

## PATHOLOGIE SPÉCIALE DES ARTÈRES

## ARTÉRITE AIGUE

**HISTORIQUE.** — Peu d'histoires ont passé par des vicissitudes plus opposées que celle de l'artérite aiguë. Jusqu'à la fin du siècle dernier, à part quelques vagues indications, il n'est pas question de l'inflammation aiguë des artères. Puis, dès qu'elle fait son apparition dans la pathologie, elle y prend d'emblée une place considérable. Frappé de cette coloration rougeâtre qui s'observe si fréquemment, dans les autopsies, sur la plus grande partie de la surface interne du système artériel, Frank (1) y voit une altération phlegmasique et en fait la lésion essentielle de sa *fièvre inflammatoire*. Vingt ans plus tard, Pinel (2) reprend l'idée du médecin viennois : avec lui, cette rougeur des artères devient la base de la fièvre éphémère et de la fièvre synoque, réunies sous le nom de *fièvre angioténique*. Tel est bientôt le succès de cette théorie, que l'adversaire même de Pinel, Broussais (3), l'adopte en l'élargissant encore : il fait de la phlogose des vaisseaux et du cœur la cause de la fièvre en général. Bouillaud (4) lui-même considère l'*angiocardite* comme le substratum des fièvres, et déclare que « le diagnostic de l'angiocardite généralisée, à un degré modéré, se confond en quelque sorte avec celui de la fièvre elle-même ».

Mais déjà Bichat (5), Chaussier (6), Laënnec (7) avaient reconnu que la rougeur diffuse de l'endartère n'était que le résultat de l'imbibition sanguine cadavérique. Les expériences de Rigot et Trousseau (8) achèvent de le démontrer. Si l'imbibition sanguine de l'endartère est particulièrement fréquente dans les maladies aiguës, cela tient simplement à la « dissolution du sang » qu'elles déterminent, mais rien n'indique un processus inflammatoire.

On en vient alors à une conception plus modeste de l'artérite aiguë : on la considère comme l'inflammation *localisée* d'une artère. Ce qui la caractérise, c'est l'épaississement, la perte d'élasticité, la friabilité des trois tuniques, avec vascularisation exagérée de l'adventice, aspect dépoli et rugueux de la tunique interne, parfois même « dépôt de produits inflammatoires » dans son épaisseur. Mais, conformément aux expériences de Sasse (9), puis de Rigot et Trousseau, qui ont

(1) FRANK, De curandis hominum morbis epitome. Mannheim, 1792.

(2) PINEL, Nosographie philosophique, t. I, Paris, 1813.

(3) BROUSSAIS, Examen des doctrines médicales.

(4) BOUILLAUD, Traité clin. et expér. des fièvres dites essentielles. Paris, 1826.

(5) BICHAT, Anat. générale, t. II, Paris, 1801.

(6) CHAUSSIER, Journ. gén. de méd., t. XL, 1811.

(7) LAENNEC, Traité de l'ausc. médiates t. III.

(8) RIGOT et TROUSSEAU, Arch. gén. de méd., t. XII et XIII, 1826.

(9) SASSE, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Halle, 1797.

insisté sur la résistance de l'endartère aux agents irritants, la plupart des auteurs [Hodgson (1), Gendrin (2), Guthrie (3), François (4)] font débiter le processus par la tunique externe. Si l'artère enflammée peut rester perméable, trop souvent elle « sécrète », comme une séreuse, des fausses membranes fibrineuses, ou même du pus, qui bientôt l'oblitérent, lorsque cette oblitération n'est pas due à la coagulation du sang au niveau du point enflammé. Au contraire, pour Cruveilhier (5), l'endartérite est le phénomène initial, et la coagulation du sang en est le résultat. « Le sang coagulé, voilà, en général, la fausse membrane des artères. » Lorsque l'oblitération est complète et assez étendue, la gangrène se déclare. La symptomatologie de l'artérite aiguë et de la gangrène consécutive est très exactement décrite par Bérard (6). Quant à son étiologie, en dehors des causes extérieures comme le froid, les traumatismes, un foyer inflammatoire voisin, elle est à peu près complètement inconnue : l'artérite est dite alors spontanée. Bérard cite cependant quelques cas consécutifs à une angine, à un catarrhe pulmonaire.

Cette nouvelle conception de l'artérite, comme cause des coagulations sanguines, bien qu'ayant rallié Bouillaud lui-même, n'est cependant pas unanimement admise : quelques auteurs, avec Allibert (7), considèrent au contraire l'artérite comme la conséquence de la formation du caillot. Néanmoins la théorie précédente règne en maîtresse pendant une vingtaine d'années, jusqu'en 1847. C'est alors que Virchow (8) vient la combattre sur tous les points. Loin d'être la cause des oblitérations vasculaires, l'artérite en serait toujours le résultat, les coagulations sanguines seraient apportées par embolie, ou se formeraient sur place, par suite d'une *thrombose marastique*, due surtout au ralentissement de la circulation par diminution de la tonicité cardio-vasculaire, accessoirement aux altérations du sang. D'ailleurs il ne saurait y avoir d'inflammation sans vascularisation exagérée : l'endartère, dépourvue de vaisseaux, ne peut donc être le point de départ d'un processus inflammatoire.

Un peu plus tard, le principal rôle est attribué aux altérations du sang, à l'augmentation ou aux modifications de la fibrine (hypérinose ou inopexie de Vogel), ou à l'existence d'un ferment (Schmidt). Mais la coagulation du sang reste le fait primordial : Trousseau (9), dans ses Cliniques, déclare que le caillot, toujours primitif et

(1) HODGSON, A treatise of the dis. of Arter. and Veins. London, 1815.

(2) GENDRIN, Hist. anat. des inflamm., t. II, Paris, 1826.

(3) GUTHRIE, The diseases and injuries of Arteries. London, 1830.

(4) FRANÇOIS, Essai sur les gang. spontanées. Paris et Mons, 1832.

(5) CRUVEILHIER, Anat. path. du corps humain. Paris, 1828.

(6) BÉRARD, Dict. en 30 vol. art. ARTÈRES. Paris, 1833.

(7) ALLIBERT, Occlusion peu connue des artères comme cause de gangrène. Paris, 1828.

(8) VIRCHOW, Arch. für path. Anat. u. Physiol., Bd I, 1847.

(9) TROUSSEAU, Clin. de l'Hôtel-Dieu, 7<sup>e</sup> édit., t. I, p. 386.

résultant d'un état dyscrasique particulier du sang, agit sur l'endartère à la façon d'un corps étranger et en amène ainsi l'inflammation. Si certains auteurs admettent encore une artérite primitive, ce nom ne s'applique qu'à la périartérite : l'endartérite est toujours secondaire et passive [M. Raynaud (1)]. Telle est encore l'opinion soutenue par Debierre en 1877.

Entre temps, les expériences de Brücke, puis de Zahn, Durante, Glénard, Baumgarten, confirmant les recherches déjà anciennes de Tackrah et Scudamore, étaient venues montrer que l'arrêt du courant sanguin, même quand il est complet, ne suffit pas à amener une thrombose, tant que l'endothélium vasculaire est resté parfaitement sain; celui-ci vient-il à être altéré, même d'une façon minime, est-il simplement tuméfié (Zahn et Pitres), la coagulation pourra se produire. Les recherches de Renaut, Cohnheim, Ponfick établissent en effet que, dès le début de la formation du thrombus, l'endothélium vasculaire est lésé. Il faut donc, toutes réserves faites pour l'embolie, revenir, comme l'a déjà fait Patry (2) pour la gangrène typhoïdique, à l'opinion ancienne et admettre que la thrombose est le résultat et non la cause de l'endartérite. Le ralentissement du courant sanguin n'est pas pour cela sans action : une expérience d'Eberth et Schimmelbusch montre en effet qu'une altération artérielle, incapable de produire à elle seule la thrombose, la détermine si l'on vient à entraver le cours du sang. Enfin les altérations de celui-ci peuvent aussi exercer une influence, non seulement sur la production de l'artérite, mais directement sur la coagulation, comme l'ont montré des recherches récentes de Hayem, d'Arthus et Pagès. D'où cette conclusion : le plus souvent, par suite du ralentissement de la circulation et de certaines altérations sanguines, la coagulation est en quelque sorte en instance; c'est l'altération de l'endartère qui lui permet de se réaliser, et qui détermine en même temps sa localisation. L'endartérite reste donc le fait primordial, la principale cause des coagulations intra-artérielles nées sur place, comme l'endophlébite est celle des coagulations intra-veineuses.

Si nous mesurons maintenant le chemin parcouru, nous voyons qu'il existe une artérite aiguë, mais que, loin d'être une affection généralisée, elle ne s'observe qu'à l'état localisé; loin d'être la cause des fièvres, elle n'en est que la conséquence. Il est vrai qu'une opinion qui compte aujourd'hui encore de nombreux partisans ne tend à rien moins qu'à lui rendre, par une voie détournée, une partie de son ancienne importance, en subordonnant, dans les maladies infectieuses, les lésions des viscères à celles de leurs artériories. Nous verrons plus loin ce qu'il y a lieu de penser de cette théorie.

(1) M. RAYNAUD, Art. MALADIES DES ARTÈRES in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865.

(2) PATRY, *Arch. gén. de méd.*, 1863.

Dans ces dernières années, la question des artérites aiguës a été reprise surtout aux points de vue histologique, bactériologique et expérimental. Elle a fait l'objet d'études d'ensemble de la part de MM. Thérèse (1) et Poursain (2).

**ÉTIOLOGIE.** — L'étiologie des artérites aiguës tient tout entière dans un seul mot : l'infection. La forme la mieux caractérisée, l'artérite des membres avec gangrène consécutive, s'observe surtout dans les infections graves et presque toujours à leur déclin, ou même pendant la convalescence. Déjà Panaroli, Fabrice de Hilden, Morgagni, Lamotte, etc., avaient signalé des gangrènes spontanées dans la convalescence des fièvres malignes, mais ce sont Allibert, puis François, qui, les premiers, les attribuèrent à des altérations artérielles.

L'artérite aiguë, du moins celle des grosses artères, sans être rare, est cependant moins fréquente que la phlébite. Sans doute cela tient à ce que les veines se trouvent ordinairement les premières sur la voie de l'agent infectieux; peut-être aussi faut-il attribuer un rôle au cours plus rapide du sang rouge et à son action bactéricide plus marquée (Fodor).

Parmi les infections qui provoquent le plus souvent l'artérite, le premier rang revient incontestablement à la *fièvre typhoïde*. La gangrène des extrémités, dans cette maladie, n'est pas mentionnée par Louis, mais on en connaît aujourd'hui un certain nombre de cas, et, si quelques-uns paraissent dus à une embolie, la plupart doivent, selon toute vraisemblance, et malgré l'absence de renseignements sur l'état des artères pendant la vie comme après la mort, être attribués à l'artérite : tels sont notamment les cas d'Allibert, Taupin, Larroque, Blondeau, Fabre, Bourgeois, Pachmayr, Masserell, etc. C'est Patry qui, le premier, en 1863, constata et décrivit nettement l'artérite, dont il fit la lésion primordiale, tenant la gangrène sous sa dépendance. Depuis lors, l'artérite typhoïdique des membres a été signalée et étudiée par Lereboullet (3), Burlureaux (4), Potain (5), Guyot (6), Vulpian (7), Barié (8), Giraudeau, Maubrac, Rendu (9). Siégeant habituellement sur les membres inférieurs, généralement d'un seul côté, et un peu plus souvent à droite, elle atteint avec une prédilection marquée la tibiale postérieure, puis la fémorale, la poplitée, la

(1) THÉRÈSE, Th. de Paris, 1892, et *Rev. de méd.*, sept. 1898.

(2) POURSAIN, Th. de Paris, 1896.

(3) LEREBOULLET, *Union méd.*, 1878.

(4) BURLUREAUX, *Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1878.

(5) POTAIN, *Gaz. heb.*, 1<sup>er</sup> février 1878.

(6) GUYOT, *Union méd.*, 1882.

(7) VULPIAN, *Revue de méd.*, 1883.

(8) BARIÉ, *Revue de méd.*, 1884.

(9) RENDU, *Clin. méd.*, t. I, 1890.

tibiale antérieure, la pédieuse. Viennent ensuite les artères du membre supérieur, les iliaques (iliaque externe, iliaque interne dans le cas de Valette), la carotide externe (cas de Patry). La sylvienne (Vulpian), l'artère pulmonaire (Hoffmann), peuvent elles-mêmes être frappées. Quant aux artérioles viscérales, aux artérioles des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques, de la rate, du rein, de la muqueuse gastrique, du cerveau, du cœur [Hayem, H. Martin (1), Landouzy et Siredey (2), Rattone (3)], des muscles (Hayem, Popoff), de la peau (Raymond), elles sont fréquemment le siège de lésions plus ou moins avancées, dont nous discuterons plus tard l'importance pathogénique. Ces artériolites viscérales s'observent généralement dès la période d'état, tandis que l'artérite des membres ne survient guère avant la fin du troisième septenaire, du treizième au quarante et unième jour (Rendu), ou même au cinquante-huitième (Barié).

Après la fièvre typhoïde, ou même avant elle, d'après Leyden, la grippe paraît être l'infection qui se complique le plus souvent d'artérite aiguë. Tous les faits bien analysés se rapportent à la dernière épidémie [cas de Loison, Johannsen (4), Duchesneau (5), Poncet (6), Sydenham (7), Litten, Leyden (8), Fränkel, Cathomas (9), Gould, Mornet (10), Spillmann et Étienne, etc. (11)]. Dans plus de la moitié des cas, c'est la poplitée qui a été atteinte, puis viennent la fémorale, l'humérale, l'axillaire, les artères cérébrales, l'artère centrale de la rétine. Ici encore, il s'agit d'une complication du stade de convalescence.

L'artérite a été signalée dans la *variole* par Hayem, Desnos et Huchard (12). Elle s'observe particulièrement dans la forme hémorragique, dès la période d'éruption, parfois cependant plus tard, et, en dehors de l'aorte, frappe surtout les coronaires. Lang a rapporté un cas de thrombose de la poplitée. Les coronaires sont aussi la localisation habituelle de l'artérite *scarlatineuse* (Landouzy et Siredey, Gomot), qui est d'ailleurs très rare : sur un total de 1120 observations de scarlatine recueillies à l'hôpital d'isolement de la porte d'Auberwilliers, nous ne trouvons qu'un seul cas d'artérite aiguë, au niveau

(1) H. MARTIN, *Revue de méd.*, 1881.

(2) LANDOUZY et SIREDEY, *Revue de méd.*, 1887.

(3) RATTONE, *Il Morgagni*, 1887.

(4) JOHANNSEN, *Petersb. med. Woch.*, n° 49, 1890.

(5) DUCHESNEAU, *Gaz. hebdom.*, 14 juin 1890.

(6) PONCET, *Ibid.*

(7) SYDENHAM, *Brit. med. Journ.*, mars 1890.

(8) GUTTMANN et LEYDEN, *Die Influenza-Epidemie*, Berlin, 1890, et LEYDEN, *Soc. méd. int. de Berlin*, 4 avril 1892.

(9) CATHOMAS, *Münchener med. Woch.*, 2 juillet 1895.

(10) MORNET, *Th.* 1892.

(11) SPILLMANN et ETIENNE, *Soc. méd. de Nancy*, 26 mai 1897. — Voy. aussi LASKER, *Th. de Fribourg*, 1896.

(12) DESNOS et HUCHARD, *Union méd.*, 1870.

de la fémorale. Quant à l'artérite de la *rougeole*, elle est à peine connue. Celle de la *diphthérie* est moins rare (H. Martin, Leyden, Hayem, Huguenin) (1). Elle atteint surtout les rameaux des coronaires, puis ceux de l'artère pulmonaire, de l'artère rénale, de la sylvienne (2). Dans l'*érysipèle*, on a noté des lésions artérielles au niveau des coronaires et de l'hexagone de Willis (Ponfick), l'oblitération des artérioles nourricières du globe de l'œil (Parinaud); Schmitt a vu survenir une thrombose de la poplitée dans la convalescence d'un érysipèle de la face. Simpson a signalé l'artérite dans l'*infection puerpérale* (elle peut d'ailleurs s'observer, comme l'endocardite infectieuse, dans toutes les septico-pyohémies), et Estlander a rapporté des cas de gangrène par oblitération artérielle dans le *typhus*. L'artérite des membres a été observée par Legroux dans le *rhumatisme articulaire aigu*; Hanot (3) pense même que l'artérite aiguë rhumatismale accompagne souvent l'endocardite, mais qu'elle passe inaperçue en raison de l'obscurité de sa symptomatologie (4). Benedikt, Rendu, Mercandino ont vu l'artérite venir compliquer la *pneumonie*. Brouardel et Hanot l'ont signalée dans le *farcin*. On a publié une douzaine de cas de gangrène des extrémités dans le *choléra*; dans les observations de Davis, Henry, Laugier, Lamare, Martin-Dürr (5), cette gangrène était due à une thrombose artérielle : Henry, en particulier, a nettement spécifié l'artérite. Mais, certainement, dans le choléra plus que dans toute autre maladie, le ralentissement de la circulation et l'état spécial du sang doivent jouer un rôle particulièrement important. Ces gangrènes surviennent au stade de réaction ou pendant la convalescence. On peut en rapprocher le cas de Mouchet (ramollissement cérébral par thrombose). Dans la *dysenterie*, Cambay a observé un cas d'artérite de l'iliaque externe, mais il s'agissait d'une artérite de voisinage provoquée par des adhérences à l'S iliaque perforé. Certaines observations tendent à faire admettre l'existence de lésions artérielles dans la *peste* (Fabrice de Hilden, Denis, Fournier), la *fièvre jaune* (Kéraudren), le *scorbut* (Uskow et Swiderski), mais ces lésions sont encore mal connues. Signalons également le cas de Vaquez (6) qui concerne un *tuberculeux*, celui de Haushalter qui se rapporte à une thrombose de la sylvienne et de la cérébrale antérieure chez un enfant atteint d'*em-pyème*, celui de Leyden, concernant une artérite de la poplitée survenue à la suite d'une *appendicite* suppurée. Nous pouvons ajouter une observation personnelle d'artérite cérébrale avec thrombose et foyer de ramollissement aigu survenue au cours d'une *gastro-enté-*

(1) HUGUENIN, *Th. de Paris*, 1891.

(2) V. LÉVI, *Arch. für Kinderheilkunde*, Bd XXII.

(3) HANOT, *Presse méd.*, 1894.

(4) VOY. ASTIER, *Artérites rhumatismales*. *Th. de Bordeaux*, 1897.

(5) MARTIN-DÜRR, *Revue de méd.*, 1893.

(6) VAQUEZ, *Th. de Paris*, 1890.

rite. Enfin Barth (1) a vu une artérite de la fémorale survenir chez une femme enceinte tuberculeuse et alcoolique, atteinte de vomissements incoercibles par insuffisance hépatique et rénale. Il l'attribue à une infection partie de l'intestin à la faveur de l'auto-intoxication. Quant aux thromboses artérielles signalées chez les cancéreux par Charcot, Lancereaux, etc., notamment au niveau des artères cérébrales, il est possible qu'elles soient parfois, comme la phlegmatia de même origine, de nature infectieuse, mais la plupart paraissent ressortir plutôt à l'artérite chronique.

En somme, si l'inflammation des artérioles viscérales est un fait commun dans les maladies infectieuses, l'artérite aiguë des membres est exceptionnelle en dehors de la fièvre typhoïde et de la grippe : encore est-elle loin d'y être fréquente. On a attribué au froid le rôle de cause adjuvante : l'influence du traumatisme paraît mieux établie. Une ancienne altération de l'artère agit aussi comme cause prédisposante. Peut-être faut-il invoquer encore l'influence du terrain sur lequel évolue l'infection : Boinet, par exemple, a rapporté un cas d'artérite de l'humérale développée chez un diabétique atteint de grippe.

**PATHOGÉNIE.** — Les artérites aiguës peuvent, semble-t-il, apparaître dans trois conditions différentes : elles sont dues tantôt à une localisation de l'agent qui a provoqué la maladie principale ou d'un agent d'infection secondaire, tantôt à des toxines.

Les microbes de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de l'érysipèle, produisent parfois des artérites. Rattone, sur huit typhiques, aurait décelé sept fois le bacille d'Éberth dans les parois des artérioles du myocarde et dans leurs vasa vasorum. Mais, dans presque tous les cas où les artères des membres sont atteintes, leur inflammation relève d'une infection surajoutée. Parfois c'est le pneumocoque (Mercandino) que l'on rencontre, le plus souvent c'est le streptocoque : ce microbe a été trouvé par Vaquez chez un typhique et chez un tuberculeux, par Spillmann et Étienne dans un cas consécutif à la grippe. Le même microbe a été décelé chez notre malade convalescent de scarlatine : au niveau du membre atteint, le streptocoque existait à l'état de pureté.

Enfin l'artérite peut être due aux seules toxines microbiennes, et c'est sans doute ainsi que doivent s'interpréter certains cas d'artérite diphtérique. Peut-être l'inflammation artérielle est-elle alors moins intense, mais plus diffuse, avec plus de tendance à la chronicité.

L'expérimentation est parvenue, en s'inspirant de ces données, à reproduire l'artérite aiguë, aseptique ou septique. Par la ligature, l'attouchement de la paroi vasculaire avec l'ammoniaque (Lister),

(1) BARTH, *Sem. méd.*, 16 nov. 1898.

l'injection intra-veineuse de sublimé, de nitrate d'argent, d'une solution iodée (Ribbert), on a produit des artérites intéressant les trois tuniques.

Mais les expériences les plus intéressantes ont trait à l'artérite septique, qu'on a obtenue par injection intra-vasculaire des principaux microbes (streptocoque, staphylocoque, bacterium coli, bacille typhique, bacille diphtérique, bacille tuberculeux) ou de leurs toxines (toxines diphtérique, streptococcique, tuberculeuse, cholérique), avec ou sans trauma préalable de l'endartère. Presque toutes ces expériences concernent les aortites. Cependant Pernice a reproduit d'autres localisations en injectant dans le sang le staphylocoque doré, la bactérie charbonneuse, le bacille diphtérique, ou leurs toxines. D'après lui, les lésions seraient toujours plus accusées dans la tunique externe ; elles seraient plus marquées quand on injecte des microbes que lorsqu'on emploie leurs toxines. Récemment, Claude (1) a montré la fréquence des lésions d'endopériartérite hépatique et surtout rénale dans les intoxications expérimentales par les toxines diphtérique, pyocyanique, colibacillaire, tétanique, streptococcique, staphylococcique. Nous avons de même signalé l'importance des lésions artérielles dans l'infection expérimentale par le *Proteus vulgaris* (2).

Reste une dernière question. Quelle est la voie d'apport habituelle des microbes et de leurs toxines jusqu'au point de la paroi artérielle qui va être le siège de la réaction inflammatoire ? Ici, comme pour l'endocardite, on a admis soit l'apport par le sang qui circule dans la cavité même de l'artère, l'endothélium se trouvant ainsi la première partie intéressée, soit l'apport même par les vasa vasorum ou par la lymphe dans laquelle baigne la tunique externe, la paroi artérielle étant alors envahie de dehors en dedans. Il semble — et l'expérimentation vient à l'appui de cette manière de voir — que, suivant les cas, l'une ou l'autre de ces voies puisse être suivie, la première paraissant toutefois la plus habituelle.

Une fois fixés dans la paroi artérielle, les microbes y provoquent une inflammation qui aboutit fréquemment à la thrombose. Celle-ci est peut-être due simplement aux altérations endothéliales ; peut-être tient-elle, pour une part, aux sécrétions microbiennes, qui, d'après Mayet (3), auraient la propriété de favoriser la coagulation du sang.

L'oblitération vasculaire produite, un nouveau phénomène pourra se montrer, surtout s'il s'agit du vaisseau principal d'un membre : la gangrène. On sait aujourd'hui qu'il n'y a pas de gangrène aseptique, et que ce processus relève toujours d'une infection. Mais on peut, pour le cas qui nous occupe, faire deux hypothèses. Ou bien l'oblitération vasculaire, en supprimant la circulation, abolit la

(1) CLAUDE, Th. de Paris, 1897.

(2) GOUGET, *Inf. expér.* par le *Proteus vulgaris* (*Arch. de méd. expér.*, juillet 1897).(3) MAYET, *Congrès de Nancy*, 1896.

vitalité des tissus et permet le développement des bactéries qui pullulent sur les téguments; celles-ci, pathogènes ou saprophytes, produisent dans le tissu altéré des putréfactions analogues à celles qu'elles détermineraient dans de la matière morte. Ou bien le microbe qui a causé l'artérite est capable, à lui seul, de provoquer la gangrène dans les tissus privés de circulation. A l'appui de cette seconde hypothèse, nous pouvons rapporter des faits cliniques et expérimentaux. Chez un malade qui fut atteint de gangrène par artérite pendant la convalescence d'une scarlatine, l'examen de la sérosité qui infiltrait le membre et les cultures faites avec les tissus mortifiés révélèrent la présence exclusive du streptocoque; d'innombrables bactéries pullulaient sur les téguments, mais aucune n'avait pénétré dans la profondeur.

L'expérimentation apporte son appui à l'observation clinique: ayant injecté, dans un tout autre but (1), des cultures de streptocoque dans le bout périphérique de l'artère fémorale, chez trois lapins, nous en avons vu succomber un par septicémie générale, sans lésion locale; deux autres furent atteints d'une gangrène diffuse, occupant tout le membre dans lequel l'injection avait été pratiquée. Dans un de ces deux cas, les tissus mortifiés étaient envahis par de nombreuses bactéries provenant de l'extérieur; dans l'autre, le streptocoque existait à l'état de pureté au niveau des lésions. Nous pouvons donc conclure que la gangrène provoquée par l'artérite des membres peut être due à une infection mixte, à laquelle prennent part l'agent qui a provoqué l'inflammation de l'artère et les microbes venus de l'extérieur; dans d'autres cas, l'infection est mono-microbienne: le streptocoque à lui seul est capable de déterminer l'inflammation de l'artère, la thrombose et la gangrène consécutive.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'aspect que présentent les artères enflammées n'est pas identiquement le même dans les troncs volumineux, comme l'aorte, et dans les vaisseaux de moindre calibre. Deux différences doivent être mises en vedette: le développement de plaques gélatineuses ne s'observe guère que sur l'aorte et les gros troncs qui en émanent; en revanche, la thrombose oblitérante, qui représente une des terminaisons les plus intéressantes de l'artérite et joue un rôle décisif dans l'évolution des accidents, appartient presque exclusivement aux vaisseaux de moyen et petit calibre.

Laissant de côté l'étude de l'artérite gélatiniforme, qui sera présentée à propos des aortites aiguës, nous envisagerons seulement les inflammations des artères moins volumineuses.

L'aspect des lésions varie suivant le stade auquel on les observe. Ce qu'on constate au début, c'est un épaissement localisé de la

(1) ROGER, Les organes protecteurs contre les infections (*Presse méd.*, 15 juin 1898).

tunique interne, qui est soulevée, bourgeonnante, soit sur un point seulement, soit sur tout son pourtour. L'endothélium, d'abord tuméfié et granuleux, ne tarde généralement pas à desquamer, tandis qu'on peut le trouver en voie de prolifération autour du point ainsi dénudé. Au-dessous de la couche endothéliale, la tunique interne se montre infiltrée par de nombreuses cellules, serrées et disposées sur plusieurs couches parallèles dans la partie qui avoisine la lumière du

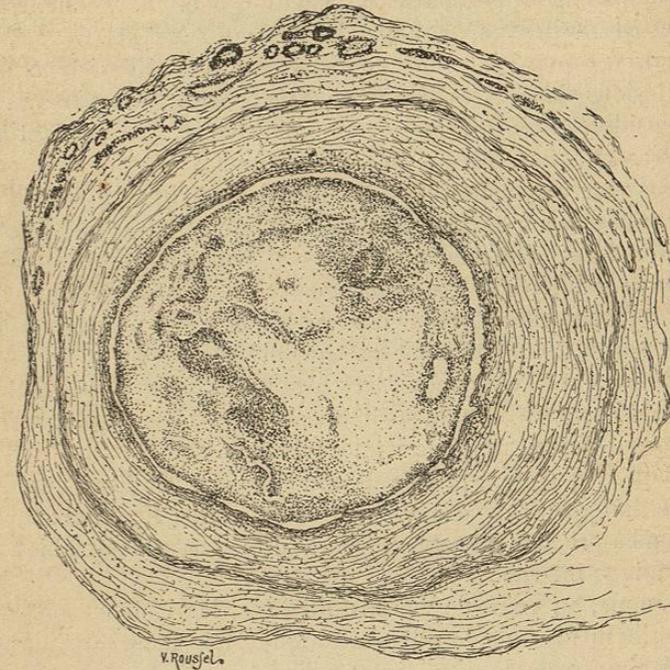


Fig. 22. — Artérite aiguë, consécutive à une scarlatine. Coupe de l'artère fémorale, montrant les altérations de la paroi et l'oblitération de la lumière du vaisseau par un caillot. (C'est par erreur que l'adhérence de celui-ci à la paroi n'est pas représentée.)

vaisseau, moins abondantes et orientées en divers sens dans les parties plus externes. Ces cellules sont de deux ordres: les unes sont de grandes cellules connectives, plates, allongées, à noyau arrondi, munies d'un ou de deux prolongements; les autres, beaucoup plus nombreuses, sont des cellules rondes, formées d'un gros noyau entouré d'une mince couche de protoplasma: on les considère tantôt comme des leucocytes venus des vasa vasorum, tantôt comme des cellules embryonnaires, résultant de la prolifération des éléments conjonctifs normaux de la paroi (fig. 22).

Quand le processus inflammatoire est plus accentué, la tunique moyenne est atteinte à son tour, quoique beaucoup plus légèrement. La membrane élastique interne se montre, çà et là, irrégulière et