

avoir artérite et phlébite, ou artérite et lymphangite, ce qu'il est généralement assez facile de reconnaître par une analyse exacte des symptômes observés.

Enfin, l'oblitération artérielle une fois certaine, il faut encore en élucider la cause : *thrombose* ou *embolie*. La brusquerie du début n'appartient pas exclusivement à cette dernière, et, la plupart du temps, le diagnostic ne peut se fonder que sur l'existence antérieure d'une affection cardiaque ou aortique, capable de donner naissance à un embolus, ou sur la multiplicité des oblitérations artérielles. Dans l'embolie, la gangrène est plus rapide, par suite de la suppression brusque de la perméabilité de l'artère.

PRONOSTIC. — Le pronostic varie, naturellement, suivant que l'artérite est ou non oblitérante, suivant le siège et l'étendue de l'oblitération et de la gangrène, suivant l'état général du malade. En tout cas, exception faite pour l'artérite pariétale, il est toujours sérieux. On se gardera de se laisser tromper par ces artérites dont les symptômes affectent des allures intermittentes, et qui aboutissent définitivement au sphacèle. Si, outre l'abolition complète et persistante des pulsations artérielles, il y a impotence absolue du membre, refroidissement, décoloration, perte de la sensibilité, la gangrène est à peu près inévitable. Lorsqu'elle s'est déclarée, si elle reste localisée à une extrémité, sans tendance à l'extension, chez un individu suffisamment résistant, il s'en tirera généralement au prix d'une infirmité irrémédiable. Si, au contraire, la gangrène prend des allures progressivement envahissantes, si l'état général s'altère, la terminaison fatale est à craindre, et l'amputation elle-même ne réussit que rarement à la conjurer.

Il est difficile de dresser une statistique exacte de la mortalité dans l'artérite aiguë des membres. Elle s'élève à 50 p. 100 environ pour la grippe et la fièvre typhoïde.

TRAITEMENT. — Dans l'artérite d'un membre, l'indication principale consiste à maintenir ce membre au repos et au chaud, dans une bonne position. On le placera dans une légère gouttière en fil de fer ; on enveloppera le segment ischémié de compresses humides et chaudes, de taffetas gommé, et d'ouate, de façon à combattre dans la mesure du possible la tendance à la réfrigération et à la dessiccation.

Il est utile de se servir de solutions antiseptiques, pour prévenir l'infection putride, mais il est essentiel de n'employer que des solutions très faibles, telles que les solutions boriquées : on sait que les solutions phéniquées fortes sont capables à elles seules de déterminer la gangrène au niveau des extrémités. Rendu conseille les embrocations à l'onguent napolitain. Laugier et M. Raynaud préconisaient

les bains d'oxygène, dans l'espoir de parer à l'asphyxie des éléments anatomiques. Contre les phénomènes douloureux, les applications locales de salicylate de méthyle pourraient rendre des services.

On donnait jadis des alcalins, destinés à fluidifier le sang et à dissoudre le caillot. Au lieu de poursuivre ce but chimérique, mieux vaut tonifier le malade par le fer, le quinquina.

On ne réussit pas, en général, à limiter la gangrène. Cependant, dans un cas survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, M. Bouchard tenta d'obtenir la momification aseptique du membre atteint par des injections interstitielles de créosote. Le résultat fut excellent : l'infection s'arrêta, et il se produisit plus tard une amputation spontanée dont le malade guérit facilement. On a injecté, de la même façon, du formol, du salol camphré, etc. Peut-être cette méthode rendra-t-elle plus de services que les opérations chirurgicales auxquelles on a généralement recours dans les cas à marche envahissante ou même dans les formes localisées, lorsque l'escarre tarde à se détacher et que l'état général s'altère.

Signalons enfin l'intéressante tentative de Severeanu (1), qui, frappé de la fréquence avec laquelle se mortifient les lambeaux après l'amputation, et de la nécessité qui en résulte de faire porter la section très haut, conçut l'idée, après avoir pratiqué l'amputation au-dessous du point oblitéré, d'introduire dans l'artère, de la périphérie vers le centre, une mince sonde de gomme, pour dissocier le caillot et rétablir ainsi le cours du sang. Dans plusieurs cas, ce *cathétérisme des artères* aurait été couronné de succès.

ARTÉRITE NOUEUSE

Sous le nom d'*artérite noueuse*, on a décrit une variété d'artérite aiguë dont il n'existe, dans la science, que quelques exemples, tous d'origine allemande (cas de Rokitansky (2), Küssmaul et Maier (3), Weichselbaum et Chvostek (4), Meyer (5), Eppinger (6), Morley Fletcher (7), von Kahliden (8), Graf. Elle se présente à l'autopsie sous deux formes distinctes : tantôt ce sont de petits épaissements nodulaires, généralement fusiformes, de couleur blanc grisâtre ou jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, quelquefois à peine visibles à l'œil nu, et que l'on a comparés à des grains de plomb ; tantôt, ce sont de petites dilatations anévrysmatiques.

(1) SEVEREANU, XI^e Cong. intern. des sc. méd., Rome, 1894.

(2) ROKITANSKY, *Denkschriften der k. k. Akad. der Wissensch.*, Bd IV, 1852.

(3) KÜSSMAUL et MAIER, *Arch. für klin. Med.*, Bd I, 1866.

(4) WEICHELBAUM et CHVOSTEK, *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, 1877.

(5) MEYER, *Virch. Arch.*, Bd LXXIV.

(6) EPPINGER, Berlin, 1887.

(7) FLETCHER, *Ziegler's Beiträge*, 1892.

(8) VON KAHLIDEN, *Ziegler's Beiträge*, 1894.

tiques, atteignant exceptionnellement le volume d'une noisette.

Ces foyers d'artérite, généralement innombrables, siègent exclusivement sur les petites et moyennes artères : les coronaires représentent les plus volumineuses de celles qui peuvent être atteintes. Ce sont les artérioles du mésentère, puis celles du foie, de la rate, des reins, du cœur, de l'utérus, de la langue, des muscles volontaires, etc., qui sont le plus frappées. En général, les artères cérébrales sont épargnées : elles n'étaient malades que dans le cas de Weichselbaum et Chvostek. De même, les vasa vasorum sont ordinairement respectés. Enfin les lésions siègent volontiers au niveau de l'origine des rameaux artériels.

L'examen histologique a fourni dans les différents cas des résultats sensiblement concordants. Il a fait constater un épaississement de la tunique interne par prolifération de ses cellules, sous forme d'un tissu lâche, d'aspect muqueux ; une dégénérescence hyaline ou une nécrose des fibres musculaires, des ruptures des lames élastiques, finalement une destruction de la tunique moyenne sur des zones plus ou moins étendues. Enfin il existe une infiltration embryonnaire ou une prolifération conjonctive dans la tunique externe, qui peut être décuplée d'épaisseur.

Suivant que prédomine la prolifération de l'endartère et de l'adventice ou la destruction de la tunique moyenne, peut-être aussi suivant la phase à laquelle est parvenu le processus, on observe soit l'épaississement nodulaire sténosant, avec un thrombus qui complète l'oblitération du vaisseau, soit l'ectasie anévrysmale.

La filiation des lésions a été diversement interprétée. Meyer et Eppinger incriminent une rupture primitive de la tunique moyenne, sans doute préparée par une faiblesse congénitale, hypothèse qui ne s'accorde guère avec l'âge de certains malades et leur histoire clinique. Au contraire, Weichselbaum et Chvostek, Fletcher, von Kahl-den, admettent qu'il y a originairement endartérite, suivie presque immédiatement d'une réaction de la tunique externe. La tunique moyenne, envahie des deux côtés par le processus inflammatoire, est secondairement détruite. En tout cas, l'histologie montre qu'il n'y a pas seulement *périartérite noueuse*, comme le voulaient Küssmaul et Maier, mais *endo-méso-périartérite (artérite noueuse proliférante de Fletcher)*.

Ces lésions artérielles s'accompagnent de diverses altérations des parenchymes (ecchymoses et ulcérations intestinales, infarctus rénaux, abcès du foie, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques ou des épithéliums rénaux, quelquefois avec début de sclérose, dégénérescence granuleuse des muscles de la vie de relation, etc.). Ces altérations, un peu variables d'un cas à l'autre, sont sans doute imputables en partie aux lésions artérielles, en partie à la cause même qui a produit celles-ci.

Cliniquement, les divers cas présentent entre eux d'assez grandes analogies, en faisant, bien entendu, la part des différences dues à la prédominance des altérations sur tel ou tel organe.

L'affection évolue en six semaines à trois mois sous l'aspect d'une maladie générale, fébrile, rapidement cachectisante. La fièvre a d'ordinaire le type hectique ; toutefois l'hyperthermie peut manquer, mais l'accélération du pouls ne fait jamais défaut, et l'on peut observer 140 pulsations avec une température de 37°,7. Les symptômes locaux consistent en diarrhée, quelquefois sanglante, en vomissements ; on observe en même temps de l'albuminurie, parfois de l'hématurie, des œdèmes, des douleurs dans l'abdomen, les lombes, quelquefois les membres inférieurs, une tuméfaction du foie et de la rate, etc. En somme, l'aspect est celui d'une septicémie, et, suivant la prédominance des symptômes vers tel ou tel organe, on a songé, pendant la vie, à la fièvre typhoïde, à la tuberculose miliaire aiguë, voire à la trichinose. Dans un seul cas, celui de Küssmaul et Maier, on put sentir, pendant les derniers jours de la vie, de petits nodules fusiformes sous la peau de l'abdomen et du thorax.

La cause de cette artérite n'a pu être exactement déterminée. Le plus souvent, l'affection survient chez des individus jeunes, de vingt à trente ans (les âges extrêmes sont dix et cinquante-deux ans), bien portants jusque-là. Dans deux cas seulement, la syphilis fut retrouvée dans les antécédents du malade, et d'ailleurs l'acuité de l'évolution, l'intégrité presque constante des artères cérébrales, sont peu en faveur de l'origine syphilitique. Malgré l'échec des quelques recherches bactériologiques qui ont été faites, la nature infectieuse du processus ne paraît pas douteuse, mais est-il dû à un agent spécifique ? Il serait peut-être téméraire de l'affirmer, surtout si l'on considère quelles étroites analogies existent entre certains cas d'artérite noueuse et les observations d'endocardite ulcéreuse avec anévrysmes multiples (anévrysmes mycotico-emboliques d'Eppinger, Buday, Pel), bien que, dans ces dernières, les anévrysmes soient à la fois beaucoup moins nombreux et généralement plus volumineux.

ARTÉRITE CHRONIQUE

HISTORIQUE. — Les premières descriptions de l'ossification des artères remontent à plus de deux cents ans, mais, jusque vers le milieu du siècle dernier, la plupart des médecins, sacrifiant, avec Riolan, à la théorie des causes finales, voyaient dans cette transformation des parois artérielles un processus dû à la prévoyance de la nature, et destiné à maintenir les vaisseaux béants à un âge où diminue la force contractile du cœur (1). Boerhaave (2), puis Salzmann, Kulm, Vater,

(1) « In arteriis natura ossicula collocavit ubi opus erat ut aperta manerent. »

(2) BOERHAAVE, *Instit. rei medicæ*, Leyde, 1708.

envisageaient, eux aussi, l'ossification ou les *stéatomes* des artères comme l'aboutissant d'une évolution normale. Déjà cependant Lancisi, en attribuant au rhumatisme certaines altérations artérielles chroniques, en avait implicitement reconnu l'origine morbide. Mais c'est Crell (1) qui, le premier, affirma nettement le caractère pathologique du processus, dont il donna une bonne description. Il fut suivi par Meckel, Sénac, Haller, Morgagni (2), qui signala le mode habituel de répartition des lésions, leurs principales causes, et le rôle de l'ossification des artères cérébrales dans la production de l'apoplexie, tandis que Hunter, Jenner, Parry, établissaient une relation semblable entre la sclérose des coronaires et l'angine de poitrine. Boerhaave, Monro (3), Quesnay (4), Meckel, avaient déjà montré le lien qui unit l'artérite des membres et la gangrène des extrémités. Corvisart insista de nouveau sur l'étiologie rhumatismale, et Bichat (5), Hodgson (6), Cruveilhier (7), Andral (8), Hope (9), Lobstein (10), Stokes, Bizot (11), Rokitansky (12), Gendrin (13), s'attachèrent plus particulièrement à fixer la topographie des lésions artérielles.

On essaya alors d'analyser de plus près la nature intime de l'artério-sclérose et son retentissement sur les organes. Ces recherches furent le point de départ de nombreuses discussions, qui durent au jourd'hui encore, et auxquelles se rattachent les noms de Laënnec (14), Bouillaud (15), Broussais (16), Virchow (17), Lancereaux (18), Gull et Sutton (19), H. Martin (20), Thoma (21), Leyden, Ziegler (22), Cornil et Ranvier (23), Brault (24), etc. Entre temps, Guéneau de Mussy (25) approfondissait l'étude étiologique, tandis que Charcot décrivait, après Bouley, la claudication intermittente et insistait sur sa

- (1) Cité par HALLER, *Disput. ad morbor. hist.* Lausanne, 1757.
- (2) MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, 1761.
- (3) MONRO, *Medical Essays and Observations*. Edimbourg, 1737.
- (4) QUESNAY, *Traité de la gangrène*, 1765.
- (5) BICHAT, *Anat. gén.*, 1801.
- (6) HODGSON, *Diseases of Arter. and Veins*. Londres, 1815.
- (7) CRUVEILHIER, *Anat. path.*, 1828.
- (8) ANDRAL, *Anat. path.*, 1829.
- (9) HOPE, *Mal. du cœur et des gros vaisseaux*, 1833.
- (10) LOBSTEIN, *Anat. path.*, Stuttgart, 1835.
- (11) BIZOT, *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1837.
- (12) ROKITANSKY, *Denkschr. der k. k. Akad. der Wissensch.*, 1852.
- (13) GENDRIN, *Gaz. des hôp.*, 1856.
- (14) LAENNEC, *Ausc. médiate*.
- (15) BOULLAUD, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. ARTÉRITES, 1829.
- (16) BROUSSAIS, *Examen des doct. méd.*, 1834.
- (17) VIRCHOW, *Gesammelte Abhandl.* Berlin, 1856.
- (18) LANCEREAUX, *Dict. Encycl.*, art. ARTÉRITES, 1871.
- (19) GULL et SUTTON, *Med.-surg. Trans.*, vol. LV.
- (20) H. MARTIN, *Revue de méd.*, 1881.
- (21) THOMA, *Virch. Arch.*, Bd. CIV.
- (22) ZIEGLER, *Lehrbuch der path. anat.*
- (23) CORNIL et RANVIER, *Anat. path.*
- (24) BRAULT, *Artérites et scléroses*, in *Encycl. Léauté*, 1897.
- (25) GUÉNEAU DE MUSSY, *Clin. méd.*, t. I.

valeur sémiologique. Enfin Lecorché (1), Quincke (2), Traube (3), Peter (4), A. Fränkel (5), Duplaix (6), Huchard (7), et, tout récemment, Edgren (8), par leurs études cliniques sur l'artério-sclérose, Grasset (9), par sa description du vertige des artério-scléreux, ont apporté d'importantes contributions à l'histoire de l'artérite chronique.

Et cependant cette question reste, aujourd'hui encore, l'une des plus controversées de la pathologie. L'artérite chronique est-elle toujours une affection plus ou moins généralisée, à extension progressive, ou, au contraire, peut-elle rester localisée à un segment restreint du système artériel? Est-elle d'ordre inflammatoire ou dégénératif? Quels sont exactement les rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose? Enfin y a-t-il une relation de cause à effet entre les altérations chroniques des artérites et la sclérose des organes qu'elles irriguent? Tels sont les principaux points en litige.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour beaucoup d'auteurs, l'artérite chronique est « une maladie générale de tout le système artériel », « une dystrophie progressive débutant dans l'enfance pour se parachever dans l'extrême vieillesse, occupant au début l'aorte à son origine et y présentant son maximum d'intensité, pour gagner de proche en proche les artères de moindre calibre, jusqu'à leurs dernières ramifications ».

Cette conception, défendue par Gendrin, Lancereaux, Peter, Cornil et Ranvier, Grasset, etc., et longtemps accréditée, est aujourd'hui de plus en plus battue en brèche. On fait valoir contre elle « qu'il n'y a pas deux autopsies donnant sur le point qui nous occupe un résultat identique. Les plaques d'artérite chronique sont irrégulièrement réparties et séparées les unes des autres par des segments d'artère n'ayant subi aucune modification... Les altérations peuvent être limitées à une petite partie de l'aorte, le reste du vaisseau et les artères périphériques dans toute leur étendue ayant conservé leur apparence et leur élasticité habituelles. Il est également facile de recueillir des observations où l'on constate l'intégrité absolue de tout l'arbre aortique; seules, les artères périphériques sont le siège de lésions plus ou moins prononcées... Il est encore plus fréquent de constater des lésions limitées aux artères de la base du cerveau ou aux coronaires, alors que les gros troncs et les artères des membres présentent leur structure normale. » Tout récemment, Müllerheim a rapporté un cas

- (1) LECORCHÉ, Th. agrég. Paris, 1869.
- (2) QUINCKE, *Krankh. der Gefässe. Ziemssen's Handbuch.*, Bd VI, 1876.
- (3) TRAUBE, *Gesamm. Beiträge*, 1878.
- (4) PETER, *Mal. du cœur, et Clin. méd.*
- (5) A. FRÄNKEL, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1882, Bd. IV.
- (6) DUPLAIX, Th. Paris, 1883.
- (7) HUCHARD, *Gaz. hebdom.*, juin 1892.
- (8) EDGREN, *Étude clin. sur l'art. scl.* Stockholm, 1898.
- (9) GRASSET, *Clin. méd.*, 1891.