

morcelée, mais surtout on voit apparaître de petites trainées de leucocytes entourant des capillaires de nouvelle formation. Ceux-ci, issus des vaisseaux de la tunique externe, pénètrent jusque dans l'endartère enflammée, où ils forment des anses; sur leur chemin, ils dissocient, fragmentent et même résorbent (Cornil et Ranvier) un certain nombre de fibres élastiques et musculaires. Mais il est absolument exceptionnel que la destruction de la tunique moyenne soit assez complète pour permettre la formation d'un anévrysme, comme dans les cas de Leroux, de Legendre et Beausseinat (1).

Quant à la tunique externe, l'importance et jusqu'à l'existence même de ses lésions ont été très discutées. Niées par certains auteurs, elles sont considérées par d'autres comme précédant et commandant celles des autres tuniques. Elles consisteraient en une dilatation avec endartérite des vasa vasorum, qui s'entourent de manchons leucocytiques. Il y aurait également prolifération des cellules conjonctives (Cornil).

En admettant même leur constance et leur précocité, ces altérations de la tunique externe ne prouvent nullement que le processus doive fatalement débiter par elle. Si la paroi des artères se laisse décomposer histologiquement en trois couches, elle forme un tout physiologique, et l'on conçoit très bien qu'en face d'une irritation atteignant l'endothélium, la partie vasculo-nerveuse, représentée par la tunique externe, réagisse immédiatement.

Quoi qu'il en soit, le processus inflammatoire finit par confondre les trois tuniques dans des zones plus ou moins étendues: toute la paroi tend à prendre une structure uniforme, assez semblable à celle de la tunique interne.

En somme, au point de vue histologique, les lésions sont sensiblement les mêmes que dans l'aortite aiguë. Mais, dans cette dernière, l'endothélium reste souvent intact, d'où l'aspect lisse des plaques gélatineuses et l'absence habituelle de thrombose, tandis que celle-ci est la règle dans l'artérite des membres, où elle est en outre facilitée par la moindre rapidité du courant sanguin.

Il se forme donc, la plupart du temps, un caillot sur la partie altérée de l'endartère. Adhérent à la paroi, il se compose d'un fin réseau fibrineux enserrant des globules blancs et des hémato blasts agglutinés par une matière amorphe ou granuleuse: d'où son aspect grisâtre (caillot blanc de Zahn). Ce caillot, en cas d'artérite très localisée, peut sans doute rester parfois assez petit pour ne pas oblitérer l'artère, et s'émietter ou être résorbé par la paroi, mais les cas de ce genre, décrits sous le nom assez impropre d'artérite *pariétale*, manquent de vérification anatomique, par suite de la guérison constante des malades. Ordinairement, à ce caillot primitif (caillot

(1) LEGENDRE et BEAUSSEINAT, *Revue de chir.*, 1893. Il est d'ailleurs très probable que, dans le cas précédent, comme dans ceux de Greenfeld, Gowers, Pel, il s'agissait d'une artérite secondaire, consécutive à une embolie.

autochthone de Virchow, caillot de battage de Hayem) vient bientôt s'adjoindre un caillot secondaire (caillot prolongé ou par stase, Hayem), peu adhérent, rougeâtre, formé par la précipitation en masse de tous les éléments du sang. Il achève l'oblitération, si elle n'est pas déjà complète, puis s'étend en aval, c'est-à-dire vers la périphérie, sur une plus ou moins grande longueur de l'artère et de ses branches, suivant que la circulation collatérale a pu plus ou moins bien s'établir. En amont, il remonte généralement jusqu'à la première collatérale.

Ces caillots secondaires font qu'il est parfois difficile de déterminer le point précis où la thrombose a pris naissance. Cependant, la consistance plus ferme de l'artère, l'aspect plus pâle du caillot, son adhérence intime à la paroi, permettent généralement de retrouver son lieu d'origine. On reconnaît ainsi qu'il correspond souvent à une région où l'artère se trouve comprimée par une aponévrose, notamment par l'arcade de Fallope ou l'anneau du soléaire, ou soumise à des flexions répétées; souvent aussi la thrombose débute au niveau des éperons formés par l'origine d'une collatérale ou de branches de bifurcation.

L'évolution ultérieure du caillot est celle de tout thrombus: nous ne pouvons y insister ici. C'est d'ailleurs surtout dans les phlébites qu'elle a été étudiée. Rappelons seulement la désintégration granulo-graisseuse de la fibrine et la fragmentation des leucocytes, l'envahissement et la résorption progressive du caillot par le bourgeon endartéritique, l'organisation de celui-ci en tissu fibreux, cicatriciel, réunissant les parois opposées de l'artère ainsi définitivement oblitérée et rétractée. Le processus est, en somme, exactement celui des symphyse pleurales.

Récemment, Cornil (1) a insisté sur le rôle de l'endothélium dans l'organisation du caillot. Il y aurait prolifération de l'endothélium, pénétration du caillot par les cellules endothéliales, formation de néo-capillaires qui se mettent bientôt en relation avec les vasa vasorum, enfin transformation des cellules néoformées (fibroblastes de Ziegler) en tissu de cicatrice. Les leucocytes ne joueraient tout au plus qu'un rôle accessoire.

Dans l'artérite aseptique expérimentale, telle que la réalise la ligature, la durée totale du processus serait d'environ quinze à seize jours, c'est-à-dire un peu plus longue que pour les veines, à cause de la résistance opposée par la tunique moyenne au passage des vaisseaux de la tunique externe. Dans l'artérite septique, le caillot serait plus volumineux, plus pâle, par suite de la présence d'un grand nombre de leucocytes, et l'organisation en serait beaucoup plus longue. « Partout où prédominent les globules blancs, les phéno-

(1) CORNIL, *Congrès de Moscou*, 1897.

mènes de multiplication, dont les cellules endothéliales sont le siège et l'agent, sont ralentis et arrêtés. Il y a un antagonisme réel entre l'inflammation productive et organisatrice à la faveur de l'endothélium et l'inflammation septique accompagnée d'un épanchement considérable de leucocytes. » (Cornil.)

C'est donc, en tout cas, à la réaction de la paroi artérielle qu'est due l'évolution du processus : le thrombus reste, d'un bout à l'autre, purement passif. D'autre part, toute artère oblitérée par un caillot est condamnée à rester définitivement imperméable. Heureusement, grâce aux anastomoses, il peut parfois s'établir une circulation collatérale suffisante pour parer aux conséquences fâcheuses de cette imperméabilité.

Il est souvent difficile, dans un cas donné, de savoir s'il y a eu thrombose ou embolie. Le diagnostic, relativement aisé au début, grâce à l'intégrité à peu près complète de la paroi artérielle et aux caractères de l'embolus, qui sont ceux d'un caillot plus ou moins ancien, devient beaucoup plus délicat lorsque le caillot a déjà commencé à s'organiser. « Il est bon de noter cependant que l'artérite infectieuse secondairement thrombosée est souvent partielle, non circulaire. Les coupes parviennent quelquefois à révéler ce détail, et permettent un diagnostif rétrospectif intéressant (1). »

Conséquences anatomiques de l'artérite aiguë. — Ces conséquences varient suivant qu'il se produit un simple rétrécissement du vaisseau ou une oblitération complète par thrombose, et suivant que la lésion siège sur une artère externe, telle que l'artère d'un membre, ou sur une artère interne, viscérale.

1° ARTÉRITE STÉNOSANTE. — Au niveau des membres, où elle est rare, l'artérite sténosante n'entraîne aucune lésion anatomique dans les parties irriguées par l'artère atteinte : tout se borne à certains troubles fonctionnels que nous étudierons à la *Symptomatologie*.

En revanche, il est fréquent d'observer, dans la plupart des maladies infectieuses, des épaissements limités et plus ou moins accusés de la tunique interne des artérioles viscérales. Certains auteurs (Hayem, H. Martin, Landouzy et Siredey) attribuent à ces artériolites la plus large part dans la production des lésions viscérales auxquelles donnent lieu les infections aiguës. Pour eux, il existerait une relation directe entre l'intensité des altérations artérielles et le degré des altérations parenchymateuses. Par exemple, les lésions des muscles, et, en particulier, du myocarde, dans la fièvre typhoïde, seraient sous la dépendance de l'altération de leurs artérioles nourricières. L'artérite serait « le procédé instrumental mis en œuvre par la maladie typhique pour altérer les organes », et les lésions de ceux-ci représenteraient l'effet d'une dystrophie aiguë.

(1) LETULLE, *Anat. pathol.*, art. ARTÉRITES AIGUES.

Brault a fait le procès de cette théorie, à laquelle il a opposé les deux arguments suivants : 1° des altérations importantes peuvent exister sur les artérioles d'un organe sans que celui-ci présente de lésions appréciables ; 2° réciproquement, la membrane interne des artères peut être intacte, alors que la dégénérescence organique est déjà très prononcée. Pour lui, « le rétrécissement partiel d'une artère reste sans effet : la faible quantité de sang qui passe suffit à assurer la nutrition, et permet à la fonction de s'exercer à peu près comme à l'état normal ».

Il est certain que l'on a exagéré l'influence des artériolites sur l'altération des parenchymes. Elles ne sont pas l'intermédiaire obligé entre l'agent infectieux et les lésions viscérales qu'il détermine. Si des artériolites multiples peuvent, en diminuant l'activité nutritive d'un organe, le rendre plus sensible à l'action des microbes ou de leurs toxines, il s'agit là d'une simple influence adjuvante, mais, en réalité, c'est la qualité du sang, bien plus que sa quantité, qui détermine les désordres viscéraux, et les lésions artériolaires et parenchymateuses doivent être envisagées plutôt comme des manifestations contemporaines, relevant d'une cause commune, l'infection, que comme des manifestations successives, dont les secondes dépendraient des premières.

Nous ne sommes guère renseignés sur l'évolution ultime des lésions que nous venons de décrire. Quand l'artérite sténosante s'est terminée par la guérison, la réparation est-elle vraiment parfaite ? Le vaisseau retrouve-t-il toujours son élasticité normale ? Ne peut-il se produire une cicatrice sous forme d'une plaque d'artérite chronique, ou persister un point faible capable ultérieurement de s'épaissir et s'indurer ? Landouzy et Siredey ont longuement insisté sur ces altérations vasculaires tardives et ont essayé d'établir leur importance, particulièrement au niveau du myocarde. Il est certain, en effet, que l'infection joue un rôle important dans l'étiologie de l'artérite chronique et de l'artério-sclérose. Mais agit-elle en déterminant tout d'abord un processus aigu, c'est une question qu'on trouvera discutée dans le chapitre consacré à l'artérite chronique.

2° ARTÉRITE OBLITÉRANTE. — Quand une artère est oblitérée, qu'elle le soit par artérite ou simplement par ligature, deux éventualités sont possibles : ou bien la circulation collatérale rétablira le cours du sang et assurera la nutrition des parties sous-jacentes, ou bien la compensation ne pourra se faire : le territoire desservi par l'artère oblitérée et ses branches sera frappé de mort. Parfois la circulation collatérale se développe d'une façon partielle ou tardive, de sorte que la mortification se borne à une partie de la région tributaire du vaisseau oblitéré. Si la partie ischémisée est à l'abri des germes morbides, de ceux du moins qui produisent la fermentation caractéristique de la gangrène, il se produira simplement une nécrose ; dans le cas contraire, la gangrène surviendra. Ainsi s'explique la différence des ré-

sultats suivant que l'oblitération porte sur une artère viscérale ou sur une artère irriguant une partie exposée à l'air extérieur. Dans ce dernier cas, le territoire ischémié et nécrosé est facilement envahi par de nombreux microbes : c'est ce qui a lieu au niveau des membres, des parois du tronc ou de la face. La gangrène revêt la forme sèche, momifiante, sans doute parce que l'ischémie ne permet pas l'épanchement d'une assez grande quantité de liquide.

Il est possible que la gangrène soit favorisée par des altérations concomitantes des nerfs. Spillmann insiste sur l'existence d'une névrite comparable à celle qu'on rencontre dans la phlegmatia. Cette lésion n'est d'ailleurs qu'accessoire : elle n'est nullement constante, comme l'ont montré les examens de Dejerine et Leloir, de Pitres et Vaillard.

Le processus gangreneux passe par les trois stades classiques de formation de l'escarre, d'élimination, et, quand l'état général permet la survie, de réparation. Cette dernière éventualité est malheureusement exceptionnelle : pour peu qu'elle soit étendue, la gangrène entraînera la mort. Malgré la petite quantité de liquide qui se trouve dans le foyer sphacélé, des fermentations intenses s'y produisent : des substances toxiques prennent naissance, en effet, par suite de la pullulation des microbes et de la désorganisation des tissus. Ces toxines sont résorbées par les veines et les lymphatiques restés perméables. Küssmaul, dans un cas de gangrène remontant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, a injecté, dans la plante du pied, une solution d'iodure de potassium : quatre heures plus tard, ce sel se retrouvait dans l'urine, où sa présence put être décelée pendant vingt-quatre heures.

Lorsque l'oblitération frappe une artère viscérale, s'il s'agit d'une artère terminale, il se forme un foyer plus ou moins étendu de nécrose parenchymateuse (infarctus rénal, splénique, ramollissement cérébral). Mais ces infarctus viscéraux ne sont qu'exceptionnellement le fait de l'artérite aiguë : leurs causes habituelles sont l'embolie et l'artérite chronique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Artérites externes. — L'artérite des membres étant de beaucoup la forme la plus fréquente, c'est elle qui servira de type à notre description. Les symptômes sont de deux ordres : les uns se manifestent localement, au niveau même du point enflammé de l'artère ; les autres se produisent à distance, dans la zone périphérique privée d'apport sanguin.

C'est généralement, ainsi que nous l'avons vu, dans la convalescence d'une maladie infectieuse qu'apparaissent les premières manifestations. Soit à l'occasion d'un mouvement, par exemple dans les premières tentatives faites pour se lever, soit même au repos, un convalescent de fièvre typhoïde ou de grippe ressent dans un membre

une douleur profonde suivant le trajet d'une grosse artère. Tantôt tout se borne à une tension plus ou moins pénible, tantôt ce sont de violents élancements, ou une sensation de brûlure. Cette douleur, nettement localisée, ou irradiant tout le long du membre, est provoquée ou exagérée par les mouvements, la station debout, la marche, la pression en certains points répondant au trajet de l'artère (région de l'aîne, triangle de Scarpa, creux poplité, face postérieure du ligament tibio-péronier ou de la malléole interne). Parfois elle s'exagère spontanément la nuit. En général, elle est précédée ou s'accompagne, soit immédiatement, soit seulement au bout de quelques jours, d'une réascension de la température centrale, le plus souvent modérée, mais pouvant atteindre 40°. L'accélération du pouls est constante, et précède même l'élévation thermique.

En même temps ou un peu plus tard, le membre ou le segment de membre sous-jacent au point enflammé est engourdi, paraît lourd et sans force. Le malade y ressent des fourmillements, il a l'onglée. Si l'on cherche le pouls dans l'artère et ses branches, au-dessous du point oblitéré, on le trouve affaibli, puis bientôt complètement supprimé ; la palpation permet souvent de sentir l'artère transformée, au niveau du point malade, en un cylindre plein, dur, roulant sous le doigt, et douloureux.

Tout peut se borner là, alors même que l'artérite siège sur l'artère principale du membre, l'humérale (Leyden) ou la fémorale (Taupin, Gerhardt, Senator), la poplitée (Bizot) : les battements restent supprimés dans l'artère et ses branches, mais il s'est formé profondément une circulation supplémentaire suffisante pour assurer la nutrition du membre. Toutefois, le plus souvent, les accidents continuent à évoluer : dans tout le segment privé d'afflux sanguin, la coloration des téguments devient blanchâtre, la température s'abaisse et la sensibilité s'émousse, d'où un contraste caractéristique entre l'hypoesthésie superficielle et la douleur profonde. Parfois se développe temporairement un gonflement dur, sans rougeur, prédominant au niveau même du segment de membre qui est le siège de la thrombose. Le véritable œdème ne s'observe guère en dehors de l'inflammation surajoutée de la veine. De même, la présence d'une trainée rougeâtre sur le trajet de l'artère est le fait d'une lymphangite concomitante, qu'atteste généralement une légère adénopathie à distance. Enfin la peau, jusque-là d'une pâleur cirreuse, se couvre de marbrures violacées, lie de vin, rappelant certains nævi (Trousseau), de plaques de cyanose, ou même de taches de purpura, apparaissant d'abord à l'extrémité du membre, c'est-à-dire sur les doigts ou les orteils, plus rarement dans sa continuité même. Elles annoncent l'imminence du sphacèle.

Pourtant, même à ce stade, le sphacèle n'est pas fatal : une circulation collatérale suffisante peut s'établir tardivement, et le membre reprend peu à peu ses caractères normaux. Mais souvent, pendant

plusieurs mois, l'engourdissement, parfois même le gonflement, reviennent à toute marche un peu longue. Ou bien il s'agit d'une simple rémission : Eichhorst et Mornet ont rapporté chacun un cas d'artérite

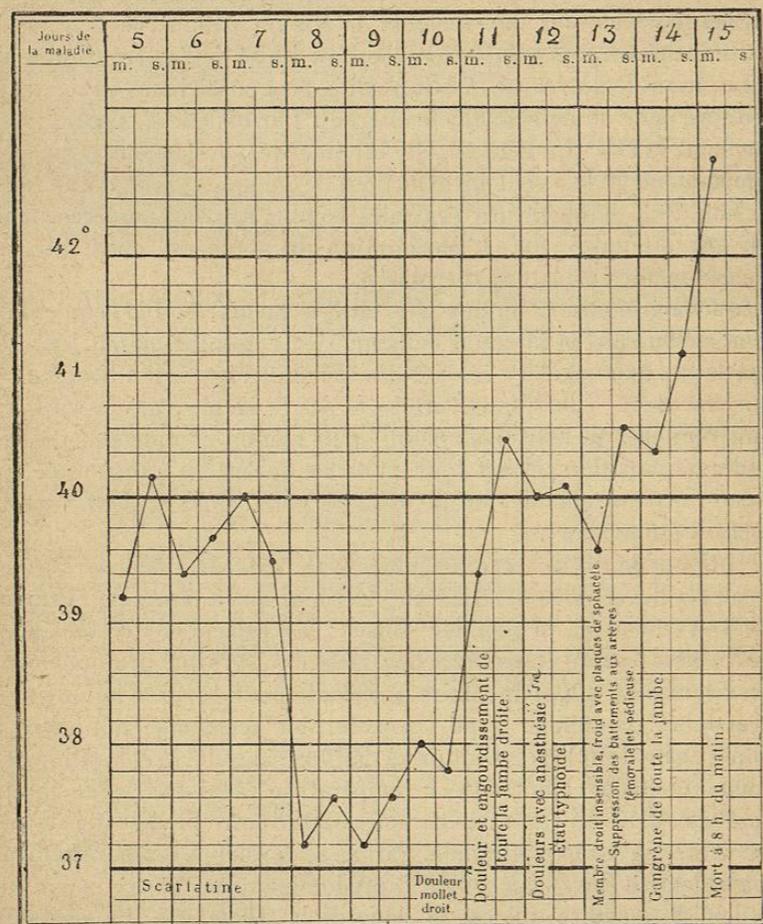


Fig. 23. — Courbe thermique permettant de suivre l'évolution d'une artérite aiguë consécutive à la scarlatine : au début de la convalescence, douleur dans le mollet droit, puis engourdissement, anesthésie, sphacèle, gangrène totale de la jambe; état typhoïde. Mort.

grippale dans lequel les accidents présentèrent des allures intermittentes. Un jour, le membre était insensible et froid, les battements de l'artère ne se percevaient plus; le lendemain se produisait une amélioration évidente : le membre se réchauffait, la sensibilité au toucher réapparaissait, les pulsations artérielles se sentaient nettement (1).

(1) Mornet attribue cette amélioration éphémère à la condensation, la rétraction du thrombus, permettant de nouveau le passage du sang, jusqu'au moment prochain où, par suite d'un nouveau dépôt de fibrine, l'artère est mieux oblitérée que jamais.

Mais cette amélioration durait peu : bientôt l'affection reprenait sa marche vers le sphacèle.

Dans certains cas, les accidents ont un début brusque et une évolution très rapide, comme dans l'embolie. Le malade éprouve tout à coup, sur le trajet de l'artère, une douleur déchirante, en coup de fouet; bientôt le membre devient pâle et froid, et la gangrène se déclare.

Le plus souvent, le sphacèle s'établit avec les caractères du sphacèle sec : la douleur devient de plus en plus vive, parfois intolérable, attestant la résistance des nerfs à la destruction, et persistant généralement tant que la gangrène est envahissante. C'est une sensation de brûlure, de morsure, d'arrachement, de broiement, s'exagérant par crises, se réveillant au moindre contact, à chaque pansement. En même temps, les plaques violacées des téguments s'étendent, se réunissent, deviennent brunâtres, et finalement noires. La peau ne glisse plus sur les parties sous-jacentes; elle se ratatine, se racornit, donnant à la percussion le son du bois, et, comme elle, les autres parties molles diminuent de volume. Souvent les doigts ou les orteils se rétractent; quelquefois cependant on voit persister assez longtemps une certaine souplesse des tissus, permettant au malade de mouvoir des doigts ou des orteils absolument mortifiés. L'odeur est nulle, en l'absence d'infection putride surajoutée.

Une fois la gangrène déclarée, suivant qu'une circulation suffisante a pu ou non se rétablir dans une plus ou moins grande étendue au-dessous du point oblitéré, elle se localise, au bout d'un temps qui varie entre une quinzaine de jours et plusieurs mois, ou, au contraire, elle tend constamment à s'étendre. En général, s'il ne survient pas de complication, la gangrène sèche par artérite est peu envahissante. Elle reste limitée à un ou plusieurs orteils, ou au pied, alors même que l'oblitération siège sur la poplitée, comme dans un cas de Leyden. On peut même voir, par l'exploration électrique, certains muscles se régénérer, après avoir présenté des signes de dégénérescence (Leyden). Lorsque la gangrène se localise ainsi, il se forme, à la limite des parties mortifiées et des parties saines, un cercle rouge, puis un sillon d'élimination, à bords irréguliers, limité du côté sain par des bourgeons charnus. Peu à peu, il s'étend en profondeur et en largeur, par dessiccation de l'escarre et rétraction de la peau saine. On y voit successivement des lambeaux de tissu conjonctif, des aponévroses et des tendons, plus résistants que les masses musculaires, enfin l'os blanc mat, nécrosé, dont la division peut demander plusieurs mois, en l'absence d'intervention chirurgicale.

Quand, au contraire, la gangrène prend un caractère constamment ascendant, elle peut amener le sphacèle du membre en totalité. Cette extension progressive peut être due à une extension correspondante de l'artérite, comme dans un cas de Patry, où la disparition des battements et la transformation de l'artère en cordon dur et douloureux