomitantes, qui sont d'un grand secours pour le diagnostic étiologique.

Pendant une période plus ou moins longue, le malade se plaint de violentes douleurs dans la région malade, avec cyanose et refroidissement des parties atteintes et disparition du pouls au-dessus des limites du mal. Puis une portion du membre subit la nécrobiose et la momification. Les parties atteintes présentent une coloration noire ou brune un peu translucide ; elles sont raccornies, sèches comme de la corne ou du bois, dures, froides, insensibles. Fait important, la nécrobiose ne remonte jamais jusqu'à la limite des régions où l'on ne sent plus le pouls ; elle n'envahit jamais en entier les parties qui étaient cyanosées et froides. Il n'est pas rare, par exemple, que l'on ne perçoive plus les battements de l'artère poplitée, alors que la gangrène se limite à un ou plusieurs orteils. Mais les altérations peuvent aussi atteindre le pied, la jambe, ou même une partie de la cuisse. Les douleurs violentes que ressent le malade et qui ne lui laissent parfois guère de répit, la résorption de produits toxiques au niveau des parties nécrobiosées, résorption qui s'accompagne parfois de fièvre vive, les infections secondaires suppuratives ou gangreneuses, amènent parfois la mort du malade après un temps variable,

au milieu d'une cachexie progressive déterminée par des facteurs multiples. Si le malade résiste, grâce à des précautions qui le mettent à l'abri de l'infection ou qui contribuent à la limiter, on peut voir se creuser un sillon d'élimination à la limite des parties saines et des parties malades. Puis les parties nécrobiosées finissent par se détacher complètement, au bout d'un temps plus ou moins long, atteignant souvent plusieurs mois. Il ne faut pas se hâter d'intervenir et de séparer chirurgicalement les régions qui semblent devoir être atteintes. Quelquefois, en effet, les dégâts se limitent, et alors qu'une partie étendue du membre avait présenté de la cyanose avec refroidissement, la nécrobiose n'envahit qu'une partie restreinte. Dans d'autres cas, l'intervention peut devenir urgente. On est frappé du peu de sang qui s'écoule pendant l'opération, ce qui est en rapport avec l'ischémie.

La gangrène sénile est parfois bilatérale et symétrique. Souvent elle reste limitée à un seul membre ; parfois, on voit se développer rapidement ou après plusieurs années, une lésion semblable du côté opposé. On a signalé enfin des cas où la gangrène sénile siégeait dans d'autres régions que les membres inférieurs : membres supérieurs, nez, oreilles, pénis.

La gangrène sénile s'observerait avec une fréquence toute particulière chez les diabétiques. Mais ces malades sont souvent en même temps des artério-scléreux. Il existe en effet d'intimes connexions entre l'artério-sclérose et certaines formes de diabète.

Diabète.

Le diabète est fréquent chez les artério-scléreux, mais les rapports qui existent entre ces deux affections ne sont certainement pas les mêmes dans tous les cas. Si le diabète semble être souvent la conséquence de l'artério-sclérose, on doit admettre aussi que l'auto-intoxication diabétique est

capable d'amener des altérations artérielles. On peut se demander enfin si parfois le diabète et l'artério-sclérose ne sont pas les co-effets d'une même cause.

Si l'on passe en revue les faits cliniques, on ne tarde pas à s'apercevoir que les manifestations diabétiques des artério-scléreux peuvent revêtir divers aspects.

Parfois la glycosurie est un phénomène isolé qu'on découvre par hasard. Voici comment se présentent, en général, les faits. Le malade a eu l'idée de faire procéder à une analyse d'urines et il accourt très effrayé chez le médecin, parce qu'on a constaté la présence de sucre dans les urines. Dans d'autres cas, c'est le médecin qui a fait l'analyse pour compléter son examen. Parfois la glycosurie persiste, mais parfois aussi elle n'est que passagère, et on ne retrouve plus de glucose à un deuxième examen. Il y a des malades qui ont de temps en temps une glycosurie transitoire plus ou moins abondante.

La glycosurie prend quelquefois le type de la glycosurie alimentaire ou du diabète par hypohépatie (Gilbert et E. Weil). Le sucre, n'étant plus retenu dans le foie, passe dans les urines aussitôt après le repas. Parfois la glycosurie ne se produit que si le malade ingère de grandes quantités de féculents ou de sucre.

Dans d'autres cas, on voit apparaître la glycosurie à la suite de chagrins, d'émotions. Tantôt la glycosurie est un symptôme isolé comme précédemment, tantôt on observe un véritable diabète avec la symptomatologie plus ou moins complète de cette affection.

C'est qu'en effet tous les intermédiaires existent entre la simple glycosurie, la présence de sucre dans les urines étant alors le seul symptôme, et le diabète avec tout son cortège de manifestations. Parfois les symptômes diabétiques peuvent apparaître pour rétrocéder ensuite rapidement.

A la suite de contrariétés, une malade artério-scléreuse voit survenir une éruption eczémateuse de la vulve ; en même temps elle

maigrit et se plaint de fatigue et d'une sensation pénible de lassitude. Mis en éveil par les caractères de l'éruption et parce qu'on doit toujours songer au diabète en pareil cas, on fait faire une analyse qui révèle la présence d'une grande quantité de sucre dans les urines. Et pourtant les manifestations diabétiques étaient peu marquées; il n'y avait ni polyphagie, ni polydypsie. Très rapidement, sous l'influence du régime approprié, le sucre diminua dans les urines pour disparaître au bout de trois semaines. L'éruption vulvaire guérit en même temps que la malade reprit son embonpoint primitif. Depuis, le diabète ne s'est pas reproduit, bien que la malade ne soit pas astreinte à un régime sévère.

Ce cas représente le type des diabètes transitoires s'accompagnant de peu de manifestations cliniques, que l'on rencontre chez les artério-scléreux. Ils forment une série de transitions avec le diabète gras ou goutteux qui s'observe aussi chez les artério-scléreux. Celui-ci est caractérisé par sa longue durée et par l'apparition de petits accidents multiples et divers. Son pronostic est relativement bénin, puisqu'il est compatible avec une vie active ; mais il est susceptible d'aggravations. On peut voir enfin, chez les artério-scléreux, des diabètes graves avec glycosurie abondante, polyurie, polyphagie et polydypsie intenses, amaigrissement précoce, apparition d'accidents divers : furoncles, phlegmons, etc. Les malades succombent en quelques mois à une tuberculose rapide ou dans le coma diabétique.

Hémorragies.

Les hémorragies se produisent assez fréquemment chez les artério-scléreux. Parmi celles-ci, les **épistaxis** méritent une mention spéciale. Elles sont surtout significatives quand elles se produisent chez des sujets ayant dépassé l'âge moyen. On voit souvent survenir, chez les artério-scléreux dont la tension artérielle est élevée, des hémorragies nasales à répétition, parfois abondantes. Certaines épistaxis constituent un moyen de défense de l'organisme contre l'hyper-

tension ; par elles se fait une émission sanguine spontanée, qui contribue à dégager le système artériel. Elles doivent donc être respectées, si leur abondance n'est pas trop considérable. A les arrêter, on risquerait de produire des raptus congestifs et hypertensifs. Bien plus, on a vu des hémorragies cérébrales survenir après des épistaxis indûment traitées par le tamponnement, les artères cérébrales altérées ayant cédé sous la poussée hypertensive.

Les **hémoptysies** sont fréquentes aussi chez les artério-scléreux. Elles sont en général la conséquence de l'asthénie cardiaque, parfois latente ; des caillots se forment dans l'auricule droite, sont entraînés par le sang et déterminent des infarctus hémoptoïques. Les hémoptysies peuvent être le premier indice de l'insuffisance du myocarde, alors que le pouls est encore bon et que le cœur paraît régulier. Les hémoptysies des artério-scléreux sont donc souvent d'origine cardiaque. Chez ces malades, on songera d'abord à l'asthénie du myocarde quand surviennent des crachements de sang. Mais il ne faut pas oublier cependant que la tuberculose, quand elle évolue sur un tel terrain, s'accompagne souvent de raptus congestifs et d'hémorragies.

Signalons encore les **hémorragies rénales** en rapport avec des infarctus emboliques et qu'il ne faut pas confondre avec celles dépendant de la lithiase rénale ; citons enfin les **hémorragies cérébrales, rétiniennes et méningées**. A côté des grandes hémorragies méningées, on peut observer, chez les malades présentant de l'hypertension artérielle, de petites hémorragies, véritables épistaxis méningées (Vaquez et Esmein[1]) que révèle la ponction lombaire. Celle-ci améliore souvent la céphalée dont souffrent ces malades ; on peut évacuer de grandes quantités de liquide sans que les malades présentent aucun trouble ultérieur, suivant la

---

[1] Vaquez et Esmein, Des « épistaxis méningées » au cours des maladies hypertensives (*Soc. méd. des hôpitaux*, 23 nov. 1906, p. 1189).

remarque de Vaquez. La quantité de liquide à extraire n'est pas inférieure à vingt ou vingt-cinq centimètres cubes.

On observe aussi du purpura chez les artério-scléreux. L'éruption siège au dos des mains. Elle survient spontanément. Parfois on voit apparaître des ecchymoses sous l'influence du plus léger traumatisme.

Accidents abdominaux.

Les manifestations que nous allons étudier maintenant sont relativement rares. Les rapports d'un certain nombre d'entre elles avec l'artério-sclérose ne sont pas encore établis d'une façon définitive. Les accidents abdominaux de l'artério-sclérose ont fait l'objet de recherches de Huchard [1], Schnitzler [2], Ortner [3], Pal [4], Perutz [5] qui a publié un travail d'ensemble sur la question, Cheinisse [6] qui a réuni dans une revue générale les rares documents existant sur l'artério-sclérose gastrique.

Ces accidents peuvent se présenter sous l'aspect de crises rappelant l'angine de poitrine, ou sous l'apparence de troubles intestinaux dont les caractères cliniques semblent assez particuliers d'après les descriptions des auteurs. Nous aurons ensuite à dire un mot des manifestations gastriques de l'artério-sclérose.

L'angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique de Huchard, **angine abdominale** de Pal, rappelle par ses apparences cliniques l'angine de poitrine. Sous l'influence de la marche

---

[1] Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. II, p. 19.
[2] Schnitzler, *Wien. med. Wochenschr.*, 1901, p. 506.
[3] Ortner, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1901, et *Volkmann's Vorträge*, n° 347, 1903.
[4] Pal, *Gefässkrisen* Leipzig, 1205.
[5] Perutz, Ueber abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis) und verwandte Zustände (*Münchener med. Wochenschr.*, n°s 22 et 23, 28 mai et 4 juin 1907, p. 1075 et 1135).
[6] Cheinisse, L'artério-sclérose gastrique (*La Semaine Médicale*, n° 33, 1907, p. 385).

ou de l'effort, parfois au moment où s'effectue le travail de la digestion, le malade est pris de douleurs d'estomac intolérables. Il éprouve la sensation d'un « étau qui comprime violemment la région épigastrique, d'un pieu de fer et de feu qu'on enfoncerait jusqu'à la colonne vertébrale », suivant les expressions imagées d'un malade de Huchard. Parfois le malade éprouve en même temps une sensation d'engourdissement douloureux du bras droit et une sorte d'angoisse particulière. L'estomac est distendu par les gaz, il y a des vomiturations, ou des nausées et des vomissements. Tous ces phénomènes disparaissent rapidement sous l'influence du repos.

Mais la terminaison n'est pas toujours aussi heureuse, et la mort peut survenir subitement ou rapidement comme dans le cas de Pal : le malade criait de douleur, il vomissait ; de ses mains convulsées il comprimait l'épigastre ; l'abdomen était dur et rétracté, le pouls était rapide et irrégulier, la peau était livide, les extrémités étaient froides, et le malade ne tardait pas à succomber au milieu d'atroces souffrances.

Sous le nom de **Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis**, Ortner décrit un syndrome assez particulier qui serait une sorte de claudication intermittente de l'intestin. Parfois tous les jours, parfois à intervalles éloignés, le plus souvent à la suite d'un repas copieux et de l'ingestion de mets difficiles à digérer, on voit apparaître du météorisme. Le ballonnement n'est pas toujours également marqué dans tout l'abdomen, mais parfois certaines parties de l'intestin sont plus distendues par les gaz que d'autres. Jamais on n'observe de contractions intestinales comme dans les cas de sténose. Le malade a des éructations et des envies de vomir ; il vomit parfois. Les douleurs sont vives, et le malade se plaint d'une pénible sensation de tension dans le ventre. La respiration est difficile par suite du refoulement du diaphragme par les anses intestinales distendues. Parfois les accidents s'aggravent, et le malade tombe dans le collapsus. En général, après quelques heures, tous les accidents se calment et le

sujet revient à l'état normal ; dans d'autres cas, il persiste encore quelques sensations pénibles.

On a publié des observations où le syndrome que nous venons de décrire a été le précurseur de la gangrène d'une anse d'intestin par thrombose artérielle (Hasenfeld). Ces faits établissent une nouvelle analogie avec la claudication intermittente.

Les **manifestations gastriques** sont de divers ordres. On peut observer des troubles dyspeptiques avec ballonnement, pesanteur, éructations, lenteur des digestions. Ces symptômes sont particulièrement marqués chez les sujets présentant des altérations artério-scléreuses de l'aorte. Certains (Schwyser [1]) attribuent ces phénomènes à l'ischémie relative.

Cheinisse signale en plus un certain nombre de cas où des gastrorragies mortelles ont été causées par la rupture d'anévrismes miliaires des artères de l'estomac (Levine [2], T. Gallard [3], Sachs [4], Hirschfeld [5]).

Mentionnons encore l'ulcère de l'estomac qui, d'après certains auteurs, pourrait être déterminé par les lésions scléreuses des artères (Edgren).

Manifestations sensorielles.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes que nous avons signalés à propos des petits signes de l'artério-sclérose. Nous avons noté les troubles de l'ouïe (Escat). La vue peut être également altérée. Nous avons discuté la valeur de l'arc

---

[1] Schwyser, Eructations in heart patients (*New-York med. journal*, 6 avril 1907).

[2] Levine, Contribution à l'étude de l'artério-sclérose de l'estomac (*Rousk. Vratch*, 12 mai 1907).

[3] T. Gallard, Anévr. miliaires de l'estomac donnant lieu à des hématémèses mortelles (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 févr. 1884).

[4] Sachs, Zur Casuistik der Gefässerkrankungen (*Deutsch. med. Woch.*, 19 mai 1892).

[5] Hirschfeld, Ein Fall von todlicher Magenblutung (*Berl. klin. Wochenschr.*, 30 mai 1904).

sénile de la cornée ; nous avons insisté sur les modifications transitoires ou définitives de la circulation dans l'artère centrale de la rétine. Ajoutons que l'état des vaisseaux du fond de l'œil ne donne pas de renseignements sur l'état de la circulation et des artères de l'encéphale.

On constate parfois l'atrophie de la macula avec scotome central. On observe aussi des hémorragies rétiniennes, la cataracte et le glaucome.

Enfin certains troubles oculaires sont rattachés indirectement à l'artério-sclérose, par l'intermédiaire de la néphrite interstitielle. Tels sont le myosis, la rétinite albuminurique, l'affaiblissement de la vue, les mouches volantes, toutes manifestations en rapport avec la mauvaise dépuration urinaire.

Accès de fièvre.

On a prétendu que la rupture de pustules athéromateuses et l'irruption de leur contenu dans le sang peut déterminer des accès de fièvre et même un état adynamique. D'autres auteurs admettent que ces accidents sont de nature infectieuse.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Nous distinguerons les formes cliniques suivantes :

D'après les **groupements symptomatiques** :
- *forme cardio-rénale*,
- *forme cardio-aortique*,
- *forme cardiaque*,
- *forme rénale*,
- *forme cérébrale*,
- *forme abdominale*,
- *forme des membres*,
- *forme cachectique*.

D'après l'**évolution** ; nous signalerons spécialement :
- *l'artério-sclérose à marche lente*,
- *l'artério-sclérose à marche progressive*.

D'après l'**âge** ; méritent une mention spéciale :
- *l'artério-sclérose juvénile*,
- *l'artério-sclérose sénile*.

D'après la **cause** ; laissant de côté les causes diverses, nous citerons :
- *l'artério-sclérose d'origine cardiaque*,
- *l'artério-sclérose d'origine surrénale*.

Formes cliniques d'après les groupements symptomatiques.

Les symptômes de l'artério-sclérose sont réunis en groupements naturels malgré leur diversité. Nous avons rap-

proché dans notre description les symptômes que l'on trouve le plus souvent associés. C'est ainsi que nous avons passé en revue les manifestations cardio-rénales, cardio-aortiques, etc., en les classant d'après leur importance. Aussi n'allons-nous pas reprendre en détail la description de chacune de ces formes.

Il ne faudrait pas établir, d'ailleurs, de séparations trop tranchées entre les diverses formes. Il est rare que la symptomatologie soit absolument pure. On trouve souvent des altérations dans des départements vasculaires plus ou moins éloignés. Mais si les tableaux symptomatiques présentés par les malades sont parfois complexes, il est cependant facile de se rendre compte que certaines manifestations occupent le premier plan et accaparent toute l'attention. Le tableau peut d'ailleurs se modifier au cours de la longue évolution de l'artério-sclérose. Chez un malade, qui pendant de longues années n'a présenté que des symptômes rénaux ou cardio-aortiques, on voit parfois apparaître des manifestations cardiaques qui deviennent ensuite prédominantes. C'est qu'en effet la délimitation n'est pas absolue entre les diverses formes de l'affection ; celles-ci ne sont que des manifestations différentes d'un même état morbide. On voit souvent évoluer des troubles fonctionnels au niveau d'un organe ; puis ces symptômes s'amendent et d'autres appareils traduisent leur souffrance par des signes nouveaux qui modifient l'aspect clinique.

Forme cardio-rénale. — Nous avons décrit les troubles dyspnéiques si fréquents dans la forme cardio-rénale, avec les œdèmes périphériques et les accès d'œdème aigu du poumon que l'on observe parfois en pareil cas. Nous avons signalé aussi, parmi les accidents aigus, les accès de dyspnée. La tension artérielle est généralement élevée. Le ventricule gauche est hypertrophié, et on perçoit un bruit de galop gauche qui varie parfois d'un moment à l'autre. L'évolution est souvent longue, avec des périodes de santé relative et d'aggravation. Le début est souvent insidieux.

Forme cardio-aortique. — A la forme cardio-aortique appartiennent plus spécialement les phénomènes douloureux, ainsi que les accès d'angine de poitrine. L'aorte est dilatée, les valvules sigmoïdes sont souvent insuffisantes. On trouve des signes physiques dénotant les altérations de ce vaisseau : augmentation de la matité, surélévation des sous-clavières, deuxième ton clangoreux au foyer aortique, souffle diastolique ou double souffle au même niveau, etc. L'évolution est variable. Le malade peut mourir subitement dans une crise d'angine de poitrine. Il n'est pas rare de voir survenir l'œdème aigu du poumon, ou l'insuffisance cardiaque, surtout après des crises d'angor. Les phénomènes précédents sont souvent associés à un degré plus ou moins marqué d'insuffisance rénale, se traduisant par la série des petites manifestations urémiques.

Forme cardiaque. — Dans la forme cardiaque, ce sont les palpitations, les troubles du rythme de cœur, enfin l'insuffisance cardiaque qui occupent la première place. Mais il est tout à fait exceptionnel que les accidents cardiaques soient primitifs. Ils sont le plus souvent associés à d'autres manifestations artério-scléreuses, dont ils sont la conséquence. C'est ainsi que les accidents cardiaques font souvent leur apparition au cours des formes précédentes. L'insuffisance cardiaque est aussi parfois la conséquence des lésions rénales. Cette forme est particulièrement grave. Les artério-scléreux meurent souvent au milieu de symptômes asystoliques.

Nous mentionnerons spécialement les CARDIOPATHIES VALVULAIRES. Ici la lésion valvulaire ne joue qu'un rôle accessoire. Ce qui domine l'histoire pathologique, c'est l'artériosclérose. Ces malades se comportent surtout comme des artério-scléreux ; mais les troubles circulatoires sont aggravés par le mauvais état des valvules. A la gêne de la circulation artérielle s'ajoute, dans les lésions mitrales, la gêne de la petite circulation. On observe par suite une symptomatologie mixte, avec des accidents relevant à la fois du trouble du jeu des valvules et de l'artério-sclérose cardiaque et viscérale.

Aussi bien n'y a-t-il pas lieu d'envisager, comme caractérisant des formes différentes, chacun des accidents que nous avons signalés plus haut. A fragmenter le tableau de l'artério-sclérose, on n'obtient que des images partielles ne répondant plus aux réalités cliniques. C'est ainsi que Huchard distingue des formes douloureuses, arythmiques et tachycardiques, myovalvulaires, de l'artério-sclérose du cœur. Mais les accidents qui sont la caractéristique de chacune de ces formes s'associent souvent les uns aux autres; ils se succèdent chez un même malade. Il nous paraît donc préférable de ne pas les séparer. Huchard ajoute encore la forme cardio-bulbaire, dans laquelle il fait rentrer le pouls lent permanent; nous avons vu que l'on considère actuellement ce syndrome comme étant de nature myocardique, par altération du faisceau de His (cœur bloqué).

Il ne faut pas perdre de vue que la description des formes cliniques de l'artério-sclérose est artificielle. Il est rare que la symptomatologie de cette affection soit aussi parcellaire. A considérer les phénomènes de plus loin, on se rend rapidement compte qu'on ne peut les faire rentrer dans des cases aussi étroites sans les déformer plus ou moins. Si nous avons établi des limites et des distinctions entre les formes cardio-rénales, cardio-aortiques, cardiaques, et si nous séparons encore la forme rénale, il faut avouer cependant que ces différentes manifestations sont souvent réunies, qu'elles sont singulièrement mélangées et intriquées dans la majorité des cas, et qu'il n'est pas toujours facile de préciser ce qui revient à l'une ou à l'autre. Tout ce que l'on peut faire en général, c'est d'apprécier la dominante clinique dans chaque cas particulier; les zones limitrophes ne sont pas nettement dessinées, elles ne sont en général qu'estompées.

Forme rénale. — La forme rénale est encore plus rarement isolée que les précédentes. On trouve en général des symptômes cardiaques ou aortiques associés aux signes d'insuffi-

sance rénale. Parfois les phénomènes nerveux que l'on voit évoluer chez ces malades relèvent de causes mixtes : influence de l'auto-intoxication urémique et troubles circulatoires causés par les lésions scléreuses des artères cérébrales. On trouve chez ces malades l'hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop. La tension artérielle se maintient élevée d'une façon permanente. On voit souvent apparaître, à un moment donné, des manifestations cardiaques et aortiques. L'angine de poitrine n'est pas rare ; nous avons vu qu'on a même considéré ce syndrome douloureux comme étant une manifestation urémique (Rondot, Gilbert et Garnier).

Forme cérébrale. — Dans la forme cérébrale, on voit parfois se succéder, pendant une première période, les petits signes qui traduisent l'affaiblissement fonctionnel du système nerveux mal irrigué. A la suite de cette période prémonitoire qui dure plus ou moins longtemps, des symptômes font leur apparition, qui sont la conséquence d'altérations plus profondes des artères. Après des troubles ischémiques fonctionnels, la circulation artérielle peut se trouver totalement supprimée dans certains territoires. On observe alors des paralysies plus ou moins complètes, plus ou moins étendues, souvent associées à des symptômes de déficit intellectuel : perte de l'activité intellectuelle et de la mémoire, etc. Après une évolution morbide plus ou moins longue, pendant laquelle s'effrite morceau par morceau la personnalité du malade, celui-ci finit par tomber dans une cachexie particulière. Indifférent à tout ce qui l'entoure, réduit à la vie végétative, avec de temps en temps des crises de pleurs ou de gaieté, ou de brusques accès de colère sans motif, ou des périodes de délire surtout nocturne, se trouvant dans l'impossibilité de quitter le lit qu'il souille de ses urines et de ses matières, le malade tombe dans un état de profonde déchéance et achève de mourir dans la cachexie, si une maladie intercurrente, une pneumonie bâtarde le plus souvent, n'a pas hâté la fin de sa triste existence. D'autres fois la mort survient après un ictus congestif dans le coma apoplectique.

A l'artério-sclérose cérébrale se rattache aussi l'hémorragie cérébrale. Souvent le malade est atteint en même temps de néphrite interstitielle, et l'hypertension que détermine cette dernière affection n'est pas sans favoriser la production de la rupture artérielle. Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale avec l'ictus apoplectique initial, qui peut d'ailleurs manquer, avec l'hémiplégie consécutive qui s'accompagne bientôt de contracture ; parfois c'est la mort rapide, quand l'hémorragie abondante dilacère au loin le tissu nerveux, ou quand le sang fait irruption dans les ventricules qu'il inonde.

Forme abdominale. — On peut séparer aussi une forme abdominale comprenant les faits décrits sous le nom de dyspragia angiosclerotica (Ortner), de crises vasculaires abdominales, sur lesquels nous avons insisté plus haut.

Mais il est une autre classe de malades artério-scléreux chez lesquels les troubles abdominaux sont prédominants. Ces malades sont souvent des obèses et des goutteux. Ils sont en même temps des artério-scléreux. La face est souvent rouge, surtout après les repas. Ces malades se plaignent de la difficulté des digestions ; après les repas, ils ont des pesanteurs, des renvois, du ballonnement du ventre, de la somnolence, parfois invincible. Cependant ils ne vomissent pas, ou ils ne le font que rarement. Le foie est habituellement un peu gros et dépasse les fausses côtes ; on observe parfois un peu de subictère des conjonctives. La constipation est opiniâtre, et nécessite des soins continuels. En même temps, on constate des stigmates d'artério-sclérose. Les auto-intoxications à point de départ intestinal sont certainement responsables, pour une large part, des troubles présentés par ces malades. Mais on peut se demander aussi si les troubles de l'irrigation artérielle du tractus intestinal ne doivent pas être incriminés pour expliquer les troubles digestifs.

Forme « des membres ». — La forme « des membres » mériterait une longue description. Cependant nous avons insisté plus haut sur ses deux manifestations essentielles : la clau-

dication intermittente et la gangrène sénile; nous n'aurons donc pas à y revenir à cette place.

Dans d'autres cas, les lésions sont localisées au niveau des artères des membres sans amener de conséquences graves. On observe parfois, chez certains sujets, des artères des membres supérieurs complètement calcifiées, sans que les artères viscérales ou l'aorte soient atteintes. Il est impossible d'établir un rapport entre les modifications des artères radiales, par exemple, et celles des artères viscérales. La calcification isolée des humérales et des radiales s'observerait surtout chez les individus qui se livrent à des travaux manuels pénibles. Si d'autres parties du système artériel ne sont pas altérées en même temps, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel, malgré les modifications du pouls et la transformation des radiales en trachées de poulet ou en tuyaux de pipe.

Forme cachectique. — Un malade ayant dépassé la cinquantaine présente les signes d'une cachexie progressive. Le teint est pâle, la peau est sèche, les traits sont tirés et empreints d'une profonde lassitude. L'amaigrissement est marqué, les jambes sont œdématiées. L'appétit est en général relativement conservé. Cependant l'aorte est parfois plus ou moins dilatée, le deuxième ton aortique est clangoreux, les radiales sont parfois indurées, la pression artérielle est élevée, il y a des traces d'albumine dans les urines. En présence des symptômes de cachexie, on songe à un cancer latent de l'estomac, bien que le malade n'ait pas le teint jaune paille. Parfois on voit apparaître de grands symptômes d'artério-sclérose, sans que l'on abandonne pour cela l'hypothèse d'un cancer; les deux affections peuvent d'ailleurs évoluer simultanément. Le malade finit par succomber ; il n'y a pas trace de cancer à l'autopsie, on constate seulement des lésions artério-scléreuses intenses des artères viscérales et de l'aorte. Le malade est mort de cachexie artérielle. Celle-ci est souvent prise pour la cachexie du cancer. Cependant la peau est sèche, grisâtre dans la cachexie des artério-

scléreux ; elle est jaune paille dans celle du cancer. Mais on sait aussi que la teinte jaune paille manque parfois, surtout au début de l'évolution de certains cancers s'accompagnant d'anémie.

Formes cliniques d'après l'évolution.

Forme lente. — Parmi les formes cliniques que l'on peut individualiser d'après l'évolution, nous signalerons d'abord l'artério-sclérose à marche lente. Pendant des années, le malade présente des petits signes d'artério-sclérose. Ceux-ci apparaissent seulement pendant des périodes. L'affection artérielle ne progresse pas ; elle reste toujours aux phénomènes initiaux, elle est stationnaire. Parfois même, les troubles rétrocèdent et le malade récupère une santé pour ainsi dire parfaite. Mais tous les cas ne sont pas aussi heureux. L'évolution peut devenir progressive, après avoir été longtemps stationnaire, et l'on voit alors survenir d'autres manifestations artério-scléreuses, troubles nerveux, cardiaques, rénaux, etc.

Forme progressive. — Inversement, on a décrit aussi une forme progressive caractérisée par l'évolution rapide des phénomènes cérébraux. Les accidents débutent souvent à la suite d'un traumatisme et surtout d'un traumatisme sur la tête. Le malade présente d'abord tous les petits signes nerveux de l'artério-sclérose. Mais on s'aperçoit, au bout de quelque temps, que la situation s'aggrave progressivement. Le déficit intellectuel et fonctionnel du malade augmente. Il devient incapable de tout travail. L'intelligence s'obscurcit. Les troubles en rapport avec des lésions cérébrales diffuses ou en foyer font leur apparition, et le malade tombe, en un espace de temps qui varie de quelques mois à une année, dans une déchéance cérébrale complète.

Mais ce n'est pas seulement dans le domaine de l'artério-sclérose encéphalique que l'on observe des cas à évolution progressive. On voit parfois les lésions viscérales s'étendre

rapidement en même temps que se multiplient les manifestations cardiaques, rénales, aortiques, etc. Si le malade échappe à la mort subite ou rapide par angine de poitrine, œdème aigu du poumon, dyspnée suraiguë, etc., il finit par succomber à la cachexie cardio-rénale progressive au bout d'un laps de temps variant de quelques mois à un an ou un an et demi.

Formes cliniques d'après l'âge.

Forme juvénile. — La forme juvénile est tout à fait exceptionnelle. Elle est caractérisée par le jeune âge des sujets, et en général par l'importance des manifestations cliniques ; celles-ci peuvent cependant manquer.

Forme sénile. — La forme sénile ou physiologique de certains auteurs est relativement bénigne. Les artères temporales, les radiales sont dures et sinueuses, mais les symptômes viscéraux sont peu marqués. Le cœur est un peu augmenté de volume, on observe quelques intermittences et quelques inégalités; mais il faut savoir que l'arythmie cardiaque des vieillards n'a pas très grande importance au point de vue du pronostic. En même temps, il y a souvent de petites quantités d'albumine dans les urines, sans qu'il faille non plus considérer cette albuminurie comme grave; l'albuminurie sénile peut en effet persister pendant de longues années sans autre incident pathologique. Cependant les malades succombent souvent à des ictus apoplectiques ou à l'insuffisance chronique du myocarde; celle-ci reste parfois latente pendant une longue période. Dans d'autres circonstances, c'est une maladie intercurrente, pneumonie, broncho-pneumonie, etc., particulièrement grave, puisqu'elle évolue sur un organisme profondément altéré, qui amène la terminaison fatale.

Formes cliniques d'après la cause.

Si les formes cliniques que revêt l'artério-sclérose peuvent varier à l'infini avec les localisations des lésions, l'évolution, etc., est-il possible de distinguer des formes suivant les causes des altérations ? Nous avons vu que l'artério-sclérose constitue, somme toute, l'aboutissant commun de toute une série d'altérations artérielles. Les lésions artério-scléreuses sont, en quelque sorte, des « lésions de défense »; elles sont la conséquence des moyens mis en œuvre, pour réparer l'artère affaiblie par des agents tendant à détruire sa paroi, ou pour réagir contre des traumatismes cavitaires résultant de la tension sanguine trop élevée ou des oscillations de celle-ci. C'est ainsi que les troubles fonctionnels ou matériels du cœur avec systoles trop énergiques peuvent amener à la longue des réactions défensives des artères périphériques contre le traumatisme interne qu'elles subissent. Ces réactions donnent lieu ensuite aux lésions de l'artério-sclérose. Tel est le mécanisme de l'artério-sclérose d'origine cardiaque. Celle-ci est relativement rare. Bien autrement fréquents sont les cas qui entrent dans la classe de l'artério-sclérose d'origine surrénale. Nous savons en effet que diverses causes, nocives pour les artères, n'agissent que par l'intermédiaire des capsules surrénales, dont elles amènent la suractivité fonctionnelle et l'hyperplasie.

Forme d'origine cardiaque. — L'artério-sclérose d'origine cardiaque survient chez les sujets nerveux qui présentent des crises répétées d'éréthisme cardiaque, avec accélération et augmentation d'énergie des contractions. Chez ces malades, névropathes, neurasthéniques, les artères deviennent dures, elles s'allongent et s'incurvent; les modifications de la paroi artérielle sont faciles à percevoir au niveau des radiales et des temporales. Au bout d'un temps variable après l'apparition des altéra-

tions des artères périphériques, on voit se modifier les manifestations cardiaques. Aux phénomènes antérieurs viennent s'ajouter de nouveaux troubles. La dyspnée, les palpitations, les troubles persistants du rythme, les signes d'insuffisance cardiaque s'accentuent, et le malade offre alors le tableau clinique de la forme cardiaque de l'artério-sclérose. C'est en effet le cœur déjà troublé auparavant qui semble le plus profondément atteint.

L'artério-sclérose reconnaît une origine identique dans certains cas d'insuffisance aortique. Un sujet a été atteint, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, d'une insuffisance aortique purement endocardique, sans participation du sytème artériel. Cette insuffisance aortique a donné lieu à une hypertrophie cardiaque considérable ; le pouls présente les caractères habituels, il est bondissant avec haute excursion systolique. Au bout de quelques années, on constate que les artères périphériques s'allongent, s'incurvent. Elles s'indurent en même temps et deviennent nettement athéromateuses, et il n'est pas rare de voir survenir, à un moment donné, des troubles fonctionnels qui ne laissent aucun doute sur l'apparition des lésions artérielles. Puis le tableau de l'artério-sclérose se complète, et le malade, qui était d'abord atteint d'une affection valvulaire pure, devient surtout un artério-scléreux.

Forme d'origine surrénale. — Il nous reste à décrire la forme surrénale[1] de l'artério-sclérose, que nous avons individualisée en combinant les renseignements fournis par la clinique et l'anatomie pathologique à ceux que donne l'expérimentation.

Les causes de cette forme d'artério-sclérose, comme celles de l'artério-sclérose en général, ne sont pas toujours faciles à préciser. Les malades arrivés à une période avancée de la vie ont subi diverses infections et intoxications dont les effets ont pu se surajouter pour altérer les vaisseaux, sans que l'on soit en mesure d'incriminer à coup sûr l'une plutôt que

[1] Josué, *Congrès français de médecine*, 1907.

l'autre. Mais l'expérimentation nous a enseigné que certains poisons, qui jouissent chez l'homme d'une influence nocive élective sur le système artériel, déterminent également l'hyperplasie surrénale. Parmi les intoxications qui réalisent ces deux altérations, nous signalerons le saturnisme et l'auto-intoxication déterminée par l'insuffisance rénale. Ces facteurs jouent donc un rôle essentiel dans l'apparition de l'artério-sclérose d'origine surrénale. Mais ils ne sont certainement pas les seules causes de cette variété d'artério-sclérose. D'autres agents nocifs, qu'il reste encore à préciser, interviennent sans aucun doute. Cette variété d'artério-sclérose, loin d'être rare, constitue en effet une des formes cliniques le plus fréquemment observées.

On peut la reconnaître d'après les symptômes présentés par le malade. La forme surrénale n'est pas seulement caractérisée par les notions étiologiques et par les modifications hyperplasiques des capsules surrénales que l'on trouve à l'autopsie. Elle présente aussi une certaine individualité clinique. Il est possible de la diagnostiquer chez le malade, grâce au groupement particulier des symptômes qui la constituent.

Le symptôme de premier plan de la forme surrénale de l'artério-sclérose, c'est L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CONTINUE avec ses conséquences. La tension artérielle se maintient élevée pendant des mois et des années. Elle reste à vingt, vingt-cinq centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain. L'hypertension continue est un indice de fonctionnement exagéré des glandes surrénales (Vaquez). La tension était élevée dans l'observation de Widal et Boidin. Ces auteurs ont trouvé des modifications hyperplasiques des surrénales chez une femme atteinte de lésions athéromateuses et artério-scléreuses. Il n'y avait pas d'altérations des reins, malgré l'élévation de la tension artérielle pendant la vie. L'hypertension et les lésions artério-scléreuses devaient donc être attribuées aux capsules surrénales.

L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE fait également partie du syn-

drome surrénalo-vasculaire. Nous avons signalé (voir pages 155 et 156) les étroites connexions qui existent entre l'hypertrophie cardiaque, l'artério-sclérose et l'hyperplasie surrénale.

Aussi bien des MANIFESTATIONS RÉNALES accompagnent-elles souvent l'artério-sclérose d'origine surrénale. Nous avons montré que les néphrites déterminent des lésions artério-scléreuses, mais qu'elles le font par un mécanisme détourné, en causant d'abord l'hyperplasie surrénale. Les capsules surrénales sont encore en jeu chez ces malades. On songera donc à la forme surrénale de l'artério-sclérose chaque fois qu'on observe l'hypertension continue, quand bien même celle-ci coïnciderait avec des signes de néphrite chronique.

On note encore chez ces malades d'autres manifestations qui appartiennent à la série surrénale, notamment l'ŒDÈME AIGU DU POUMON. Expérimentalement on provoque avec la plus grande facilité l'œdème aigu du poumon chez les animaux par injection intraveineuse d'adrénaline; cet œdème aigu est en tout semblable à celui que l'on voit survenir spontanément chez les artério-scléreux hypertendus. Les poumons de l'animal en expérience sont envahis par une sérosité spumeuse et rosée qui encombre les voies respiratoires et qui s'écoule quelquefois par la bouche et les narines. On peut donc conclure, en rapprochant les faits expérimentaux des observations cliniques, que les coups d'œdème aigu qui surviennent chez les artério-scléreux hypertendus sont précisément causés par la suractivité des capsules surrénales.

A côté de l'œdème aigu du poumon, il faut signaler la GLYCOSURIE. On provoque cette dernière par les injections d'adrénaline aux animaux. Or nous avons longuement insisté sur la glycosurie et le diabète des artério-scléreux. La tension artérielle est souvent élevée chez ces malades.

Ajoutons que dans la forme surrénale de l'artério-sclérose, les lésions du système artériel sont souvent, mais non

toujours, assez étendues. L'aorte est atteinte dans la plupart des cas.

En résumé, voici les caractères que nous assignons à la forme surrénale de l'artério-sclérose : *artério-sclérose atteignant plusieurs départements artériels, parmi lesquels en général l'aorte, coïncidant avec l'hypertension artérielle permanente et l'hypertrophie cardiaque, accompagnée ou non de lésions rénales ; apparition possible de symptômes qui dépendent également du fonctionnement exagéré des surrénales : œdème aigu du poumon, glycosurie.* (Voir pages 143 à 156.)

CHAPITRE VII

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS PRONOSTIC

Marche.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que la marche de l'artério-sclérose est loin d'être soumise à des règles uniformes dans tous les cas. Les variétés sont nombreuses dans la réalité des faits, et il n'est pas exagéré de prétendre que l'artério-sclérose est une affection essentiellement protéiforme.

Cependant un certain nombre d'auteurs admettent avec Huchard qu'une relative uniformité règne dans ces faits disparates. Il y aurait lieu de distinguer deux grandes périodes dans l'évolution de l'artério-sclérose. La première, ou période de *présclérose*, précéderait l'apparition des lésions matérielles du système vasculaire. Elle serait essentiellement caractérisée par l'hypertension artérielle. La seconde période, ou période d'état, période de *sclérose confirmée*, débuterait quand les altérations scléreuses des artères et des viscères seraient constituées. Elle serait variable dans son expression symptomatique, au hasard des localisations artérielles.

Tout d'abord, il y a des cas où la période de présclérose semble exister, c'est dans la forme surrénale

de l'artério-sclérose. Nous avons vu en effet que l'hyperplasie surrénale qui détermine l'hypertension est aussi la cause, en pareil cas, des lésions artérielles. L'hyperplasie surrénale paraît parfois primitive. Elle est alors sans doute la conséquence d'agents infectieux ou toxiques, et surtout de l'auto-intoxication rénale. Elle a pour effet d'amener l'élévation de la tension artérielle, et après un certain temps des lésions artério-scléreuses des artères. C'est alors que l'on constate parfois l'évolution que certains auteurs ont peut-être le tort d'envisager comme trop générale.

Mais la période d'hypertension peut n'apparaître qu'une fois la sclérose artérielle constituée ; elle en est alors la manifestation. La dénomination de présclérose ne convient pas à ces faits. L'artério-sclérose s'est tout d'abord ou, du moins, d'une façon très précoce, localisée sur les reins. Puis la lésion rénale a déterminé, à son tour, les modifications de la pression et du système artériel par l'intermédiaire des capsules surrénales. Les symptômes qui semblent appartenir à la période préscléreuse sont en réalité, chez de pareils malades, l'expression de lésions déjà avancées.

Aussi bien, la période préscléreuse manque-t-elle souvent. Nous avons vu que l'hypertension artérielle est loin d'être la règle absolue dans l'artério-sclérose. Il n'est pas rare que la tension reste normale ou basse pendant toute l'évolution de l'affection artérielle.

L'artério-sclérose peut être la conséquence évolutive d'altérations artérielles à localisations diverses, étendues, ou au contraire circonscrites; le mode de **début** sera éminemment variable suivant les cas.

Parfois on voit se succéder, pendant une période plus ou moins longue, les petits signes de l'artério-sclérose, en rapport avec les troubles circulatoires et les méiopragies organiques. Ces troubles fonctionnels attirent l'attention du malade, qui se rend compte lui-même de l'amoindrissement de ses facultés et de la diminution de son activité. Puis, à un moment donné, les symptômes se précisent. De grands acci-

dents artério-scléreux font leur apparition et transforment en certitude ce qui n'était encore qu'une simple présomption.

Dans d'autres cas, le début de l'affection est absolument latent, aucun signe n'attire l'attention sur le système artériel, jusqu'à ce qu'un symptôme caractéristique vienne démontrer que le malade est porteur de lésions artério-scléreuses avancées. Le travail pathologique se fait sourdement, jusqu'à ce que les altérations soient assez profondes pour se traduire par des signes manifestes. Il n'est pas tout à fait exceptionnel que les altérations artérielles se soient d'abord développées dans des régions et des organes où elles ne donnent lieu à aucun symptôme. Jusqu'alors, elles ont donc passé inaperçues. Mais, à un moment donné, une nouvelle localisation s'est produite dans un organe plus délicat, et des symptômes plus ou moins sérieux ont fait leur apparition.

C'est qu'en effet l'*artério-sclérose peut rester localisée pendant un temps variable, parfois indéfiniment, dans des régions où elle ne donne lieu à aucun trouble pathologique.* Il en est ainsi quand les artères des membres sont épaissies et calcifiées, sans qu'il y ait de diminution de calibre ni d'oblitération. Le médecin constate dans certains cas, à l'occasion d'une maladie intercurrente, que les radiales sont dures et roulent sous le doigt qui les palpe, sans que le sujet n'ait subi aucun trouble du fait des lésions artérielles. Les artères viscérales sont restées indemnes, toutes les lésions étant localisées à la périphérie.

Certains malades n'ont présenté aucune manifestation caractéristique, et jamais l'attention n'a été attirée sur leurs artères. Ils sont atteints d'une maladie aiguë, et c'est au cours de l'examen qu'on *constate des signes physiques en rapport avec une affection avancée et grave du système artériel. Celle-ci, malgré l'importance des localisations, n'a jamais donné lieu à aucun symptôme fonctionnel.* L'évolution a été absolument latente. C'est ainsi qu'on trouve parfois, en examinant complètement le malade, une aorte dilatée, un

deuxième ton aortique clangoreux, etc., tous signes qui indiquent des lésions athéromateuses intenses de l'aorte.

Dans d'autres cas, l'évolution de l'artério-sclérose a été sourde et absolument latente pendant un nombre d'années impossible à déterminer, et c'*est à l'occasion d'une maladie aiguë qu'apparaissent les signes qui mettront sur la voie du diagnostic*. La maladie aiguë, une pneumonie, une grippe par exemple, présente une gravité exceptionnelle, qu'explique le mauvais état du système artériel qui, suffisant à sa tâche en temps habituel, ne peut s'accommoder à l'état de maladie. D'autres fois, les reins touchés par l'artério-sclérose deviennent brusquement imperméables sous l'influence de la maladie surajoutée, et les premiers symptômes de l'affection artérielle se montrent à cette occasion. Parfois c'est le cœur qui devient insuffisant, sa défaillance étant l'indice du lent travail qu'il a subi du fait de l'artério-sclérose.

Parfois enfin la mort subite par un accès d'angine de poitrine, ou la mort rapide par insuffisance cardiaque suraiguë, par œdème aigu du poumon, sont en quelque sorte la première manifestation d'une artério-sclérose que rien n'avait fait soupçonner pendant la vie du malade.

Cependant, dans l'évolution ordinaire de l'affection, on constate à un moment donné des accidents cardiaques, cérébraux et rénaux, qui finissent par dominer la scène morbide. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les manifestations fonctionnelles peuvent faire totalement défaut pendant toute la durée de l'affection, et l'examen physique permet alors seul de constater des signes qui ne laissent aucun doute sur l'état des artères.

Aussi bien, si l'on envisage les variétés des localisations morbides, on comprendra qu'il est impossible de tracer un schéma d'ensemble, convenant à tous les cas. Les symptômes les plus divers peuvent survenir, et le tableau clinique est loin d'être toujours le même. Nous avons tracé à grands traits les principales formes cliniques que revêt l'affection des artères. On a pu constater que les aspects de cette affec-

tion sont divers et que, suivant les cas, l'évolution des accidents morbides est non moins variable. Elle est parfois lente et progressive, d'autres fois relativement rapide. Dans certains cas enfin, on assiste à une marche par étapes. Plusieurs départements artériels sont lésés successivement. On voit se produire des manifestations dans le domaine de différents appareils à mesure que s'étendent les altérations vasculaires. C'est ainsi que la symptomatologie présentée par le malade va se compliquant peu à peu, par adjonction de nouvelles manifestations.

Durée.

Jusqu'ici nous n'avons fait que de vagues allusions à la durée de l'artério-sclérose. Celle-ci est en général très longue, et c'est par années que se compte l'évolution de cette affection. Mais aussitôt qu'on cherche à préciser davantage, on se heurte à de grandes difficultés. Il est impossible de fixer le début réel des altérations ; celles-ci ont certainement évolué pendant un temps plus ou moins long sans occasionner aucun symptôme.

Même si l'on ne tient compte que de la date d'apparition du premier symptôme caractéristique, la durée de l'affection est très variable suivant les cas. Parfois des accidents graves surviennent d'une façon inopinée et peuvent déterminer la mort dans un temps très court. Dans d'autres cas, au contraire, l'évolution est infiniment longue et le malade succombe à une maladie intercurrente. D'une façon générale cependant, de toutes les formes de l'affection celle qui comporte la survie la moins longue, c'est la forme cardiaque.

Terminaisons.

Il semble, d'après ce que nous venons de dire, que les lésions artérielles une fois constituées persistent ou évoluent

jusqu'à la mort du malade, que celle-ci soit le fait de l'artério-sclérose ou qu'elle soit la conséquence d'une affection intercurrente. Il y a lieu de se demander néanmoins si la guérison est possible. A la période de début de l'artério-sclérose, alors que le malade n'a encore présenté que des troubles fonctionnels assez légers de la circulation artérielle, la guérison complète s'observe avec une relative fréquence. Si le malade est soustrait aux causes nocives qui adultéraient les artères, et s'il est soumis en même temps à un traitement approprié, il n'est pas absolument exceptionnel de voir rétrocéder les accidents morbides. Il est vraisemblable qu'en pareil cas, l'hyperplasie artérielle de défense évolue sans qu'apparaissent en même temps les lésions dégénératives; ou du moins si ces dernières altérations se produisent, elles sont peu profondes et peu étendues. Dans ces conditions, les modifications réparatrices de la paroi artérielle équivalent à une guérison complète.

D'ailleurs on peut encore espérer la guérison fonctionnelle complète à une période plus avancée de l'affection, quand il existe déjà des altérations profondes ayant déterminé des troubles graves de la circulation. On peut suivre d'une façon très précise l'évolution favorable des altérations dans des cas où les lésions portent sur les membres inférieurs. C'est ainsi qu'il existe des observations où la circulation artérielle s'est parfaitement rétablie dans les membres inférieurs, après avoir été partiellement interrompue. Certains malades présentaient de la claudication intermittente typique avec disparition des pulsations artérielles au niveau des artères tibiale postérieure et pédieuse. Sous l'influence du traitement, on voit parfois les accidents rétrocéder. Le malade est capable de marcher de plus en plus longtemps sans ressentir aucun trouble; les pulsations reparaissent peu à peu, et finalement la guérison peut être considérée comme acquise. Ce qui prouve bien que la circulation s'est rétablie, c'est que le malade ne sera pas atteint de gangrène sénile. L'évolution vers la guérison, que l'on suit,

pour ainsi dire, pas à pas dans les artères périphériques, se produit sans doute aussi dans les territoires plus profonds. C'est ainsi que s'expliquent les améliorations équivalant presque à des guérisons complètes, que l'on voit parfois même à des périodes assez avancées de l'affection, alors que les altérations semblaient devoir être définitives. Les malades sont capables de vaquer à leurs occupations et de mener une vie relativement active.

Mais il n'en est plus de même à une période plus avancée de la maladie. Quand les grandes manifestations cardio-rénales sont survenues, quand le cœur a commencé à se montrer insuffisant, on ne peut plus guère espérer la guérison des accidents. Ceux-ci rétrocèdent encore dans les premiers temps ; mais après une période où le malade s'améliore grâce à un traitement et à une hygiène sévères, on voit les accidents s'installer en quelque sorte à demeure. Un traitement palliatif est seul possible à ce moment. On ne peut plus envisager la guérison complète. Notre rôle se borne alors à prolonger le plus possible la vie du malade et à soulager ses souffrances.

L'artério-sclérose peut aussi rester indéfiniment **stationnaire**, ne se modifiant ni en bien ni en mal. Tantôt il s'agit de cas bénins où, par leur localisation, les lésions artérielles ne donnent naissance à aucun trouble fonctionnel. Tantôt ce sont des malades présentant des manifestations qui restent toujours les mêmes, les lésions artérielles n'ayant aucune tendance ni à l'amélioration ni à l'extension.

L'artério-sclérose se termine souvent par la **mort**. Les artério-scléreux meurent souvent par le cœur ; la mort peut être lente par asystolie chronique, ou rapide par asystolie aiguë, ou subite par syncope ; elle est entraînée, dans certains cas, par la rupture du cœur, elle est alors parfois rapide ou ne survient qu'au bout de quelques jours au milieu de violentes douleurs cardiaques et d'une dyspnée extrême. La mort est souvent la conséquence d'accidents qu'il n'est pas possible d'attribuer à un seul appareil, tels les troubles cardio-aor-

tiques et cardio-rénaux : elle peut survenir brusquement dans une crise d'angine de poitrine, de dyspnée suraiguë avec défaillance du cœur, ou d'œdème aigu du poumon. Elle est parfois la conséquence de l'urémie. Elle est la terminaison naturelle de cette lente cachexie progressive à laquelle aboutit parfois l'artério-sclérose. Le malade peut succomber aussi à l'apoplexie déterminée par l'hémorragie cérébrale. Dans d'autres circonstances, les accidents cérébraux évoluent lentement et le malade meurt dans la cachexie après une longue série d'accidents. Signalons aussi des cas plus rares où le malade succombe à des hémorragies nasales, intestinales, gastriques, etc. Parfois enfin la mort peut être due à la gangrène sénile. Il n'est pas rare que le malade meure par une maladie intercurrente qui, relativement bénigne quand elle atteint un organisme normal, présente une exceptionnelle gravité quand elle se développe chez un sujet dont les principaux organes sont en état d'insuffisance latente. C'est ainsi que la grippe, une bronchite aiguë, une bronchopneumonie, une pneumonie se terminent par la mort au milieu d'accidents qui relèvent à la fois de la maladie intercurrente et de l'insuffisance rénale et cardiaque. Parfois ce sont des manifestations cérébrales d'une extrême gravité que l'on constate, telle la pneumonie apoplectiforme des vieillards ; dans certains cas, l'artério-sclérose était latente et ne donnait lieu à aucun trouble fonctionnel. Les reins, le cœur, le système vasculaire en général, étaient suffisants à leur tâche dans les conditions ordinaires de la vie. Mais survienne une maladie infectieuse, brusquement l'équilibre fonctionnel instable se rompt, les organes ne peuvent fournir le travail supplémentaire qui leur est demandé pour lutter efficacement contre l'infection, et le malade succombe plus ou moins rapidement à des accidents rénaux et cardiaques qui impriment souvent un cachet spécial au tableau clinique.

On peut rapprocher de ces faits les cas où un artério-scléreux jusque-là en bonne santé relative succombe à la suite d'un violent ébranlement physique ou moral. Nous

avons déjà signalé plus haut les cas d'artério-sclérose prenant une marche rapidement progressive à la suite de traumatismes, surtout quand ceux-ci portent sur la tête. On a vu des artério-scléreux présentant déjà des accidents, ou supportant presque sans inconvénient les lésions artérielles, être pris de manifestations de la plus haute gravité, à l'occasion d'une vive émotion, d'un grand chagrin, de préoccupations. Tel malade jouissait d'une santé relativement bonne quand il est touché dans ses affections : mort d'une personne chère, trahison d'un ami; ou dans sa situation : perte de fortune ou du rang social. Aussitôt débutent des accidents cardiaques et rénaux qui évoluent souvent rapidement vers la terminaison fatale. Parfois c'est un accident de moindre importance, qui met en lumière les méiopragies latentes des organes des artério-scléreux. Une fatigue inaccoutumée, un effort de travail supplémentaire, quelques excès, un changement dans la manière de vivre sont le signal de la déchéance organique. On sait que le simple fait de changer de résidence est fatal à certains vieillards artério-scléreux, l'effort nécessaire pour changer leurs habitudes et pour s'adapter à une nouvelle demeure suffisant à détruire l'équilibre instable de leurs fonctions.

Pronostic.

Le pronostic de l'artério-sclérose, bien que toujours sérieux, est loin d'être le même dans tous les cas. C'est la conclusion qui ressort naturellement des faits que nous avons exposés. Le pronostic varie en effet suivant l'étendue, la localisation, la profondeur des lésions. Des altérations atteignant une grande partie du système artériel présenteront évidemment une gravité plus grande que telle lésion strictement limitée à un petit segment vasculaire. Mais cela, seulement à la condition que le vaisseau atteint ne soit pas

destiné à irriguer certains organes particulièrement vulnérables et importants. Nous ne reviendrons pas ici, pour y avoir suffisamment insisté ailleurs, sur le pronostic des localisations au niveau de l'aorte ascendante, des artères du cerveau, du bulbe rachidien, etc. La profondeur et la forme anatomique des altérations ont également une influence variable sur le pronostic. Il est évident que le simple épaississement hyperplasique de l'artère gêne moins le passage du sang que l'infiltration calcaire de la paroi ou surtout l'oblitération complète ou incomplète de la lumière du vaisseau. Enfin la dilatation anévrismale ou la rupture de certaines artères comportent aussi un pronostic différent.

A côté de ces facteurs qui relèvent uniquement des dispositions anatomiques des lésions, il faut tenir grand compte aussi de conditions dépendant du malade lui-même. Le pronostic n'est certes pas le même pour les sujets menant une vie réglée, sans excès de travail ni de plaisir, et ceux qui se livrent au contraire à un surmenage continuel. Certains peuvent continuer leurs occupations, même quand ils présentent déjà des lésions artério-scléreuses manifestes, si leur profession n'exige pas un travail intensif et ne détermine pas de violentes émotions. Enfin, il est des malades qui peuvent quitter leurs travaux d'une façon passagère ou définitive, alors que d'autres sont obligés de continuer à travailler pour vivre, malgré les conséquences fâcheuses de leur persévérance à la tâche. On comprend toute l'importance de ces considérations pour le pronostic à porter dans chaque cas particulier. Il faut encore tenir compte du traitement mis en œuvre et de la docilité plus ou moins grande du malade à s'y soumettre. On voit combien les éléments du pronostic sont nombreux et variables pour chaque cas.

Il nous semble inutile d'insister sur la gravité particulière de certains accidents que nous avons longuement décrits : angine de poitrine, dyspnée aiguë paroxystique,

œdème aigu du poumon, insuffisance cardiaque, apoplexie. Nous avons vu que ces accidents sont souvent la cause de la terminaison fatale : mort subite, mort rapide ou mort plus ou moins tardive.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'artério-sclérose tire sa difficulté de la multiplicité même des symptômes de cette affection et des combinaisons diverses qu'ils peuvent présenter. C'est pourquoi nous avons cherché à grouper ces symptômes suivant leur valeur diagnostique, de façon à donner en quelque sorte l'impression des aspects cliniques de cette affection si polymorphe. Aussi ne reviendrons-nous pas sur les petits et les grands symptômes de l'artério-sclérose. Nous ne signalerons pas à nouveau les signes physiques qui permettent de soupçonner ou d'affirmer les altérations du système artériel, ni l'hypertension, ni les grandes manifestations cardio-rénales, cardio-aortiques, cardiaques, rénales, nerveuses, etc. Beaucoup de ces symptômes valent plus par leur association et leur groupement que par eux-mêmes.

Aussi bien, deux sortes d'erreurs sont à éviter. On peut croire à l'artério-sclérose dans des cas où cette affection n'existe pas, ou l'on peut ne pas reconnaître cette affection alors qu'elle existe en réalité.

1° Le diagnostic artério-sclérose est porté dans des cas où cette affection n'existe pas. — Certains ont tendance à admettre trop facilement ce diagnostic, dès qu'un examen minutieux du malade a permis de reconnaître quelques

symptômes de la série de l'artério-sclérose. Or la plus grande prudence s'impose dans l'interprétation des manifestations cliniques de cette affection, et il faut se garder de conclure trop hâtivement à la présence des lésions artério-scléreuses avec toutes les conséquences thérapeutiques, hygiéniques et pronostiques, que comporte ce diagnostic.

C'est surtout à la période de début de l'affection, alors que le malade présente les petits signes de l'artério-sclérose, que l'erreur serait facilement commise. On se gardera de prendre de simples TROUBLES NEURASTHÉNIQUES avec vertiges, palpitations, arythmie, etc., pour les premières manifestations d'une artério-sclérose commençante. C'est par la recherche des conditions dans lesquelles sont apparues les manifestations neurasthéniques, par l'examen complet et répété du système vasculaire, qu'on arrive, dans la plupart des cas, à se rendre compte de la véritable nature des troubles observés. Mais pareille appréciation est souvent fort délicate, et il ne faudrait pas trop se hâter de conclure. Le diagnostic repose souvent, en pareil cas, sur des nuances.

Dans un autre ordre de faits, on évitera de commettre l'erreur qui consiste à prendre pour des accès d'ANGINE DE POITRINE plus ou moins typiques des DOULEURS CARDIAQUES ou précordiales qui n'ont aucun rapport avec le syndrome angineux. Il est parfois difficile d'apprécier le véritable caractère de symptômes subjectifs, qu'on ne connaît que d'après la description du malade. De plus, on rencontre, comme nous l'avons noté plus haut, un grand nombre de cas où la symptomatologie est plus ou moins différente du tableau classique et typique de l'angine de poitrine. Cependant l'angoisse ne manque jamais dans l'angine de poitrine, quelque fruste que soit l'accès ; il arrive même que l'angoisse le constitue à elle seule. Mais cette angoisse, il faut encore en déterminer la nature d'une façon précise. On ne la confondra pas avec la crainte qui envahit souvent les malades névropathes quand ils éprouvent des sensations douloureuses dans la région précordiale. De simples névralgies intercostales

siégeant au voisinage de la région du cœur sont parfois cause d'une anxiété plus ou moins marquée, qui disparaît quand le malade est rassuré sur la nature des douleurs. Des palpitations d'origine gastrique sont quelquefois le point de départ d'une anxiété émotive, qui cesse quand le malade ne craint plus d'être atteint d'une maladie de cœur. Cette anxiété par crainte est très différente de l'anxiété profonde et spontanée de l'angine de poitrine. Néanmoins la distinction peut offrir quelque difficulté.

Il ne faudrait pas conclure non plus à l'artério-sclérose parce qu'un malade présente des BATTEMENTS ÉPIGASTRIQUES. Cette erreur a été parfois commise. En réalité, les battements épigastriques, les pulsations exagérées de l'aorte abdominale, que l'on constate chez certains neurasthéniques, ne sont nullement un indice d'artério-sclérose.

Les manifestations des CARDIOPATHIES VALVULAIRES ont pu donner lieu à des confusions. L'examen complet du malade permettra le plus souvent d'éviter cette erreur ; nous avons montré, plus haut, en quoi diffèrent les affections du cœur qui sont l'expression de vices valvulaires à l'état de pureté, de celles où évoluent en même temps des lésions artério-scléreuses. La présence de manifestations artério-scléreuses concomitantes au niveau d'autres appareils, les caractères de l'asystolie des artério-scléreux, permettront dans la plupart des cas de faire le diagnostic.

Parfois, on se trouve en présence d'une asystolie irréductible, sur laquelle les toni-cardiaques n'ont aucune prise. On pense à la coexistence de lésions artério-scléreuses avec les lésions valvulaires, alors qu'il n'en est rien. Si l'on précise l'évolution des accidents, on remarque que la congestion du foie est singulièrement persistante et fixe. En pareil cas, ce n'est pas l'artério-sclérose qui doit être incriminée. Les accidents sont dus en réalité à la SYMPHYSE CARDIAQUE, que permet d'affirmer l'immobilité de la pointe du cœur dans les différentes positions du malade, associée ou non à d'autres symptômes, notamment aux mouvements

de roulis de la région précordiale. A un examen superficiel on aurait pu attribuer à l'artério-sclérose l'évolution chronique de l'asystolie, alors que celle-ci est le fait de la symphyse cardiaque.

D'autres fois, il s'agit d'un MALADE DYSPEPTIQUE qui se plaint de PALPITATIONS. On constate de la tachycardie et de l'arythmie. On pourrait penser que le malade présente des troubles cardiaques liés à l'artério-sclérose, alors que ceux-ci sont simplement sous la dépendance de la dyspepsie. Le fait que les troubles sont plus marqués pendant la première partie de la nuit, quand le malade vient de se coucher, les heureux effets du traitement approprié permettront en général de reconnaître la vraie nature des troubles morbides. Mais, dans certains cas, les faits sont plus complexes et plus difficiles à situer à leur vraie place, les malades étant à la fois des artério-scléreux et des dyspeptiques. Il n'est pas toujours aisé de reconnaître si les accidents cardiaques sont l'effet de l'artério-sclérose ou des troubles digestifs. L'épreuve thérapeutique permettra en général d'établir la distinction, si importante au point de vue du pronostic. Les accidents s'amendent sous l'influence du régime quand ils sont sous la dépendance de l'appareil digestif.

Une erreur plus grave serait d'attribuer à l'artério-sclérose des accidents qui sont dus en réalité à la SYPHILIS NERVEUSE. Il en résulterait en effet que le malade ne serait pas soumis au traitement susceptible d'amener une guérison parfois rapide. En présence de phénomènes cérébraux récents, il faut toujours, en l'absence de renseignements précis, songer à la possibilité de la syphilis cérébrale et soumettre le malade au traitement d'épreuve. Le diagnostic de syphilis cérébrale devient encore plus probable, et celui d'artério-sclérose plus douteux, s'il s'agit d'un individu jeune. Inutile d'ajouter qu'un examen complet et minutieux du malade s'impose dans tous ces cas, et que l'attention devra être particulièrement éveillée sur la recherche des stigmates de syphilis acquise ou héréditaire. On passera en revue tous

les organes, on cherchera les cicatrices cutanées, on ne négligera pas de palper les testicules et d'examiner la bouche et la gorge ; des cicatrices caractéristiques, la présence de leucoplasie buccale ou d'une perforation du voile du palais, un testicule syphilitique, ont permis, dans certains cas, de reconnaître la vraie nature de l'affection.

Nous pourrions multiplier les exemples et nous n'avons pas la prétention de passer en revue toutes les circonstances où on a diagnostiqué l'artério-sclérose, alors qu'elle n'existait pas. Les faits précédents montrent cependant qu'il ne faut pas tomber dans l'erreur qui consiste à voir de l'artério-sclérose partout et à diagnostiquer trop facilement l'affection du système artériel.

La description que nous avons donnée des symptômes, ainsi que les considérations précédentes, mettront en garde contre l'erreur et fourniront les moyens de l'éviter.

2° **L'artério-sclérose peut être méconnue.** — Un diagnostic autre est parfois porté, alors que les accidents sont en réalité causés par cette affection.

C'est ainsi que LES PETITS SIGNES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE ne sont pas toujours appréciés à leur véritable valeur. Tel indice n'attire pas l'attention qui cependant devrait mettre sur la voie. Il est nécessaire d'examiner les malades de la façon la plus minutieuse, de peser tous les symptômes qu'ils présentent; il faut songer à la possibilité de lésions artério-scléreuses et se rendre compte de leur probabilité.

Pour éviter de croire à l'artério-sclérose quand elle n'existe pas, il ne faudrait pas tomber dans l'erreur inverse et se refuser à porter ce diagnostic alors qu'il est corroboré par l'histoire clinique du malade. Il arrive aussi que l'on commette l'erreur de considérer comme atteints d'une simple CARDIOPATHIE VALVULAIRE des malades qui sont porteurs d'une cardiopathie artérielle. Nous n'insisterons pas à nouveau sur les symptômes qui permettent de distinguer ces deux variétés d'affections cardiaques.

Nous avons vu que l'artério-sclérose donne parfois lieu,

pour toute manifestation symptomatique, à une CACHEXIE PROGRESSIVE qui peut être le point de départ d'erreurs de diagnostic. Après avoir passé en revue les autres causes de cachexie pouvant survenir à l'âge du malade, après avoir écarté le cancer, on songera à l'évolution possible de lésions artério-scléreuses. La présence de signes physiques en rapport avec les lésions artérielles est évidemment en faveur du diagnostic d'artério-sclérose. On n'oubliera pas, cependant, que les altérations artérielles coïncident parfois avec le cancer. Somme toute, on ne s'arrêtera à ce diagnostic que par élimination et en faisant des réserves sur l'apparition possible des symptômes d'une autre affection cachectisante.

La CLAUDICATION INTERMITTENTE et la GANGRÈNE SÉNILE sont parfois l'occasion d'erreurs de diagnostic. Erb donne les caractères qui permettent de distinguer ces manifestations de diverses affections des extrémités.

En présence de cas de claudication intermittente, on pourrait penser qu'il s'agit de *paralysie bulbaire asthénique* d'Erb Goldflam. Mais l'erreur sera facilement évitée si l'on se rappelle que, dans la paralysie asthénique, les manifestations apparaissent d'abord et surtout dans le domaine des nerfs craniens; il n'y a pas de douleurs; les pulsations artérielles sont conservées; il n'y a pas de troubles vaso-moteurs; l'impotence fonctionnelle est causée par la fatigue et l'épuisement et non par l'apparition de crampes et de douleurs. On constate la réaction électrique myasthénique de Jolly (diminution, puis disparition des contractions musculaires par épuisement après plusieurs excitations faradiques).

On ne confondra pas les douleurs de la claudication intermittente avec celles de la *sciatique*, avec les *douleurs articulaires*, etc.

On ne confondra pas non plus cette affection avec la *gangrène symétrique*. Celle-ci siège surtout aux membres supérieurs; on voit apparaître, au niveau des doigts, des troubles vaso-moteurs avec sensation d'onglée, puis de la gangrène superficielle et circonscrite des extrémités digitales. Le

pouls est conservé. L'affection atteint rarement le nez ou les oreilles et très exceptionnellement les membres inférieurs. Ces symptômes sont très différents de ceux de la claudication intermittente et de la gangrène sénile.

Il en est de même de l'*acroparesthésie* de Schultze avec ses douleurs, ses paresthésies, ses troubles vaso-moteurs, siégeant souvent aux membres supérieurs, mais aussi aux membres inférieurs, indépendants de la marche et de la fatigue, surtout marqués la nuit et le matin. Les pulsations artérielles sont conservées. L'affection est plus fréquente chez la femme.

L'*akinesia algera* de Möbius, Erb, où il n'y a ni crampes, ni parésies, ne donnera pas lieu, en général, à de grandes difficultés de diagnostic avec la claudication intermittente. Les malades sont dans l'impossibilité de marcher après quelques minutes, à cause de la douleur ou plutôt par crainte de la douleur. Cette douleur ne siège pas dans les membres qui fatiguent, mais à distance (par exemple dans la tête, le dos, les oreilles, les bras, l'épigastre). Ici encore il n'y a pas de lésions vasculaires.

L'*érythromélalgie* de Weir Mitchell est caractérisée par des douleurs et de la rougeur de la peau des pieds, parfois aussi des mains ; en même temps il y a du gonflement de la peau, une sensation douloureuse de chaleur, la température cutanée est au-dessus de la normale, il y a une abondante sécrétion sudorale, les battements des artères sont énergiques. Les troubles sont exagérés par la station debout et par la marche ; les douleurs sont le plus souvent spontanées et surtout nocturnes. Souvent on trouve, en même temps, des signes d'affection des centres nerveux ou de névrose. Si cette affection présente quelque analogie avec la claudication intermittente, les caractères des troubles vaso-moteurs, l'augmentation des pulsations artérielles qui ne sont pas modifiées par les mouvements, l'absence de troubles moteurs et de signes d'oblitération artérielle, tous ces

caractères, qui doivent être recherchés avec soin, permettront de faire le diagnostic.

Il n'est pas jusqu'aux douleurs de la *tarsalgie*, ou les douleurs des articulations et des ligaments des pieds que l'on observe chez les sujets atteints de *rhumatisme chronique* ou de *goutte*, ou à la suite de la *blennorragie*, qui ne puissent parfois amener des confusions. Il suffira en général d'un examen attentif pour éviter l'erreur; car, en pareil cas, on ne trouve pas d'anomalie du pouls.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur les signes qui distinguent la claudication intermittente des membres de la claudication médullaire. Qu'il nous suffise de rappeler que Dejerine considère la conservation du pouls de la pédieuse et de la tibiale postérieure et l'exagération des réflexes rotuliens, comme appartenant à la *claudication intermittente d'origine médullaire*.

On a signalé la claudication intermittente occasionnée par *des lésions des veines des membres inférieurs* (Vaquez). En pareil cas, les pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure n'ont pas disparu.

Aussi bien peut-on observer tous les signes de la claudication intermittente, à l'exception de la disparition des pulsations artérielles chez des *hystériques*. L'hystérie, qui prend l'apparence de tant d'affections, peut aussi emprunter l'aspect clinique de l'oblitération des artères des membres (Erb, Oppenheim, Ollivier et Halipré).

Si nous avons si longuement insisté sur le diagnostic de la claudication intermittente, c'est que ce syndrome est souvent méconnu, surtout quand le tableau clinique est incomplet. La claudication intermittente est en effet moins rare, en France, qu'on ne pourrait le croire. Mais il faut savoir reconnaître les *formes légères ou frustes* de l'affection, et il n'est pas toujours facile d'apprécier la véritable nature des phénomènes douloureux dont se plaint le malade. Celui-ci les considère souvent comme des douleurs rhumatismales, et il n'est pas rare que le médecin se contente de cette appel-

lation vague sans chercher à préciser davantage. Quand un sujet se trouvant dans les conditions étiologiques habituelles (grand fumeur, sujet exposé au froid humide), ou quand il s'agit d'un artério-scléreux présentant des manifestations ailleurs, ou bien lorsque quelques caractères particuliers des douleurs attirent l'attention, il est indispensable de rechercher l'état des artères et des pouls du pied. Il serait d'ailleurs inexact de penser que tous les cas de claudication intermittente aboutissent à la gangrène sèche. Les phénomènes peuvent rester indéfiniment stationnaires. Mais il arrive aussi qu'ils rétrocèdent et que la guérison survienne, surtout si le malade veut bien se soumettre à un traitement approprié, ou même spontanément.

Nous avons cherché à mettre en lumière quelques-unes des difficultés cliniques que rencontre le médecin quand il s'agit de reconnaître l'artério-sclérose. Nous avons vu combien ce diagnostic est parfois délicat, puisqu'il repose, dans certains cas, sur l'appréciation de nuances cliniques.

Mais il arrive souvent que le diagnostic d'artério-sclérose s'impose. L'affection est généralisée à presque tout le système artériel, et il n'y a vraiment aucune difficulté à reconnaître la véritable nature des accidents. Mais à cela ne se borne pas la tâche du médecin. Plusieurs organes sont atteints ; souvent le cœur et le rein sont lésés simultanément. Il est alors nécessaire de **reconnaître dans quelle mesure chacun de ces organes est altéré**, afin d'agir d'une manière efficace sur l'appareil, qui est surtout responsable des troubles. La question se pose souvent de savoir si c'est l'asthénie cardiaque qui occupe la première place ou si l'insuffisance rénale domine le syndrome clinique et tient sous sa dépendance l'affaiblissement du cœur.

On appréciera l'état du cœur (dilatation plus ou moins marquée du ventricule droit), des artères, de la circulation veineuse (dilatation des jugulaires, congestion du foie et des bases pulmonaires). On explorera les fonctions rénales par les

méthodes habituelles, examen chimique, cryoscopie des urines, épreuve du bleu de méthylène, etc. On constatera les signes de petite ou de grande urémie. On se rappellera que l'insuffisance cardiaque est souvent la cause des phénomènes pathologiques chez les vieillards artério-scléreux, même quand il n'y a qu'un minimum de manifestations cardiaques appréciables. C'est ainsi que l'on voit s'amender des troubles qui semblaient sous la dépendance des reins, quand on soumet les malades au traitement toni-cardiaque. C'est ainsi que l'on voit guérir ou du moins s'améliorer certaines bronchites, certaines broncho-pneumonies des vieillards artério-scléreux, quand on relève l'énergie des contractions cardiaques. L'insuffisance cardiaque est parfois presque complètement latente chez ces malades ; le pouls peut être assez fort et presque régulier, bien que le cœur soit insuffisant, comme le démontre l'épreuve thérapeutique.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

L'artério-sclérose est l'aboutissant commun d'altérations diverses du système artériel. Elle résulte de processus de défense et de réparation de la paroi des artères qui s'hyperplasie. Mais les modifications défensives sont imparfaites ; elles évoluent dans des conditions défectueuses, puisque les portions hyperplasiées dégénèrent. La calcification elle-même est un procédé mis en œuvre pour assurer la solidité compromise de l'artère.

On pourrait donc établir un traitement préventif de l'artério-sclérose, en supprimant un certain nombre d'états pathologiques dont cette affection est l'aboutissant. Diminuer les atteintes des maladies infectieuses et toxiques, réduire l'usure de la vie, proportionner l'effort de chacun à la somme de travail qu'il est capable de fournir, c'est établir en même temps la prophylaxie de l'artério-sclérose. Mais on peut espérer aussi qu'on possédera un jour le moyen d'agir plus directement dans certaines formes d'artério-sclérose. Nous savons maintenant le rôle de la suractivité des glandes surrénales dans la production des lésions artério-scléreuses des artères, et nous connaissons les caractères cliniques qui permettent de diagnostiquer la forme surrénale de l'artério-sclérose. Il est légitime de penser qu'on parviendra à modérer l'activité fonctionnelle de ces glandes, à l'aide de procédés

thérapeutiques. On sera alors en mesure de prévenir les altérations artério-scléreuses déterminées par la sécrétion interne des surrénales.

Il convient de favoriser, une fois les lésions en évolution, les modifications défensives des artères, et de diminuer, dans la mesure du possible, les altérations dégénératives qui les troublent. C'est pourquoi on devra épargner au système artériel tout travail exagéré, tout surmenage. On tiendra compte de ce fait que l'aptitude fonctionnelle du système artériel est diminuée chez les artério-scléreux.

De plus, les réactions nerveuses, l'accommodation des différentes portions du système vasculaire sont imparfaites. C'est ainsi que l'on constate des réactions vaso-motrices exagérées ou incomplètes, que l'on voit le cœur intervenir dans des phénomènes d'adaptation vasculaire auxquels suffisent, chez l'homme normal, les moyens périphériques. Il résulte de ces conditions défectueuses, qu'un effort plus considérable est nécessité pour aboutir aux mêmes actes vasculaires, chez l'artério-scléreux. Le travail effectif est amoindri, la fatigue et le surmenage sont plus faciles et plus rapides. Ils sont aussi plus pernicieux, puisqu'ils empêchent la réparation et favorisent les modifications dégénératives des éléments anatomiques de la paroi des artères.

Il est des cas cependant où les altérations sont strictement limitées à un segment artériel. Nous avons vu qu'il n'est pas rare que les lésions se cantonnent, par exemple, au niveau des radiales, le reste du système artériel étant pour ainsi dire indemne. Parfois il n'y a pas de manifestations viscérales, l'état de santé est parfait, tous les symptômes se réduisent à la constatation de la dureté particulière des artères radiales, sans aucune tendance à l'extension des lésions à d'autres portions du système artériel. Le traitement se bornera, en pareil cas, à quelques précautions hygiéniques. Il faudra cependant suivre ces malades et les surveiller ; on sera prêt à instituer un traitement hygiénique plus sévère si l'on constatait l'apparition de quelque autre manifestation,

de quelque petit signe d'artério-sclérose. A côté du traitement général de l'artério-sclérose, il y aura lieu d'envisager les indications résultant des modifications des circulations locales et des troubles viscéraux ; nous exposerons quels moyens on peut mettre en œuvre contre les divers accidents et symptômes auxquels sont sujets les artério-scléreux.

Nous étudions donc successivement :

1° *Le traitement général de l'artério-sclérose ;*

2° *Le traitement particulier des accidents.*

1°. — TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE.

Le traitement comporte des moyens hygiéniques et des moyens médicamenteux.

Traitement hygiénique. — Les artério-scléreux éviteront le surmenage, de quelque nature qu'il soit. Il leur est interdit de se livrer à des occupations pénibles, de mener une vie agitée et trop active. Les travaux intellectuels prolongés, les veilles, les plaisirs sont au moins aussi nuisibles que le surmenage physique. Des accidents graves surviennent parfois à la suite de fatigues intellectuelles ou corporelles. On mettra aussi, dans la mesure du possible, les malades à l'abri des émotions vives. Les signes d'insuffisance cardio-rénale ou cérébrale font, dans certains cas, leur première apparition dans ces conditions : des crises d'angine de poitrine, l'insuffisance cardiaque suraiguë ou à marche chronique ont été souvent observées à l'occasion d'une émotion violente, d'une mauvaise nouvelle, de l'annonce de la ruine ou de la mort d'un être cher, etc. Les fonctions organiques des artério-scléreux sont en état d'équilibre instable ; il suffit d'un incident qui serait incapable de troubler un organisme normal, pour que les méiopragies, latentes jusqu'à ce moment, se révèlent brusquement. Parfois c'est à l'occasion d'une maladie infectieuse, même

légère, que surviennent les premiers accidents ; aussi devra-t-on veiller à ce que le malade ne s'expose pas à la contagion de la grippe, à ce qu'il évite le froid qui pourrait favoriser l'éclosion d'infections pharyngées, bronchiques ou pulmonaires. Nous avons noté d'ailleurs que l'impression du froid est parfois la cause occasionnelle d'accès de dyspnée aiguë ou d'œdème aigu du poumon.

L'artério-scléreux, même quand il ne présente pas de manifestations nettement localisées, est un être fragile, sans cesse menacé d'accidents divers. Il continue à vivre à peu près normalement quand la route est unie, mais on doit craindre qu'il trébuche quand des obstacles surviennent. Il fournit l'effort de la vie habituelle; mais il ne pourrait faire, sans inconvénients, trop de dépenses supplémentaires d'énergie. Ces malades doivent donc être entourés de soins ; il faut les préserver contre tout ce qui pourrait leur être nuisible. Il est impossible par suite d'établir des règles absolument strictes. On doit compter, dans la plus large mesure, avec les prédispositions et les conditions de vie spéciales à chaque individu. Il faut faire preuve en pareil cas de sens clinique, agir avec beaucoup de circonspection, de tact et de doigté.

C'est ainsi qu'on demande souvent au médecin **si tel malade doit quitter ses affaires ou cesser d'exercer sa profession** pour se soumettre à un repos complet. La réponse est loin d'être aisée dans tous les cas. Tout d'abord, certains sujets éprouvent une vive émotion quand ils apprennent qu'ils sont atteints d'artério-sclérose. On a vu des manifestations neurasthéniques ou autres, en rapport avec le mauvais état du système artériel, se produire ou s'aggraver à l'occasion de l'énoncé brutal du diagnostic. Il ne faudrait pas s'en tenir aux propos du malade ; certains se disent très courageux et préparés à tout, qui sont précisément les plus timorés et les plus émotifs. Voilà une première raison pour être prudent dans ses réponses.

Mais ce n'est pas tout. Le fait que le malade est nettement artério-scléreux ne nécessite pas toujours son éloi-

gnement des affaires et de ses occupations habituelles. Si le malade n'est en proie à aucun accident grave immédiat, s'il peut encore donner un rendement suffisant sans se surmener, si ses occupations n'exigent pas une activité trop considérable ; si, en un mot, après avoir pesé le pour et le contre, on apprécie qu'il est capable de fournir un travail supérieur à celui qui est nécessaire, on lui permettra de rester dans les affaires ou d'exercer sa profession. Cependant on n'abandonnera pas le malade à lui-même ; il aura besoin d'être surveillé et suivi, on lui conseillera d'éviter les fatigues et de ne pas trop se dépenser.

Parfois la question est plus délicate. Le malade présente quelques accidents plus ou moins sérieux, accès d'angine de poitrine, dyspnée en rapport avec une dépuration urinaire défectueuse, etc. Dans les cas où ces manifestations sont relativement peu graves, ou si elles cèdent au bout de quelques jours de repos à un traitement vigoureusement conduit, on peut encore laisser la malade à ses affaires et à ses occupations professionnelles. Mais il ne faut le faire qu'à certaines conditions. Le malade ne subira aucune espèce de fatigue, ni à plus forte raison de surmenage ; il ne s'exposera pas aux émotions. Il restreindra son activité le plus possible, il se tiendra à l'écart des soucis. C'est dans cette mesure seulement qu'il sera autorisé à continuer ses occupations, mais il ne le fera que sous la stricte surveillance du médecin. C'est qu'en effet l'apparition de nouvelles manifestations ou l'aggravation des anciennes, l'accentuation des indices de déficit fonctionnel, peuvent nécessiter à un moment donné la cessation temporaire ou définitive des occupations actives du malade.

Il est des cas enfin où l'on doit imposer au malade de se reposer, et où il est indispensable de le soustraire à des tracas et à des fatigues qu'il est hors d'état de subir. On ne s'y résoudra que si la nécessité d'une pareille mesure est évidente d'emblée, ou si on a acquis la certitude qu'il en est ainsi, après avoir suivi le malade pendant quelque temps.

Il résulte de ce que nous venons de dire qu'on ne doit pas

obliger tous les artério-scléreux à quitter les affaires ou à cesser d'exercer leur profession. Ce serait une grande erreur de croire qu'il faut condamner tous les artério-scléreux au repos absolu. Bien mieux, il est des cas où les malades se sont fort mal trouvés d'une telle prescription. Un homme mène une vie d'affaires active ; il présente quelques indices d'artério-sclérose. On lui fait quitter ses occupations, dans l'intention de le soustraire aux fatigues et avec l'espoir de voir rétrocéder les symptômes ou, du moins, de ne pas en voir apparaître d'autres. Mais, contrairement à ce que l'on attendait, la situation, loin de s'améliorer ou de rester stationnaire, s'aggrave. Des troubles artério-scléreux divers surviennent : souvent ce sont des symptômes neurasthéniques et des manifestations de méiopragie cérébrale ; il n'est pas rare que ces sujets tombent dans un état de dépression générale. Les affaires leur manquent, ils s'ennuient, ils perdent toute énergie. Ils succombent parfois rapidement à des accidents artério-scléreux. Dans un même ordre de faits, il arrive fréquemment que des fonctionnaires ou des militaires arrivés à l'âge de la retraite, bien qu'encore actifs, ne s'accommodent pas à leur vie nouvelle et survivent peu à la cessation de leurs occupations. Rien n'est plus préjudiciable aux artério-scléreux qu'un changement complet d'existence. On se souviendra de ces faits quand on sera appelé à prendre une décision.

Le **régime alimentaire** fera l'objet des préoccupations du médecin. Tant que le malade ne présentera pas d'accidents nécessitant des précautions spéciales, l'alimentation sera mixte, légère, peu riche en viande, peu relevée par des épices ou par du sel. L'alimentation sera essentiellement constituée par des potages, des viandes rôties préparées sans sauces, des poissons légers (sole, merlan, truite de rivière) cuits au beurre ou frits, des légumes cuits sans assaisonnements, du pain en quantité modérée, des œufs, des fromages peu fermentés, des fruits cuits en petite quantité, des fruits crus. Certains médecins interdisent le bouillon aux artério-scléreux ; ils

s'appuient sur des considérations théoriques et redoutent l'action toxique des substances en dissolution. Il nous semble que ces craintes sont exagérées ; le bouillon, dont la valeur nutritive est presque nulle, rend néanmoins de réels services en tant qu'apéritif et peptogène. On le permettra donc, s'il n'y a pas de contre-indication, comme des manifestations d'insuffisance rénale. Mais on interdira aux malades d'en prendre de grandes quantités, comme certains auraient tendance à le faire. On laissera les malades manger de la viande, en quantité modérée. Ils auront de la viande à midi, mais ils s'en abstiendront en général au repas du soir. Les malades pourront prendre des viandes noires ou des viandes blanches : poulet, veau, porc frais, bœuf, mouton. On veillera à ce que la viande soit très fraîche. Les viandes faisandées ou marinées, le gibier, sont au contraire défendus. Certains interdisent les viandes noires : bœuf, mouton, et n'autorisent que les viandes blanches ; cette interdiction ne nous semble pas justifiée. On recommandera de surveiller spécialement la viande de veau, qui devient parfois assez rapidement le siège de fermentations sans odeur de putréfaction.

Certains mets sont particulièrement nuisibles aux artérioscléreux. On interdira le gibier de toute espèce ; la viande des animaux tués après poursuite est très toxique. On défendra les ragoûts, les sauces, les mets épicés, les condiments, les cornichons, les pickles, les hors-d'œuvre. Les pâtés de viande ou de gibier, le foie gras, la charcuterie, seront interdits. Les malades ne mangeront pas de homards, d'écrevisses, de crevettes, de coquillages, de moules, d'huîtres, de caviar, de poissons fumés ou marinés ; les poissons dont la chair est toxique ou indigeste, comme le saumon, le maquereau, le brochet, ne seront pas permis ou seront seulement autorisés de temps en temps et en petite quantité. On défendra l'oseille et les asperges, ainsi que les choux, difficiles à digérer ; les tomates sont permises, mais en petite quantité. Tous les aliments seront peu salés, pour prévenir dans une certaine mesure

l'accumulation du chlorure de sodium. Mais il ne faut cependant pas supprimer complètement le sel de l'alimentation en dehors d'indications spéciales que nous aurons à préciser plus loin. Les malades qu'on laisse trop longtemps ou inutilement au régime déchloruré perdent l'appétit, ont du dégoût pour les aliments et s'affaiblissent.

On recommandera aux malades de manger lentement et de mâcher avec soin. On surveillera l'état des dents. Souvent les troubles digestifs reconnaissent pour cause la division et l'insalivation défectueuses des aliments.

Comme boisson aux repas, on recommandera de l'eau avec un peu de vin, ou de l'eau bouillie pure, ou de l'eau minérale (Vittel, Contrexéville, Évian, etc.), avec un peu de vin. On ne boira pas continuellement de l'eau minérale ; il ne faudra en faire usage que par périodes. Les artério-scléreux pourront prendre du lait comme boisson, mais uniquement si cette boisson leur plaît ; il n'est pas utile de prescrire le lait en temps ordinaire et sans indication spéciale, surtout si le malade ne l'absorbe qu'avec répugnance ; dans ce dernier cas, on réservera l'usage du lait pour les moments où il est indispensable. On pourra encore recommander les boissons chaudes aux repas, comme la tisane, le thé très léger ; certains malades prennent avec plaisir une tasse d'infusion de camomille une demi-heure après les repas. On ne permettra les boissons alcooliques, vin pur, champagne, bière, cidre, qu'en petite quantité. On est souvent obligé d'en interdire absolument l'usage, les malades se laissant sans cela trop facilement entraîner à dépasser la mesure. Il faut, par contre, défendre absolument les apéritifs, les liqueurs. Ces prescriptions ne sont pas toujours faciles à faire observer par des malades qui font un usage immodéré de boissons sans s'en rendre compte.

Les malades ne feront du thé et du café qu'un usage modéré. Ils s'abstiendront de thé et de café forts.

On défendra aussi l'usage du tabac sous toutes les formes. Nous avons longuement insisté sur l'action nocive qu'exerce

le tabac sur les artères et sur le cœur. Cette interdiction doit-elle être absolue? Quand le malade présente des accidents cardio-aortiques, angine de poitrine, etc., la réponse n'est pas douteuse; on doit défendre absolument l'usage du tabac. Mais s'il n'y a aucune contre-indication spéciale, si le malade souffre trop de la privation de tabac, on pourra lui permettre de fumer, mais très peu : pas plus d'un ou deux cigares très légers par jour. Le malade prendra de plus la précaution de ne pas séjourner dans les endroits où il y a de la fumée de tabac.

Le régime des artério-scléreux sera donc un régime mixte. Nous pensons qu'il faut rejeter les régimes trop stricts et trop spéciaux. Le régime mixte est celui qui convient le mieux à l'homme. Le régime lacté absolu et le régime lacto-végétarien sont des régimes d'exception qui trouvent leurs indications très précises dans certains accidents des artério-scléreux. Cependant on restreindra, comme nous l'avons déjà dit, la quantité de viande ingérée, et l'on se contentera aux repas du soir de lait, laitage, œufs, légumes, fruits. Si le malade n'a pas de répugnance pour le lait, on pourra lui en faire prendre une tasse le matin en se levant avec le premier déjeuner et encore à dix heures du matin et à quatre ou cinq heures de l'après-midi.

La quantité des aliments ingérés par le malade sera modérée. Il se tiendra, en cela aussi, dans la moyenne mesure. Si la nourriture doit être suffisante, il faut éviter les repas trop copieux. Mais on ne peut pas poser de règles s'appliquant à tous les malades. Il faudra apprécier les quantités nécessaires dans chaque cas particulier. Un sujet menant une vie relativement active consomme plus qu'un homme ayant des occupations sédentaires. On tiendra compte, dans la mesure la plus large, des variétés individuelles.

Le malade prendra une quantité modérée de boissons. Il se trouvera souvent bien de boire le matin en se levant et le soir avant de se coucher un verre d'eau fraîche (bouillie) ; ou pendant quelques mois, quinze jours ou trois semaines par

mois, un verre d'eau d'Évian ou de Vittel, et les autres jours de l'eau ordinaire.

On voit parfois l'artério-sclérose coïncider avec l'obésité, et la question se pose de savoir s'il faut soumettre ces malades à **une cure d'amaigrissement**. Edgren se contente, si les malades ont des habitudes sédentaires, de leur prescrire quelques exercices modérés et de les soumettre au régime des artério-scléreux. Il a obtenu ainsi un aimaigrissement de six à dix kilogrammes en deux à trois mois. Mais le même auteur déconseille la cure stricte d'amaigrissement avec régime carné absolu et restriction de la quantité des boissons. Les résultats d'un pareil régime sont désastreux. Edgren a vu des patients soumis à la cure de faim et de soif s'affaiblir, devenir neurasthéniques et présenter quelques signes d'insuffisance cardiaque commençante. Il pense même que les lésions artério-scléreuses ont progressé rapidement dans ces conditions.

Nous avons signalé la **glycosurie** des artério-scléreux; nous avons vu que celle-ci peut être accompagnée ou non d'autres symptômes diabétiques. Faut-il en pareil cas soumettre les malades à un **régime antidiabétique** sévère? Nous ne le pensons pas. La glycosurie est souvent peu abondante et transitoire; elle disparaît alors aisément, en restreignant pendant peu de temps l'ingestion des hydrates de carbone. Si la quantité de sucre est plus considérable et si d'autres symptômes de diabète ont fait leur apparition, on soumettra pendant quelque temps les malades à un régime plus strict. Mais il ne faut pas appliquer d'une façon absolue le régime diabétique; une alimentation exclusivement carnée serait mal supportée. En tout cas, si on est obligé d'agir avec une certaine énergie contre les accidents diabétiques, il sera prudent de ne pas continuer trop longtemps un régime qui pourrait déterminer des accidents d'une autre sorte.

Exercices physiques. Hydrothérapie. Massage. — Les artério-scléreux ne doivent pas rester sédentaires. Il est impossible d'établir des règles applicables à tous les malades, les indi-

cations sont différentes suivant les cas. Un sujet entraîné depuis son jeune âge pourra se livrer à des exercices qui seraient beaucoup trop fatigants pour d'autres malades. Il faudra éviter en effet de surmener les malades et de leur faire subir des fatigues supplémentaires, sous prétexte de traitement. On recommandera de faire de la marche au grand air en terrain plat. D'autres exercices peuvent être d'une certaine utilité chez les artério-scléreux au début, mais on imposera au malade la plus grande modération. On défendra absolument les exercices nécessitant un entraînement nouveau, et les luttes sportives où l'émulation fait trop facilement oublier les conseils de prudence.

L'hydrothérapie peut rendre des services. Cependant on déconseillera l'hydrothérapie trop froide ou trop chaude, qui détermine des réactions trop vives et des modifications brusques de la statique sanguine. Les bains et les douches tièdes sont en général bien supportés ; les douches seront en tout cas de courte durée. On fera faire au malade des frictions sur tout le corps le soir avant de se coucher, ou matin et soir, à l'aide d'un gant de crin ou d'une flanelle imbibée d'eau de Cologne. On interdira les bains de vapeur ; ceux-ci ne sont pas sans inconvénient chez des malades dont la dépuration urinaire doit toujours être surveillée. On sait en effet que les bains de vapeur déterminent une sudation abondante et diminuent, par suite, l'excrétion urinaire.

Le massage et la gymnastique suédoise sont utiles en favorisant les circulations périphériques. Le massage abdominal est un excellent moyen pour lutter contre la constipation.

Les artério-scléreux devront **éviter la constipation.** Celle-ci s'observe fréquemment chez ces malades. Elle est souvent opiniâtre. Elle est le point de départ de troubles variés et de phénomènes d'auto-intoxication. Diverses manifestations et surtout les troubles cérébraux sont souvent aggravés par la constipation. On en aura raison à l'aide de lavements dont

il ne faudra pas abuser pour ne pas déterminer de spasme et d'entérite muco-membraneuse, par les laxatifs doux, rhubarbe, etc., ou par le massage abdominal. De temps en temps, on administrera de l'huile de ricin pour assurer une évacuation plus complète. Chez les artério-scléreux dont les reins ne sont pas atteints, et surtout chez les obèses, on pourra prescrire tous les matins, au lever, une cuillerée à café de sel de Carlsbad ou un paquet de sept à dix grammes de sulfate de soude dans un quart de verre d'eau de Vichy (Célestins) tiède. On continuera cette médication pendant un mois; on interrompra une quinzaine de jours, pour la reprendre ensuite.

On veillera aussi à ce que les artério-scléreux **dorment bien**. C'est là un point important de l'hygiène des artério-scléreux. Une bonne nuit de sommeil suffit à faire disparaître des troubles pénibles. Or les malades se plaignent souvent d'insomnies. Romberg insiste sur l'importance du sommeil chez les artério-scléreux. On fera d'abord usage de moyens tels qu'infusions chaudes avant de se coucher, enveloppements, bains complets ou partiels à la température de 33 à 35°. Parfois il suffira de diminuer le repas du soir, de supprimer la viande au dîner, d'interdire le travail du soir, pour procurer un bon sommeil au malade. S'il faut recourir aux moyens médicamenteux, on donnera un cachet de 50 centigr. de sulfonal, de trional ou de véronal avec une tasse d'infusion chaude, ou une cuillerée à café, ou deux au plus, de bromidia. Une fois que le malade aura passé une bonne nuit, on diminuera la dose du médicament les nuits suivantes, jusqu'à ce qu'on arrive à obtenir le sommeil spontané.

Climat. Stations thermales. — On évitera dans la mesure du possible les climats froids et humides, les endroits exposés au vent. Les climats secs et tempérés sont les plus favorables. L'altitude ne sera pas supérieure à 7 ou 800 mètres; si le malade présente des indices d'insuffisance cardiaque, on restera en dessous de 500 mètres. Le séjour

au bord de la mer est contre-indiqué ; les malades, surtout s'ils sont nerveux, ne supportent pas bien le grand air et le vent de la mer. A la rigueur, les malades pourraient fréquenter certaines plages abritées contre le vent, mais à la condition de ne pas séjourner au voisinage de la mer. Les malades auront avantage à passer l'hiver dans le Midi de la France, dans les stations méditerranéennes; mais ils ne devront pas s'approcher du littoral. Les déplacements et les voyages seront utiles dans les cas où les malades ne pourraient pas se reposer chez eux. Il devient parfois nécessaire d'éloigner les malades de leurs affaires et des préoccupations quotidiennes. Mais il faut veiller à ce que le voyage constitue un véritable repos et ne devienne pas une nouvelle source de surmenage. Le malade mènera une vie calme et tranquille, loin des plaisirs et des agitations. Certains malades, par contre, tirent peu de profit des voyages qui les éloignent trop longtemps de chez eux. Ils se montrent inquiets, agités, nerveux. Les changements de vie ne valent rien pour certains artério-scléreux qui ont peine à modifier leurs habitudes. Il ne faut pas conseiller les voyages à ces malades.

Les artério-scléreux sont souvent améliorés par des cures dans les stations thermales. Mais il faut, pour que les résultats soient favorables, faire un choix judicieux des eaux minérales que l'on recommande aux malades. Le traitement hydro-minéral répond chez les artério-scléreux à une double indication : faciliter la circulation en amenant une vaso-dilatation périphérique et déterminer par suite un abaissement de la pression artérielle ; favoriser la diurèse, faire un véritable lavage de l'organisme qui le débarrasse des substances toxiques qui l'encombrent. Ce n'est pas tout ; comme le fait justement remarquer Huchard, il faut encore que le malade trouve dans la station qu'il fréquente le repos de corps et d'esprit indispensable pour obtenir de bons résultats.

Les eaux sulfureuses, les eaux fortement minéralisées,

notamment les eaux chlorurées sodiques trop fortes sont contre-indiquées.

Les artério-scléreux nerveux, à réactions vives, présentant parfois des manifestations plus nettement névropathiques, neurasthéniques ou hystériques, se trouvent souvent bien d'une cure à Bagnoles, Bourbon-Lancy, Luxeuil, Néris, Plombières. Ces stations sont particulièrement indiquées tant que le rein fonctionne normalement. Les eaux de Bourbon-Lancy, notamment, exercent surtout une action sédative périphérique en même temps que le traitement accessoire, massage, massage abdominal, etc., favorise la circulation périphérique. Bourbon-Lancy est indiqué tant que le rein n'est pas atteint. La contre-indication est formelle si des signes nets de néphrite interstitielle font leur apparition (Piatot[1]).

C'est alors que sont surtout indiquées les eaux minérales qui servent à désintoxiquer l'organisme et à pratiquer une sorte de lavage de l'organisme. Mais ces eaux rendent également des services aux malades qui sont encore à la période précédente de la maladie. Ce sont les eaux froides très peu minéralisées que l'on prend à Contrexéville, Évian, Martigny, Thonon, Vittel. Les eaux d'Évian sont remarquables par la rapidité avec laquelle elles sont absorbées et éliminées. Un point mérite d'être mis en lumière, c'est qu'il ne faut pas faire absorber aux malades de trop grandes quantités de liquide. Parfois même on augmente la diurèse en réduisant l'eau ingérée (Chiaïs[2], Bergouignan[3]). L'ingestion d'eau en quantité exagérée peut présenter, par contre, des inconvénients sérieux. La cure d'Évian, qui rend de si grands services aux artério-scléreux, est contre-indiquée chez les malades en état d'hyposystolie ou d'asystolie, ou chez ceux qui présentent des signes de grande urémie. Ajoutons que les malades se

---

[1] Piatot, Traitement des maladies du cœur, de la goutte et du rhumatisme à Bourbon-Lancy, 1905.

[2] Chiaïs, L'eau d'Évian. Paris, 1903.

[3] Bergouignan, Les cardiopathies artérielles et la cure d'Évian. Paris, 905.

trouvent parfois bien de cures de petit-lait ou de raisins.

Il nous reste à parler du traitement par les BAINS CARBO-GAZEUX. Ce sont des bains effervescents, de telle sorte que la peau du baigneur est couverte d'une infinité de petites bulles gazeuses, la soustrayant en partie au contact de l'eau. Ces bains sont donnés à Châtel-Guyon, Cudowa, Ems, Franzensbad, Kissingen, Nauheim, Royat, Saint-Nectaire, Salins-Moutiers, Spa, Vichy. On pratique la balnéation carbo-gazeuse dans l'eau minérale spontanément effervescente. Mais on peut aussi faire des bains carbo-gazeux artificiels; cependant ceux-ci seraient moins efficaces (Schott). Le bain se donne à la tempértaure de 34°, mais on peut descendre à 30° ou même à 28°. La durée sera de sept à huit minutes pour commencer, puis on augmentera lentement jusqu'à quatorze minutes, sans dépasser vingt minutes. On donne un bain tous les deux jours, puis un bain deux jours de suite avec un jour de repos ensuite, puis on laissera un jour de repos après trois bains. Il ne faudrait donner qu'un bain tous les trois jours, puis un bain tous les deux jours, d'après Mougeot[1]. Aussitôt dans le bain, le malade éprouve une sensation de fraîcheur qui peut aller jusqu'au frisson. La peau se couvre de petites bulles de CO^2. Après le bain, le malade a une sensation d'allègement et de bien-être, en même temps que la peau est le siège d'une rougeur intense.

Le bain carbo-gazeux est indiqué tout au début de l'arté-

---

[1] MOUGEOT, Le bain carbo-gazeux, Thèse de Paris, 1905. Le bain carbo-gazeux artificiel peut être faible, moyen ou fort.

Voici comment on prépare le bain faible :

A. Chlorure de sodium	3 kgs
Chlorure de calcium fondu	300 grammes.
A faire fondre dans l'eau du bain.	
B. Bicarbonate de soude	300 grammes.
A ajouter immédiatement avant l'entrée du malade.	
C. Acide chlorhydrique du commerce à 22° Baumé.	310 grammes.
Ou acide chlorhydrique pur à 25 0/0.	420 grammes.
A verser immédiatement après l'immersion du malade.	

Aux bains suivants on renforcera la concentration en augmentant les doses d'acide et de bicarbonate de soude de 50 grammes en 50 grammes, sans dépasser à la fin de la cure le double des doses initiales.

Le bain fort contient le quadruple des doses initiales.

tério-sclérose, dans les cas où il n'y a pas de symptômes nets de localisation. Il faut toujours agir avec prudence. Le traitement abaisserait la tension artérielle pour certains auteurs ; il exercerait une action inverse d'après d'autres. Le bain carbo-gazeux, qui doit en tout cas être surveillé de très près, est contre-indiqué quand surviennent des signes précis d'insuffsance rénale ou cardiaque. On a fait grand bruit, à un moment donné, de la guérison de l'angine de poitrine par les bains carbo-gazeux. Mais, en réalité, ce mode de traitement est absolument contre-indiqué dans les cas d'angine de poitrine grave ; il n'a donné de résultats que dans les cas d'angine de poitrine névropathique (Byron-Bramwel, Huchard). En tout cas, il faut agir avec circonspection, car nous avons vu que la délimitation entre les variétés d'angine de poitrine est artificielle, et l'on pourrait s'exposer à de graves déboires.

Décalcification. — On a voulu traiter l'artério-sclérose en empêchant la chaux de se déposer dans la paroi des artères ou en essayant de dissoudre celle qui s'y était déjà fixée. C'est ainsi que Rumpf [1] soumet les malades à un régime pauvre en chaux. Cet auteur donne par jour à ses malades :

Viande	250 gr.
Poisson	100 —
Pommes de terre ou pois	100 —
Pain.	100 —

Il permet, de plus, de la crème et du beurre. Il interdit absolument tous les aliments qui contiennent beaucoup de chaux, tels que lait, fromage, œufs, riz, choux, épinards. Le traitement est complété par l'ingestion de limonade lactique, pour déterminer la décalcification. Voici la formule recommandée par Rumpf :

Carbonate de soude	10 gr.
Acide lactique.	q. s. pour saturer.

Ajouter acide lactique : 10 gram. ; sirop de sucre : 10 gram. ; eau : 200 gr.

A prendre en plusieurs fois dans la journée, pendant un mois ou deux.

[1] Rumpf, Herz und Kreislaufstörungen, Iéna, 1904, p. 35.

Le régime strict n'est d'ailleurs pas imposé d'une façon continue, mais seulement par périodes. Rumpf prétend avoir obtenu des résultats favorables. Nous ne pensons pas que ce régime soit à conseiller ; il nous semble absolument contraire à ce qui convient aux artério-scléreux. Nous n'insisterons pas davantage sur le danger qu'il y aurait à appliquer un pareil régime.

Aussi bien la calcification est revenue à l'ordre du jour avec le travail de Loeper et Boveri [1]. Ces auteurs ont montré que les lésions athéromateuses et l'hypertrophie du cœur sont beaucoup plus marquées chez les lapins qui reçoivent à la fois de l'adrénaline et des sels de chaux par des voies diverses, que chez les témoins. Les auteurs se demandent, après avoir exposé leurs recherches expérimentales, si l'on ne pourrait pas en tirer des conclusions au point de vue du traitement de l'athérome artériel chez l'homme, et si le régime décalcifiant ne serait pas de quelque utilité en pareil cas.

Enfin Ferrier [2] a indiqué récemment à quels signes on reconnaîtrait l'excès de chaux dans l'organisme. Il a préconisé en même temps un régime décalcifiant. Pour Ferrier, l'excès de chaux dans l'organisme donnerait lieu aux signes suivants : déchaussement des dents, presbytie, cataracte calcaire. Il faudrait ajouter, d'après cet auteur, à ces trois indications du traitement décalcifiant la goutte chronique et le rhumatisme noueux. Ferrier obtient la décalcification thérapeutique : 1° à l'aide de limonades à acides inorganiques (dont la concentration ne doit pas dépasser 2 p. 100) ou organiques; 2° en administrant du sulfate de soude ou de magnésie (un à deux grammes par jour), du phosphate de soude, des sulfures alcalins, du soufre en poudre. L'acide lactique des laits fermentés, l'acide citrique des citrons, le cidre devenu acétique, seraient également utiles dans la cure de décalcification.

---

[1] Loeper et Boveri, *loco citato*.

[2] Ferrier, Calcification et décalcification chez l'homme (*Acad. des Sciences*, 1er juillet 1907).

Telle est la méthode. Or il résulte de ce que nous avons dit plus haut que la médication décalcifiante ne trouve pas son indication rationnelle chez les artério-scléreux. Elle ne nous semble pas exempte de danger, et les résultats nous paraissent plus que douteux. J'ai montré en effet[1] que la calcification est loin de constituer toute la lésion de l'athérome artériel. J'ai longuement insisté sur les importantes altérations des cellules musculaires et des fibres élastiques. Nous avons vu que la calcification n'est pas la lésion primitive. Elle survient secondairement. Mais elle constitue, en même temps, un mode de défense des artères contre les dangers de rupture. L'infiltration calcaire est un moyen de renforcement de la paroi. Les parties qui étaient ramollies sont rendues résistantes par ce procédé, et la rupture est évitée. Mais elle est évitée au prix de sacrifices fonctionnels. L'artère calcifiée a en grande partie perdu son élasticité et sa contractilité.

Nous avons déjà cité l'exemple des artères cérébrales. Les artères de moyen calibre subissent la calcification et ne se rompent pas. Au contraire, les petites artères centrales ne sont pas renforcées par la défense calcaire ; elles sont fréquemment le siège d'anévrismes miliaires qui donnent lieu, en se déchirant, à l'hémorragie cérébrale.

On risque donc, en empêchant la calcification, que des artères, dont les cellules musculaires et les fibres élastiques sont dégénérées, se laissent distendre et même rompre sous l'influence de la pression du sang. C'est pour ces raisons que nous pensons, avec von Schrötter, que le traitement par décalcification ne doit pas être tenté. Ceux qui préconisent cette médication ne se rendent certainement pas compte de la véritable signification des lésions calcaires des artères. Ils n'ont pas reconnu qu'il s'agit en somme d'un moyen de défense qu'il y aurait danger à supprimer.

Traitement médicamenteux. — Nous étudierons suc-

[1] Josué, Athérome artériel et calcification (*Soc. de biologie*, 29 juin 1907, p. 1189).

cessivement l'iode et les iodures, le traitement opothérapique, celui par le sérum de Trunecek; enfin nous discuterons les indications du traitement antisyphilitique chez les anciens syphilitiques artério-scléreux.

Iodures et composés iodés. — Les iodures sont des médicaments universellement employés chez les artério-scléreux. Leur action favorable serait attribuable à des causes multiples. Ils abaisseraient la pression artérielle, comme l'ont constaté Germain Sée et Lapicque[1]. Ces auteurs, poursuivant des recherches expérimentales sur l'iodure de potassium et sur l'iodure de sodium, ont constaté que tous deux amènent un abaissement de la pression ; mais la chute de pression est précédée d'une ascension passagère quand on fait usage de l'iodure de potassium. Huchard pense que « les iodures joignent à leur influence sur les circulations périphérique et viscérale qu'ils accélèrent, sur la nutrition des organes qu'ils rendent plus active, sur la tension artérielle qu'ils abaissent, une action résolutive non moins importante sur le tissu scléreux et sur les parois vasculaires ». On a prétendu aussi que les iodures agissent en favorisant la circulation, par un procédé tout à fait différent. L'état des artères ne serait pas amélioré, mais les propriétés physiques du sang seraient modifiées. L'usage des composés iodés, continué pendant plusieurs jours, aurait pour conséquence une diminution notable de la viscosité du sang. Le passage du sang à travers les vaisseaux altérés serait par suite facilité. La diminution de la viscosité compenserait, dans une certaine mesure, l'influence fâcheuse des altérations altérielles. Müller et Inada[2] ont constaté effectivement l'abaissement de la viscosité du sang chez les sujets soumis à l'action des composés iodés. La diminution de la viscosité est d'autant plus manifeste, que le médicament agit depuis plus longtemps. Le sang total a seul

---

[1] Germain Sée et Lapicque, *Acad. de méd.*, 1889.

[2] Muller et Inada, Zur Kenntniss der Iodwirkung bei Arteriosklerose (*Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 48).

perdu de sa viscosité. Le sérum n'a subi aucune modification à ce point de vue. On ne sait pas si les modifications portent sur les globules rouges ou sur le plasma. Le sang s'écoule plus facilement, mais il n'est pas dilué.

Les iodures, et surtout ceux de potassium et de sodium, les plus communément employés, auraient donc une action favorable dans l'artério-sclérose. Pour certains, et c'est l'opinion défendue par Huchard, cette influence s'étendrait même aux altérations de la paroi vasculaire, et les iodures posséderaient une véritable action résolutive sur les lésions artérielles. Pour que les bons effets des iodures se fassent sentir, il faut que la médication soit continuée pendant longtemps et à petites doses. Cependant d'autres auteurs prétendent que le traitement de l'artério-sclérose par les iodures et les composés iodés ne donne pas en réalité des résultats aussi brillants. Ils soutiennent n'avoir jamais constaté d'amélioration bien nette, même après un usage très prolongé de ces médicaments. Les faits que j'ai observés me feraient plutôt incliner vers cette dernière opinion. Je n'ai jamais vu la pression artérielle s'abaisser sous l'influence du traitement. Quant à la résorption des produits pathologiques et à la disparition du tissu de sclérose, je n'en ai pas non plus de preuve évidente. Actuellement je n'oserais fonder grand espoir sur cette médication, et j'avoue que je ne partage nullement l'enthousiasme de certains auteurs. Mon opinion est qu'on peut instituer le traitement ioduré s'il est bien supporté par le malade, dans l'espoir d'obtenir une certaine amélioration des troubles fonctionnels; mais il ne faudrait pas s'attendre à voir guérir les lésions matérielles.

Les iodures sont indiqués dans l'artério-sclérose, tant qu'il n'y a pas de troubles graves d'insuffisance rénale ou cardiaque. Mais l'apparition de foyers congestifs et œdémateux dans les poumons, l'asystolie, sont des contre-indications absolues. On sait en effet que l'iode peut déterminer de l'œdème pulmonaire, et que ce corps a plutôt une action

déprimante sur les contractions cardiaques. Enfin certains malades supportent mal les composés iodés ; ils sont très rapidement pris d'accidents d'iodisme. On ne peut pas instituer le traitement chez les malades qui présentent cette idiosyncrasie à l'égard des iodures. Mais on arrive parfois à traiter cependant ces malades en changeant de composé iodé.

De quel composé iodé fera-t-on usage ? Les iodures de potassium et de sodium, le premier surtout, sont le plus communément prescrits aux artério-scléreux. L'iodure de potassium serait le plus actif, mais il est aussi le plus toxique ; c'est pourquoi Huchard conseille de donner l'iodure de sodium, qui est mieux supporté. La médication doit être continuée pendant des mois et même pendant des années. On donnera, par jour, 25 centigr. à 50 centigr. d'iodure de potassium, 50 centigr. à 1 gramme d'iodure de sodium. On fera prendre l'iodure en deux ou trois fois par jour, aux repas, dans du potage, ou dans du lait coupé d'une eau alcaline, ou dans du sirop d'écorces d'oranges amères. On formulera :

Iodure de potassium	1 gr. 50 à 3 gr.
Eau distillée.	300 gr.
Iodure de sodium.	3 gr. à 6 gr.
Eau distillée	300 gr.

Avec ou sans sirop d'écorces d'oranges amères, suivant la manière dont le malade prendra le médicament.

Le malade prendra l'iodure pendant vingt jours par mois ; on mettra un intervalle de deux jours entre les deux décades.

Germain Sée a proposé de remplacer l'iodure de potassium ou de sodium par l'iodure de calcium, à la dose de 1 à 2 grammes par jour ; ce médicament serait préférable aux précédents quand il y a des troubles digestifs. Il a conseillé aussi l'usage de l'iodure de strontium, qui aurait une action particulièrement favorable sur les fonctions rénales et sur la diurèse.

Quoi qu'il en soit, l'usage des iodures doit être continué pendant fort longtemps ; c'est là une condition essentielle du traitement. On ne pourrait obtenir aucun résultat si le malade se contentait de prendre la potion irrégulièrement et de temps en temps. Le traitement ne réussirait qu'à la condition d'être suivi strictement et avec une grande persévérance.

Cependant, il n'est pas rare que l'on voie survenir des accidents d'iodisme, parmi lesquels l'acné et le coryza avec léger catarrhe des voies respiratoires supérieures et les troubles digestifs sont les plus fréquents. Il ne faudrait pas croire que ces accidents seront évités en donnant l'iodure à doses minimes. Certains observateurs prétendent même que les symptômes d'iodisme surviennent plus souvent après l'ingestion de petites doses que de doses plus fortes ; il suffirait même parfois d'augmenter la dose pour voir les accidents s'amender ou même disparaître. On recommandera aux malades de s'abstenir de mets acides, aliments ou boissons, pour éviter les troubles digestifs ; l'action nuisible des acides est attribuée à la mise en liberté de l'iode ; mais ce mécanisme nous paraît des plus discutables. On arrive parfois à faire supporter le médicament en associant à l'iodure un peu d'extrait thébaïque ou d'extrait de belladone. Enfin l'antisepsie intestinale (notamment par la levure fraîche) est souvent utile pour empêcher les éruptions d'acné. Mais quand les accidents sont d'une certaine intensité, on est obligé d'interrompre la médication iodée.

On a préconisé la teinture d'iode ordinaire, à la dose de quatre à huit gouttes avant chaque repas, dans un peu de lait. Il faut que la teinture d'iode soit absolument fraîche, sinon elle contient de l'acide iodhydrique, qui est caustique. La teinture d'iode est d'ailleurs assez mal tolérée.

Mais on peut administrer aussi l'iode en combinaison avec l'huile sésame. On désigne ce médicament sous le nom

d'iodipine. Nous avons vu plus haut que l'iodipine semble empêcher dans une certaine mesure la production de l'athérome expérimental et que certains auteurs attribuent son activité, non à l'iode, mais à l'huile de sésame. Il y a deux sortes d'iodipines : l'une est à 10, l'autre est à 25 $^0/_0$. L'iodipine se donne à l'intérieur ou en injections hypodermiques. Pour l'usage interne, on se sert de l'iodipine à 10 $^0/_0$. On donne une demi à une cuillerée à café, avant chaque repas, dans du lait ou dans de la bière. On peut aromatiser l'iodipine en l'additionnant d'essence de menthe, trois à quatre gouttes pour 100. Chaque cuillerée à café d'iodipine contient 0 gr. 35 d'iode correspondant à 0 gr. 457 d'iodure de potassium. Pour les injections hypodermiques, on prend la solution à 25$^0/_0$; on a soin de chauffer très légèrement la solution avant de pratiquer les injections; on fait deux à trois injections de 10 centimètres cubes par semaine; celles-ci ont l'inconvénient d'être souvent douloureuses.

Traitement opothérapique. — Les préparations de corps thyroïde ont été préconisées dans l'artério-sclérose. C'est ainsi que Lancereaux et Paulesco ont obtenu de bons résultats avec l'iodothyrine. Ils donnent ce médicament à doses progressivement croissantes. Ils commencent par 25 à 50 centigr., pour aller à 2 ou 3 grammes. Ce traitement demande à être surveillé de très près et doit être suspendu dès l'apparition de thyroïdisme, tachycardie, palpitations, tremblement, faiblesse du pouls et du cœur, lipothymies etc. Gouget [1] fait remarquer, qu'étant donnée l'action bien connue du corps thyroïde sur l'obésité, cette médication pourra se trouver particulièrement indiquée chez les artério-scléreux obèses. Pour ma part, je n'oserais conseiller l'usage de l'opothérapie thyroïdienne d'une façon courante chez les artério-scléreux. Ce médicament me semble particulièrement dangereux chez des malades dont les fonctions

[1] Gouget, L'artério-sclérose et son traitement, 1907 (*Les actualités médicales*).

rénales sont toujours menacées, dont le cœur enfin devient facilement insuffisant. L'insuffisance cardiaque est un des accidents les plus redoutables chez les artério-scléreux ; il faut craindre de déterminer son apparition par une médication imprudente. La plus grande circonspection est donc nécessaire.

Sérum de Trunecek. — En 1901, Trunecek de Prague a préconisé l'injection sous-cutanée d'une solution des sels qui sont dans le sérum sanguin, mais dix fois plus concentrée ; il a seulement supprimé les phosphates de chaux et de magnésie qui se trouvent dans le sérum, et il a ajouté du sulfate de potasse qui n'y figure pas. Trunecek est parti de l'idée théorique que l'artério-sclérose est la conséquence de l'appauvrissement du sang en sels alcalins ; il a pensé rendre au sang sa composition normale en entroduisant sous la peau une solution concentrée de ces mêmes sels.

Le sérum de Trunecek a été vulgarisé en France par Léopold Lévi. Ce liquide agirait particulièrement bien sur les troubles en rapport avec une irrigation cérébrale défectueuse, tels que les vertiges, la céphalée, les bourdonnements d'oreille, l'affaiblissement intellectuel, l'insomnie, les troubles paralytiques même. Il aurait également une influence favorable sur la dyspnée, l'angine de poitrine, les palpitations. Le sérum de Trunecek déterminerait un abaissement de la tension artérielle (Léopold Lévi et Teissier). Le sérum de Trunecek a peut-être soulevé un enthousiasme exagéré lors des premiers essais. Il est maintenant un peu trop délaissé. Cette médication peut être utile chez les artério-scléreux et surtout chez ceux qui présentent des petits signes d'artério-sclérose.

Voici la formule du sérum de Trunecek :

Sulfate de soude.	0 gr. 44
Chlorure de sodium	4 gr. 42
Phosphate de soude	0 gr. 15
Carbonate de soude	0 gr. 20
Sulfate de potasse	0 gr. 40
Eau distillée et stérilisée	q. s. pour 100 cc.

La stérilisalion à l'autoclave détermine parfois des précipitations qui rendent l'injection douloureuse. Il est recommandé de stériliser sur bougie de porcelaine et de distribuer ensuite dans des ampoules scellées. Ces manipulations sont délicates.

Plus récemment, Trunecek a modifié sa formule ; il se sert d'une solution moitié moins concentrée.

Léopold Lévi injecte le sérum sous la peau au niveau de la fesse. Il faut avoir soin, après asepsie de la région, d'enfoncer l'aiguille d'abord. Si une goutte de sang s'écoulait par celle-ci, on ferait l'injection ailleurs. La dose initiale est de 2 centimètres cubes. On répète l'injection tous les deux jours, mais on peut la faire plus rarement, jusqu'à toutes les semaines seulement. A chaque injection, on augmente la dose d'un demi à 1 centimètre cube ; une fois arrivé à 5 centimètres cubes, on se maintient à cette dose, sauf dans les cas où les injections sont trop douloureuses. Léopold Lévi pratique en général dix injections, puis il continue le traitement par les lavements. Ceux-ci seront d'abord de 5 centimètres cubes ; on augmente de 5 centimètres cubes tous les deux jours, pour arriver à 30 et 40 centimètres cubes et se maintenir à cette quantité.

On peut aussi faire ingérer une poudre minérale ; Léopold Lévi recommande la formule suivante :

Chlorure de sodium.	10 gr.
Sulfate de soude	1 gr.
Phosphate de chaux.	aa 0 gr. 75
Phosphate de magnésie.	
Carbonate de soude	0 gr. 40
Phosphate de soude	0 gr. 30

(A diviser en 13 cachets).

Chaque cachet contient environ 1 gramme du mélange. Les cachets se prennent à jeun, une heure avant le premier déjeuner. Parfois on fera reprendre un deuxième cachet une heure avant le déjeuner de midi. Parfois, au contraire, on

donnera une dose moitié moindre, et on ne fera prendre qu'un seul cachet de 50 centigrammes.

Traitement antisyphilitique. — Un traitement antisyphilitique institué dès le début de l'infection et suivi avec persévérance par le malade empêche-t-il l'évolution ultérieure de l'artério-sclérose? Edgren, qui se pose la question, ne se trouve pas en mesure d'y répondre d'une façon précise. Il est incontestable qu'un traitement bien conduit, en prévenant dans une certaine mesure l'apparition des accidents tertiaires qui touchent si facilement le système artériel, exerce par le fait une action préventive à l'égard de l'artério-sclérose. Mais nous savons aussi que les accidents les plus sérieux et les plus rebelles peuvent apparaître et évoluer malgré un traitement longuement et patiemment suivi. De plus, des accidents à échéance éloignée, tels que le tabes et la paralysie générale, ne sont pas non plus toujours évités. Enfin, les lésions artério-scléreuses sont, comme nous l'avons vu, la conséquence de processus de défense; elles surviennent quand l'évolution nettement spécifique est devenue moins active. Elles peuvent donc envahir des artères qui présentent des lésions spécifiques en voie de guérison ou même totalement guéries. En somme, le traitement précoce et prolongé prévient probablement dans certains cas l'évolution ultérieure de l'artério-sclérose. Mais chez d'autres malades, l'artério-sclérose survient malgré le traitement spécifique. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'artério-sclérose peut évoluer, chez un ancien syphilitique, sans être pour cela sous la dépendance de cette maladie infectieuse. Il nous semble, en tout cas, bien difficile de déterminer d'une façon précise si le traitement exerce une action préventive.

La question suivante se pose fréquemment : Un ancien syphilitique présente des manifestations artério-scléreuses, faut-il le soumettre au traitement spécifique? S'il y a de grands accidents d'insuffisance cardiaque ou rénale, la réponse sera immédiatement négative. Au contraire, si l'on

trouve des manifestations en rapport évident avec la syphilis, par exemple des lésions bucco-pharyngées caractéristiques, un testicule syphilitique, des gommes, etc., il ne faudra pas hésiter à soumettre le malade au traitement antisyphilitique. Mais il s'agit souvent d'un ancien syphilitique qui présente les attributs de l'artério-sclérose, sans que l'on trouve aucun indice somatique d'une infection syphilitique en activité. Le malade présente des signes d'altérations aortiques, ou bien il se plaint de troubles nerveux divers, neurasthénie, parésies, etc., en rapport avec l'artério-sclérose. Tous les phénomènes pathologiques s'expliquent par les lésions artério-scléreuses. Doit-on néanmoins soumettre de tels malades à un traitement spécifique? Je répondrai par l'affirmative, avec la restriction qu'il n'y ait aucune contre-indication, comme des lésions rénales ou cardiaques trop avancées qui empêcheraient de tenter l'épreuve thérapeutique. Ma réponse est affirmative pour plusieurs raisons. Tout d'abord, si le traitement spécifique est incapable d'amener la rétrocession de lésions artério-scléreuses nettement constituées, on ne sait cependant jamais dans quelle mesure les lésions proprement syphilitiques sont éteintes, et s'il n'existe pas, en même temps que les altérations artério-scléreuses, des infiltrations ou des nodules gommeux dont le traitement spécifique déterminera la résolution et la résorption. S'il est rare que les signes physiques d'aortite rétrocèdent, les observations notent par contre assez fréquemment l'amélioration parfois considérable des troubles subjectifs, surtout des douleurs souvent si pénibles des aortiques. On peut toujours espérer sinon la guérison totale, du moins une amélioration partielle. Les mêmes considérations sont encore de mise quand on se trouve en présence d'accidents nerveux, et particulièrement des petits signes. Mais il ne faut pas oublier que certains de ces signes s'observent aussi en cas de syphilis du système nerveux et que le diagnostic n'est pas toujours aisé entre le début de certaines formes de syphilis cérébrale et celui de l'artério-sclérose. Il reste quelque espoir, en pareil cas, que le

traitement démontre par la guérison que l'affection relevait directement de l'infection syphilitique.

A quel mode de traitement aurons-nous recours ? On veut lutter contre des lésions tertiaires anciennes, le plus souvent mêlées d'altérations scléreuses ; il faut d'autre part savoir assez rapidement si l'on peut attendre quelque résultat du traitement. On aura donc recours à un traitement énergique d'emblée, aux injections intra-musculaires de sels mercuriels qui auront en outre l'avantage de ne pas amener de troubles digestifs. Injectera-t-on des sels solubles ou insolubles ? La réponse n'est pas douteuse. On n'est jamais sûr de l'état des reins chez les artério-scléreux ; le traitement devra donc être suivi de très près ; il faudra l'interrompre à la première alerte, au premier signe d'intolérance. Cela n'est possible qu'en injectant des sels solubles. On ne peut arrêter au contraire l'action des sels insolubles qui, injectés en plus grande quantité, sont absorbés peu à peu.

Bien entendu, on prendra le plus grand soin de l'état de la bouche ; on fera brosser les dents plusieurs fois par jour avec une poudre dentifrice ; le malade se gargarisera avec une solution de chlorate de potasse. Ces précautions prennent une importance particulière, parce que la stomatite survient avec grande facilité quand la perméabilité rénale n'est pas parfaite. On ne continuera pas le traitement pendant longtemps s'il ne donne pas de résultats. Il faut agir à la fois avec énergie et prudence.

2°. — TRAITEMENT PARTICULIER DES ACCIDENTS.

Traitement de l'hypertension artérielle. — Nous avons insisté plus haut sur l'importance de l'hypertension artérielle. Certains la considèrent comme la cause même de l'artério-sclérose. Mais nous avons vu que si l'hypertension artérielle s'observe fréquemment chez ces malades, elle est cependant loin d'être constante ; il n'est pas exceptionnel de

constater une tension artérielle normale ou basse chez les artério-scléreux. La même exagération se retrouve dans les interventions thérapeutiques préconisées par les auteurs. On a souvent envisagé uniquement l'élévation de la tension artérielle. C'est contre elle que se sont tournés les efforts des thérapeutes ; on a cherché uniquement à modifier l'état de la pression, et on a presque perdu de vue les autres manifestations. On doit reconnaître que les auteurs ont peut-être été trop loin dans cette voie. L'hypertension n'est pas tout dans l'artério-sclérose.

Ces réserves faites, nous reconnaîtrons sans peine que l'hypertension artérielle comporte des indications précises. Il est incontestable qu'en diminuant la tension du sang dans les artères, quand celle-ci est exagérée, on soulage le malade et on fait disparaître diverses manifestations symptomatiques qui sont directement sous la dépendance de l'état défectueux de la statique sanguine (Pal, Vaquez). Nous avons noté de plus que l'hypertension, bien que n'étant pas la cause unique de l'artério-sclérose, peut cependant, par la fatigue qu'elle impose à la paroi artérielle et à l'usure qu'elle y détermine, devenir le point de départ d'altérations artério-scléreuses. En diminuant la tension quand elle est au-dessus de la normale, on exerce du même coup une action de préservation et on empêche, dans une certaine mesure, les lésions de s'étendre et de devenir plus intenses. Tout en sachant que l'hypertension n'est pas tout dans l'artério-sclérose, on ne peut nier cependant qu'on rend service à nombre d'artério-scléreux quand on parvient à abaisser leur tension artérielle.

A ce point de vue, deux cas doivent être envisagés. Tantôt la tension normale ou rapprochée de la normale en temps ordinaire, subit seulement de temps en temps des ascensions transitoires. C'est l'hypertension passagère, apparaissant parfois sous l'aspect de crises vasculaires, suivant l'expression de Pal. Tantôt, au contraire, l'hypertension est continue ; la tension se maintient à un chiffre élevé. Dans le premier cas

l'influence thérapeutique se fait sentir d'une façon beaucoup plus manifeste que dans le second. Il est en effet des cas d'hypertension où la pression reste élevée malgré tous les traitements. Quels que soient les moyens mis en œuvre, on n'arrive pas à obtenir un abaissement persistant de la tension. Ces cas d'hypertension permanente sont loin d'être rares.

Traitement hygiénique. — La plupart des moyens thérapeutiques qui ont été mis en œuvre dans le traitement de l'artério-sclérose agissent aussi sur l'hypertension. Et c'est souvent à cause de leur influence sur la pression artérielle, qu'on en a tiré des effets favorables sur l'affection du système artériel.

Nous nous bornerons à rappeler à cette place le régime alimentaire que nous avons longuement discuté plus haut. Le massage abdominal, qui favorise la diurèse et les évacuations alvines; le massage général et le massage des muscles, qui ont une heureuse influence sur les circulations périphériques, doivent être recommandés chez les malades qui ont de l'hypertension. Nous signalerons aussi les bons effets des cures thermales, qui agissent en pratiquant une sorte de lavage de l'organisme. Nous avons insisté plus haut sur les règles qui doivent présider à l'application du traitement hydro-minéral : la quantité d'eau ingérée ne doit pas être très considérable; l'introduction d'une trop grande quantité d'eau empêche la diurèse au lieu de la favoriser, élève la pression au lieu de l'abaisser, détermine des troubles digestifs, etc. Pour ce qui est des bains carbo-gazeux, leur effet sur la pression artérielle est encore discuté. Les uns prétendent qu'ils élèvent la tension; pour d'autres, ils élèveraient la pression chez les sujets normaux, mais ils auraient au contraire pour effet de l'abaisser chez les malades ayant une tension élevée (Huchard et Mougeot[1]).

Nous allons étudier maintenant l'influence des courants de

---

[1] Huchard et Mougeot, Sur l'action hypotensive des bains carbo-gazeux naturels dans les hypertensions artérielles (*Congrès de physiothérapie de Rome*, octobre 1907).

haute fréquence sur l'hypertension. Nous passerons ensuite à l'étude des différentes substances médicamenteuses qui sont employées pour lutter contre l'hypertension.

Courants de haute fréquence. — Certains ont beaucoup vanté, dans ces dernières années, ce mode de traitement ; cependant, les auteurs sont loin d'être d'accord sur les résultats de cette méthode thérapeutique. A la suite des recherches expérimentales de d'Arsonval, qui avait constaté l'action dépressive des courants alternatifs de haute fréquence et de haute tension sur la pression artérielle chez l'animal, Moutier et Challamel prétendirent avoir obtenu l'abaissement rapide de la pression artérielle chez les artério-scléreux hypertendus en les soumettant à l'action de ces mêmes courants.

Voici comment on procède. Les malades subissent l'action des courants dans la cage à auto-conduction. La durée de chaque séance est de cinq à dix minutes. L'influence de la d'Arsonvalisation se ferait très rapidement sentir, d'après Moutier. Elle a toujours été complète au bout de cinq minutes, et même, en général, au bout de deux à trois minutes. Dans l'intervalle des séances, la pression remonte sans cependant atteindre son chiffre primitif. Dans les séances ultérieures, les abaissements de pression sont moins considérables qu'après la première séance. On fait, en général, deux ou trois séances par semaine. D'après Moutier, la pression des hypertendus reviendrait toujours à la normale après un certain nombre de séances. L'abaissement de pression se maintiendrait pendant des semaines, des mois et même trois, quatre et cinq ans après la cessation du traitement, d'après Moutier.

Moutier a pu ramener la pression à la normale, chez des artério-scléreux de la maison départementale de Nanterre qui avaient des tensions de dix-huit à vingt-neuf centimètres. Une seule séance a suffi dans un grand nombre de cas ; le résultat a été obtenu chez beaucoup de malades en deux ou trois séances. Par contre, d'après Moutier, chez les malades

de la ville qui suivent un régime moins sévère, on obtient, en général, le retour à la pression normale seulement après une série de six à dix séances.

On voit disparaître très rapidement, dans tous les cas, les troubles fonctionnels dont souffraient les malades.

Les courants de haute fréquence qui abaisseraient la pression chez les malades qui ont une tension élevée, exerceraient une action inverse chez ceux dont la tension est basse ; les courants auraient donc une influence régulatrice sur la pression.

Malheureusement les résultats si brillants et si rapides, obtenus par Moutier, n'ont pas reçu confirmation de la généralité des auteurs. La question a été mise à l'ordre du jour du Congrès pour l'avancement des sciences de 1906. Les rapporteurs Chanoz et Doumer conclurent à l'action hypotensive de ce traitement. Cependant Widal et Vaquez firent les plus expresses réserves en se basant sur leurs observations personnelles.

Depuis lors, le traitement de l'hypertension par les courants de haute fréquence a fait l'objet d'une série de travaux qui n'ont pas donné de résultats très favorables à la méthode. Delherm et Laquerrière [1] résument l'état de la question dans un rapport très documenté ; les modifications de pression que ces auteurs ont obtenues personnellement ont été inconstantes et peu marquées en général. Apostoli et Dignat constatent une élévation de la pression au lieu de l'abaissement attendu. Bergonié, André Broca et G. Ferrié [2] ont repris les recherches en se mettant dans les meilleures conditions possibles. Leurs observations ont porté sur trente-neuf malades. Voici les résultats qu'obtinrent ces auteurs.

Trois fois les observations furent indécises, les variations étaient dans la limite des erreurs d'expérience ; la pression fut abaissée dans quatre cas ; elle subit une élévation dans

---

[1] Delherm et Laquerrière, Sur l'action des courants de haute fréquence chez les hypertendus, Rapport présenté à la Société de thérapeutique (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 mai 1907).

[2] Bergonié, André Broca, G. Ferrié, La pression artérielle et les courants de haute fréquence (*Académie des Sciences*, 16 septembre 1907).

dix cas ; dans vingt et un cas il n'y eut aucune modification de pression. Les auteurs tirent de leurs recherches la conclusion que dans les conditions où ils se sont placés, les courants de haute fréquence n'agissent pas sur la pression artérielle. J'ajouterai que j'ai soumis moi-même quatre artério-scléreux dont la tension artérielle était élevée à l'action des courants de haute fréquence. La pression fut prise avec le plus grand soin à l'aide de divers appareils. Je n'ai constaté dans aucun cas d'abaissement net de la pression ni aussitôt après les séances, ni plus tard. La tension artérielle est restée ce qu'elle était, même après un grand nombre de séances.

Il semble donc que les courants de haute fréquence ne possèdent pas l'action puissante qu'on leur a attribuée sur la tension artérielle. Les effets sont variables, inconstants. On a noté chez quelques malades une action favorable sur les troubles fonctionnels. Mais la suggestion et les influences psychiques sont probablement pour beaucoup dans ces améliorations.

Traitement médicamenteux. — Nous avons vu plus haut que l'on a attribué les heureux effets de divers médicaments sur l'artério-sclérose à ce qu'ils amèneraient un abaissement de la tension artérielle. C'est ainsi que les IODURES posséderaient la propriété d'agir sur l'hypertension. Nous avons traité cette question plus haut, je rappellerai seulement que je n'ai jamais constaté d'une façon nette l'action hypotensive des iodures. Nous avons insisté aussi sur l'influence hypotensive du SÉRUM DE TRUNECEK. Une partie de ses effets favorables serait attribuable à son action sur la pression.

NITRITES. — Si les nitrites possèdent d'une façon générale la propriété d'abaisser la tension artérielle, leur action dure peu et les modifications de pression ne se maintiennent pas longtemps après qu'on en a fait usage.

C'est pourquoi Huchard[1] conseille de donner ces médica-

---

[1] HUCHARD, *loco citato.*

ments par des doses répétées pour que l'effet se continue. Il institue cette médication pour lutter contre l'hypertension habituelle et pour prévenir les accidents qu'elle peut déterminer. Vaquez[1] ne pense pas que l'on puisse utiliser les nitrites dans l'hypertension continue. Il fait remarquer que l'accoutumance s'établit assez rapidement et que l'activité du médicament est par suite émoussée quand on continue son usage pendant un certain temps. Mais de plus, l'action de ces médicaments étant passagère, la dépression qu'ils occasionnent ne persiste que peu de temps. Aussi, d'après Vaquez, « les nitrites doivent constituer une médication symptomatique, une médication occasionnelle, destinée à combattre les accidents multiples que provoquent les écarts anormaux de la pression artérielle, mais incapable de faire rétrocéder l'hypertension habituelle. » Il résulte de ces considérations physiologiques que les nitrites sont indiqués dans les accidents aigus et passagers où il faut agir vite et fort. C'est ainsi qu'ils sont les médicaments de choix dans les cas d'angine de poitrine, etc., en un mot dans les crises vasculaires hypertensives.

De tous ces corps, c'est le *nitrite d'amyle* dont l'action est la plus rapide et la plus énergique, mais aussi la plus passagère. On le donne en inhalations. Le nitrite d'amyle est très volatile ; on le conserve dans des ampoules de verre contenant trois à six gouttes. Au moment de s'en servir, on brise l'ampoule dans un mouchoir, et le malade respire les vapeurs. Presque aussitôt la face rougit, les yeux s'injectent, le malade a des bourdonnements d'oreilles, le cœur s'accélère et bat avec force, le pouls est rapide et tend à devenir dichrote, les temporales présentent des pulsations énergiques. L'action de cette substance débute après 7 à 9 secondes, atteint son maximum vers la 15e, cesse entre la 90e et la 100e seconde. La pression artérielle maxima s'abaisse en même temps de plusieurs centimètres ; parfois cette chute est très marquée, elle peut atteindre jusqu'à

[1] Vaquez, Action pharmacodynamique et thérapeutique des nitrites (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 1, janvier 1908, p. 3).

7 centimètres. J'ai constaté que l'abaissement porte à la fois sur la pression systolique et sur la pression diastolique. On voit parfois se produire, à la suite de la chute de pression, une phase réactionnelle où la pression se relève et dépasse le chiffre primitif, quand on fait inhaler des doses massives de huit à dix gouttes (Vaquez). Une particularité intéressante à noter, c'est que le nitrite d'amyle n'agit plus si, après une première dose forte, on fait inhaler une deuxième dose faible, ou si on continue l'inhalation avec des doses faibles (Vaquez). Il résulte de ces constatations que le nitrite d'amyle est un médicament d'urgence dont l'action énergique et transitoire ne peut être utilisée que contre les coups de pression et contre les accidents aigus et rapidement menaçants. Il convient cependant d'ajouter que l'amélioration des symptômes fonctionnels persiste parfois quelque temps après que les effets objectifs du médicament ont cessé.

La nitroglycérine ou *trinitrine* a une action beaucoup moins énergique et moins constante que le nitrite d'amyle. Même à doses fortes, par ingestion de douze à dix-sept gouttes de la solution alcoolique à 1 $^0/_0$, on n'obtient pas, en général, de modifications nettes de la pression, mais seulement des changements de forme du pouls. Les fortes doses déterminent parfois des accidents : céphalée frontale pulsatile, vertiges, sensation de chaleur et de faiblesse, nausées et même vomissements. Certaines personnes ont à l'égard de ce médicament une véritable idiosyncrasie et se plaignent déjà de battements dans la tête et d'une sensation de constriction frontale après avoir pris trois à quatre gouttes. On doit suspendre l'usage du médicament, dès la première apparition de ces accidents. L'action de la trinitrine est plus tardive que celle du nitrite d'amyle. Les modifications du pouls débutent de la 30^e à la 60^e seconde après l'introduction du médicament ; elles atteignent leur maximum entre la 2^e et la 3^e minute et commencent déjà à disparaître vers la 4^e minute. Après de fortes doses, on voit parfois se produire la phase réactionnelle (Vaquez).

La trinitrine, comme le nitrite d'amyle, n'exerce pas d'action durable. Les effets ne sont pas rendus continus par l'usage plus ou moins prolongé de doses répétées. Ce médicament ne trouve donc son indication réelle que contre les accidents aigus d'hypertension.

Huchard donne cependant la trinitrine à petites doses pendant longtemps et souvent répétées, pour lutter contre l'hypertension continue. Il fait alterner l'usage de ce médicament avec celui de l'iodure de potassium. On peut, par exemple, faire prendre au malade de l'iodure pendant quinze jours ou trois semaines et de la trinitrine pendant les dix ou quinze jours restants. Il est quelquefois utile de laisser des périodes de quelques jours pendant lesquelles le malade n'absorbe aucun médicament.

La trinitrine s'administre par ingestion ou en injections hypodermiques.

On fait usage de la solution alcoolique au 1/100. Le malade prendra trois ou quatre fois par jour, loin des repas, dans un peu d'eau sucrée, deux ou trois gouttes de la solution. Puis la dose sera augmentée et portée, suivant les susceptibilités du malade, à seize et même vingt gouttes par jour. Le nombre des gouttes de chaque prise ne sera pas augmenté, mais le nombre de prises sera porté à cinq et même six. On peut encore se servir de la formule suivante :

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100e.	XXX gouttes.
Eau.	300 gr.

2 à 6 cuillerées à soupe par jour dans l'intervalle des repas.

On peut aussi ordonner des comprimés de trinitrine contenant la valeur d'une, deux, trois gouttes de la solution au 1/100.

L'action est plus rapide par injection sous-cutanée que par ingestion. Voici la formule que l'on emploie :

Solution alcoolique de trinitrine au 1/100e .	XL gouttes.
Eau distillée	10 gr.

Injection de 1/2 centimètre cube deux à quatre fois par jour.

Si le *nitrite de potasse* est le plus infidèle de ces médicaments, le *nitrite de soude* a été au contraire recommandé par Lauder-Brunton. Huchard l'avait d'abord déconseillé par crainte de l'action déglobulisante de ce sel ; mais il est revenu ensuite sur cette opinion défavorable. Cependant ce médicament présente un autre inconvénient que Vaquez a mis en lumière, c'est le peu d'écart qui existe entre la dose efficace et la dose toxique. En effet, 10 centigr. n'ont aucune action ; la dose optima est entre 15 et 25 centigrammes. Mais avec 30 centigr. on a déjà vu survenir des troubles inquiétants : vertiges, nausées, vomissements. Le nitrite de soude détermine un abaissement de la pression maxima ; cet abaissement peut d'ailleurs manquer exceptionnellement. On voit survenir, après l'ingestion du médicament, des sensations subjectives de battements dans la tête, mais le fait n'est pas constant.

Le nitrite de soude commence à agir au bout de quinze à vingt minutes ; l'effet atteint son maximum à la 30e ou la 40e minute, il persiste 1 heure 1/2 à 2 heures.

Huchard donne le nitrite de soude à la dose de 10 à 20 centigr. par jour ; il recommande la formule suivante :

Nitrite de soude	1 gr.
Eau distillée	2 gr.
Alcoolature de citron	3 gr.
Sirop simple	100 gr.

1 à 4 cuillerées à café par jour. — Chaque cuillerée contient 0 gr. 05 centigr.

Lauder Brunton recommande le mélange suivant :

Bicarbonate de soude ou de potasse	1 gr. 80
Nitrate de potasse	1 gr. 20
Nitrite de soude	0 gr. 30

Pour 1 paquet à dissoudre dans 1/4 à 1/2 litre d'eau fraîche. Préparer la solution tous les jours pour éviter la transformation du nitrite en nitrate.

A prendre le matin à jeun.

Le tétranitrate d'érythrol ou tétranitrol préconisé par Breadbury et par Huchard aurait la même action ; mais

celle-ci débuterait plus tardivement, après trois ou quatre heures seulement, et persisterait plus longtemps. Vaquez ne recommande pas ce médicament, qui agirait peu sur les artères, mais, par contre, déterminerait facilement des phénomènes pénibles.

On donne en général de un à cinq milligrammes, quatre à six fois par jour. On peut élever progressivement la dose jusqu'à trois et six centigrammes. Le tétranitrol se donne, soit sous forme de gouttes de la solution concentrée :

Tétranitrol	0 gr. 10 centigr.
Alcool à 60	20 gr.

X gouttes contiennent 1 milligramme de tétranitrol.

soit sous forme de comprimés ou de pilules de 5 milligrammes à 1 centigramme chaque.

Extrait de gui. — L'extrait de gui, ainsi que René Gaultier[1] l'a démontré expérimentalement et sur le malade, est un médicament qui possède la propriété d'abaisser la pression artérielle. Cet auteur insiste « sur le rôle hypotenseur remarquable, tant par sa régularité d'action que par sa durée, de cette drogue ». Il a constaté en même temps l'amélioration et même la cessation immédiate des troubles tels que vertiges, céphalée, oppression cardiaque, qui accompagnent l'hypertension.

Gaultier administre l'extrait de gui à la dose de 20 centigr. sous forme de pilules de 0 gr. 02, deux par deux, toutes les deux heures. Il formule les pilules de la façon suivante :

Extrait aqueux de viscum album.	0 gr. 50
Excipient.	q. s.

Pour 25 pilules.

---

[1] René Gaultier, Contribution à l'étude thérapeutique du gui de chêne (*Bulletin général de thérapeutique*, nos des 15, 23 et 30 juillet 1906).

R. Gaultier et J. Chevalier, Action physiologique du gui (viscum album) (*Acad. des Sciences*, 25 novembre 1907).

R. Gaultier, De l'action physiologique et thérapeutique de l'extrait aqueux de gui (*Gazette des hôpitaux*, 17 octobre 1907, p. 1419).

On peut aussi ordonner le sirop suivant :

Extrait aqueux de viscum album	1 gr.
Eau distillée bouillante.	10 gr.
Sirop simple	990 gr.

Chaque cuillerée à soupe contient 0 gr. 02 d'extrait. On fait prendre 2 cuillerées à la fois.

Rhodanate de soude ou Rhodan. — Ce corps a été préconisé par Pauli et par Pal[1]. Le rhodan amènerait un abaissement progressif de la pression. Cependant, chez les artério-scléreux porteurs de lésions rénales, il donne lieu fréquemment à des accidents toxiques : érythèmes, troubles psychiques qui disparaissent quand on arrête le traitement, ou quand on donne en même temps de l'opium. Le rhodan s'administre à la dose de 50 centigrammes à 3 grammes dans 150 grammes d'eau distillée par jour, par cuillerées à soupe, dans l'intervalle des principaux repas et de préférence dans du lait (Pal).

Traitement de l'insuffisance rénale des artério-scléreux. — L'insuffisance rénale est sans cesse menaçante chez les artério-scléreux. Nons ne reviendrons pas, pour y avoir insisté plus haut, sur la fréquence et l'importance des lésions chroniques des reins dans l'artério-sclérose. Un certain nombre d'accidents sont, comme nous l'avons signalé, sous la dépendance d'une dépuration urinaire défectueuse, notamment la dyspnée dite toxi-alimentaire, les œdèmes, etc. Certains accidents, bien que déterminés par d'autres causes, sont cependant plus ou moins étroitement liés à l'insuffisance rénale; il en est ainsi de l'angine de poitrine, de certains troubles cardiaques, etc. L'hypertension artérielle, enfin, est souvent elle-même en rapport avec le mauvais fonctionnement de l'émonctoire rénal. Les prescriptions hygiéniques que nous avons exposées au

[1] Pal, Gefässkrisen, p. 84, ou traduction de Bablon, p. 125.

début de ce chapitre visent pour la plupart à préserver l'appareil rénal et à diminuer les sources d'auto-intoxication.

C'est ainsi que le régime alimentaire que nous avons détaillé, le genre de vie que nous avons conseillé, etc., constituent en grande partie des mesures prophylactiques contre l'insuffisance rénale et aussi contre l'insuffisance cardiaque.

Mais il arrive un moment où les indications se précisent, où des symptômes plus directement rénaux font leur apparition, où l'insuffisance rénale, latente jusque-là, devient manifeste. Un des accidents que l'on observe le plus fréquemment, c'est la dyspnée. Alors se pose la question du régime alimentaire et surtout du régime lacté.

Régime lacté. — L'usage du lait, à l'exclusion de tout autre aliment, constitue vraiment une médication héroïque contre la plupart des accidents d'auto-intoxication qui reconnaissent presque toujours une origine rénale chez les artério-scléreux. Le lait est un aliment complet, tout en contenant le moins de substances toxiques. Il diminue les fermentations intestinales. Il possède enfin des propriétés diurétiques.

Le régime lacté absolu est donc une médication d'urgence et énergique, qui doit être mise en œuvre quand il y a des indications précises. Il faudrait se garder en effet de continuer indéfiniment ce régime, sous peine de voir survenir divers accidents. Certains malades qui ont continué pendant trop longtemps l'usage exclusif du lait sont pâles, anémiques; ils se plaignent de lassitude, ils sont incapables d'accomplir leur tâche. Il arrive même que des accidents cardiaques, palpitations, dilatation plus ou moins marquée, fassent leur apparition sous l'influence de ce régime, quand sa durée n'a pas été exactement limitée. Bien mieux, les accidents rénaux contre lesquels ce régime est dirigé, loin de s'amender, subissent, au contraire, une aggravation quand il est continué trop longtemps. Il n'est pas rare de voir des malades, qui sont soumis au régime lacté depuis un temps fort long, pré-

senter des manifestations d'ordre rénal. Ces sujets émettent souvent des urines qui contiennent des quantités notables d'albumine. Il suffit de les mettre à un régime plus substantiel, bien que peu salé, pour voir s'amender tous les troubles dont ils se plaignaient. L'albumine elle-même diminue ou finit par disparaître complètement. On peut dire que le régime lacté crée un état morbide nouveau, quand son usage exclusif est continué pendant trop longtemps.

Un autre point mérite d'être mis en lumière. La quantité de liquide que le malade doit ingérer est très considérable. Pour fournir les 2 500 calories par jour qui sont nécessaires à un sujet au repos, il faut absorber un peu moins de 4 litres de lait. Or il semble que, dans certains cas d'affection rénale, le rein se ferme quand la quantité de liquide ingéré et à excréter devient trop considérable. Il suffit alors de réduire la quantité des liquides, pour voir la diurèse se rétablir (Widal[1]). Mais ce n'est pas le seul inconvénient que présente l'ingestion d'une trop grande quantité de liquides. Parfois des accidents de dilatation aiguë ou subaiguë du cœur peuvent en être la conséquence (Huchard). Enfin l'excès de liquide s'oppose à l'abaissement de la tension artérielle. C'est particulièrement chez les artério-scléreux pléthoriques que ces inconvénients sont à redouter.

Le régime lacté absolu ne sera donc continué que pendant huit à quinze jours. Il introduit en effet dans l'estomac un excès de liquide, d'azote et surtout de graisse et de chaux. Par contre, les hydrates de carbone et le fer sont en quantité insuffisante. Aussi ajoutera-t-on au lait, au bout de ce laps de temps, une fois les accidents disparus ou améliorés, des purées de pommes de terre, de la farine d'avoine ou de lentilles, du riz. Puis on fera prendre des jaunes d'œufs. Bien entendu, on diminuera la quantité de lait en proportion. On permettra ensuite la viande bien cuite en petite quantité.

---

[1] Widal, Réduction des liquides dans le mal de Bright (*Acad. de médecine*, 18 février 1908).

Tous les aliments seront peu salés. On veillera à ce que le repas du soir soit très léger.

Le malade, quand il est au régime lacté absolu, devra absorber trois litres à trois litres et demi de lait par jour. On peut donner le lait chaud ou froid, suivant les préférences du malade. On fractionnera cette quantité par prises de tasses de 300 à 350 grammes toutes les deux heures. Dans d'autres cas, le lait sera mieux supporté par prises plus fortes et moins fréquentes. On aura soin de faire rincer la bouche après chaque tasse de lait avec un peu d'eau de Vichy (Célestins).

Certains malades ont de la répugnance pour le lait ; on essayera alors de le faire accepter en l'aromatisant avec un peu de café, de kirsch, de cognac, de teinture de badiane, d'alcool de menthe. On ajoutera une cuillerée à bouche ou à dessert par tasse. Si le lait est mal supporté, on mettra dans chaque tasse de lait une cuillerée à café d'eau de chaux, une ou deux cuillerées d'eau de Vichy (Célestins) ou d'eau de Vals.

Le régime lacté absolu détermine parfois de la constipation ou de la diarrhée. Contre la constipation, on fera usage de laxatifs ou de lavements. Gouget conseille de joindre, en pareil cas, au régime lacté la cure de raisins à petite dose ; celle-ci agit comme laxative et diurétique et présente l'avantage de varier la monotonie du régime. Contre la diarrhée qui est un signe d'indigestion, on essayera l'eau de chaux, ou le sous-nitrate de bismuth à la dose de 50 centigr. après chaque tasse de lait. Ou bien on stérilisera le lait, et on donnera en plus une bouteille de Képhir (n° 2) par jour. Huchard conseille encore de remplacer, en cas d'intolérance, le lait de vache par le lait d'ânesse, dont la composition se rapproche beaucoup de celle du lait de femme. Parfois on fera prendre avec avantage un cachet d'un gramme de bicarbonate de soude après chaque tasse de lait ou une fois sur deux. On peut encore favoriser la digestion du lait en faisant prendre 20 centigr. de pepsine et de pancréatine après chaque prise de lait ou à intervalles plus espacés.

Huchard se trouve bien d'administrer, pour remédier à l'état d'affaiblissement que détermine souvent le régime lacté absolu, une ou deux fois par jour, dans le lait ou dans un peu d'eau, une cuillerée à café d'une mixture à parties égales de teinture alcoolique ou mieux d'extrait fluide de kola et de coca, avec addition d'un peu de liqueur de curaçao. L'addition de liqueurs alcooliqnes remédie, dans une certaine mesure, au même inconvénient.

Sous l'influence du régime lacté on voit souvent disparaître les symptômes fonctionnels pénibles pour le malade. La dyspnée et l'insomnie qu'elle détermine ne tardent pas à s'amender.

Traitement de quelques modalités de l'insuffisance rénale. — L'insuffisance rénale des artério-scléreux peut présenter des modalités qui comportent parfois des indications particulières.

C'est ainsi que dans la *grande urémie* (urémie comateuse, éclamptique, dyspnée de Cheyne-Stokes), la saignée est la médication d'urgence. Si l'on ne peut pas pratiquer la saignée, par exemple à cause du grand âge du malade, on fera appliquer six ventouses scarifiées à la région des reins. Après la saignée, on aura soin de faciliter la déplétion de l'intestin à l'aide d'un lavement. Parfois il sera indiqué de favoriser l'élimination des produits toxiques par l'intestin à l'aide d'un purgatif drastique.

On voit souvent apparaître des hydropisies au cours de l'insuffisance rénale des artério-scléreux. *L'insuffisance rénale hydropygène* a donné lieu, dans ces derniers temps, à une série de recherches dont les travaux d'Achard [1], de Widal [2] et de leurs élèves ont été le point de départ.

Régime lacté. — Il était, jusque dans ces dernières années, le seul traitement préconisé en pareil cas. Les résultats sont souvent excellents. Sous l'influence de l'usage exclusif du lait,

---

[1] Achard, Le rôle du sel en pathologie, *L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 39, Le rôle du sel en thérapeutique, *ibid.*, n° 40.

[2] Widal et Javal, La cure de déchloruration, *Les actualités médicales*, 1906.

il n'est pas rare que les œdèmes fondent rapidement, en même temps que s'établit une diurèse abondante.

Diurétiques. — Les diurétiques, notamment la théobromine et ses succédanés, constituent en pareil cas un puissant adjuvant qui, en augmentant l'élimination rénale, favorise encore la disparition des liquides qui infiltrent les tissus. Il est parfois utile d'ajouter 150 grammes de LACTOSE au lait que le malade doit absorber dans les vingt-quatre heures. Le lactose est un très bon diurétique ; mais les malades ne le supportent pas toujours, et il a l'inconvénient de déterminer assez fréquemment soit de la constipation, soit de la diarrhée.

La THÉOBROMINE se donne à la dose de 1 à 2 grammes par jour en deux à quatre fois. Si on dépasse ces doses, on peut voir survenir des phénomènes d'intoxication avec nausées, vomissements, céphalée. Il n'est pas rare que l'usage prolongé de doses relativement faibles, 1 gr. 50 et 1 gramme même, finissent par déterminer une céphalalgie très pénible qui empêche de continuer l'administration du médicament. La céphalée m'a paru particulièrement intense dans les cas où la théobromine se montre très active et où la diurèse est très abondante. Huchard recommande, dans les cas où la théobromine est mal supportée par l'estomac, l'addition de 25 centigr. de phosphate neutre de soude par dose de 50 centigr. de théobromine. On commence par de fortes doses de 0 gr. 50 à 2 grammes par jour, suivant la susceptibilité du sujet. On donne les doses élevées pendant quatre à huit jours. On cesse ensuite l'administration du médicament, ou l'on continue encore pendant une quinzaine de jours 50 centigr. de théobromine par jour.

On a préconisé un certain nombre de médicaments comme succédanés de la théobromine. La DIURÉTINE, salicylate double de théobromine et de soude, serait en réalité un mélange de ces deux corps et non un composé défini. Cette substance contiendrait, de plus, une certaine quantité de soude caustique. L'UROPHÉRINE est un corps analogue, où le salicylate

de soude est remplacé par le salicylate de lithine. Ces corps auraient l'avantage d'être solubles dans l'eau. Mais ils auraient une action nuisible sur les reins et donneraient lieu à des phénomènes toxiques. On les prescrit à la dose de 4 à 6 grammes.

L'AGURINE, acétate de théobromine sodique, se prescrit à la dose de 3 grammes par jour en trois fois. Il faut éviter d'ajouter à l'agurine des substances à réaction acide, ainsi que du sirop de sucre.

La THÉOBROMOSE est de la théobromine lithique qui s'administre à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 30 par jour.

La THÉOCINE ou THÉOPHYLLINE se donne à la dose de 0 gr. 60 à 1 gr. 60 par jour, en cachets de 20 à 40 centigr. On prend trois à quatre cachets par jour dans une infusion de thé. On recommande de ne jamais prendre ce médicament à jeun, car il peut déterminer dans ces conditions des troubles gastriques. Cette substance posséderait des propriétés diurétiques encore supérieures à celles de la théobromine.

L'ACÉTATE DE THÉOCINE SODIQUE agirait plus rapidement que la théocine pure en raison de sa solubilité. Il serait, de plus, mieux toléré par l'estomac. Ce médicament s'administre en paquets de 30 centigr. à 50 centigr. On prend un paquet trois ou quatre fois par jour, en solution, après les repas.

On se serait parfois bien trouvé de combiner l'action de l'agurine à celle de la théocine ou de l'acétate de théocine sodique ; on détermine la diurèse avec la théocine, et, une fois qu'elle est bien établie, on la maintient à l'aide de l'agurine.

Régime déchloruré. — La cure de déchloruration détermine la fonte des œdèmes, en même temps que la diurèse. Si le régime lacté est utile en pareil cas, c'est précisément parce que le lait contient peu de chlorures. Les hydropisies seraient causées par la rétention des chlorures, qui retiennent à leur tour l'eau dans l'intimité des tissus. Au cours des néphrites, les reins deviendraient imperméables aux chlorures. Ceux-ci, au lieu d'être éliminés, resteraient

fixés et l'hydratation s'en suivrait. La filiation des faits a été démontrée par le dosage des chlorures excrétés dans les urines après ingestion d'une quantité déterminée de chlorure de sodium et par l'apparition d'œdèmes quand on fait absorber du sel aux brightiques dont les reins sont plus ou moins imperméables aux chlorures. L'action des chlorures sur la production des œdèmes apparaît encore plus nettement en soumettant les malades à des pesées méthodiques On constate alors que le poids augmente quand on fait prendre du sel à ces malades, en même temps que les œdèmes se montrent, puis augmentent. Mais entre le moment où le malade est soumis au régime avec sel et celui où l'infiltration devient visible, il y a un intervalle pendant lequel les malades augmentent seulement de poids. Cette augmentation de poids, qui oscille souvent autour de 6 kilogrammes, est la conséquence de l'infiltration des tissus profonds qui précède l'œdème périphérique facilement appréciable. C'est la période de *préœdème* de Widal.

La perméabilité des reins aux chlorures varie par périodes chez certains artério-scléreux atteints de néphrite interstitielle. Quand les reins sont peu perméables, les malades présentent des œdèmes qui se résorbent d'ailleurs sous l'influence du régime lacté ou du régime déchloruré.

Un fait remarquable et essentiel en l'espèce, c'est que les chlorures fixés dans les tissus en quantité exagérée sont éliminés ainsi que l'eau qu'ils retiennent, quand les malades n'ingèrent plus de chlorures, ou du moins n'en ingèrent plus que des quantités inférieures à celles que les reins sont encore capables d'éliminer. Widal explique l'action si énergique du régime déchloruré de la façon suivante : Quand la quantité des chlorures ingérés dépasse celle que le rein est capable d'éliminer, ces sels sont retenus et se fixent. Par contre, si le rein peut éliminer plus de chlorures que le malade n'en introduit par son alimentation, les chlorures en excès s'échappent avec l'eau qu'ils retiennent dans la mesure où le permet la perméabilité rénale. Mais celle-ci

augmente à mesure, par suite de la disparition de l'œdème histologique interstitiel qui gênait le fonctionnement rénal comme celui des autres organes (Widal et Javal).

La cure de déchloruration détermine la résorption des œdèmes et l'élimination des chlorures qui étaient retenus dans l'organisme. Mais au lieu de ne donner que du lait au malade, on peut lui faire prendre d'autres aliments : du pain sans sel qui ne contient que 70 centigr. de chlorures par kilogramme, de la viande qui n'en contient que 1 gramme par kilogramme, des poissons d'eau douce, des œufs frais, du beurre frais qui renferme des quantités variables de sel, de 1 à 14 grammes par kilogramme, mais en ne donnant pas plus de 50 grammes par jour, on fait ingérer au maximum 0 gr. 70 de sel ; de la crème fraîche, des pommes de terre, du riz, des légumes verts. On pourra permettre les sucreries, les pâtisseries sans sel, les fruits crus ou cuits en compotes ou en confitures, le chocolat, un peu de vinaigre ou de citron, pour relever le goût fade des aliments. Comme boisson, de l'eau ordinaire ou de l'eau minérale légère, un peu de vin étendu d'eau, du thé, du café, même de la bière et du cidre en petite quantité. Cependant le lait reste toujours un aliment de premier ordre pour ces malades. Il fournit l'appoint nécessaire au régime et peut, dans certains cas, rester pendant un temps le régime unique. Il faut noter qu'un malade au régime lacté absolu absorbe 5 gr. 50 de chlorures par jour, alors que par le régime déchloruré on peut réduire la quantité de ces sels à 1 gr. 50 en vingt-quatre heures (Widal et Javal).

Sont absolument interdits : le bouillon, les conserves, les viandes salées, les poissons de mer, etc. ; en un mot, tous les aliments qui contiennent une grande quantité de sel.

Aussi bien ne faudrait-il pas permettre au malade, en pleine période aiguë, un régime trop substantiel. Il suffit de donner une certaine quantité de lait, du pain sans sel, des purées de légume, du riz, un peu de viande. Widal prescrit, en même temps que des substances amylacées, en quantité

variable suivant l'appétit des malades et suivant les circonstances, 100 à 200 grammes de viande par jour. Plus tard on combinera facilement un régime plus nourrissant.

Mais dans certains cas, quand il y a rétention de substances azotées dans le sang, le régime doit être au contraire restreint. En pareil cas, on observe des troubles digestifs et notamment une inappétence presque absolue. Il sera parfois utile de mettre les malades pendant peu de temps à la diète hydrique (Rénon), ou à la diète lactosée.

Il arrive aussi que les malades ne s'accoutument pas au régime sans sel. Certains perdent l'appétit et éprouvent un dégoût marqué pour des aliments dont la saveur est trop fade. Aussitôt que l'état du malade ne s'y opposera plus, on permettra de reprendre du sel. Mais on aura, en pareil cas, soin de faire peser le sel que l'on ajoute aux aliments. Il est commode de faire cuire les aliments sans sel, et de donner au malade des paquets de sel d'un gramme qu'il ajoute lui-même aux aliments.

La résorption des œdèmes peut être rapide ; mais elle est parfois lente, et les œdèmes mettent alors plusieurs semaines à disparaître. Les œdèmes se résorbent plus facilement chez les malades qui gardent le repos au lit que chez ceux qui se lèvent.

Il est parfois nécessaire de faire prendre au malade, à titre d'adjuvant, les médicaments diurétiques, théobromine, théocine, etc., dont nous avons déjà parlé plus haut.

Ajoutons qu'on a vu survenir des accidents divers au moment de la résorption rapide des œdèmes. On a signalé des crises convulsives, du délire, de la torpeur cérébrale avec respiration de Cheyne-Stokes, le coma, de la dyspnée intense causée par de l'œdème pulmonaire (Merklen et Heitz, Hirtz et Lemaire, etc.).

Certains œdèmes ne se résorbent pas, parce que la distension du tissu conjonctif est trop considérable et parce que ces œdèmes sont trop anciens. Il peut y avoir avantage, en pareil cas, à pratiquer des **mouchetures** à l'aide d'une aiguille

de seringue de Pravaz stérilisée et après stérilisation minutieuse de la peau ; on sait en effet combien la peau distendue et altérée dans sa nutrition, s'infecte facilement. La sérosité sera recueillie dans un pansement ouaté aseptique qu'on aura soin de renouveler fréquemment. On peut aussi faire usage de petits trocards spéciaux permettant de recueillir la sérosité et de la faire écouler dans un récipient. On a vu les œdèmes se résorber une fois que le tissu conjonctif a été en partie débarrassé à l'aide de ces moyens mécaniques du liquide par trop abondant qui l'encombrait.

Les accidents rénaux ne restent pas en général isolés, et l'insuffisance cardiaque finit par se surajouter à l'insuffisance rénale. Souvent les moyens thérapeutiques que nous venons de passer en revue suffisent à déterminer la rétrocession des accidents de la forme *réno-cardiaque* de l'artério-sclérose. Une fois les fonctions rénales rétablies et les obstacles périphériques levés, le muscle cardiaque, qui était momentanément insuffisant, reprend de la vigueur. Mais dans d'autres circonstances, la thérapeutique est obligée d'intervenir. Il faut rendre de l'énergie au cœur à l'aide de médicaments toni-cardiaques. Le traitement comporte alors trois phases : dans une première phase on remédie aux accidents rénaux (régime lacté, régime déchloruré, etc.) ; dans une deuxième phase on fait agir en plus les toniques du cœur ; dans une troisième phase on complète l'action diurétique et on favorise la diurèse à l'aide de la théobromine, de la théocine, etc. Il est enfin des cas, et ils ne sont pas rares, où les accidents cardiaques et les accidents rénaux s'entremêlent et se trouvent à peu près sur le même plan. Sans trop chercher à savoir quels sont ceux qui sont survenus les premiers, il faudra, par l'étude raisonnée du malade, apprécier l'importance relative des différents troubles pathologiques. Tantôt ce sont les accidents rénaux qu'il sera nécessaire de traiter d'abord, tantôt il faudra, avant tout, remédier aux phénomènes cardiaques ; d'autres fois, on devra agir simultanément contre les deux ordres de troubles. Il est impossible de

traiter d'une façon uniforme les malades cardio-rénaux. Le clinicien devra faire, dans chaque cas particulier, un choix judicieux des moyens à mettre en œuvre, tout en se conformant aux règles générales que nous avons indiquées.

Traitement de l'insuffisance cardiaque des artério-scléreux. — Nous avons vu avec quelle facilité les artério-scléreux font de l'asthénie cardiaque. L'observation des règles d'hygiène qui s'adressent à tous ces malades en général, constitue en réalité le meilleur traitement préventif des accidents cardiaques. L'exercice modéré, la gymnastique suédoise, le massage abdominal et périphérique, les bains carbo-gazeux dans la mesure que nous avons précisée, les cures hydro-minérales dans les conditions que nous avons exposées, etc., seront également mis en œuvre afin d'empêcher ou du moins de retarder l'apparition des accidents attribuables à l'affaiblissement du cœur.

Cependant, malgré une hygiène alimentaire étroitement surveillée, malgré tous les moyens mis en œuvre, il arrive un moment où le cœur devient insuffisant. Des indications et des contre-indications spéciales résultent de l'état du muscle cardiaque. C'est ainsi que certaines médications, utiles quand le cœur a conservé sa vigueur, sont contre-indiquées ou doivent être maniées avec prudence, une fois que le cœur est devenu asthénique. Les iodures, les nitrites sont parfois mal supportés par ces malades. Les bains carbo-gazeux ne donnent pas, en général, de bons résultats chez les sujets présentant des accidents d'insuffisance cardiaque. On n'appliquera le traitement hydro-minéral qu'avec la plus grande réserve; nous avons déjà noté plus haut que la cure d'Évian ne doit pas être recommandée aux malades en état d'hyposystolie.

La gymnastique suédoise et le massage surveillés et gradués avec méthode et avec grande prudence, rendent des services quand les troubles cardiaques sont encore peu marqués. On favorise à l'aide de ces exercices physiques la cir-

culation périphérique, et on allège d'autant le travail du cœur. Mais il faut absolument éviter la fatigue et le surmenage, qui amèneraient une aggravation des manifestations cardiaques. Or c'est précisément l'inconvénient de la **cure de terrain d'Œrtel**[1], qui a joui un moment d'une grande vogue. Œrtel cherche à provoquer ou à favoriser, à l'aide d'exercices physiques de plus en plus fatigants, l'hypertrophie compensatrice du myocarde. Il pense atteindre ce résultat en entraînant les cardiaques, et notamment les artério-scléreux avec insuffisance du cœur, à exécuter des marches de plus en plus longues sur une route en pente. Il pense renforcer le muscle cardiaque en augmentant graduellement le travail fourni par l'organe central de la circulation. En réalité, la cure de terrain d'Œrtel aboutit trop souvent au surmenage du cœur. Il n'est pas rare que les efforts répétés et progressifs imposés au malade déterminent l'aggravation des symptômes fonctionnels et physiques. En même temps, les malades sont soumis à un régime alimentaire riche en matières albuminoïdes, où la viande entre pour une large part. Comme le fait remarquer Huchard, ce régime ne convient pas aux artério-scléreux. Une autre prescription d'Œrtel consiste dans la réduction de la quantité des liquides ingérés. Cette dernière recommandation mérite d'être retenue. L'ingestion d'une trop grande masse de liquide détermine en effet de la gêne circulatoire en augmentant la quantité du sang (Huchard, Romberg).

Non seulement les exercices violents doivent être interdits aux artério-scléreux dont le myocarde n'est pas indemne, mais le repos physique et moral est absolument indispensable. Si les accidents sont peu intenses, on pourra permettre à ces malades de se lever et de vaquer, dans une certaine mesure, à leurs affaires, mais à la condition de s'astreindre périodiquement au repos au lit et à un traitement sévère. Si l'asthénie cardiaque est plus avancée, si elle s'accompagne

[1] Œrtel, Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig, 1884.

d'accidents graves, les prescriptions seront plus strictes et on laissera moins de latitude au malade.

Le **traitement hygiénique** rigoureux consistera dans le séjour au lit, à l'abri de toute fatigue et de toute émotion. Le malade sera au régime lacté partiel, avec adjonction de quelques aliments sans sel ou très peu salés. Le régime lacté absolu offre l'inconvénient d'exiger l'introduction d'une trop grande quantité de liquide dans l'organisme. Le régime déchloruré est par contre utile, parce qu'il favorise souvent l'action des médicaments toni-cardiaques.

Il n'est pas rare que le repos et le régime suffisent à déterminer une amélioration considérable. Mais il arrive aussi un moment où on est obligé de recourir à la **médication toni-cardiaque**. Parmi les médicaments de cet ordre, la première place revient à la DIGITALE.

On a prétendu cependant que l'on ne doit pas administrer de digitale aux artério-scléreux, parce que celle-ci déterminerait la contraction des artérioles et élèverait ainsi la tension artérielle. Huchard fait justice de ces craintes exagérées. Certes, la digitale est contre-indiquée chez les artério-scléreux dont le cœur est suffisant, surtout lorsqu'ils présentent une tension artérielle supérieure à la normale. Elle est au contraire le médicament de choix dans les cas *d'hyposystolie*, même si le pouls reste fort et vibrant, comme cela s'observe dans les formes latentes de l'insuffisance cardiaque. Il faut savoir, cependant, que l'action de la digitale doit toujours être surveillée de très près, surtout quand ce médicament est utilisé contre les accidents cardiaques des artério-scléreux. C'est en pareille circonstance qu'on a observé l'action dissociée de la digitale, qui provoque alors simplement la diurèse sans agir sur les contractions cardiaques ni sur la dyspnée. On a même vu ce médicament déterminer de l'arythmie et des troubles asystoliques, ou exagérer les manifestations cardiaques, au lieu de les amender. La digitale est contre-indiquée dans les cas d'arythmies rythmées : pouls tri ou bigéminé.

L'état du malade peut empirer, en pareil cas, sous l'influence de la digitale. On a même signalé la mort subite (Huchard).

La digitale agit mieux quand le *malade a été préalablement préparé* par un ou plusieurs jours de repos au lit, de régime lacté, par un purgatif. Parfois le médicament ne donne pas les résultats attendus, parce qu'il existe un obstacle à son activité. C'est ainsi qu'il suffit d'évacuer l'ascite, un hydrothorax ou une pleurésie, de faire des mouchetures au niveau de membres distendus par l'œdème, pour voir le cœur se régulariser et reprendre de la force sous l'influence de la digitale, en même temps que disparaissent les troubles fonctionnels et que s'établit une diurèse abondante. Dans certains cas, l'obstacle siège au niveau du foie sclérosé et congestionné ; quelques ventouses scarifiées à la région hépatique, plusieurs jours de traitement prudent par le calomel à doses réfractées (10 à 15 centigrammes par jour, par doses de 2 à 3 centigrammes toutes les deux ou trois heures) suffiront à préparer le terrain et à rendre efficace la médication digitalique. Si la congestion pulmonaire et la cyanose sont marquées, la surcharge sanguine du système veineux empêche parfois l'action de la digitale. Il sera nécessaire alors de pratiquer une saignée de 300 centimètres cubes avant de faire prendre le médicament. L'application de ventouses sèches avec six à huit ventouses scarifiées au niveau de la partie postérieure du thorax peut être utile, quand la stase congestive est intense aux bases pulmonaires.

Le malade une fois préparé, on lui fera prendre la digitale. On peut administrer pendant trois à six jours l'infusion ou mieux la macération de 25 à 30 centigrammes de poudre de feuilles de digitale :

Poudre de feuilles de digitale : 0 gr. 25 à 0 gr. 30 centigr.
Faire infuser dans eau bouillante : 120 gr.
Filtrer et ajouter : sirop de fleurs d'oranger, 30 gr.

A prendre en deux fois dans la journée.

Ou :

Poudre de feuilles de digitale : 0 gr. 25 à 0 gr. 50 centigr.
Eau froide : 160 gr.
Faire macérer vingt-quatre heures, filtrer et ajouter :
Sirop des cinq racines : 30 gr.
A prendre en deux fois dans la journée.

La digitaline cristallisée de Nativelle présente le grand avantage d'avoir une composition constante, tandis que l'activité des poudres de feuilles est variable. On fera usage de la solution au 1/1000 du Codex. On donnera en deux fois dans les vingt-quatre heures, un seul jour seulement, cinquante gouttes de la solution de digitaline au 1/1000 dans un peu d'eau sucrée. Le malade sera au régime lacté et ne prendra pas de digitale les jours suivants. On ne pourra recommencer la même médication qu'au bout de huit à quinze jours, en cas de nécessité. La digitale ne s'élimine en effet que lentement. On est cependant parfois amené à administrer quinze à vingt gouttes de digitaline au 1/1000 deux ou trois jours après la forte prise. On peut encore, en cas de nécessité, faire des injections hypodermiques de la solution huileuse de digitaline (Rosenthal), dont voici la formule :

Digitaline cristallisée . . . . . 0 gr. 0125
Huile d'amande stérilisée. . . . . 100 cent. cubes
1 cent. cube renferme 1/8e de milligr. de digitaline cristallisée.

La dose est de 1 centimètre cube pendant quatre jours consécutifs ou 1 centimètre cube matin et soir pendant deux jours. La dose maxima est d'un quart de milligramme en un jour.

Une fois les accidents disparus, il sera utile de prescrire tous les vingt jours ou tous les mois, en même temps que le régime et le repos au lit, un granule d'un quart de milligramme de digitaline cristallisée, pendant trois ou quatre jours. Ou bien, le malade étant au repos et au régime, on lui donne toutes les trois semaines environ, en une seule fois, vingt à trente gouttes de la solution de digitaline au 1/1000 (Huchard).

On préconise aussi la digitoxine de Cloetta, dont la solution est appelée *digalène*. Un centimètre cube de digalène contient $0^{mgr},3$ de digitoxine et représente comme activité 10 centigrammes de poudre de feuilles de digitale. On donne trois fois par jour un 1/2 à 1 centimètre cube à l'intérieur. On peut injecter les mêmes quantités dans les veines, l'action serait alors très rapide et très énergique. Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires sont douloureuses et déterminent des phénomènes inflammatoires.

Quand la digitale n'agit plus sur le cœur, ou lorsque, après le traitement par la digitale, il y a lieu de prolonger l'action de ce médicament, on peut faire prendre au malade pendant un certain temps cinq à dix gouttes par jour de la TEINTURE DE STROPHANTUS au 1/5. Ce médicament est moins diurétique que la digitale, il agit peu sur la tension artérielle ; mais il ne s'accumule pas comme la digitale. Il semble par contre assez nocif pour le rein ; on doit donc surveiller avec soin son administration et ne pas la continuer en tout cas au delà de dix à douze jours.

Le SULFATE DE SPARTÉINE augmenterait la force des contractions cardiaques et posséderait en plus la propriété de les régulariser sans élever la pression et sans produire la diurèse. Ce médicament serait utile contre l'arythmie. On le donne à la dose de 10 centigrammes à 20 centigrammes, par pilules de 5 centigrammes chaque. Le sulfate de spartéine est peu efficace, et je suis d'accord avec von Schrötter, Gouget, en reconnaissant qu'il n'a jamais donné de résultats nets.

La CAFÉINE trouve son indication quand le malade ne réagit plus à la digitale. La caféine est à la fois tonique du cœur, diurétique et tonique de tout l'organisme. On peut la donner en sirop ou en solution :

Caféine	5 gr.
Benzoate de soude	3 gr.
Eau distillée	300 gr.

2 à 4 cuillerées à soupe par jour (Huchard).

Caféine	aa 6 gr.
Benzoate de soude	
Sirop de framboises ou de stigmates de maïs .	500 gr.

Deux à quatre cuillerées à soupe par jour (Huchard).

Mais elle est surtout active en injections hypodermiques à la dose de 25 centigrammes de caféine par injection. C'est le moyen d'administration le plus sûr et le mieux toléré. On pourra faire jusqu'à trois injections de 25 centigrammes de caféine par jour. Voici les formules pour injections hypodermiques :

Caféine	2 gr. 50
Benzoate de soude.	3 gr.
Eau distillée et stérilisée.	q. s. p. 10 cc.

Chaque centimètre cube contient 0 gr. 25 centigr. de caféine.

Il faut avoir soin de tiédir le flacon avant de faire l'injection pour que les substances soient en solution.

Ou bien :

Caféine.	4 gr.
Salicylate de soude	3 gr.
Eau distillée et stérilisée	q. s. p. 10 cc.

Chaque centimètre cube contient 0 gr. 40 centigr. de caféine.

L'HUILE CAMPHRÉE au 1/10 en injections hypodermiques, à la dose de cinq centimètres cubes par injection, deux à quatre par jour, ou l'huile camphrée au 1/4 en injections d'un centimètre cube, au nombre de deux à quatre par jour, rendent les plus grands services quand l'asthénie cardiaque est profonde et quand la digitale est incapable de remonter le cœur et de lui rendre l'énergie nécessaire.

Le SULFATE DE STRYCHNINE est utile quand le myocarde est défaillant. Il est employé à la fois contre l'état de faiblesse générale et contre l'asthénie cardiaque. On fera tous les jours une ou deux injections sous-cutanées d'un milligramme chaque (un centimètre cube de la solution au 1/1000).

Il est parfois utile, chez les artério-scléreux asthéniques ou chez les vieillards, de faire quelques injections de sulfate de strychnine pendant le traitement digitalique.

Aussi bien obtient-on souvent de bons résultats en FAISANT AGIR LES MÉDICAMENTS DIURÉTIQUES A LA SUITE DE LA DIGITALE. Une fois que le muscle cardiaque a récupéré sa vigueur, on donnera pendant quelque temps au malade de la théobromine ou un des succédanés de ce médicament. On déterminera, en procédant ainsi, une abondante diurèse. Dans les cas où il y a de la rétention des chlorures, ceux-ci seront éliminés sous l'influence de cette thérapeutique mixte associée au régime lacté ou déchloruré.

Traitement de quelques modalités de l'insuffisance cardiaque des artério-scléreux. — C'est surtout dans les cas d'insuffisance *cardio-rénale*, et ils sont très fréquents, comme nous l'avons vu, qu'il faudra faire agir successivement les agents toni-cardiaques et les diurétiques. Et c'est là, somme toute, une indication qui se trouve le plus souvent spontanément remplie, puisque le plus actif des médicaments toni-cardiaques, la digitale, est en même temps un puissant diurétique. Comme nous l'avons montré à propos des malades chez lesquels les manifestations rénales dominent, il sera nécessaire de reconnaître la part qui revient à chacun des organes dans les manifestations pathologiques. De même que pour les réno-cardiaques, il est impossible de formuler des règles s'appliquant à tous les cas. Le médecin devra faire preuve de sens clinique et de jugement dans le choix des moyens à mettre en œuvre.

Contre la *dilatation suraiguë du cœur*, on devra parfois agir d'urgence. On pratiquera une saignée, on fera des injections sous-cutanées d'huile camphrée, d'éther ou de caféine. On empêchera le refroidissement des extrémités à l'aide de boules d'eau chaude ; on fera des frictions au niveau des membres pour rétablir la circulation périphérique.

Une fois la crise aiguë passée, on soumettra le malade au repos et au régime, et on fera usage de médicaments toni-

cardiaques et notamment de digitale pour rétablir les fonctions défaillantes du muscle cardiaque.

Quand la *dilatation est aiguë*, bien que les accidents soient moins immédiatement menaçants, une saignée générale est utile quand la surcharge sanguine est considérable. En même temps, on réduira la quantité des liquides absorbés par le malade. Huchard et Fiessinger ont montré que la diminution de la quantité des liquides ingérés constitue une médication d'urgence dans certains cas de dilatation cardiaque aiguë. La digitale d'une part, l'huile camphrée et la caféine d'autre part seront également utilisées. On appliquera de plus les règles d'hygiène sur lesquelles nous avons maintes fois insisté : repos physique et moral, régime, etc. L'application de ventouses sèches ou scarifiées au niveau du thorax est indiquée quand la congestion pulmonaire est intense. On peut aussi faire appel aux moyens physiques pour tenter de rendre quelque tonicité au muscle cardiaque. C'est ainsi que l'application d'un sac de glace au niveau de la région précordiale trois à quatre fois par jour, pendant une demi-heure, rend parfois les contractions plus vigoureuses. Le tapotage de la même région avec les bords cubitaux des deux mains pendant deux à trois minutes donne parfois des résultats analogues.

Traitement de l'éréthisme cardiaque des artério-scléreux. — Certains malades présentent de l'éréthisme cardiaque. Le cœur bat avec force, souvent il y a de la tachycardie. Les artères du cou sont énergiquement soulevées. Le malade ressent fréquemment des palpitations extrêmement pénibles. Contre ces troubles, on peut agir localement ou à l'aide de médicaments.

L'application, sur la région précordiale, de compresses trempées dans de l'eau froide et recouvertes d'un taffetas gommé, pendant dix minutes à un quart d'heure, soulage souvent le malade. On peut aussi laisser les compresses plus longtemps en place. Les applications seront pratiquées deux

fois par jour, mais surtout au moment du coucher. Les pulvérisations d'éther, le stypage au chlorure de méthyle au niveau de la région précordiale sont souvent utiles. Certains sujets ont remarqué qu'ils calment les sensations pénibles qu'ils éprouvent en appuyant fortement les mains sur la région du cœur, comme ils le font d'ailleurs spontanément par un mouvement instinctif. C'est pourquoi on a imaginé de comprimer la région précordiale à l'aide d'une pelote de forme spéciale maintenue par un bandage. La ceinture cardiaque apporte un soulagement notable à certains malades qui souffrent de palpitations continuelles.

Les malades s'abstiendront de thé, de café. On les mettra à l'abri des émotions et des fatigues. Le régime alimentaire sera surveillé. On aura soin d'éviter la constipation ; cette dernière est souvent la cause des palpitations et de l'éréthisme du cœur chez les sujets prédisposés.

Comme préparations médicamenteuses, on aura recours aux bromures et à la valériane. Cependant il ne faudrait pas donner les bromures pendant trop longtemps ni à trop hautes doses. Huchard recommande le sulfate de quinine. Une bonne préparation consiste à associer la valériane à la quinine :

Extrait de valériane Sulfate de quinine	aa 0 gr. 10 centigr.
Excipient	q. s.

Pour 1 pilule. 2 par jour.

On peut aussi diminuer la dose de quinine et donner trois à quatre pilules par jour.

Extrait de valériane	0 gr. 10 centigr.
Sulfate de quinine	0 gr. 05 centigr.
Excipient	q. s.

Pour 1 pilule. 3 à 4 par jour.

Traitement de l'angine de poitrine. — Le traitement de l'angine de poitrine doit être envisagé successivement

dans l'intervalle des accès (traitement préventif) et au cours même des crises douloureuses.

Nous n'insisterons pas à cette place sur le traitement préventif, qui comporte les mesures hygiéniques et les interventions thérapeutiques visant l'artério-sclérose en général. Certaines particularités résultent cependant des conditions dans lesquelles se reproduisent les crises. Il faudra que le malade évite, dans la mesure du possible, de s'exposer aux causes qui déterminent l'apparition des accès. C'est ainsi que les marches fatigantes, surtout la marche contre le vent, les efforts, les émotions, les boissons et les mets excitants, l'usage du tabac et l'alcool, sont absolument interdits. Le malade se gardera de toute impression vive et brusque (hydrothérapie froide ou très chaude). Il évitera la constipation, qui provoque souvent des crises par les efforts qu'elle nécessite. On surveillera l'état de la digestion ; il arrive en effet que les digestions pénibles deviennent la cause occasionnelle de crises ; les repas seront peu copieux et conformes aux prescriptions que nous avons formulées plus haut. Si le malade a des accès plus fréquents le soir ou la nuit, on insistera sur la nécessité de restreindre le repas du soir. On tâchera d'agir aussi sur l'état psychique du malade. Nous avons montré plus haut que l'appréhension de voir survenir un accès, dont le malade connaît et redoute le danger, suffit parfois à le faire naître. Il faudra donc tranquilliser le malade, lui persuader que le danger n'est pas aussi immédiat qu'il le pense, que les crises qu'il présente ne sont pas de l'angine de poitrine vraie. La tranquillité d'esprit amène, dans certains cas, une amélioration manifeste. Ces malades sont souvent des nerveux, des gens cultivés à sensations vives qui éprouvent violemment les mouvements de l'âme. Pour être pleinement utile en pareil cas, il ne suffit pas de savoir ce qui a trait à la maladie et à son traitement, il faut encore connaître le malade.

On a recommandé de pratiquer de la révulsion à la région aortique : pointes de feu, teinture d'iode, coton iodé, petit

vésicatoire peu recommandable chez des malades dont les reins sont fragiles. Signalons encore les applications chaudes ou froides, le stypage à la région précordiale. En général, il vaut mieux s'abstenir de provoquer des sensations douloureuses au niveau des régions précordiale ou préaortique ; l'impression qui persiste attire l'attention du malade sur la région, lui rappelle à chaque instant l'affection dont il souffre ; or nous venons de noter que cet état d'esprit est peu favorable.

Il nous reste à signaler les moyens que nous possédons pour soulager le malade au cours même de l'accès. On fera faire au malade des inhalations de nitrite d'amyle, qui calment souvent la sensation angoissante et arrêtent l'accès. Le nitrite d'amyle se conserve dans des ampoules de verre scellées, que l'on brise dans un mouchoir au moment de s'en servir. On commencera par faire inhaler quatre gouttes ; mais on pourra porter la dose ultérieurement à six ou huit gouttes, ou même davantage. Les malades sujets à l'angine de poitrine auront toujours des ampoules sur eux, pour en faire usage en cas de besoin. Il ne faudrait cependant pas abuser de ce médicament, qui peut déterminer de la somnolence et du subdélire. La trinitrine peut être employée également, surtout en injections hypodermiques.

L'injection de chlorhydrate de morphine, à la dose d'un centigramme et même plus, constitue un moyen héroïque contre la douleur. L'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine peut être combinée, comme le conseille Huchard, à l'inhalation de nitrite d'amyle. Cet auteur rappelle qu'on a cité plusieurs cas de mort rapide ou subite à la suite d'injections de morphine. Mais « la mort subite est un fait tellement habituel dans l'histoire clinique de l'angine de poitrine, qu'on comprend qu'elle puisse survenir après une injection de morphine ou après des inhalations amyliques, et non à cause d'elles » (Huchard). Les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'héroïne, à la dose de cinq milligrammes par injection, remplacent souvent avec avantage les injections de morphine.

Si l'accès se prolonge, ou dans les cas d'accès subintrants, on ordonnera au malade une immobilité aussi complète que possible au lit ou dans un fauteuil.

La digitale est contre-indiquée chez les angineux, dont elle aggrave l'état. Nous avons vu, d'ailleurs, que les accès d'angine de poitrine cessent, quand apparaît l'insuffisance cardiaque où la digitale trouve son indication.

L'insuffisance cardiaque aiguë se produit parfois à la suite d'accès d'angine de poitrine et surtout d'accès prolongés et subintrants. On aura recours aux injections sous-cutanées d'huile camphrée, de caféine, d'éther. On pratiquera des frictions sur les membres.

Contre l'état syncopal qui survient parfois pendant les accès ou à leur suite, on aura recours aux mêmes moyens, et en plus aux injections hypodermiques de trinitrine ou aux inhalations de nitrite d'amyle.

Traitement des crises de dyspnée paroxystique. — Les inhalations d'iodure d'amyle sont très utiles contre les accès de dyspnée paroxystique. On brise dans un mouchoir une ampoule scellée contenant ce corps, et on fait respirer les vapeurs au malade. On peut aussi faire simplement respirer les vapeurs en débouchant un flacon contenant de l'iodure d'amyle. Il est souvent avantageux d'associer le chloroforme à l'iodure d'amyle :

Iodure d'amyle.	25 grammes.
Chloroforme.	5 grammes.

Si la dyspnée ne cesse pas, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une saignée de 300 grammes. L'application des ventouses sèches et scarifiées rendra également des services. Mais ce n'est qu'avec la plus grande circonspection qu'on aura recours aux injections de chlorhydrate de morphine, qui ne sont pas sans présenter quelque danger chez ces malades. Les injections de chlorhydrate d'héroïne possèdent la même action calmante et sont en général mieux supportées par les artério-scléreux ; la dose est de cinq milligrammes

par injection, moitié moindre que l'injection de morphine.

Nous ne reviendrons pas sur les indications spéciales qui peuvent résulter de l'insuffisance cardiaque qui se produit quelquefois à la suite de crises de dyspnée paroxystique.

Traitement de l'œdème aigu du poumon. — Nous possédons un traitement héroïque contre cette terrible complication, c'est la saignée. Il faut faire, en pareil cas, une saignée copieuse de 300 à 500 grammes. En même temps on fera appliquer des ventouses sur toute la poitrine. Il est nécessaire d'agir promptement et avec décision en présence d'un accident qui peut devenir aussi rapidement mortel. Des malades qui semblaient sur le point de succomber, sont parfois rappelés à la vie par un traitement énergique.

Il faudra aussi lutter contre l'asthénie menaçante du cœur à l'aide d'injections d'huile camphrée et de caféine, et contre la parésie des bronchioles et du diaphragme à l'aide d'injections sous-cutanées de sulfate de strychnine (un milligramme par injection, deux par jour).

Traitement des troubles nerveux. — Nous ne reviendrons pas sur les précautions hygiéniques dont il est nécessaire d'entourer les artério-scléreux qui presentent des troubles nerveux. Nous avons discuté la question de savoir si les malades doivent être astreints à quitter leur profession ou leur métier et à cesser tout travail actif. Nous avons montré aussi combien le sommeil est nécessaire à ces malades, et quels sont les moyens que l'on peut employer pour le leur procurer. Ils seront soumis enfin au traitement général, hygiénique et médicamenteux de l'artério-sclérose.

Traitement des troubles abdominaux. — Les applications locales chaudes, les grands lavements tièdes sous faible pression, seront employés contre les douleurs abdominales des artério-scléreux. Les substances hypotensives, le nitrite d'amyle, la trinitrine sont indiqués dans les crises abdominales avec hypertension artérielle (Pal).

Nous insisterons encore sur la nécessité de lutter contre la constipation à l'aide de laxatifs et par le massage abdominal.

Le **diabète** ou la **glycosurie** des artério-scléreux ne seront pas traités par un régime sévère. Nous avons insisté plus haut sur le régime qui convient à ces malades et sur les inconvénients d'une alimentation exclusivement carnée, surtout s'il y a en même temps des indices de néphrite interstitielle (voir p. 339).

Traitement de la claudication intermittente et de la gangrène sénile. — Les artério-scléreux qui sont atteints de claudication intermittente seront soumis au traitement général de l'artério-sclérose. On fera usage des médicaments qui agissent spécialement sur les artères, comme les iodures et les nitrites.

Erb a longuement insisté sur les moyens locaux à mettre en œuvre contre la claudication intermittente. Certains procédés thérapeutiques, qu'on pourrait être tenté d'appliquer en pareil cas, sont absolument contre-indiqués. C'est ainsi que les applications d'eau froide, les bains de pieds froids ou trop chauds, les bains de pieds à la moutarde, l'introduction de farine de moutarde dans les bas, le massage énergique, les mouvements de force, la gymnastique, la marche, etc., doivent être formellement interdits. Les malades n'auront pas de bas élastiques étroits, ni de liens serrés autour des jambes.

Les malades porteront des bas de laine, ils auront des chaussures qui ne gênent pas la circulation. Ils éviteront d'avoir froid aux pieds, et surtout d'avoir les pieds mouillés. Ils ne laisseront pas leurs pieds reposer pendant longtemps sur de la pierre froide. Ils feront, matin et soir, des frictions légères sur les pieds pour aider la circulation. Ils auront soin de bien se couvrir les pieds au lit.

Pour favoriser la dilatation des vaisseaux, on fera appel à la chaleur et aux courants galvaniques. On ordonnera des bains de pieds chauds, mais pas trop chauds, et des envelop-

pements avec des compresses trempées dans de l'eau chaude.

Les courants galvaniques seront appliqués sous forme de bains de pieds galvaniques. Erb recommande de faire placer les pieds dans des récipients séparés contenant de l'eau salée à la température de 33° à 35° environ; chaque bassine est munie d'une plaque polaire. On fait passer un courant de dix à douze milliampères dans un sens, puis dans l'autre, pendant trois à six minutes. On peut aussi placer les deux pieds dans un même récipient en rapport avec le pôle négatif et appliquer le pôle positif au niveau du nerf sciatique.

Il faudra surveiller les mouvements que le malade exécutera avec les membres inférieurs. Erb met ses malades au repos : il ne leur permet la marche que dans la mesure où celle-ci ne détermine aucune manifestation pathologique. C'est seulement quand les malades présentent une certaine amélioration, qu'Erb les autorise à marcher plus longtemps, mais seulement « montre en main ». Cette méthode a donné de bons résultats; Erb a observé un malade qui était pris de claudication après quelques minutes de marche ; après le traitement, ce même malade pouvait marcher quatre heures à quatre heures et demie sans présenter aucun trouble.

On traitera avec le plus grand soin les moindres solutions de continuité que ces malades pourraient présenter au niveau des pieds : on les mettra aussitôt au repos absolu, on aseptisera la région, on appliquera un pansement aseptique; on ne se servira pas d'antiseptiques forts qui pourraient exercer une action nuisible sur des tissus mal nourris. On évitera, de cette façon, la pénétration des germes infectieux qui donnent facilement lieu, dans le membre ischémié, à de la gangrène humide ou à des phlegmons gangréneux extrêmement graves.

Par ce traitement, tel qu'il a été institué par Erb, on arriverait à reculer plus ou moins longtemps, parfois même indéfiniment, l'échéance de la gangrène.

Une fois que la gangrène sèche a fait son apparition, le membre sera maintenu au repos, entouré d'un pansement

aseptique et ouaté pour garder le membre au chaud et le protéger contre les heurts. Le pansement ne sera pas serré, afin de ne pas gêner la circulation. Il faut éviter les antiseptiques forts et notamment les solutions phéniquées, qui amènent parfois la momification, même de tissus sains. Des applications locales de salicylate de méthyle sont parfois utiles si la douleur est violente.

Quand la lésion a tendance à se localiser et que l'état général reste bon, il ne faut pas intervenir. On attendra que la séparation des parties momifiées se fasse spontanément; le chirurgien se contentera de compléter et de régulariser la section. Mais si la gangrène a une marche extensive, si la suppuration, la gangrène humide ont envahi le membre, si l'état général s'altère, il est indiqué d'intervenir. Mais il faut bien savoir qu'il est souvent fort difficile de déterminer en quel point siège l'oblitération. Il n'est pas rare, même quand l'opération a été faite assez haut, que le moignon se cicatrise imparfaitement et présente des points nécrosés.

Peut-on chloroformer les artério-scléreux? — Cette question se pose assez souvent. Plusieurs cas doivent être envisagés. Tout d'abord, la réponse est évidemment positive chez les sujets qui ne présentent aucune manifestation d'artério-sclérose viscérale. Quand tous les symptômes se bornent à l'induration des artères radiales, il n'y a aucune contre-indication à l'anesthésie du fait de l'affection artérielle.

La réponse est déjà plus délicate s'il s'agit d'un sujet qui présente quelques indices d'atteinte des reins, du cœur ou des artères cérébrales. Cependant s'il n'y a pas de signes manifestes d'insuffisance organique avancée, si l'état général est relativement bon, le risque que fait courir l'anesthésie n'est pas trop considérable.

Il n'en est plus de même chez les aortiques, chez les malades ayant des crises d'angine de poitrine, chez les malades atteints d'insuffisance cardiaque ou rénale confirmée, ou sujets aux accès de dyspnée et d'œdème pulmo-

naire. L'opération ne sera permise chez de tels malades qu'en cas d'absolue nécessité. On attendra, pour commencer l'opération, que l'anesthésie soit complète. L'anesthésie par l'éther, préconisée par certains, est contre-indiquée chez les malades prédisposés à l'œdème pulmonaire.

*
* *

Nous avons étudié le traitement de l'artério-sclérose en général, ainsi que les moyens thérapeutiques que nous possédons contre les nombreuses manifestations de l'affection du système artériel. Mais combien délicate est souvent l'application de ces moyens ! Ce n'est que par l'appréciation exacte des troubles organiques, qui déterminent les manifestations pathologiques, qu'on pourra juger de l'intervention thérapeutique qui conviendra le mieux dans chaque cas particulier. Voici par exemple un même symptôme, la dyspnée, qui s'observe si souvent chez les artério-scléreux. Ce symptôme peut être dû à des causes diverses. Mais le traitement ne sera pas le même suivant qu'elle dépend de l'insuffisance rénale, de la dilatation du cœur, d'une lésion pulmonaire. Un autre exemple non moins typique est fourni par l'insomnie. Celle-ci est souvent la conséquence de la dyspnée, le malade ne dort pas parce qu'il respire mal ; et souvent aussi il respire mal par suite de l'insuffisance rénale ; en portant l'effort thérapeutique sur ce dernier trouble, on fera disparaître et la dyspnée et l'insomnie. D'autres fois l'insomnie est la conséquence de troubles nerveux, et nous avons montré plus haut comment on peut la combattre en pareil cas. Les palpitations peuvent être causées par des troubles cardiaques, nerveux ou gastriques ; le traitement ne sera pas le même suivant la cause. Ce n'est que par l'examen complet et minutieux du malade qu'on pourra poser les indications thérapeutiques dans chaque cas particulier.

TABLE ALPHABÉTIQUE

Abdominaux (accidents), 291.
Accès de dyspnée, 235.
Acétate de théocine sodique, 374.
Acides, 160.
Adonidine, 161.
Adrénaline, 124.
— et acide urique, 139.
— (action de l' — suivant les voies d'introduction), 132.
— (action de substances chimiquement semblables à l'), 137.
— et choline, 135.
— et corps thyroïde, 138.
— et fatigue, 139.
— et gestation, 139.
— et glandes à sécrétion interne, 138.
— et glycosurie, 145.
— et hypertension, 145.
— (injection intra-nasale), 133.
— — intra-péritonéale), 132.
— — intra-trachéale), 132.
— — intra-veineuse), 132.
— sous-cutanée, 132.
— et lactation, 139.
— (mode d'action de l'), 134.
— et nitrite d'amyle, 135.
— (nombre d'injections nécessaires pour déterminer des lésions), 133.
— et œdème aigu du poumon, 145.
— et ovaire, 139.
— et rate, 139.
— et reins, 139.
— et testicule, 139.
— et toxines, 140, 144.
Age, 94.
Agurine, 374.
Acroparesthésie, 326.
Akinesia algera, 326.
Alcool, 101, 160.
Allorythmie, 260.
Altitude, 341.
Anatomie pathologique, 15.
Anévrisme cupuliforme, 21.
— disséquant, 21.
— disséquant expérimental, 125.
Anévrismes expérimentaux, 125.
Angina major, 244.
Angine abdominale, 291.
— de poitrine, 243, 321, 388.
— — (discussion), 248.
— — et distension cardiaque, 247.
— — douleur aortique, 254.
— — (fausse), 247.
— — et insuffisance rénale, 252.
— — et œdème aigu du poumon, 239, 246.
— — pseudo-gastralgique, 291.
— — et tension artérielle, 252.
— — (théorie coronarienne), 250.
— — (théorie nerveuse), 251.
— — vraie, 244.
— vaso-motrice, 250.
Angineux (état de mal), 246.
Angio-sclérose, 1.
Antyphosclérose, 74.
Aorte (auscultation de l'), 205.
— (examen de l'), 203.
— du lapin (structure de l'), 126.

Aorte thoracique et abdominale (symptômes), 209.
Aortique (athérome), 17, 23, 41.
— (douleurs), 242.
— (matité), 203.
— (modifications du 2e ton), 206.
— (souffles), 207.
Aptitude au travail, 185.
Artères (défense des), 173.
— (faiblesse congénitale des), 176.
— périphériques (examen des), 195.
— pulmonaire (athérome de l'), 26.
— (structure des), 28.
Artérielle (rupture), 21.
Artério-capillary-fibrosis, 11.
Artério-scléreuses (nature des lésions), 171.
Artério-sclérose, 1, 5, 48, 162, 171, 180, 220, 225.
— circonscrite, 27.
— diffuse, 27.
— (histogénèse de l'), 162.
— et hyperplasie surrénale, 146, 155.
— et lésions scléreuses, 65.
— — — (Opinion de l'auteur), 73.
— d'origine cardiaque, 121.
— (petits signes de l'), 184.
— (place nosographique de l'), 180.
Artérite angiectasique, 16.
— syphilitique, 58, 174.
— (théorie de l'), 162.
— variqueuse, 16.
Arthritisme, 97.
Arythmie angoissante paroxystique, 259.
— irrégulière, 259.
— palpitante, 259.
— régulière ou allorythmie, 260.
Arythmies, 258.
— (rôle du myocarde dans les), 261.
Athéromateux (foyers), 19, 40.
Athérome artériel, 1, 16, 24, 25, 35.
— et l'artério-sclérose (rapports entre l'), 52.
— expérimental (altérations des cellules musculaires et des lames élastiques), 130.
— — et athérome humain, 131.
— — (essais thérapeutiques contre l'), 141.
Athérome expérimental (histogénèse de l'), 179.
— — et iodipine, 141.
— — et iodure de potassium, 141.
— — lésions histologiques, 126.
— — lésions macroscopiques, 124.
— — microbes et toxines, 161.
— — par injection d'adrénaline, 124.
— — par moyens mécaniques, 161.
— — par substances toxiques et médicamenteuses, 156.
— — et sulfocyanure de potassium, 143.
— spontané chez le lapin, 134.
Athéro-sclérose, 2.
Atropine (épreuve de l'), 266.
Auscultation rétro-sternale, 205.
Auto-intoxications, 108.
— digestives, 113.

Bagnoles, 343.
Bains carbo-gazeux, 344, 359.
Battements épigastriques, 209, 322.
Bourbon-Lancy, 343.
Brault (théorie de), 56, 70.
Bruit de galop, 210.
— systolique, 206.

Café, 103.
Caféine, 384.
Calcification des artères, 3, 4, 16, 21, 40, 129, 132.
— (mode de production de la), 36.
Cancer, 325.
Capsules surrénales (hyperplasie des), 146.
— (hyperplasie de la couche médullaire des), 151.
— (rôle de la couche corticale des), 149.
— (rôle de la sécrétion interne des), 124.
Caractère (modifications du), 186.
Cardiaques (troubles), 193.
Cardiopathies artérielles, 266.
— valvulaires, 322, 324.
Cartilaginiformes (épaississements), 18.

Causes déterminantes, 89.
— prédisposantes, 94.
Céphalée, 184, 186.
Cérébrales (artères), 17.
Cerveau (état lacunaire du), 91.
Châtel-Guyon, 44.
Chloroforme, 395.
Chlorure de baryum, 161.
Claudication intermittente, 10, 282, 325, 393.
— — (cas frustes de), 285, 327.
— — hystérique, 327.
— — de la moelle, 278, 284, 327.
— — de la région antérieure de la moelle, 279.
— — veineuse, 327.
Climat, 341.
Coefficients cardio-artériels, 217.
Cœur (anévrismes du), 90.
— bloqué, 264.
— (examen du), 210.
— (hypertrophie du), 11, 85, 155, 210.
— (hypertrophie expérimentale du), 125, 143.
— (lésions du), 85.
— (lésions valvulaires du), 90.
— (mobilité anormale du), 204.
Conditions sociales, 96.
Constipation, 340.
Contrexéville, 343.
Courants galvaniques, 394.
— de haute fréquence, 360.
Cudowa, 344.
Cure d'amaigrissement, 339.
— de terrain d'Œrtel, 380.

Début, 310.
Décalcification (cure de), 345.
Défense des artères, 173.
Définition, 1.
Dégénérescence graisseuse, 40, 51, 52.
Diabète, 109, 145, 287.
Diagnostic, 320.
— anatomique, 57.
— — avec l'artérite syphilitique, 58.
— — avec les artérites, 60.
— — avec l'endartérite oblitérante, 62.
Digalène, 161, 384.
Digestif (appareil), 92, 104, 159.
Digitale, 381.
Digitaline, 161, 381.
Dilatation cardiaque, 268, 379, 386.
Diphtérie, 117.
Diurétine, 373.
Diurétiques, 373.
Douleurs aortiques, 242.
— cardiaques, 321.
— des membres et du tronc, 281.
— précordiales, 321.
Durée, 313.
Dysbasia angiosclerotica, 283.
Dyslexie, 185.
Dyspnée, 191, 231.
— (accès suraigus de), 235, 391.
— dyscrasique, 232.
— d'effort, 233.
— mécanique, 237.
— mixte, 238.
— toxi-alimentaire, 232.
Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis, 292.

Ems, 344.
Encéphale (lésions de l'), 90.
Encéphaliques (manifestations), 276.
Endartérite déformante, 16.
— végétante, 47.
Épaississement des artères, 18, 39.
Epistaxis, 192, 289.
Épreuve de l'atropine, 266.
Épyphosclérose, 73.
Ergotine, 161.
Ergotinine, 161.
Érythromélalgie, 326.
État de mal angineux, 246.
États lacunaires du cerveau (voir *Cerveau*).
Éther, 396.
Étiologie, 94.
Évian, 343.
Évolution, 312.
Exercices physiques, 339, 379.
Extrasystole, 263.

Faisceau de His, 262, 263.
Fièvre, 294.
Foie (lésions du), 92.
Forme abdominale, 300.
— cachectique, 301.
— cardiaque, 297.
— cardio-aortique, 297.
— cardio-rénale, 296.
— cérébrale, 299.
— cliniques, 294.
— juvénile, 303.
— lente, 302.
— « des membres », 300.
— d'origine cardiaque, 304.
— progressive, 302.
— rénale, 298.
— sénile ou physiologique, 303.
— surrénale, 305.
Franzensbad, 344.
Froid humide, 97.

Gaertner (anneau de), 222.
Gangrène sénile, 285, 325, 395.
— symétrique des extrémités, 325.
Gastriques (manifestations), 293.
Gastro-intestinaux (troubles), 113.
Gastrorragies, 293.
Glycosurie, 145, 339.
Goutte, 108.
Grippe, 119.
Guérison, 314.
Gui (extrait de), 367.

Habitus extérieur, 194.
Hémoptysies, 299.
Hémorragies, 289.
— méningées, 290.
— rénales, 290.
Hérédité, 97.
Herz ou heart-block, 264.
Hippolyte Martin (théorie d'), 54, 67.
His (faisceau de), 262, 263.
Histologique (technique), 32.
Historique, 2.
Hogdson (maladie de), 209.
Huchard (théorie de), 69, 170.
Huile camphrée, 385.
Hydrastine, 161.
Hydrastinine, 161.
Hydrothérapie, 339.
Hygiénique (traitement), 332.
Hypertension, 145, 194, 212.
— (accidents liés à l'), 224.
— artérielle (traitement de l'), 357.
— (causes de l' — dans l'artério-sclérose, 229).
— et couche corticale des capsules surrénales, 149.
— (fréquence de l'), 225.
— et paroi artérielle, 173.
— partielles, 231.
— (signes physiques de l'), 224.
Hypertrophie cardiaque (voir *Cœur*).

Infarctus, 65.
— du myocarde, 89.
Infections, 117, 161.
Insuffisance aortique, 208, 220.
— cardiaque, 268, 379.
— — aiguë, 270, 286, 287.
— — chronique, 271.
— — latente, 268.
— mitrale, 267.
Intestin (lésions de l'), 92.
Intoxications, 98.
Iodipine, 141, 351.
Iodisme, 351.
Iodure d'amyle, 391.
Iodure de calcium, 350.
— et composés iodés, 348, 362, 379.
— de potassium, 141, 160, 348.
— de sodium, 160, 348.
Ischémie des organes, 64.

Josué (theorie de), 73, 171.

Kissingen, 344.

Lactose, 373.
Lame élastique interne (lésions de la), 35.
Localisations cardiaques, 265.
Luxeuil, 343.

Marche de la maladie, 309.
Martigny, 343.
Massage, 339, 350, 379.
Mécaniques (causes), 121, 161.
Médicamenteuses (intoxications), 108.
Médication toni-cardiaque, 381.
Médullaires (manifestations), 278.
Meïopragies, 2.
Membres (sensations anormales dans les), 187.
— inférieurs (symptômes artériels), 202.
Ménopause, 114.
Migraine, 186.
Moelle (lésions de la), 91.
Mort, 315.
Musculaires (lésions des cellules), 45.
Myocarde (infarctus du), 89.
— (rôle du — dans les arythmies, 261.
Myocardite scléreuse, 86.

Nauheim, 344.
Néphrite aiguë, 193.
— chronique, 112.
— interstitielle, 11, 79, 112, 220.
Nerfs périphériques (lésions des), 91, 281.
Néris, 343.
Nerveuses (influences), 120.
Nerveux (troubles), 185.
Neurasthénie, 189, 321.
Névralgies, 187.
Névrose traumatique, 190.
Nitrites, 362, 379.
— d'amyle, 363, 390.
— de potasse, 366.
— de soude, 366.
Nitroglycérine ou trinitrine, 364.
Nodules leucocytaires, 47, 140.

Obésité, 110, 194, 339.
Oculaires (troubles), 187, 190.
Œdème, 192, 241.
— aigu du poumon, 145, 239, 392.

Œdème aigu du poumon (forme bronchoplégique de l'), 241.
Opothérapie thyroïdienne, 352.
Organes (lésions des), 64.
Ossification, 3.
Ouïe (troubles de l'), 190.
Palpitations, 193, 257, 323.
Paludisme, 118.
Pancréas (lésions du), 93.
Paralysie bulbaire asthénique, 325.
Paraplégie, 279.
Parésies, 187.
Parole (embarras de la), 186.
Pathogénie, 122.
— (historique), 122.
Période de Luciani, 264.
— réfractaire, 262.
Périviscérites, 93.
Petits signes de l'artério-sclérose, 184.
Phloridzine, 160.
Plaques gélatineuses, 47.
Pléthysmographe, 200.
Plomb (voir *Saturnine*).
Plombières, 343.
Poisons alimentaires, 104, 159.
Pouls alternant, 261.
— lent permanent, 261.
— radial, 195.
— — (absence d'un), 201.
Poumons (lésions des), 92.
Préœdème, 375.
Présclérose, 309.
Pression artério-capillaire, 222.
— (changements de), 121.
— (changements de — et paroi artérielle, 174).
— systolique, 212.
— systolique et diastolique, 213.
Profession (l'artério-scléreux doit-il quitter sa), 333.
Pronostic, 317.
Purpura, 291.

Radiographie, 200.
Réflexes rotuliens, 279, 280.
Régime alimentaire, 104, 159, 335.
— anti-diabétique, 339.
— carné, 104, 159.
— déchloruré, 374.
— lacté, 369, 372.
Reins (lésions des), 11, 79, 112.
Rein sénile, 84.
Rénaux (troubles), 193, 273.
Respiration de Cheyne-Stokes, 238, 272.
Rétrécissement mitral, 267.
Rhodanate de soude ou rhodan, 368.
Rhumatisme articulaire aigu, 117.
— chronique, 111.
Royat, 344.
Rupture expérimentale de l'aorte, 125.
— artérielle, 21.
Rythme couplé ou bigéminé, 260.
Rythme tricouplé ou trigéminé, 260.

Saignée, 240, 386, 391, 392.
Saint-Nectaire, 344.
Salins-Moutiers, 344.
Saturnine (intoxication), 98, 158.
Scarlatine, 117.
Sciatique, 325.
Sclérose inflammatoire (théorie de la), 66.
Sensorielles (manifestations), 293.
Séreuses (lésions des), 93.
Sérum de Trunecek, 353, 362.
Sexe, 96.
Signe de Cherchewsky, 205.
— de Musset, 209.
Signes physiques, 194.
Sommeil, 188, 341.
Spa, 344.
Spartéine, 384.
Spermine de Pœhl, 161.
Sphygmomanomètre de Potain, 212.
— de Riva-Rocci, 212.
— de Riva-Rocci-von Recklinghausen, 212.
Sphygmo-signal de Vaquez, 213.
Stations thermales, 341, 359.
Strophantine, 161.
Strophantus, 384.
Strychnine, 385.
Sulfo-cyanure de potassium 143.
Surélévation des sous-clavières, 20
Surmenage, 115.
Surrénale (causes de l'hyperplasie), 153.
— (hyperplasie — et artério-sclérose), 146, 155.
— (hyperplasie — et hypertrophie cardiaque), 155.
— (hyperplasie — dans les néphrites, 154.
Symphyse cardiaque, 322.
Symptômes, 182.
— artériels, 212.
— cardiaques, 256.
— cardio-aortiques, 242.
— cardio-rénaux, 231.
— fonctionnels, 211.
— nerveux, 276.
— rénaux, 273.
Syphilis, 5, 117, 323.
— nerveuse, 323.
Système nerveux (lésions du), 90.

Tabac, 102, 156, 337.
Taches graisseuses, 63.
Tachycardie, 193.
— paradoxale, 193, 261.
Tarsalgie, 327.
Tension artérielle et angine de poitrine, 252.

Terminaisons, 313.
Tétranitrate d'érythrol ou tétranitrol, 366.
Tétranitrol, 366.
Thé, 103.
Théobromine, 373.
Théobromose, 374.
Théocine, 161, 374.
— sodique (acétate de), 374.
Théophylline ou théocine, 374.
Théorie de l'artérite, 162.
— de Brault, 56, 70.
— d'Hippolyte Martin, 54, 67.
— de Huchard, 69, 170.
— de Josué, 73, 171.
— de Thoma, 165.
Thonon, 343.
Tissus élastiques et musculaires hyperplasiés (évolution des), 177.
Tracés sphygmographiques, 196.
Traitement, 330.
— de l'angine de poitrine, 388.
— antisyphilitique, 355.
— de la claudication intermittente, 393.
— de la dilatation aiguë du cœur, 387.
— de la dilatation suraiguë du cœur, 386.
— de l'éréthisme cardiaque, 387.
— de la gangrène sénile, 395.
— général, 332.
— de la grande urémie, 372.
— de l'insuffisance cardiaque, 379.
— de l'insuffisance cardio-rénale, 386.
— de l'insuffisance rénale, 368.
Traitement de l'insuffisance rénale hydropygène, 372.
— de l'œdème aigu du poumon, 392.
— des troubles abdominaux, 392.
— des troubles nerveux, 392.
— des crises de dyspnée paroxystique, 391.
Traumatisme, 190.
Trinitrine, 364.
Troubles fonctionnels psychiques des membres inférieurs, 280.
— généraux, 184.
Trunecek (sérum de), 353, 362.
Tuberculose, 120.
Typhoïde (fièvre), 119.

Ulcère de l'estomac, 293.
Urémie, 274.

Variole, 117.
Vaso-moteurs, 185.
Vasa vasorum (lésions des), 3, 48,
Vertige, 188.
Vertige de Ménière, 188.
Vichy, 344.
Viscosité du sang, 348.
Viscum album (gui), 367.
Vitesse du sang, 200.
Vittel, 343.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — DÉFINITION ET HISTORIQUE 1

Chapitre II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 15

Lésions des artères 15

1° Lésions des grosses et des moyennes artères (athérome). 16

2° Lésions des artérioles (artério-sclérose proprement dite). 48

3° Rapports entre l'athérome et l'artério-sclérose. . . . 52

4° Diagnostic anatomique. 57

Lésions des organes 64

1° Ischémie des organes et infarctus. 64

2° Rapports de l'artério-sclérose avec les lésions scléreuses des organes. 65

3° Etat des organes 79

Chapitre III. — ÉTIOLOGIE 94

Causes prédisposantes 94

Causes déterminantes. 98

Chapitre IV. — PATHOGÉNIE. 122

1° Historique 122

2° Rôle de la sécrétion interne des capsules surrénales. 124

Athérome expérimental par injection d'adrénaline. . . 124

Hyperplasie surrénale et artério-sclérose. 146

3° Athérome expérimental déterminé par d'autres procédés. 156

4° Histogénèse et place nosographique de l'artério-sclérose 162

Chapitre V. — SYMPTOMES 182

1° Petits signes de l'artério-sclérose. 184

2° Signes physiques de l'artério-sclérose 194

3° Symptômes fonctionnels 211
Symptômes artériels 212
Symptômes cardio-rénaux 231
Symptômes cardio-aortiques 242
Symptômes cardiaques 256
Symptômes rénaux 273
Symptômes nerveux 276
Claudication intermittente et gangrène sénile 282
Diabète 287
Hémorragies 289
Accidents abdominaux 291
Manifestations sensorielles 293
Accès de fièvre 294

Chapitre VI. — FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE. 295

Chapitre VII. — MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. PRONOSTIC 309

Chapitre VIII. — DIAGNOSTIC 320

Chapitre IX. — TRAITEMENT 330

1° Traitement général de l'artério-sclérose 332
Traitement hygiénique 332
Traitement médicamenteux 347

2° Traitement particulier des accidents 357
Traitement de l'hypertension artérielle 357
Traitement de l'insuffisance rénale 368
Traitement de l'insuffisance cardiaque 379
Traitement de l'éréthisme cardiaque 387
Traitement de l'angine de poitrine 388
Traitement des accès de dyspnée paroxystique . . . 391
Traitement de l'œdème aigu du poumon 392
Traitement des troubles nerveux 392
Traitement des troubles abdominaux 392
Traitement du diabète et de la glycosurie 393
Traitement de la claudication intermittente et de la gangrène sénile 393
Peut-on chloroformer les artério-scléreux ? 395

33 504. — Tours, impr. Mame.