

Les rétrécissements congénitaux des artères peuvent être partiels ou généralisés.

Les rétrécissements partiels ont surtout été étudiés sur les vaisseaux qui naissent du cœur. On connaît un assez grand nombre d'exemples de rétrécissements congénitaux siégeant à l'origine de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Il est d'usage d'en présenter l'histoire à propos des affections cardiaques.

Les rétrécissements congénitaux de l'aorte ont pour siège de prédilection le point d'union du quatrième arc vasculaire avec le cinquième. Dans les cas intenses, le rétrécissement est si marqué que le vaisseau présente, à ce niveau, l'aspect d'un sablier. A un degré de plus, le quatrième arc aortique peut être complètement atrophié. Dans le cas de Hicks, la crosse de l'aorte se terminait après avoir donné naissance au tronc brachio-céphalique, à la carotide et à la sous-clavière gauches. Dans les faits de ce genre, de même du reste que dans les simples rétrécissements, le cours du sang est rétabli dans les parties sous-jacentes par le développement d'une circulation collatérale qu'assurent les épigastriques, les intercostales, les mammaires internes, et surtout par la persistance du canal artériel. Il est fréquent d'observer en même temps des malformations cardiaques, la persistance des orifices inter-auriculaire et inter-ventriculaire; les modifications circulatoires qui en résultent représentent parfois des modifications compensatrices. En même temps, le cœur s'hypertrophie, et la circulation se rétablit d'une façon tellement parfaite, que l'individu pourra vivre et même atteindre un âge avancé.

Des dilatations congénitales partielles s'observent sur différents vaisseaux. Elles ne sont pas absolument rares au niveau de l'aorte, et coexistent le plus souvent avec des malformations cardiaques. Elles ont été signalées également sur l'artère pulmonaire (Rokitansky), et rattachées par Goodhart à des lésions du poumon, particulièrement à l'atélectasie.

Il nous faut signaler encore les tumeurs artérielles congénitales, certains angiomes, et surtout les anévrysmes cirsoïdes. Dans ces productions morbides, qui occupent généralement l'artère temporale ou l'artère occipitale, les vaisseaux sont allongés, épais, partiellement dilatés et anastomosés.

Au lieu de se localiser à une région restreinte, comme dans les exemples que nous avons cités jusqu'ici, la dilatation et le rétrécissement peuvent atteindre tout le système artériel.

L'histoire de la dilatation artérielle généralisée est à peine ébauchée; elle se borne à quelques recherches de Beneke, qui lui attribue un rôle pathogénique important dans le développement du rachitisme et du cancer.

Le rétrécissement généralisé ou plutôt le développement insuffisant, l'*hypoplasie* des artères, constitue un état morbide beaucoup plus

important et beaucoup mieux connu. Son étude, commencée par Rokitansky (1) et par Bamberger, a été poursuivie par Virchow (2), Lancereaux (3), Beneke, Kulenkampf (4), Knœvenagel (5), Küssner, Spitzer (6).

Les vaisseaux sanguins présentent un diamètre notablement inférieur à la normale. Dans les cas extrêmes, l'aorte n'est pas plus large qu'une artère fémorale. Les parois du vaisseau sont minces, extensibles; la face interne présente un aspect réticulé, et est marbrée de taches jaunes qui sont en rapport avec des foyers de dégénérescence graisseuse. Il est de règle d'observer en même temps des irrégularités d'implantation des intercostales. A ces lésions se joignait, dans le cas de Hanot et Luzet, un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Inversement, Lancereaux signale la fréquence des anévrysmes sur les petites artères et les hémorragies (telles que l'hémorragie cérébrale) qui peuvent en résulter.

L'aplasie artérielle s'accompagne d'autres lésions. Par suite du défaut de proportion qui existe entre le développement de la masse sanguine et celui des vaisseaux (Virchow), la pression artérielle est exagérée et le cœur s'hypertrophie. D'autre part, les testicules, les ovaires restent rudimentaires; l'utérus est infantile, le col demeurant plus volumineux que le corps. Ces altérations, déjà indiquées par Rokitansky, ont été surtout étudiées par Virchow, qui n'hésite pas à les rattacher à l'hypoplasie artérielle.

D'après Virchow, Lancereaux et ses élèves Besançon (7) et Mosgofian (8), on trouverait fréquemment, dans les cas de ce genre, des altérations rénales, qui ont été constatées également par Hanot et Luzet. Il s'agit d'une néphrite interstitielle atrophique, que les auteurs rattachent à l'insuffisance de l'apport sanguin.

L'hypoplasie artérielle donne lieu à certains symptômes. Comme il est facile de le comprendre, elle agit surtout sur le développement. Les individus qui en sont atteints sont souvent assez grands, mais ils sont pâles et conservent un aspect infantile. Le système pileux est peu développé; le pubis, les aisselles restent glabres. L'anémie est très marquée; s'il s'agit d'une femme, c'est l'aspect bien connu de la chlorose, avec de l'aménorrhée, des palpitations fréquentes, un essoufflement facile qu'explique l'hypertrophie cardiaque. Chez l'homme, la musculature est faible, le visage imberbe, les testicules et le pénis sont rudimentaires.

(1) ROKITANSKY, *Denkschr. der k. k. Akad. der Wissensch.*, Bd. IV, 1852.

(2) VIRCHOW, *Gesamm. Abhandl.*, Berlin, 1856.

(3) LANCEREAUX, *Dict. Encycl.*, art. REIN.

(4) KULENKAMPF, *Berl. kl. Woch.*, 1878.

(5) KNOEVENAGEL, *Ibid.*, 1879.

(6) SPITZER, *Wien. med. Woch.*, 1897, nos 35 et 36.

(7) BESANÇON, Th. de Paris, 1889.

(8) MOSGOFIAN, Th. de Paris, 1893.

Les individus atteints d'hypoplasie artérielle sont condamnés à mourir jeunes. Entre vingt et trente-cinq ans au plus tard, ils succombent soit par asystolie, soit par suite du développement d'une infection surajoutée. La fièvre typhoïde et la tuberculose seraient, d'après Beneke, particulièrement fréquentes. Les altérations de l'appareil circulatoire expliquent la fréquence relative des manifestations cardiaques, et notamment de l'endocardite ulcéreuse, au cours des diverses infections.

Enfin, dans quelques cas, ce sont les symptômes rénaux qui dominent. La néphrite interstitielle des hypoplasiques se traduit par de la polyurie claire, surtout nocturne, un peu d'albuminurie, quelquefois des œdèmes passagers, et un bruit de galop; au bout d'un certain temps, elle provoque de l'anasarque et entraîne la mort par urémie.

Les tentatives qu'on a faites pour individualiser l'histoire de l'hypoplasie artérielle, n'ont pas été sans soulever des objections et des critiques.

Lewinski prétend que l'artère n'est nullement rétrécie, seulement ses parois seraient extrêmement minces et, sur le cadavre, reviendraient facilement sur elles-mêmes. En introduisant deux doigts dans le vaisseau, on constaterait qu'il se laisse facilement distendre et présente un calibre normal. C'est justement ce qui doit avoir lieu pendant la vie. Quant à l'hypoplasie génitale, doit-on la regarder comme consécutive à l'hypoplasie artérielle? Fränkel ne le pense pas, et il appuie son opinion sur les cas, assez nombreux, où le système génital était rudimentaire alors que les vaisseaux se montraient parfaitement développés. (Rokitansky va même plus loin : il subordonne les lésions vasculaires aux lésions génitales.)

On peut présenter des objections analogues touchant le mécanisme de la néphrite. En admettant même la coexistence habituelle de l'hypoplasie artérielle et de la lésion rénale, de quel droit considérer la première comme la cause de la seconde? Ne pourrait-on renverser la proposition, et dire que le développement artériel insuffisant est consécutif au fonctionnement insuffisant du rein? Il faut enfin faire une autre remarque. L'atrophie des artères, comme celle du rein ou des organes génitaux, relève évidemment d'une cause dont la nature peut nous échapper, mais que nous sommes forcés d'admettre. Il est rationnel de supposer qu'elle a agi simultanément sur les diverses parties atteintes.

L'étude de l'hypoplasie artérielle congénitale soulève donc une série de problèmes importants, qui, pour le moment, sont loin d'être résolus. Nous ne connaissons pas beaucoup mieux son étiologie. Lancereaux incrimine l'hérédité herpétique. Il faut plutôt se demander si la tuberculose ne joue pas un rôle important dans sa production. Nous savons, en effet, que les enfants de tuberculeux présentent un développement insuffisant et sont souvent entachés

d'infantilisme. Nous savons, d'autre part, que la tuberculose se rencontre très fréquemment dans les antécédents des chlorotiques. Si la chlorose est liée, au moins dans certains cas (chlorose *constitutionnelle*), à une hypoplasie artérielle, on conçoit le lien qui l'unit à la tuberculose : l'infection chronique des parents créerait cette anémie spéciale par l'intermédiaire de l'insuffisance vasculaire qu'elle entraîne. Mais c'est là une question qui sera étudiée plus complètement dans le chapitre consacré à la chlorose.

ALTÉRATIONS ACQUISES. — *Lésions acquises d'origine extra-artérielle.* — Les altérations proprement dites des artères peuvent, avons-nous dit, succéder à une violence externe ou à une lésion de voisinage.

Nous n'insisterons pas sur les plaies des artères, qui sont étudiées dans tous les traités de chirurgie. Les piqûres ne sont généralement pas graves : la rétractilité de la paroi musculaire assure une occlusion parfaite. On a pu ainsi pratiquer des piqûres dans les poches anévrysmales, y introduire des aiguilles très fines, dites aiguilles japonaises, des électrodes, des ressorts de montre. La plaie est trop petite pour laisser le sang s'échapper. Au contraire, les piqûres faites avec des instruments plus larges, les sections, les plaies par armes à feu, déterminent fréquemment des hémorragies artérielles fort graves ou même mortelles. Les statistiques de la guerre de Crimée établissent que, dans 18 p. 100 des cas, la mort était due à cette cause. Enfin, dans le cas d'arrachement, les plaies sont peu douloureuses et, même étendues, ne donnent pas lieu à de grandes hémorragies. Ce phénomène s'explique de la façon suivante. Les artères étant fortement distendues, les tuniques interne et moyenne cèdent les premières; la tunique externe s'allonge, s'effile, et, quand elle se brise, s'enroule et s'entortille de façon à oblitérer la lumière du vaisseau et à empêcher l'issue du sang. Rien d'intéressant, à ce propos, comme une observation de Morand : un homme employé dans un moulin fut entraîné par une courroie à transmission qui lui arracha le bras avec tout le moignon de l'épaule; malgré cette énorme plaie, l'hémorragie fut insignifiante; le blessé put marcher et aller trouver le médecin : il guérit au bout de deux mois.

Les contusions artérielles peuvent, dans certains cas, être fort graves. Elles sont suivies de lésions qui aboutissent parfois à la formation d'un anévrysme : dans deux cas rapportés par Lejars, la contusion détermina une rupture partielle des parois, et entraîna la gangrène du membre atteint.

Quand une artère a été ainsi lésée par une violence extérieure, un travail réparateur se produit, qui aboutit à la cicatrisation de la plaie et à l'oblitération du vaisseau. Le processus histologique a été fort bien étudié à la suite des oblitérations par ligature. Au point de vue de la physiologie pathologique, il suffit de signaler le rétablissement de la circulation par le développement des collatérales.

Il ne faut pas croire cependant que toute plaie artérielle doive forcément aboutir à la thrombose et à l'oblitération du vaisseau. En 1883, Glück (1), reprenant une idée de Lambert (2), attire l'attention sur la possibilité de pratiquer des sutures artérielles. Les observations de Heidenhain, Von Zöge-Manteuffel (3), Israel (4), Sabanyeff, Murphy (5), Djemil Pacha (6), les importantes expériences de Jassinowski (7), Bruci, Muscatello (8), et surtout Murphy, ont établi la supériorité de la suture sur la ligature. Quand un gros vaisseau est atteint, si la plaie est longitudinale et ne dépasse pas 2 centimètres, ou si, transversale, elle n'intéresse que les 3/8 de la circonférence, il faut pratiquer une simple suture. Au delà de ces limites, il y a lieu, comme l'a montré Murphy, de réséquer la partie lésée et de suturer les deux bouts par invagination. La circulation se rétablit complètement, sans coagulation, sans artérite, sans danger d'anévrysme ultérieur.

Lorsqu'elles ne sont pas suffisamment fortes pour déterminer des lésions profondes, les contusions favorisent les localisations morbides. Quand elles se répètent, elles peuvent, comme l'ont montré les expériences de Béclard, déterminer un épaississement des parois. Guichard (9) a appelé l'attention sur l'artérite fémorale qu'on rencontre chez 23 p. 100 des bourreliers employés à la fabrication des colliers de cuir. Ces hommes appuient sur l'aine droite le manche d'une tige en fer, le rembourroir, qui sert à entasser la paille dans le collier. Il en résulte des compressions vasculaires qui déterminent, en même temps que des varices de la jambe droite, un épaississement et parfois une oblitération de l'artère fémorale. L'affection débute insidieusement par quelques phénomènes douloureux, des crampes, et provoque parfois de la claudication intermittente. Elle a pu, dans quelques cas, aboutir à la gangrène.

Les artères offrent une grande résistance à la propagation des lésions qui les entourent. On trouve dans les foyers purulents ces vaisseaux complètement disséqués, et n'en continuant pas moins à remplir leur rôle. Il n'en est cependant pas toujours ainsi : les lésions de voisinage les plus diverses peuvent provoquer un travail irritatif, qui se traduit généralement par de l'endartérite et aboutit au rétrécissement du vaisseau, parfois à son oblitération, plus rarement à une ulcération de ses parois. Il est démontré, en effet, que c'est par la

- (1) GLUCK, *Arch. f. Kl. Chir.*, 1883.
- (2) LAMBERT, *Med. Obs. and Inquiries*, Londres, 1762.
- (3) VON ZÖGE MANTEUFFEL, *Berl. kl. Woch.*, 1895.
- (4) ISRAEL, *Berl. Centralbl. f. Chir.*, 1895.
- (5) MURPHY, *Med. Record*, 16 janv. 1897.
- (6) DJEMIL PACHA, *Cong. de Moscou*, 1897.
- (7) JASSINOWSKY, *Th. de Dorpat*, 1889.
- (8) MUSCATELLO, *Soc. chir. ital.*, Rome, 1891.
- (9) GUICHARD, *Th. de Lyon*, 1894-95.

tunique interne que le processus débute, les deux tuniques externes étant à peine modifiées ; ce résultat s'observe aussi bien au voisinage d'une lésion inflammatoire que d'un néoplasme, et se retrouve dans toutes les altérations chroniques des organes. L'endartérite aboutit elle-même à l'oblitération, phénomène heureux dans bien des cas, car il prévient l'ulcération et l'hémorragie. Cette endartérite banale, qui prend naissance aussi bien près des abcès et des ulcères (ulcère de l'estomac, ulcère de jambe) que des épithéliomes, des tubercules ou des lépromes, est donc une lésion protectrice. Elle n'est cependant pas toujours suffisante, et dans certains cas le vaisseau est ulcéré. Cette dernière éventualité est exceptionnelle, et sa rareté n'avait pas échappé aux anciens observateurs. Quand Liston apporta, en 1842, la première observation d'ulcération artérielle due à une suppuration de voisinage, l'étonnement fut si considérable que la Société médico-chirurgicale de Londres refusa l'insertion de ce fait dans ses Bulletins. Il fallut les relations de Dionis, Leudet, Giraldès, Rokitansky, pour lever tous les doutes.

On sait aujourd'hui que des ulcérations artérielles peuvent être provoquées par les lésions inflammatoires les plus diverses : il nous suffira de citer l'ulcération de la carotide en cas d'amygdalite ou d'adénite suppurée, de phlegmon du cou, de carie du rocher, l'ulcération de l'aorte due à un abcès par congestion (Hasse), de l'artère iliaque par un abcès d'origine appendiculaire (Lebon, dans sa thèse [1894], en a réuni 6 observations), de la poplitée par une ostéomyélite, des vaisseaux de l'estomac ou même de la splénique par un ulcère gastrique, des artéroles intestinales au cours des entérites tuberculeuses.

Si, dans la plupart des cas, les artères résistent à la propagation des néoplasmes et présentent simplement de l'endartérite banale, on peut cependant observer parfois un envahissement de leurs parois, mais la propagation est généralement peu étendue : le plus souvent, la celluleuse seule est atteinte. Pourtant, dans les cancers à marche rapide, dans les encéphaloïdes notamment, toutes les tuniques peuvent être envahies : il en résulte soit une oblitération du vaisseau par thrombose, qui joue un rôle important dans le ramollissement et l'ulcération de la tumeur, soit, mais plus rarement, une hémorragie.

*Lésions acquises d'origine intra-artérielle.* — Les plus importantes parmi les altérations artérielles sont celles qui reconnaissent une origine sanguine. Des microbes peuvent venir se localiser en un point et provoquer un foyer d'endartérite aiguë. Plus souvent, des produits bactériens, des substances toxiques provenant de l'extérieur ou formées dans l'organisme, en agissant sur les parois, vont susciter une inflammation plus ou moins étendue, aiguë ou chronique, déterminer certaines infiltrations ou dégénérescences. Nous allons étudier dans des chapitres spéciaux ces diverses altérations du système artériel.