

scarlatine, et, parmi les infections chroniques, le paludisme, le farcin, mais surtout la tuberculose et la syphilis, dont nous étudierons l'influence dans des chapitres spéciaux.

C'est d'abord au niveau de l'aorte que l'artérite chronique d'origine infectieuse a été signalée. Parrot avait déjà noté son développement dans la première enfance, en constatant des points athéromateux au voisinage de l'orifice des coronaires. H. Martin a fait une observation analogue. Élargissant le débat, Landouzy et Siredey ont montré que les lésions artérielles sont beaucoup plus étendues qu'on ne l'avait cru tout d'abord, et qu'elles impriment au système circulatoire une tare indélébile aboutissant à l'artério-sclérose. Cette opinion, qui découle des observations cliniques, a d'ailleurs trouvé récemment un appui expérimental. Par l'inoculation du bacille typhique ou d'une variété de coli-bacille provenant d'une endocardite ulcéreuse, Gilbert et Lion sont parvenus à déterminer, chez le lapin, une véritable sclérose de l'aorte. Thérèse, Boinet et Romary ont produit également des artérites chroniques en se servant de streptocoques peu virulents.

Ce nouveau chapitre étiologique ouvert dans l'histoire de l'artério-sclérose paraît des plus importants. On a objecté cependant que les lésions d'origine microbienne se localisent en certains points ou en certains territoires; qu'il se produit, par conséquent, de petits foyers d'artérite chronique et non de l'artério-sclérose diffuse. Cette remarque est juste: les lésions prédominent en certains endroits, au niveau de la crosse de l'aorte ou d'un viscère. Mais si la lésion est ainsi plus marquée en une région et parfois appréciable là seulement, lorsqu'elle est liée à une colonisation microbienne, on conçoit que des substances solubles, lancées dans la circulation, puissent déterminer des altérations artérielles légères, mais diffuses. Charrin, avec la pyocyanine, Mollard, et Regaut, avec la toxine diphtérique, ont produit des scléroses artérielles. D'ailleurs, dans les maladies infectieuses, il n'y a pour ainsi dire aucune partie de l'économie qui ne soit impressionnée par le processus. L'examen systématique que nous avons entrepris de différents organes en apparence sains nous y a presque toujours révélé des lésions histologiques. Le système vasculaire ne fait pas exception à la règle et subit, dans toute son étendue, l'influence des toxines.

En résumé, si l'artério-sclérose est fréquente chez le vieillard, c'est peut-être en partie parce que l'involution sénile, entraînant l'atrophie des parties différenciées, favorise le développement du tissu fibreux qui représente un vrai tissu de remplissage; c'est surtout parce que l'existence du vieillard a été traversée par une série de causes pathogènes: l'artério-sclérose apparaît comme la résultante de toutes les influences pathologiques subies pendant la vie. Aussi s'observe-t-elle surtout chez l'homme, plus exposé que la femme à la plupart des causes morbifiques. On s'explique également que

l'étiologie d'un cas donné soit complexe; presque toujours, il s'agit d'un concours de causes multiples. Si, dans un certain nombre de cas, le système nerveux intervient, s'il explique certaines artérites chroniques partielles, certaines localisations prédominantes, le plus souvent il faut invoquer une cause toxique. Qu'il s'agisse d'une intoxication exogène par le plomb, l'alcool ou le tabac, d'une intoxication endogène liée à des troubles nutritifs, des excès, du surmenage, des putréfactions gastro-intestinales, ou d'une intoxication d'origine microbienne, il y a adulation du sang, et l'on conçoit que les artères chargées de transmettre aux organes ce liquide altéré, subissent les premiers l'influence de son adulation. Ajoutons à cela le rôle des infractions à l'hygiène, et nous concevons que personne ou à peu près ne puisse échapper aux innombrables conditions morbides qui aboutissent à l'artério-sclérose.

SYMPTOMATOLOGIE. — En raison même de l'irrégularité que présentent l'intensité et la topographie de ses lésions, l'artérite chronique se traduit par une symptomatologie éminemment variable. Ici, tout se borne aux signes de l'aortite chronique; là, c'est par la gangrène d'un membre, ou un ramollissement cérébral, ou une attaque d'angine de poitrine, que vient se révéler l'affection artérielle. Aussi la description qui suit doit-elle être considérée comme forcément schématique.

Les signes de l'artérite chronique peuvent être répartis en deux grands groupes. Les uns, *signes physiques*, sont fournis par l'exploration directe de certaines artères accessibles à nos moyens d'investigation; les autres sont l'expression des divers *troubles fonctionnels* ou des altérations anatomiques qui résultent des lésions artérielles.

Parmi les signes physiques, ceux de l'aortite chronique occupent une place importante; mais, comme ils doivent être décrits dans un chapitre spécial, nous n'avons pas à nous y étendre ici. Rappelons seulement l'augmentation de la matité aortique, les battements perceptibles derrière la poignée du sternum, l'élévation de la sous-clavière droite, le timbre clangoreux, tympanique ou métallique, du second bruit, la possibilité de souffles, etc.

Par suite de la situation superficielle de la radiale, l'exploration de cette artère offre des facilités spéciales, et peut fournir un certain nombre de renseignements. Les règles de cette exploration ont été bien tracées par Guéneau de Mussy. La pulpe des doigts, appliquée sur le trajet du vaisseau, est promenée doucement de haut en bas et de bas en haut, en ayant soin de faire glisser la peau sur l'artère sans comprimer celle-ci: on peut ainsi apprécier exactement sa forme, son volume, sa consistance. Tantôt l'artère offre seulement au doigt une résistance exagérée et une surface un peu inégale, tantôt elle se montre flexueuse, serpentine, parsemée de dilatations moniliformes; sa surface est raboteuse, sa consistance rigide, voire même

pierreuse par places. D'où les comparaisons classiques avec une trachée d'oiseau, un chapelet, ou, dans les cas plus accusés, avec un tuyau de pipe. Guéneau de Mussy a mis en garde contre une cause d'erreur provenant de la consistance grenue qu'offre parfois le tissu adipeux sous-cutané.

Les caractères du pouls ne sont pas moins intéressants à noter. Par suite de la diminution de l'élasticité du vaisseau, il peut être assez ample et dépressible, mais on le trouve souvent dur et serré. Le tracé sphygmographique (Marey), assez caractéristique, présente successivement : *a*) une ligne ascensionnelle brusque, assez longue, généralement rectiligne et verticale, quelquefois cependant saccadée ou légèrement oblique ; *b*) un plateau assez long, horizontal ou légèrement ascendant ; *c*) une ligne de descente oblique, prolongée, et sans ondulations. En effet, l'artère, privée en grande partie de son élasticité, se laisse distendre brusquement et d'une façon exagérée par l'ondée sanguine : d'où la longueur et la direction verticale de la ligne ascendante ; arrivée à son summum, cette distension s'y maintient quelque temps, parce que l'artère est incapable de réagir immédiatement : de là le plateau, au lieu du sommet aigu habituel ; enfin l'artère revient lentement sur elle-même, d'où la longueur de la ligne de descente. Mais il ne faudrait pas s'attendre à obtenir dans tous les cas un tracé aussi caractéristique : suivant l'état du cœur, suivant qu'il y a ou non rétrécissement ou insuffisance aortique, le tracé peut présenter d'assez grandes différences.

Enfin l'examen au sphygmomanomètre montre une tension artérielle élevée : on trouve 20, 24, 26, au lieu de 16 à 18, chiffre normal. Cette hypertension artérielle permanente est un symptôme précoce, un symptôme d'avertissement, comme l'appelle justement Edgren.

Tels sont les principaux signes fournis par l'exploration de la radiale. Il sont généralement aussi facilement appréciables sur la temporale superficielle. La situation de cette artère immédiatement sous la peau permet même de constater ses flexuosités à la simple inspection (1). L'examen de la carotide primitive, de la brachiale, de la crurale et de la poplitée, peut également fournir certains renseignements, bien qu'ils soient généralement moins nets.

En dehors des signes précédents, on en a décrit d'autres, qui n'ont pas à beaucoup près la même valeur, et dont certains sont même plus que contestables. Les pulsations exagérées des artères du cou sont plutôt dues à l'aortite qu'à l'artério-sclérose de ces vaisseaux eux-mêmes. Gendrin a décrit, comme premier signe physique de l'artérite

(1) REHLMANN (*XIII^e Congrès des neurol. allem.* Fribourg, 1888) a montré que la sclérose des artères de la rétine pouvait se constater, à l'ophtalmoscope, sous forme de taches blanc grisâtre, échelonnées le long de ces vaisseaux épaissis et tortueux. D'après lui, ces altérations s'observeraient dans la moitié des cas d'artério-sclérose.

chronique, un bruit de frottement appréciable au doigt et au stéthoscope, et s'accroissant à la suite des efforts musculaires. Il considérerait, de même, comme un signe spécial, quoique très inconstant, de l'artérite des coronaires, un frottement très court, suivant immédiatement le second bruit, et s'entendant vers le milieu du cœur (*frottement péri-diastolique*). Les recherches ultérieures n'ont pas confirmé ces assertions. Pourtant Litten (1) a insisté récemment sur la facilité particulière avec laquelle se produirait, sous la pression du doigt, un frémissement cataire, dans l'artério-sclérose des gros vaisseaux.

Colrat et Tripier (2) ont montré que le double souffle crural, considéré par Duroziez comme pathognomonique de l'insuffisance aortique, peut s'observer, en l'absence de celle-ci, chez certains athéromateux à pulsations fortes et régulières. Quant à la pathogénie très discutée de ce double souffle, nous renvoyons, pour son étude, à l'article *Insuffisance aortique*.

Enfin certains auteurs ont décrit, comme signe de l'artério-sclérose, l'exagération du retard du pouls radial. Mais Tripier et Roque (3) ont combattu cette opinion : il résulte même des expériences de Roque que, dans un tube rigide, la transmission du choc systolique se fait plus rapidement que dans un tube élastique.

Tels sont les principaux renseignements fournis par l'examen direct des artères périphériques. Quant aux signes qui traduisent le retentissement de l'artérite chronique sur les différents organes et tissus, ils doivent être distingués suivant que ce retentissement se fait sentir en amont ou en aval des artères malades.

En amont, le principal phénomène consiste dans l'hypertrophie du ventricule gauche. Celle-ci se traduit par ses signes habituels : augmentation de la matité cardiaque, surtout vers la gauche, abaissement de la pointe, énergie de l'impulsion précordiale, etc. Il faut y joindre le bruit de galop gauche, signe inconstant, mais qui peut s'observer, quoiqu'on ait dit, dans l'artérite chronique sans sclérose rénale appréciable. Il y est sans doute moins fréquent et moins marqué, mais il existe. Quant à sa pathogénie et sa signification exactes, dans la partie de ce volume consacrée aux *Maladies du cœur*, on les trouvera étudiées.

L'auscultation cardiaque permet également de constater l'accroissement du second bruit au foyer aortique, due à l'élévation de la tension artérielle. Enfin la fréquence des pulsations est ordinairement normale ou un peu diminuée. Lorsqu'elle se montre, au contraire, augmentée, cette « fréquence paradoxale » devrait être attribuée, d'après Grasset (4), à un affaiblissement du myocarde, résultant d'une lésion organique ou d'un trouble fonctionnel passager.

(1) LITTEN, *Verlin f. inn. Med.*, Berlin, avril 1896.

(2) TRIPIER et DEVIC, in *Traité de path. gén.* de Bouchard et Roger, t. IV, p. 337-8.

(3) TRIPIER et ROQUE, *ibid.*, p. 374.

(4) GRASSET, *Sem. méd.*, août 1898.

En aval, c'est-à-dire vers la périphérie, on peut observer les phénomènes les plus variés : les uns, dus à de simples troubles fonctionnels, résultent du rétrécissement des artères, qui amène une irrigation insuffisante des tissus et des viscères, et de la perte de leur élasticité et de leur contractilité, qui ne permet plus aux vaso-moteurs de régler l'afflux du sang aux organes selon les besoins de leur fonctionnement : ceux-ci sont mis ainsi en état de *miopragie* (1) ; les autres dépendent de véritables altérations anatomiques, dues à la suppression complète de l'afflux sanguin. Pour ne pas scinder l'étude des diverses manifestations observées du côté d'un même organe, nous décrirons simultanément ces deux ordres de phénomènes.

L'artério-scléreux peut conserver les attributs extérieurs de la santé, un teint frais et coloré. Toutefois, le plus souvent, il offre un habitus un peu spécial : même jeune encore, il est amaigri, a le teint pâle, gris jaunâtre, la peau amincie, sèche et flétrie, une calorification peu active ; bref, il donne une impression de sénilité anticipée. Quelques auteurs ont même voulu faire de l'involution sénile une conséquence de l'artério-sclérose, ce qui est au moins exagéré. Comme le dit Guéneau de Mussy, « il est difficile de faire la part des lésions artérielles dans les modifications de la vie organique qui accompagnent la sénilité. L'induration des artères peut en être un coefficient, mais l'âge y a sa part incontestable. En dehors même de l'altération vasculaire, les échanges et les métamorphoses nutritives se ralentissent, la force plastique ou génératrice s'épuise. »

En dehors de ces conséquences générales, les troubles qui résultent de l'artérite chronique intéressent soit les parties périphériques, les membres surtout, plus rarement le tronc ou la face, soit les viscères.

Lorsque le système artériel des membres est particulièrement atteint, le malade accuse dans les extrémités des sensations désagréables ou même douloureuses, variant depuis les fourmillements, les douleurs dans les mollets, la plante des pieds, le pourtour des ongles, les crampes, l'algidité avec pâleur (doigt mort), jusqu'à la claudication intermittente. Nous devons insister un peu sur ce dernier signe, en raison de sa valeur toute particulière.

Bouley (2), puis Gurll, Herwig, Goubaux, ont décrit les premiers, chez le cheval, la boiterie intermittente, due au rétrécissement de l'aorte abdominale ou d'une grosse artère des membres. La station est encore possible ; les allures, lentes, ne paraissent pas dérégées, mais, dans les mouvements plus rapides et d'une certaine durée, le sang que reçoivent les muscles devient insuffisant ; de là un affaiblissement progressif de la motilité se traduisant par une claudication

(1) De *μείον*, moins, *πράσσειν*, faire. Mot créé par Potain pour désigner l'état d'infériorité fonctionnelle d'un organe.

(2) BOULEY, *Acad. de méd.*, 1831.

spéciale : l'animal traîne le membre sur le sol. Parfois survient une chute avec impossibilité du rétablissement de la station et des mouvements, jusqu'à ce que, par le fait du repos, il arrive aux muscles une quantité de sang suffisant au retour de leur excitabilité (1).

En 1832, François rapporta le cas d'un malade qui, deux ans avant d'être atteint d'une gangrène « spontanée » des orteils, avait remarqué que, dans les marches forcées, sa jambe gauche traînait et refusait le service. Mais c'est Charcot qui, en 1856 (2), donna la première description précise du symptôme. Son malade était atteint d'une oblitération de l'iliaque externe due à la présence d'une balle : une circulation collatérale partielle ayant pu s'établir, le membre correspondant n'était affecté que d'une ischémie relative. Aussi Charcot décrivit-il le cas sous le nom de *claudication intermittente ischémique*. Depuis, les observations analogues se sont multipliées. Charcot a insisté à diverses reprises sur la valeur sémiologique de ce symptôme, auquel Lamy (3), Goldflam (4) et Erb (5) ont consacré des études d'ensemble (6). Le tableau clinique est, à peu de chose près, le même dans tous les cas. Au repos, l'individu n'éprouve rien d'anormal ; la marche est même facile au début ; mais, au bout de quelques minutes à un quart d'heure, un des membres inférieurs devient le siège d'une sensation de faiblesse douloureuse. Tantôt c'est un engourdissement très pénible, tantôt une impression de froid, de brûlure, localisée, suivant les cas, aux orteils, au cou-de-pied, au mollet, à la cuisse, et pouvant même irradier jusque dans la verge (Charcot). Si, malgré tout, le malade veut continuer sa marche, la douleur devient vite insupportable, et l'oblige à ralentir le pas, à trainer la jambe, jusqu'au moment où une crampe très douloureuse vient immobiliser le membre. A l'examen, l'extrémité de celui-ci se montre froide, pâle, exsangue, parfois cependant avec quelques marbrures cyaniques. Les battements artériels, cherchés à la pédieuse, à la tibiale postérieure, sont presque imperceptibles et parfois ont complètement disparu. De même, la sensibilité est très émoussée ou supprimée.

Quelques minutes de repos suffisent à dissiper tous ces accidents, et le malade peut reprendre sa marche ; mais, au bout de peu de temps, les mêmes phénomènes se répètent.

Tel est le tableau de l'accès au complet. Il peut n'être qu'ébauché : tout se borne alors à des fourmillements rapidement calmés par le massage, ou à quelques douleurs suffisantes pour interrompre la marche, sans modifications objectives du membre. Ou bien le malade, qui exécute parfaitement tous les mouvements étant cou-

(1) HURTREL D'ARBOVAL et ZUNDEL, *Dict. de méd. vét.*, t. I. ARTÈRES, p. 112.

(2) CHARCOT, *Soc. de biol.*

(3) LAMY, *Gaz. heb.*, 1894.

(4) GOLDFLAM, *Deutsche med. Woch.*, 1895.

(5) ERB, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1898.

(6) VOY, aussi BOURGEOIS, *Th. Paris*, 1897.

ché, menace de tomber lorsqu'il est debout. Il avance difficilement, à petits pas, d'une allure trainante; parfois même il est dans l'impossibilité de marcher. C'est ce que Bieganski a décrit sous le nom d'*insuffisance musculaire par artério-sclérose*. De même, l'accès peut, au début, ne se produire qu'à l'occasion d'une marche rapide ou prolongée, tandis que, par la suite, il surviendra plus tôt, et nécessitera des périodes de repos de plus en plus longues. Enfin il est tantôt limité à un seul membre; tantôt bilatéral. Il peut même siéger au niveau du membre supérieur [Charcot (1), Nothnagel (2)].

Bien que ces accès s'observent avec une fréquence particulière dans le diabète, ils n'ont rien de spécial à cette affection, et relèvent de l'artérite chronique. On a pu les reproduire expérimentalement par la ligature de l'aorte abdominale (Sténon, Brown-Séquard). Leur pathogénie est facile à comprendre. L'artérite chronique amène l'ischémie du membre; ainsi diminué, l'apport sanguin suffit cependant à assurer la nutrition des muscles au repos, et même leur fonctionnement pour un travail très modéré, mais il ne saurait leur permettre un travail un peu pénible ou prolongé. De là l'impotence du membre; de là aussi la douleur et les crampes, qui sont l'expression habituelle de l'ischémie des nerfs et des muscles (3).

La claudication intermittente est un signe de grande valeur, à un double point de vue: au point de vue diagnostique, parce qu'elle peut être le symptôme révélateur d'une artério-sclérose latente jusque-là; au point de vue pronostique, parce qu'elle annonce le danger de la gangrène. Celle-ci est cependant loin d'être fatale. Il faut, en effet, pour qu'elle se produise, qu'une artère d'une certaine importance soit non seulement rétrécie, mais oblitérée, et que la circulation collatérale n'ait pu s'établir. Aussi est-elle particulièrement fréquente dans cette variété d'artérite que l'on a essayé d'individualiser sous le nom d'*endartérite oblitérante progressive*. Elle ne se déclare généralement que plusieurs années après le début des accès de claudication; Goldflam cite même un cas où, huit ans après,

(1) Aussi Charcot a-t-il proposé le nom de *paralysie intermittente ischémique* comme préférable à celui de claudication intermittente.

(2) NOTHNAGEL, *Berl. klin. Woch.*, 1867.

(3) Toutefois divers auteurs, tels que Nothnagel (*Soc. des méd. de Vienne*, 10 nov. 1893), Laache (*Deutsche med. Woch.*, 1894), Thoma, Goldflam, reprenant et développant une idée de Gendrin, localisent dans les artères elles-mêmes certaines douleurs présentées par les artério-scléreux: il en serait ainsi des douleurs de tête, des douleurs précordiales, épigastriques, de certaines douleurs « rhumatismales » du dos, des reins, des côtés du tronc, s'exagérant par les mouvements. Même les douleurs qui accompagnent l'artério-sclérose des gros vaisseaux (aorte, iliaques, crurales), siègeraient dans les parois vasculaires. Nothnagel va jusqu'à admettre des *coliques vasculaires* analogues aux coliques intestinales, hépatiques, néphrétiques.

WEBER (*Journal des praticiens*, 30 janvier 1897) a décrit, sous le nom de *point de côté des artério-scléreux*, une douleur pongitive, angoissante, à exacerbations nocturnes, survenant surtout à l'occasion des efforts, et calmée par les médicaments vaso-dilatateurs. Il l'attribue à la sténose des intercostales.

malgré la suppression du pouls dans la tibiale postérieure et la pédieuse, il n'y avait nulle trace de sphacèle.

Cette gangrène, souvent désignée sous le nom trop exclusif de *gangrène sénile*, ne présente, au point de vue de la succession de ses divers signes, aucune différence notable avec celle de l'artérite aiguë (Voy. ce chapitre). Comme elle, elle offre généralement les caractères de la gangrène sèche. Après une première phase de très vives douleurs avec cyanose, refroidissement et diminution de la sensibilité, succédant à la disparition des battements artériels, la peau et les parties sous-jacentes deviennent noires et se racornissent. Puis, au bout d'un temps variable, qui se chiffre ordinairement par mois et peut même dépasser une année, si le malade a pu résister, un sillon d'élimination se creuse, qui sépare lentement le mort du vif, et la cicatrisation se fait. Cette gangrène frappe surtout les membres inférieurs, assez souvent d'une manière symétrique, soit simultanément, soit successivement. Le plus souvent, elle se localise à un ou plusieurs orteils, ou intéresse tout le pied, mais elle peut gagner la jambe, voire la cuisse. Plus rarement, elle occupe les membres supérieurs, les oreilles, le nez, la verge. On conçoit qu'elle prenne volontiers une marche extensive, puisque les lésions artérielles qui la causent sont souvent diffuses. C'est pour la même raison qu'on la voit parfois récidiver au bout de plusieurs mois à plusieurs années sur le même membre ou sur le membre opposé. Au cours de l'amputation, qu'elle nécessite parfois, on constate assez souvent, particulièrement dans l'endartérite oblitérante progressive, que les artères ne donnent pas de sang, alors même que la ligne de section passe beaucoup au-dessus des parties mortifiées.

La miopragie d'origine ischémique, qui se traduit sur les membres par la claudication intermittente, a son analogue dans les principaux viscères sous forme de troubles variés, représentant ce que Grasset a appelé la *claudication intermittente des organes*. En raison de la fréquence particulière avec laquelle sont atteintes les artères de l'encéphale, les troubles fonctionnels observés du côté de cet organe sont particulièrement nombreux et fréquents, et souvent précoces. Pourtant ils ne sont pas toujours en proportion directe de l'intensité des lésions vasculaires. Comme le fait remarquer justement M. Coulon, « tel individu à cellules nerveuses vigoureuses et bien constituées pourra porter longtemps dans ses centres nerveux des lésions artérielles même très avancées, qui ne se traduiront par aucun symptôme appréciable. Tel autre, au contraire, héréditairement dégénéré, aura des troubles nerveux graves, des phénomènes d'ischémie et de claudication intermittente, dès que l'athérome aura légèrement rétréci le calibre de ses artérolles. »

Parmi les symptômes cérébraux proprement dits, les plus communs sont la céphalalgie, la somnolence, certaines inégalités de