

Mais il importe d'intervenir rapidement : dès que l'oblitération artérielle a amené un ramollissement cérébral, ou dès qu'il s'est produit un anévrysme, le médecin se trouve en présence de lésions définitives, incapables de rétrocession, et c'est à peine s'il peut espérer obtenir quelquefois une légère amélioration. Il ne faut pas non plus oublier que, même lorsqu'une intervention hâtive a été couronnée de succès, les récidives sont fort à craindre.

On aura donc recours au traitement mixte (frictions ou injections mercurielles et iodure), et ce traitement devra être précoce, intensif et prolongé.

ARTÉRITE TUBERCULEUSE

Comme l'artérite syphilitique, l'artérite tuberculeuse est une lésion fréquente, bien que longtemps méconnue. Ordinairement plus localisée, elle offre, en revanche, un caractère plus nettement spécifique.

La tuberculose artérielle reconnaît deux pathogénies bien distinctes : tantôt c'est par *propagation de voisinage* que sont envahies les artères, tantôt leur atteinte résulte d'une *inoculation à distance*.

Le premier mode de tuberculisation demande peu d'éclaircissements. Lorsqu'un foyer tuberculeux, dans sa marche extensive, rencontre une artériole, il est tout naturel que le bacille en attaque la paroi. Celle-ci est transformée progressivement, de dehors en dedans, en tissu de granulation, puis en tissu caséux. Si nous décrivons ici cette artérite tuberculeuse *chronique*, qui aurait dû trouver sa place dans l'histoire des *artérites par propagation*, c'est pour ne pas scinder l'étude de la tuberculose artérielle. D'ailleurs cette artérite est infiniment plus fréquente que l'autre : aussi est-ce à elle presque exclusivement que sera consacrée l'étude qui va suivre.

Quant à l'inoculation à distance, étudiée par Orth (1), puis par Marchand, Weigert, etc., surtout sur les artéroles des séreuses, notamment des méninges, et sur les glomérules rénaux, mais capable de frapper, à titre exceptionnel, de gros troncs tels que l'artère pulmonaire (Mügge, Herxheimer) ou l'aorte (A. Fränkel, Huchard, Flexner, Hanot), elle peut se faire par une double voie, la voie lymphatique ou la voie sanguine. En effet, la lésion qu'elle produit généralement, l'artérite tuberculeuse *aiguë* ou granulie artérielle, débute tantôt par la gaine lymphatique (notamment dans les artéroles de la pie-mère), tantôt par la tunique externe (sans doute au niveau des vasa vasorum), tantôt enfin par la tunique interne. Dans les deux premiers cas, les artères se montrent parsemées, surtout au niveau de leurs points de bifurcation, de fines granulations arrondies ou oblongues. Dans le dernier cas, leur surface interne offre, çà et là, des granulations qui, pendant assez longtemps, n'ont que peu de tendance à envahir les

(1) ORTH, Diagn. anat. path., 1884.

autres tuniques. Elles consistent presque exclusivement en cellules embryonnaires : les cellules géantes y sont rares (1). Parfois même le processus n'évolue pas jusqu'à la granulation. « Dans les formes les plus envahissantes de la tuberculose granulique, les plus fines artères, celles des méninges, de la plèvre et du péritoine, en particulier, présentent pendant les premiers temps une prolifération assez abondante de l'endothélium et des cellules de la membrane interne, mais cet aspect dure peu. On voit bientôt apparaître, au niveau de presque tous les vaisseaux infiltrés par le tubercule, des thrombus fibrineux oblitérants. Les cellules endothéliales perdent de leur netteté, deviennent homogènes, et, plus tard, le contenu des artérioles ainsi que leur paroi sont confondus dans une atmosphère caséuse. Dans ces artérites, l'édification d'un vrai tubercule au niveau de l'endartère est exceptionnelle, car les lésions évoluent trop rapidement, mais la signature de la maladie causale est donnée par cette transformation vitro-caséuse avec thromboses multiples, qu'on ne retrouve sous cette forme dans aucune des maladies connues (2). »

La tuberculose artérielle peut entraîner diverses conséquences anatomiques et, par suite, diverses éventualités cliniques, suivant qu'il y a oblitération de l'artère, ectasie anévrysmatique, avec ou sans rupture, enfin ouverture d'un foyer caséux dans la lumière du vaisseau.

Oblitération de l'artère atteinte. — On sait que l'oblitération des vaisseaux est la règle dans tout foyer tuberculeux. C'est même à cette oblitération que certains auteurs ont cru pouvoir attribuer soit la formation des cellules géantes, soit la dégénérescence caséuse.

(1) Toutefois, dans un cas de méningite tuberculeuse examiné par Cornil, le processus d'endartérite s'accompagnait de la formation de nombreuses cellules géantes.

(2) BRAULT, *loc. cit.*

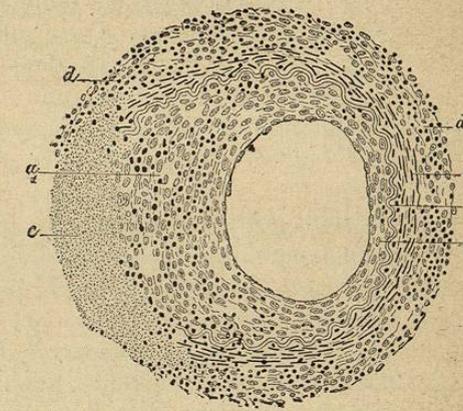


Fig. 25. — Artérite tuberculeuse.

a, tunique interne; a', tunique tumescée, infiltrée de cellules et parsemée de bacilles; b, lamelle élastique interne; c, tunique moyenne; d, adventive tumescée, infiltrée de cellules et parsemée de bacilles; e, portion caséifiée de la paroi vasculaire. Préparation colorée à la fuchsine et au bleu de méthylène, incluse dans le baume de Canada. — Grossissement 100 (les bacilles sont représentés à un plus fort grossissement). (Ziegler.)

Lorsqu'un foyer tuberculeux arrive au contact d'une artère, il l'envahit progressivement de dehors en dedans, transformant, sur un segment très limité, sa paroi en tissu tuberculeux (fig. 25); mais, d'autre part, dès le début de cet envahissement, la tunique interne réagit, s'épaissit, et cet épaississement, soit à lui seul, soit grâce à l'adjonction d'un thrombus, amène l'oblitération de l'artère, si elle est de faible calibre. Ultérieurement, le point thrombosé subit d'ordinaire la dégénérescence caséuse. Cette oblitération peut également s'observer, comme nous l'avons vu, dans la tuberculose aiguë. Dans le poumon, elle atteint surtout les ramuscules de l'artère pulmonaire, ce qui entraîne un développement compensateur du système des artères bronchiques. On conçoit que ce processus d'oblitération vasculaire puisse avoir ses avantages et ses inconvénients. Il est avantageux en ce qu'il prévient l'hémorragie et la diffusion bacillaire par voie sanguine, mais il peut être nuisible en amenant la production de petits infarctus viscéraux. Ceux-ci, qui s'observent dans certains cas de granulie, siègent surtout dans la rate et le rein (Orth, Nasse) (1), mais peuvent se rencontrer dans le cerveau, au niveau des corps striés ou des pédoncules (Rendu), amenant ainsi certaines hémiplegies qui viennent compliquer le tableau de la méningite tuberculeuse.

Naturellement, sur les artères d'un certain volume, l'oblitération est exceptionnelle. Ménétrier (2) a cependant observé un cas de thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire par artérite tuberculeuse.

Ectasie anévrysmatique et rupture. — Comme l'artérite chronique commune, l'artérite tuberculeuse peut aboutir à la formation d'anévrysmes. Ces anévrysmes, qui s'observent surtout au voisinage immédiat des cavernes pulmonaires, ont été signalés par Fearn (1841) et Rokitsansky (3), mais sont connus surtout depuis le travail de Rasmussen (4) : d'où leur nom d'*anévrysmes de Rasmussen*. Jaccoud (5), Cornil (6), Debove (7), Damaschino (8), Meyer (9), Lancereaux, Eppinger (10), Ménétrier (11) en ont complété l'étude. Ils siègent sur des artères de faible volume, ordinairement de petites branches de l'artère pulmonaire, plus rarement de petits rameaux les artères bronchiques. Généralement uniques, du volume d'une

(1) NASSE, *Virch. Arch.*, 1886.(2) MÉNÉTRIER, *Soc. anat.*, 1889.

(3) ROKITANSKY, Ueber die wichtigsten Krankh. der Arterien. Wien, 1852.

(4) RASMUSSEN, *Hosp. Tidende*, 1868.(5) JACCOUD, *Clin. Lariboisière*, 1872.(6) CORNIL, *Soc. anat.*, 1871.(7) DEBOVE, *Ibid.* Voy. aussi Th. Chardin, 1874.(8) DAMASCHINO, *Union méd.*, 1879.(9) MEYER, *Arch. de physiol.*, 1880.(10) EPPINGER, *Arch. für klin. Chir.*, 1887.(11) MÉNÉTRIER, *Arch. méd. expér.*, 1890.

lentille à une noisette, tantôt arrondis et à large base, tantôt allongés en gourde, en poire, et pédiculés à leur insertion, ils sont souvent, après leur rupture, entourés de caillots cruoriques qui les masquent, mais parfois aussi leur couleur jaunâtre ou brunâtre simule un caillot sanguin. Leur paroi, parfois très mince, peut être assez épaisse.

La formation de ces anévrysmes a été attribuée pendant longtemps à la rapidité d'évolution du processus ulcératif, qui ne permettait pas l'épaississement habituel de la tunique interne. Par suite, une fois les tuniques externe et moyenne détruites, l'endartère, trop faible pour résister à la pression du sang, et d'ailleurs souvent atteinte elle-même de dégénérescence hyaline, se laissait refouler, et constituait ainsi la paroi de l'anévrysme. Les recherches de Meyer et de Ménétrier ont montré que le processus est un peu moins simple. La tunique interne est attaquée, elle aussi, après les autres : elle s'amincit et s'éraïlle. Au niveau de cette éraïllure se produit un caillot fibrino-leucocytaire : c'est lui qui subit bientôt la dégénérescence hyaline et forme la paroi du sac, donnant lieu ainsi à un anévrysme « faux ». Sa résistance relative, la formation d'autres caillots dans la poche anévrysmale, peuvent prévenir l'hémorragie, mais, trop souvent, la couche hyaline se rompt à son tour, d'où les hémoptysies de la période cavitaire.

La rupture d'une artère voisine d'un foyer tuberculeux peut d'ailleurs se faire sans anévrysme préalable : nous avons vu la fréquence relative des perforations artérielles dans les abcès par congestion.

Ouverture d'un foyer caséux dans l'artère. — Cette éventualité, heureusement rare, a pour conséquence une diffusion plus ou moins étendue de la tuberculose : tantôt cette diffusion ne dépasse pas l'organe qui en est le point de départ, ou même le segment d'organe tributaire de l'artériole malade (dans le rein, par exemple); tantôt elle atteint un ou plusieurs organes éloignés, soit d'une façon discrète, y reproduisant une tuberculose chronique comme celle du foyer d'origine, soit d'une manière massive, amenant ainsi la granulie généralisée. C'est Weigert (1) qui a, le premier, montré le rôle des lésions vasculaires dans la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë. Sans doute, le plus souvent, c'est dans une veine, notamment une veine pulmonaire, que s'ouvre le foyer caséux, mais c'est quelquefois aussi dans une artère. Weigert a observé la granulie pulmonaire à la suite de l'envahissement de l'artère pulmonaire par un ganglion caséifié; Dittrich, Hanau, Sigg ont vu la granulie généralisée succéder à l'ouverture d'un foyer caséux dans l'aorte.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que l'artérite tuberculeuse nette-

(1) WEIGERT, *Virch. Arch.*, 1879 et 1882.

ment spécifique, due à l'action directe du bacille sur les parois artérielles. Mais le bacille semble pouvoir les atteindre encore d'une autre manière, indirectement, par l'action prolongée de sa toxine, qui y détermine des lésions beaucoup moins caractéristiques. On connaît aujourd'hui le pouvoir sclérosant de la toxine tuberculeuse, surtout atténuée : la cirrhose du foie, observée chez l'homme et reproduite chez l'animal, la sclérose du pancréas (Carnot), du corps thyroïde (Roger et Garnier), des muscles (Cadiot, Gilbert et Roger), en sont les exemples les plus frappants. Il semble bien qu'il y ait également une sclérose artérielle de même origine. Cliniquement, H. Martin et Teissier (1) ont signalé la dureté spéciale des radiales chez certains tuberculeux jeunes, malgré l'abaissement de la pression artérielle qui est la règle dans la tuberculose. Anatomiquement, Ippe (2) a montré que les artères des tuberculeux peuvent être le siège de lésions analogues à celles de l'artério-sclérose. Il y a prolifération du tissu conjonctif de l'endartère et de la tunique moyenne, avec atrophie des fibres musculaires. Cette sclérose artérielle, plus ou moins diffuse, s'observerait surtout sur les coronaires. Ziegler décrit également une hyperplasie conjonctive de l'adventice et de la tunique moyenne, capable de rétrécir considérablement et même d'oblitérer la lumière des plus fines artérioles. Enfin, expérimentalement, Vissman (3) et Thérèse ont obtenu des altérations artérielles analogues après avoir injecté dans le sang, l'un des bacilles morts, l'autre de la tuberculine. Rappelons que Teissier a constaté, de même, l'opalescence et l'épaississement des valvules du cœur à la suite d'injections répétées de tuberculine, et que c'est à l'intoxication tuberculeuse lente, continue à petites doses, qu'il attribue les scléroses valvulaires observées chez les tuberculeux.

LÉSIONS ARTÉRIELLES PAR PARASITES ANIMAUX

Otto parle d'*hydatides* artérielles observées chez l'homme, mais aucun autre auteur n'en fait mention.

En revanche, chez l'animal, certains strongles peuvent déterminer des lésions artérielles. Chez le cheval et l'âne, les larves du *strongylus armatus minor* peuvent, en s'arrêtant dans les artérioles, surtout celles du mésentère, amener l'altération de leur paroi et la formation d'anévrysmes *vermineux* (Rayer). Chez le chien, les œufs du *strongylus vasorum*, en se fixant dans les ramifications de l'artère pulmonaire, déterminent une prolifération cellulaire intra et péryvasculaire, et donnent lieu ainsi à une variété de pseudo-tuberculose, parfois même à de véritables anévrysmes (Laulanié).

(1) TEISSIER, Th. de Paris, 1894.

(2) IPPE, Th. St-Petersb., 1892.

(3) VISSMAN, Th. de Berlin, 1892.

MALADIES DE L'AORTE

PAR

É. BOINET

Médecin des hôpitaux,
Agrégé des facultés,
Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE

ANÉVRYSMES ORDINAIRES

HISTORIQUE. — Les premiers cas ont été observés par Fernel (1554), André Vésale (1557), Baillou (1575), G. Riva, Malpighi. Valsalva (1710) et Albertini (1731) préconisent la diète et les larges saignées. Lancisi (1728), Haller (1749), Hunter (1758) rapportent de nouveaux faits. Morgagni (1760) fait, dans ses xvii^e et xviii^e lettres, une critique des travaux antérieurs, il donne une bonne description des lésions des parois anévrysmales, il indique les divers modes de terminaison de ces anévrysmes, il signale leur rupture dans le péricarde, enfin il insiste sur les troubles fonctionnels dus à la compression des organes voisins. Au commencement de ce siècle, Corvisart fait connaître quelques signes cliniques et décrit l'anévrysme kystogénique. Scarpa (1808) admet que des lésions destructives entraînant la rupture des tuniques interne et moyenne, précèdent toujours la formation du sac anévrysmal, qui ne serait constitué que par la couche celluleuse de l'aorte. Avec Fabrice de Hilden, Sennert, Barbette, Diemerbroeck, Monro, il combat donc les idées de Fernel, qui attribuait l'anévrysme à la simple dilatation des trois tuniques. Hodgson (1815) établit une distinction bien nette entre la dilatation et l'anévrysme et insiste sur l'importance du rôle des caillots fibrineux dans la guérison spontanée des anévrysmes. Laënnec appelle l'attention sur l'anévrysme disséquant, signale la valeur diagnostique des symptômes de compression. Bouillaud recommande l'iodure de potassium. D'importantes études cliniques sont publiées en France, par Bégin (1829), J. Franck (1830), Chomel (1833), Gendrin (1844); en Angleterre, par Greene (1836), Hope (1839), Law (1843), Bellingham (1848), Lyons (1850), Stokes, Byrom-Bramwell. Thurnam (1840) consacre un excellent mémoire à l'anévrysme artérioso-veineux. Mentionnons encore