

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DES ARTÈRES.

LÉSIONS TRAUMATIQUES

I

CONTUSIONS.

Elles sont rares, car les artères, élastiques et mobiles dans leurs gaines, protégées par les saillies musculaires, glissent, se dérobent et en définitive échappent aux corps contondants. Cependant le vaisseau peut être atteint et l'on cite des cas où les tuniques internes, seules rompues par la pression, se retroussent, se recroquevillent et obturent en partie la lumière du canal qu'un caillot vient oblitérer. On dit aussi qu'une inflammation, consécutive au traumatisme, affaiblit parfois la résistance des parois qui, plus tard, cèdent sous l'effort du sang; un anévrysme finit alors par se développer. Mais ce ne sont là que des hypothèses, et nous ne savons à peu près rien sur les conséquences immédiates ou éloignées des contusions des artères.

Cependant Lidell cite quatre exemples où l'autopsie a pu être pratiquée et où l'on a vu que l'artère, contusionnée par un projectile de guerre, présentait les lésions suivantes : la gaine est rouge, infiltrée; les vasa-vasorum de la paroi adventice sont déchirés et l'extravasation du sang est assez abondante pour rétrécir considérablement le calibre du vaisseau. Ce n'est pas tout; souvent l'inflammation s'allume et la conséquence en est la thrombose qui, elle-même, peut engendrer des embolies et des gangrènes, sans compter la chute de l'eschare et la série des hémorrhagies secondaires. D'autres fois le sang se résorbe, le calibre normal de l'artère se rétablit, les troubles circulatoires ne sont que passagers et la guérison complète ne tarde pas à survenir.

II

PLAIES DES ARTÈRES.

Leur histoire vraiment scientifique date du siècle dernier; J.-L. Petit, dans trois mémoires publiés d'année en année à partir de 1751, expose ses idées sur les plaies des artères et sur l'hémostase. En 1756 Morand écrit un opuscule « sur les changements qui arrivent aux artères coupées, où l'on fait voir qu'ils contribuent essentiellement à la cessation des hémorrhagies ». Dans ce siècle ont paru des travaux de première importance, parmi lesquels nous citerons ceux de Jones en 1806 et de Manec en 1852; les recherches de Porta, de Notta, de Marcellin Duval.

1^o PLAIES NON PÉNÉTRANTES.

Il est classique de diviser les plaies artérielles en *pénétrantes* et *non pénétrantes*. Celle-ci n'ont qu'une importance secondaire, et depuis Haller, on les a étudiées, expérimentalement surtout; mais la rareté de certaines altérations artérielles, de l'anévrysme, par exemple, chez les animaux et l'extrême plasticité de leur sang ne permettent guère de conclure d'eux à l'espèce humaine.

Lorsque la tunique externe est seule sectionnée, les lèvres de la solution de continuité bourgeonnent et la guérison survient sans accidents. Lorsque la couche moyenne est en même temps rompue, y a-t-il hernie de la membrane interne? Une assertion de Guattani, des expériences peu démonstratives de Haller ne suffisent pas pour faire admettre cette opinion, et il est probable que la cicatrisation se poursuit, comme dans le premier cas, ou qu'il y a déchirure et effusion du sang. Cette déchirure a été observée par Guthrie chez un gentilhomme qui, d'un coup de rasoir, se fit, sur la jugulaire interne, une ouverture qu'oblitéra une ligature latérale, et une plaie non pénétrante de la carotide primitive; au bout de huit jours, hémorrhagie artérielle; le blessé meurt, malgré la ligature de la carotide primitive et de la carotide externe, et à l'autopsie on constate la rupture de la tunique interne, au niveau de la section incomplète

reconnue le premier jour; la réunion de la veine jugulaire était si parfaite qu'on ne put reconnaître le point où le fil latéral avait été posé.

De ces plaies non pénétrantes, d'un diagnostic presque impossible, lorsqu'on n'a pas la section sous les yeux, on peut rapprocher les *dénudations* artérielles, étudiées par Delbarre et Verneuil. Lors des grandes opérations, dans les régions du cou, de l'aisselle, dans le triangle de Scarpa, on isole souvent le tronc de l'artère dont on ouvre la gaine, et cela sur un trajet qui peut dépasser plusieurs centimètres. Eh bien, d'ordinaire la tunique adventice bourgeonne comme le reste de la plaie et la guérison n'est nullement entravée; il est tout à fait exceptionnel d'observer un sphacèle des parois et une hémorrhagie à la chute de l'eschare. Aussi le traitement de ces plaies opératoires n'est-il nullement modifié par cette dénudation. Quand il s'agit de plaies non pénétrantes, Follin recommande la plus grande immobilité, le refoulement des tissus par une compression méthodique pour obtenir la réunion immédiate et soutenir les parois entamées de l'artère. Enfin il conseille l'emploi de la digitale pour amortir l'impulsion cardiaque.

2^o PLAIES PÉNÉTRANTES.

Leur mode de production imprime de telles différences à leurs symptômes et à leurs terminaisons qu'une division étiologique a toujours été jugée nécessaire, et l'on étudie, comme autant de variétés, les *plaies par instruments piquants*, les *plaies par instruments tranchants*, les *plaies par instruments contondants*, les *plaies par arrachement* et les *plaies par armes à feu*.

Les *piqûres* peuvent n'avoir qu'une médiocre importance; si l'instrument est très fin, aucun accident ne se produit et la réunion immédiate s'observe; si l'instrument est de plus gros calibre, les tissus reviennent moins sur eux-mêmes et parfois un peu de sang s'épanche entre la tunique artérielle et la gaine; mais la coagulation de ce sang a pour conséquence l'hémostase, et la guérison est encore obtenue. Si l'artère blessée est volumineuse, si la plaie est assez large, si le sang s'épanche facilement dans une cavité, l'hémorrhagie pourra être fort grave; on cite même l'exemple d'une femme

dont l'aorte fut piquée par une aiguille, accidentellement introduite dans la poitrine, et qui mourut en moins d'une heure; le sang s'accumula dans le péricarde et le cœur comprimé cessa bientôt de battre.

Ces plaies peuvent être produites par une aiguille, par un trocart, par la pointe du bistouri, par des ciseaux au cours d'une opération; par une esquille osseuse, un éclat de bois ou de pierre. Guthrie cite deux cas de blessure de l'artère fémorale par un ténaculum; il y eut ulcération de l'artère et effusion du sang assez abondante pour nécessiter la ligature. Lidell, dans son article de l'*Encyclopédie internationale*, donne deux observations où l'aorte fut ouverte, dans l'une par une arête de poisson, dans l'autre par une aiguille; la mort survint dans les deux cas. Il est vrai que, dans ces faits, l'instrument piquant, non seulement provoqua une diérèse, mais aussi forma corps étranger; l'ulcération qu'il détermina fut, plus que l'ouverture primitive, la cause des accidents, car le traitement des anévrysmes aortiques par l'introduction, dans la poche, de fil de fer souple et de ressorts de montre, prouve que certaines piqûres peuvent intéresser sans danger les parois artérielles. On a vu se développer parfois des anévrysmes traumatiques et des anévrysmes artério-veineux; mais il faut, dans ce dernier cas, qu'une veine ait été piquée simultanément.

Les *coupures* sont de beaucoup les plus importantes; on les subdivise en plaies *complètes* et en plaies *incomplètes*. Lorsque la section est complète, plusieurs cas se présentent: s'il s'agit d'une artère volumineuse comme la sous-clavière, la carotide, la fémorale, l'hémorrhagie est foudroyante et l'individu meurt en quelques minutes, à moins qu'une syncope immédiate n'arrête, pendant quelques instants, les pulsations cardiaques. Un caillot pourra bien se former, mais, au premier battement, il sera balayé par l'ondée sanguine. Il faut donc que le chirurgien oppose rapidement un obstacle mécanique et oblitère le trajet artériel.

Si l'artère est moins volumineuse, l'arrêt du sang peut être spontané. On sait, depuis J.-L. Petit et Morand, que lorsqu'une artère est sectionnée, elle peut obéir à son élasticité: les deux bouts attirés en sens inverse par la contraction des fibres longitudinales s'enfoncent dans leur gaine; il se fait en même temps une contraction des fibres circulaires et le calibre du vaisseau diminue. Sous l'influence d'une syncope ou par suite d'un affaiblissement de l'impulsion car-

diague, le sang stagne et se coagule dans le conduit artériel où il forme un prolongement conique qui remonte jusqu'à la première collatérale — c'est le *bouchon* de J.-L. Petit, — et dans la gaine où il s'amasse en un caillot noirâtre — le *couvercle* — qui arrive jusqu'à la plaie extérieure. Ces phénomènes constituent l'*hémostase primitive ou provisoire*.

Alors commence un autre travail dont la conséquence sera l'*hémostase définitive*. S'il ne survient pas une impulsion cardiaque trop vive qui emporte le caillot sanguin, une inflammation intense qui ramollisse le coagulum ou gangrène les parois, — tous phénomènes déjà étudiés à propos des hémorragies secondaires, — voici ce que l'on observe : le caillot, le bouchon de J.-L. Petit provoque une prolifération de la membrane artérielle, une endartérite végétante; cette membrane granule et emprisonne le caillot. Les anses vasculaires des bourgeons charnus, précédées par des cellules migratrices, pénètrent dans le coagulum : on trouve dans son intérieur des traînées celluluses et des vaisseaux sanguins. Ces phénomènes sont évidents dans le bout cardiaque surtout; dans le bout périphérique le caillot sanguin est moins volumineux et provoque une endartérite, moins active; aussi, comme l'a démontré Le Fort, les hémorragies secondaires sont plus fréquentes à son niveau.

Les sections *incomplètes* sont assez rares; mais leur danger est plus grand parce que l'hémostase y est plus difficile et les anévrysmes consécutifs plus fréquents. Les sections longitudinales sont de moindre gravité que les transversales. Dans celles-ci, en effet, les lèvres de la plaie s'écartent et forment un orifice arrondi ou elliptique, suivant l'étendue de la solution de continuité. J.-L. Petit a montré que le sang épanché entre les bords se coagule; le caillot ne pénètre pas dans la lumière du vaisseau; la fraction du coagulum située dans l'épaisseur des parois s'appelle le *clou*; celle qui s'étale entre la tunique externe et la gaine prend le nom de *tête*. A cette hémostase provisoire succède l'hémostase définitive par bourgeonnement des bords de la section; mais le tissu nouveau peut céder sous l'impulsion du sang, et l'on constate des anévrysmes consécutifs. Les cas les plus graves sont ceux où la plaie intéresse la moitié ou les trois quarts de la circonférence du vaisseau; l'hémostase à la manière de J.-L. Petit ne peut avoir lieu; les bouts de l'artère sont maintenus et ne sauraient s'enfoncer dans la gaine.

Les *plaies par armes à feu* sont surtout produites lorsque le projectile est animé d'une très grande vitesse, car, si l'impulsion est amortie, l'artère, grâce à sa mobilité et à son élasticité, échappe souvent à la déchirure. Lidell cite des faits où, au niveau du creux poplité et du tiers supérieur de la cuisse, des éclats d'obus volumineux passèrent entre le fémur et l'artère sans laisser de trace sur l'un ou sur l'autre. Cependant le vaisseau peut être atteint, et, dans ce cas, la plaie est *incomplète* ou *complète*. Nous n'insisterons pas sur les ruptures incomplètes; elles prêtent aux mêmes considérations que les sections incomplètes ou coupures, considérations se résolvant dans la difficulté plus grande de l'hémostase : la solution de continuité se dilate par la contraction des fibres musculaires, le calibre du vaisseau ne se rétrécit pas, il n'y a point de rétraction possible dans la gaine, et le caillot qui se forme est insuffisant et sans adhérence. Heureusement, comme l'a montré P. Bérard, si la section occupe la plus grande partie de la circonférence, la languette intermédiaire peut se sphacéler ou se rompre; la division est alors complète et l'hémostase s'en trouve facilitée.

Dans les cas de rupture complète, plusieurs cas se présentent : la section peut être nette et les hémorragies avoir lieu comme dans les coupures, puis l'hémostase provisoire se fait par le mécanisme que nous connaissons; mais l'hémostase définitive est moins bien assurée; les anfractuosités des tissus voisins dilacérés par le projectile, les éclats d'os, les débris de vêtements, les corps étrangers provoquent trop souvent une réaction inflammatoire intense, la dissociation du caillot, un sphacèle des parois artérielles et il se produit des hémorragies secondaires. Lorsque la section n'est pas nette, les tuniques internes peuvent être retroussées en dedans; la tunique externe s'étire alors, et l'hémostase arrive par le mécanisme observé dans les contusions et dans les plaies par arrachement; la guérison s'obtient, mais toujours sous la réserve expresse d'une réaction inflammatoire modérée. Dans d'autres cas, il y a surtout contusion de l'artère, sphacèle d'un point limité de la paroi, hémorragie secondaire lors de la chute de l'eschare; ou bien anévrysme diffus; anévrysme artérioso-veineux si la veine voisine est atteinte; enfin oblitération de l'artère et gangrène concomitante.

Les *plaies par arrachement* sont surtout caractérisées par l'absence

habituelle d'hémorrhagie; les tuniques des artères sont douées d'une résistance inégale : sous l'influence des tractions les membranes internes et moyennes peu élastiques se rompent et se recroquevillent dans la lumière du vaisseau, qu'elles oblitérent, tandis que la couche externe s'étire, s'effile comme un tube à la lampe, ferme ainsi l'artère et s'oppose à l'effusion du sang; l'hémostase provisoire est assurée; la prolifération cellulaire des parois rompues se chargera de l'hémostase définitive. N'est-ce pas ainsi que les choses se passent dans les arrachements de membres ou de segments de membres par les roues, les courroies de machines puissantes, dans le redressement des ankyloses, la réduction d'une luxation? L'écraseur linéaire de Chassaignac sectionne les tissus en oblitérant les artères par un mécanisme analogue.

L'hémorrhagie est le *symptôme* par excellence des plaies artérielles. Tantôt le sang s'écoule au dehors par une issue facile; tantôt il se creuse au milieu des tissus une cavité plus ou moins large. Dans le premier cas on observe un jet rutilant qui s'élance par saccade isochrone à la systole cardiaque et qui s'arrête lorsqu'on comprime l'artère entre le cœur et la plaie. Dans le second, le sang s'infiltré, suit les traînées celluluses qu'il refoule, et s'accumule en une masse fluctuante, animée de mouvements d'expansion, et où l'oreille peut percevoir un bruit de souffle plus ou moins voilé : un anévrysme diffus s'est constitué. Du reste, la peau qui recouvre le sang effusé est ecchymotique et la circulation semble suspendue au-dessous de la poche; on ne perçoit plus, ou l'on perçoit à peine, les battements artériels.

Puis vont se montrer les accidents généraux qui caractérisent les hémorrhagies et déjà signalés dans un autre chapitre; le blessé est pris de frisson, il devient froid, sa peau est pâle, livide; il a des lipothymies, des syncopes, une vive douleur épigastrique, des nausées, des vomissements; il est pris de convulsions et la mort ne tarde pas à survenir si l'effusion sanguine n'est conjurée. Dans certains cas l'hémorrhagie est secondaire et l'écoulement a lieu plusieurs jours après le traumatisme. Aux signes de l'hémorrhagie à ciel ouvert ou sous-cutanée, primitive ou secondaire, peuvent se joindre ceux des accidents consécutifs : gangrène des membres, phlébite, infection purulente, anévrysme artériel ou artérioso-veineux.

Le *diagnostic* est ordinairement fort simple : lorsque le sang s'écoule à l'extérieur, sa coloration rutilante, ses saccades régulières, l'arrêt brusque de l'hémorrhagie par la compression de l'artère entre le cœur et la plaie ne sauraient laisser de doute : il s'agira d'une plaie artérielle; à peine hésiterait-on si une veine ouverte donnant issue à une grande quantité de sang était soulevée par les battements d'une artère juxtaposée ou sous-jacente; mais la couleur noire du sang et la persistance de l'hémorrhagie malgré la compression au-dessus du foyer traumatique dissiperont toute incertitude. Le point délicat consiste, du moins dans les régions très vasculaires et lorsque le trajet parcouru par l'instrument vulnérant est très oblique, à déterminer d'une façon précise l'artère lésée; les connaissances anatomiques, la direction de la plaie, l'examen de l'instrument, la profondeur qu'il a pu atteindre permettent souvent une exacte délimitation. Lorsque l'hémorrhagie est profonde il est plus difficile de distinguer la nature et l'origine de l'écoulement : on jugera cependant qu'il est artériel à son abondance et surtout à l'existence d'un bruit de souffle et de mouvements d'expansion.

Lorsque l'artère ouverte est de petit calibre, la rétraction des deux bouts dans la gaine, le rétrécissement physiologique de l'orifice et la coagulation du sang pourront amener l'hémostase naturelle; les *absorbants*, les *styptiques*, les *astringents*, les *réfrigérants*, si employés par l'ancienne chirurgie, sont tout au moins inutiles. De ces agents véritablement innombrables, il n'est guère resté que le perchlorure de fer, dont on a beaucoup limité l'usage, l'eau froide et l'eau très chaude, avec lesquelles on lave encore les plaies saignantes. La *cautérisation* est bien moins employée qu'autrefois; on n'y a guère recours que pour certaines blessures profondes, anfractueuses, où la compression et la ligature sont impossibles; encore la forcipressure permanente a-t-elle aussi restreint le champ de la cautérisation.

La *compression* bien faite est un des moyens les plus sûrs, pour les petites artères ou même pour les artères de moyen volume mais appuyées sur un plan résistant; l'amadou en plaques simples et superposées, l'ouate même et quelques tours de bandes y suffiront. Lorsqu'on veut exercer une compression énergique, il est bon d'englober tout le membre comme dans l'appareil d'Alphonse Guérin; on évite ainsi toute gêne circulatoire et les menaces de gangrène. Si

dans l'ancienne chirurgie cette compression échouait fréquemment, surtout dans les blessures de la paume de la main et de l'avant-bras, c'est que les plaies, malpropres, irritées par les corps étrangers et les pansements septiques, s'enflammaient; le caillot se désorganisait, les parois artérielles s'ulcéraient; on avait, comme conséquence, la redoutable série des hémorrhagies secondaires.

La forcipressure, retrouvée et systématisée par Verneuil, rend de grands services; on peut en faire usage dans une opération au fur et à mesure qu'on ouvre les artères, jusqu'à ce que le chirurgien ait le loisir de poser les fils à ligature. Mais là n'est point son emploi le plus utile et il est des cas où, au milieu d'une plaie anfractueuse, profonde, enflammée, à la langue, au cou, à la racine des membres, dans les vastes délabrements de la région périnéale, un vaisseau est ouvert qu'on ne saurait étreindre par un fil: une ou plusieurs pinces sont appliquées au juger; on laisse à demeure celles qui ont tari l'hémorrhagie, pour les enlever plusieurs heures après, lorsqu'on suppose l'hémostase provisoire constituée; souvent même on attend que les pinces se détachent, entraînant avec elles le segment du vaisseau pris dans leurs mors.

Mais la *ligature* reste encore le procédé de choix. On ne posera point le fil uniquement au-dessus de la plaie; il faut chercher, dans le foyer de la blessure, les deux bouts de l'artère et les lier séparément; on évitera ainsi tout retour de l'hémorrhagie par le bout inférieur. Cette recherche des deux segments de l'artère, toujours assez délicate, est rendue maintenant plus facile par l'application de la bande en caoutchouc: les tissus ne sont plus voilés par une nappe rouge; on peut les reconnaître et lier tout à son aise sans être inquiété par l'effusion sanguine. Les fils à ligature seront antiseptiques et le crin de Florence conservé dans une solution de van Swieten, la soie phéniquée, le catgut, employés de préférence. La plaie sera soigneusement lavée et recouverte d'un de nos pansements actuels. Avec ces précautions, les hémorrhagies secondaires ne sont plus à redouter.

III

LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

Les *artérites*, longtemps méconnues, ont été étudiées au commen-

cement du siècle, mais peu de questions ont passé par des phases plus diverses. On croyait autrefois à l'inflammation des artères quand on trouvait, à l'autopsie, une coloration rouge de leur membrane interne. Lorsque Rigot et Trousseau montrèrent que cette teinte était due à une imbibition sanguine cadavérique, une réaction se fit; les lésions de la membrane interne ne comptèrent plus pour rien et toute artérite devint une *périartérite*: les désordres inflammatoires primitifs avaient pour siège la tunique externe et la tunique moyenne; les altérations de la tunique interne ou endartère étaient toujours consécutives. N'alla-t-on pas jusqu'à prétendre que les caillots des embolies et des thromboses agissaient d'abord sur les membranes externes qui, à leur tour, réagissaient sur la membrane interne?

Les travaux contemporains ont montré ce que cette conception avait d'exagéré. Durante, Cornil et Ranvier, d'autres encore, ont prouvé que l'endartère peut s'enflammer primitivement, et que l'endartérite mérite une place à côté de la périartérite. Les désordres primitifs de la membrane interne ne sont même pas rares, et les athéromes, les plaques gélatineuses, les infiltrations calcaires sont le produit d'une inflammation chronique, une forme de l'endartérite. Nous allons étudier rapidement ces variétés diverses: la *périartérite aiguë*, l'*endartérite aiguë* et l'*endartérite chronique*.

Périartérite aiguë. — Elle pourrait être spontanée, et Leudet a décrit une périartérite suppurative des gros vaisseaux indépendante d'un foyer traumatique: du pus infiltre la tunique externe; il envahit la tunique moyenne, détruit l'endartère et pénètre dans la lumière du vaisseau où il peut déterminer une infection purulente; dans d'autres cas, cette rupture de la membrane interne et de la couche moyenne aurait pour conséquence le développement d'un anévrisme. Mais ces altérations sont rares, mal connues et les exemples assez peu démonstratifs. La périartérite secondaire et consécutive aux inflammations du voisinage est mieux étudiée. Le travail de Monod, lu à la Société de chirurgie en 1882, repose sur 57 cas d'artérite consécutive à des phlegmons des parties molles et sur 51 déterminés par des abcès par congestion. Le nombre s'en est augmenté depuis.

Voici, d'après Monod, comment évolueraient les lésions: l'inflammation du foyer purulent se communique à l'artère; le processus phlegmasique a pour résultat, comme l'ont démontré des recherches

fort nombreuses, la disparition de la tunique moyenne du vaisseau, dont les fibres élastiques et musculaires font place à un tissu conjonctif qui se confond avec celui de la tunique externe; la paroi en est affaiblie et si l'impulsion du sang est forte, si la tension artérielle est seulement modifiée, si, dans un pansement, une pince ou une sonde cannelée vient violemment l'artère, si un mouvement exagéré l'étire, la rupture peut avoir lieu, surtout lorsqu'un mauvais état général, septicémie, fièvre, tuberculose, ou la déchéance organique qui résulte d'une suppuration prolongée, s'oppose au dépôt d'un caillot protecteur au niveau de la tunique interne, altérée et végétante, elle aussi, et à la formation, sur la tunique externe, d'une gaine protectrice due à la prolifération du tissu conjonctif de cette tunique enflammée au contact du pus.

Ces artérites, caractérisées par la prolifération abondante de la tunique externe, la transformation en tissu conjonctif des fibres musculaires et élastiques de la tunique moyenne et la végétation de la tunique interne, doivent être très fréquentes; les drains passés dans les plaies au niveau des gros vaisseaux, les foyers de suppuration provoquent fréquemment ces altérations. Mais dans l'immense majorité des cas elles demeurent inaperçues parce qu'elles sont sans symptôme qui puisse révéler leur existence. On n'en connaît qu'un signe : la perforation de l'artère et l'hémorrhagie. Or, nous comprenons combien cette rupture doit être exceptionnelle : si d'ordinaire la paroi s'affaiblit par la disparition des fibres élastiques et musculaires de la tunique moyenne, elle s'enveloppe d'une gaine protectrice grâce à la prolifération de la tunique externe; l'effort du sang est amorti par le caillot qui se dépose souvent sur la tunique interne rugueuse et végétante. Il faut un concours de circonstances nombreuses pour que la perforation de la paroi ait lieu; le processus phlegmasique doit être très rapide, le mauvais état général, la déchéance organique doit s'opposer au bourgeonnement de la membrane externe, à la formation du caillot dans le conduit artériel. C'est dans les cas de suppurations scarlatineuses, à la suite des fièvres typhoïdes, dans les amygdalites, les abcès rétro-pharyngiens que ces conditions se rencontrent surtout.

Endartérite aiguë. — Elle peut être spontanée et on l'a vue survenir dans le rhumatisme; le plus souvent elle a pour cause un

traumatisme quelconque, une plaie, la constriction des parois par un fil à ligature. L'endartérite spontanée s'observe surtout sur les grosses artères et en particulier sur l'aorte dont elle n'envahit guère les collatérales. Elle consiste, disent Cornil et Ranvier, en plaques opalescentes, translucides, parfois un peu rosées et saillantes dans le trajet vasculaire; au microscope, on constate l'intégrité à peu près complète de la tunique moyenne et de la tunique externe; la couche élastique interne est elle-même saine; mais l'endothélium prolifère; les éléments jeunes, constitués par des noyaux entourés de protoplasma, forment des amas plus ou moins volumineux qui proéminent. Parfois ces masses, sortes de plaques d'apparence gélatineuse, s'ulcèrent; une petite dépression se creuse et se remplit souvent de fibrine et de leucocytes.

Les endartérites traumatiques, celles qui succèdent à une torsion, à une ligature, à une compression par une tumeur voisine, sont caractérisées aussi par la prolifération des cellules plates de l'endothélium; mais ici les phénomènes sont plus complexes et toutes les tuniques de l'artère participent au processus phlegmasique. La vascularisation de la membrane externe, nous dit Wyeth dans l'*Encyclopédie internationale*, augmente d'une façon notable; les vasa-vasorum se gonflent; les leucocytes s'amassent dans les capillaires et émigrent, tandis qu'une prolifération rapide a lieu dans les cellules des tuniques. Cette activité des éléments de la membrane externe et de l'endothélium, cette diapédèse des globules blancs, épaississent les parois du vaisseau dont le calibre est diminué; la fibrine du sang se précipite; un véritable caillot se forme, pénétré bientôt par les réseaux capillaires qui, de la tunique externe, de la tunique moyenne, des bourgeons de la tunique interne gagnent bientôt les masses fibrino-globulaires du coagulum. Dans ce cas l'endartérite est *oblitérante*, car les cellules embryonnaires organisées en un tissu fibrillaire se rétractent, l'occlusion se fait et l'artère est remplacée par un cordon fibreux. Dans d'autres, le caillot ne se vascularise point; il entre en régression granulo-graisseuse, les débris en sont emportés par le courant sanguin, et la circulation se rétablit.

La symptomatologie que les anciens auteurs ont prêtée à l'endartérite aiguë est tout arbitraire; les douleurs vives perçues le long du vaisseau malade, l'épaississement révélé par la palpation, le cordon dur roulant sous le doigt, la disparition des battements artériels, les

suppurations, puis le refroidissement des régions irriguées et tous les signes de la gangrène n'ont guère été observés avec cette régularité d'évolution et cet enchaînement. L'endartérite reste silencieuse jusqu'au moment où elle provoque des phénomènes d'obstruction et les symptômes avant-coureurs du sphacèle.

Endartérite chronique. — Plutôt du ressort de la pathologie médicale, elle intéresse cependant le chirurgien par quelques-unes des affections qu'elle provoque, la gangrène des extrémités et certains anévrysmes : ses causes sont nombreuses et l'on cite surtout, après l'influence incontestable de la vieillesse, la goutte, le rhumatisme, l'alcoolisme et la syphilis. On incrimine encore la néphrite et la plupart des dyscrasies.

Elle se caractérise par l'apparition de plaques claires, de saillies d'apparence cartilagineuse, de foyers ramollis semblables à une bouillie jaunâtre et désignés sous le nom d'athéromes. H. Martin a bien étudié les conditions pathogéniques de ces altérations vasculaires. Le phénomène primordial serait, d'après lui, une endartérite des vaisseaux nourriciers des artères; les vasa-vasorum oblitérés par la prolifération de l'endothélium provoquée sans doute par quelque dyscrasie, n'apportent plus aux tuniques artérielles que des aliments insuffisants; la couche profonde de la tunique interne qui ne se nourrit que par imbibition, est la première prise; puis, lorsque le rétrécissement des vasa-vasorum est plus complet, la tunique moyenne est atteinte et ses fibres élastiques et musculaires tombent en régression grasseuse; elles constituent de véritables corps étrangers et, comme tels, déterminent une prolifération inflammatoire, une véritable artérite chronique dont les éléments subiront eux-mêmes la désintégration granuleuse.

Le foyer dégénéré contient des molécules grasses, des corps granuleux, des cristaux de cholestérine. Cette substance molle et jaunâtre est séparée du courant sanguin par l'endothélium soulevé qui laisse transparaître la bouillie athéromateuse : la lésion rappelle alors une pustule; elle crève et déverse son contenu dans l'artère. Une cavité se forme, dans laquelle pénètre le sang; des cristaux s'y déposent, de la fibrine s'y coagule et oblitère parfois la poche, mais elle peut s'agrandir aussi et devenir l'origine de certains anévrysmes. Il est des cas où les cellules proliférées, au lieu de se ramollir, s'in-

filtrant de sels calcaires; elles forment des plaques dures, cassantes, fragiles; elles se fissurent, le sang s'insinue entre les fentes, arrive jusqu'à la membrane moyenne altérée, détruite, privée de ses fibres élastiques et musculaires; aussi cette membrane peut-elle céder sous l'impulsion du courant sanguin et l'anévrysmes se développer.

Pour bien étudier les diverses formes que revêt l'artérite chronique, il faut examiner de préférence la crosse de l'aorte, presque toujours la plus atteinte; elle est énorme, irrégulièrement dilatée, recouverte en certains points de plaques d'apparence osseuse, cartilagineuse, de lamelles calcaires en parties détachées et battues par le courant sanguin, de saillies pustuleuses remplies d'une bouillie épaisse, de petites cavités pleines de fibrine et de pigment, de poches anévrysmales à leur début. On constate une hypertrophie du cœur, des infarctus viscéraux, des thromboses, des embolies et parfois les altérations de la gangrène sèche. L'artérite d'origine syphilitique, étudiée surtout par Greenfield, différerait de ces lésions provoquées surtout par l'alcoolisme et la vieillesse, en ce que les petites artères, principalement celles du cerveau, seraient atteintes de préférence; puis la prolifération débiterait par la tunique interne, dont l'endothélium serait irrité par le passage du sang contaminé. Elle se cantonnerait dans cette couche et ne déterminerait qu'exceptionnellement l'altération des autres tuniques. D'ailleurs l'artérite syphilitique aurait comme conséquence l'occlusion du vaisseau, tandis que l'athérome en affaiblirait les parois.

On ne reconnaît guère une artérite chronique lors de ses débuts; plus tard les artères se dilatent; des souffles simples ou doubles s'y font entendre; les vaisseaux périphériques susceptibles d'être palpés sont durs, rigides, cassants, semblables à des tuyaux de pipe en terre; leurs battements sont plus secs et leur expansion presque nulle; le sphygmographe donne un tracé caractéristique, une ascension brusque, un plateau large et une descente aussi accusée que l'ascension; les pulsations sont très amples; il existe souvent des altérations des valvules du cœur qui se traduisent par des bruits révélés à l'auscultation; souvent aussi des embolies, des thromboses, des arrêts dans la circulation et toutes leurs conséquences : l'ischémie cérébrale, la gangrène des pieds, des mains ou de la verge et des désordres viscéraux.