

DEUXIÈME PARTIE  
MALADIES DES ARTÈRES

CHAPITRE PREMIER

VICE DE DÉVELOPPEMENT OU ÉTROITESSE CONGÉNITALE  
DES ARTÈRES

On connaît depuis longtemps l'existence de rétrécissements localisés à certains troncs artériels; il suffit, à cet égard, de signaler le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, celui de l'aorte si bien étudié par Peacock. On connaît beaucoup moins les rétrécissements généralisés à tout le système artériel et nous ne possédons guère à cet égard que les travaux de Virchow et de Beneke. Virchow, le premier, en 1870, à la Société obstétricale de Berlin, attire l'attention sur certaines lésions artérielles trouvées à l'autopsie de chlorotiques et se caractérisant par un rétrécissement marqué du calibre de l'aorte et de tout le système aortique. Les lésions sont surtout prédominantes au niveau de l'aorte et constituent ce que Virchow appelle l'*aortis chlorotica*; ce vaisseau, dit-il, a le même calibre que l'aorte d'un enfant; les parois, au niveau des trois tuniques, sont, non seulement amincies, mais la membrane interne présente un état réticulé assez particulier, en même temps qu'elle est souvent parsemée de petites taches jaunâtres, indice d'une dégénérescence graisseuse de ces tissus.

Pour Virchow, ces lésions seraient congénitales (l'anomalie de l'origine des collatérales en serait une preuve) et constitueraient la lésion presque pathognomonique de la chlorose. L'altération du système artériel, latente jusqu'à la puberté, se manifesterait seulement alors, la vascularisation se trouvant insuffisante pour un organisme qui se développe et qui est, pour ainsi dire, en pleine efflorescence. L'altération du sang ne serait alors qu'un phénomène secondaire.

Virchow veut encore, par ces lésions artérielles, expliquer la fréquence des palpitations, de l'hypertrophie cardiaque chez les chlorotiques, le cœur cherchant, par un surcroît de travail, à compenser l'irrigation incomplète des tissus; il va même plus loin et croit que cet excès de travail cardiaque pourrait déterminer des lésions valvulaires.

Beneke, dans une série de recherches dont les premières datent de 1867, a mesuré, sur des cadavres d'âges divers, le volume des organes, le périmètre des artères et est arrivé à établir des moyennes; il montre ainsi que le diamètre des artères croît en rapport régulier avec l'âge, contrairement à ce que l'on observe du côté du cœur; en effet, cet organe, 12 fois moins volumineux chez

l'enfant que chez l'adulte, s'accroît régulièrement jusqu'à l'âge de cinq ans, puis l'accroissement est minime jusqu'au moment de la puberté où en peu de temps il acquiert des dimensions beaucoup plus considérables.

Quoi qu'il en soit, Beneke, puis après lui Kulenkampff, Knoevenagel, Kuessner, ont montré que, chez certains sujets, le système artériel, dans son ensemble, pouvait présenter une diminution très prononcée du calibre des vaisseaux et que cette anomalie pouvait entraîner avec elle un complexe symptomatique permettant de la reconnaître.

Les individus qui en sont atteints ne présentent pas toujours et forcément le type de l'*infantilisme*; ils sont communément assez grands, bien charpentés, mais par la pâleur de leur teint ils rappellent assez bien l'apparence du chlorotique, avec cette différence qu'il est rare de ne pas constater deux ordres de symptômes qui lui sont propres: le *développement imparfait du système pileux et de l'appareil génital*. La face, les aisselles, les pubis, sont glabres, et lorsque la verge et les testicules présentent un développement incomplet, réellement infantile, on peut affirmer, sans que la proposition inverse soit justifiée, que les artères d'un tel sujet sont mal développées, en état de sténose congénitale. Ce développement insuffisant du système artériel s'accompagnerait, pour la plupart des auteurs, d'une hypertrophie secondaire du cœur en même temps que de troubles fonctionnels divers, palpitations, essoufflements, etc., et, en effet, dans la plupart des observations, on voit, en lisant l'histoire antérieure des malades, qu'ils étaient depuis longtemps sujets à des troubles de ce genre.

Enfin, il ne s'agirait pas seulement de troubles purement fonctionnels, car plusieurs auteurs, Kuessner et d'autres<sup>(1)</sup>, ont signalé des cas de mort avec symptômes asystoliques, sans que l'autopsie ait révélé autre chose que des lésions de sténose artérielle et de dilatation cardiaque.

Beneke et Virchow ont fait en outre remarquer que les sujets de cet ordre sont facilement prédisposés à succomber à l'endocardite ulcéreuse; il y a là précisément, du côté du système circulatoire, un *locus minoris resistentiæ*.

Suivant Lancereaux et quelques-uns de ses élèves, J. Besançon<sup>(2)</sup> et Mosgofian<sup>(3)</sup>, il serait habituel de trouver dans les cas de rétrécissement artériel des lésions rénales caractérisées par une atrophie scléreuse souvent considérable de l'organe. Cette néphrite chronique s'expliquerait par une irrigation insuffisante du rein; ce serait là le type de la sclérose par aplasie artérielle.

Si cette relation clinique entre l'aplasie artérielle et la néphrite chronique n'est pas discutable, l'explication qui en a été fournie l'est peut-être davantage. Ainsi que le fait remarquer Brault<sup>(4)</sup>, il est des cas où le développement incomplet des artères coexiste avec un développement normal du corps et des viscères<sup>(5)</sup>, et d'autre part, rien n'autorise à subordonner la lésion du rein à celle du système artériel. On pourrait supposer, avec plus de vraisemblance peut-être, que dans des cas de ce genre, les viscères, comme les vaisseaux, en état d'hypoplasie, sont plus vulnérables vis-à-vis de tous les agents toxiques ou infectieux.

(1) KULENKAMPF. Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. *Berl. klin. Woch.*, p. 59, 1878. — KÜESSNER. *Ibid.*, p. 5 et 20, 1879.

(2) J. BESANÇON. *Néphrite liée à l'aplasie artérielle*. Thèse de Paris, 1889.

(3) MOSGOFIAN. Thèse de Paris, 1895.

(4) BRAULT. *Artérites et scléroses*.

(5) SPITZER. *Wiener med. Blätter* avril 1898.

On le voit, cette question soulève un certain nombre de problèmes difficiles à résoudre. Il en est de même en ce qui concerne la question étiologique et pathogénique; les uns (Lancereaux) invoquent l'hérédité herpétique; d'autres se sont posé la question, sans la résoudre, de l'influence jouée par la tuberculose héréditaire sur le développement insuffisant des vaisseaux.

Les sujets porteurs de pareilles lésions n'arrivent jamais du reste à un âge avancé, et si l'on feuillette les observations publiées, on voit qu'ils succombent presque tous vers la vingtième année, ou bien aux troubles que nous avons signalés, asystolie ou néphrite, ou bien à des maladies générales infectieuses qui semblent trouver là un terrain favorable d'évolution, ou du moins un organisme incapable de résistance. Parmi celles-là Beneke signale la tuberculose et la fièvre typhoïde; dans les autopsies de tuberculeux, 25 fois sur 100 il aurait constaté une étroitesse générale des artères; pour les autopsies de fièvre typhoïde, le rapport serait encore bien plus considérable: 81 pour 100! Ce sont là des chiffres et rien que des chiffres; nous ne voulons et ne pouvons en tirer aucune conclusion, d'autant que, si nous suivions plus loin notre auteur, nous devrions alors admettre avec lui qu'une autre lésion, la dilatation des artères, est une cause prédisposante du cancer et du rachitisme!

## CHAPITRE II

### DES ARTÉRITES AIGÜES

Aucune lésion, à l'époque où J.-P. Frank, il y a à peu près un siècle, écrivait son *De curandis hominum morbis epitome*, n'était regardée comme plus fréquente que l'artérite. Frappé, en effet, par la rougeur qu'il constatait, à l'autopsie, sur la surface interne des artères, il la considérait comme un signe de leur inflammation, il en faisait le substratum de ce qu'il appelait la fièvre inflammatoire, de ce que Pinel désigna, quelques années plus tard, sous le nom de fièvre angioténique.

Broussais et ses élèves soutinrent également les idées de Frank et de Pinel; Bouillaud semble avoir observé de nombreux cas d'artérite; il trouve, dit-il, dans l'apparence de la membrane interne de l'artère, la plus fréquemment atteinte, tous les caractères de l'inflammation, la rougeur et l'injection, l'aspect dépoli de la surface, la formation du pus, etc.

Lorsque les recherches de Trousseau et Rigot, appuyées sur celles déjà anciennes de Laënnec, mais qui n'avaient pu entamer la doctrine de Pinel, furent venues démontrer que cette rougeur de l'endartère si caractéristique de l'inflammation n'était qu'un phénomène d'imbibition cadavérique, la doctrine de l'artérite avait vécu; comment, en effet, pouvait-on admettre qu'une membrane dépourvue de vaisseaux était susceptible de s'enflammer? Puis la grande théorie de Virchow sur la thrombose et l'embolie avait porté le dernier coup de grâce à l'artérite en venant montrer la fréquence des coagulations intravasculaires et le retentissement qu'elles déterminent sur les vaisseaux; c'était à la thrombose marastique qu'on rattachait les nombreux cas de gangrène

rapportés par Roche et François et que ces auteurs attribuaient à l'inflammation artérielle.

La réaction cependant s'est faite peu à peu contre ces idées trop exclusives, et si l'artérite aiguë n'est plus aujourd'hui ce que Frank la voulait, une maladie *totius substantiæ* de tout l'arbre circulatoire, elle n'en existe pas moins avec son autonomie propre, ainsi que le montrent les recherches cliniques et plus récemment encore l'étude expérimentale.

**Étiologie.** — Quelles sont les conditions étiologiques de l'artérite aiguë? L'inflammation de l'artère est, dans l'immense majorité des cas, une complication d'une maladie locale ou d'une maladie générale; c'est une lésion secondaire ou de voisinage ou la manifestation d'une infection de l'organisme.

Il est évident, et personne ne l'a mis en doute, qu'une inflammation, une *phlegmasie se produisant dans le voisinage* d'une artère ou un traumatisme peut retentir sur elle, donner lieu à de la périartérite, puis à de l'endartérite; inutile d'insister; c'est là plutôt un chapitre de pathologie chirurgicale qu'une page de la médecine interne, et les cas d'ulcération et de perforation d'une artère par un foyer purulent voisin, les observations d'hémorragie mortelle dans la carie du rocher, hémorragie due à une perforation de la carotide interne, sont des faits qui, pour être rares, sont relatés cependant dans tous les classiques.

On comprendra encore que la présence à l'intérieur d'un vaisseau d'un corps étranger puisse donner lieu à une réaction inflammatoire de l'artère; telle est l'*artérite embolique* consécutive à la présence d'un embolus, que ce soit un caillot sanguin, un débris de valvules, une végétation verruqueuse, etc. L'artère alors se comporte vis-à-vis de l'embolus comme vis-à-vis d'une ligature apposée sur elle; elle s'enflamme, puis s'oblitére ou subit encore un autre processus que nous retrouvons toujours dans toutes les artérites localisées, le processus anévrysmatique; les recherches de Greenfield, de Gowers, de Pel<sup>(1)</sup>, nous ont fait connaître ces anévrysmes emboliques, dont la pathogénie n'est pas encore parfaitement élucidée.

Les artérites vraiment médicales, celles qui présentent au point de vue clinique, le plus grand intérêt, sont celles que l'on observe dans le cours des maladies générales; ce sont les artérites des fièvres ou les *artérites infectieuses*. Déjà Roche et François avaient admis, mais sans preuves concluantes, que bien des cas de gangrène devaient être rapportés à des lésions artérielles. C'est surtout dans la *fièvre typhoïde* qu'elles ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs depuis Taupin jusqu'aux mémoires plus récents de Potain et de Barié<sup>(2)</sup>. Ce n'est pas seulement dans la fièvre typhoïde, mais dans d'autres maladies infectieuses, dans la *variole* par Brouardel<sup>(3)</sup>, dans la *diphthérie* par Marlin<sup>(4)</sup>, dans le *rhumatisme articulaire aigu* par Legroux<sup>(5)</sup>, dans la *fièvre*

<sup>(1)</sup> PEL. Zur Kenntniss der embolischer Anevrysma. *Zeits. f. klin. Med.*, 1887, p. 527.

<sup>(2)</sup> TAUPIN. *Journal des conn. méd.*, 1839, p. 247. — PATRY (de Saint-Maure). *Arch. gén. de méd.*, 1865, p. 429 et 549. — POTAIN. *Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1878. — LEREBOLLET. *Union méd.*, 1878. — BURLUREAUX. *Gaz. heb.*, 1<sup>er</sup> février 1878. — GUYOT. *Union méd.*, 1882. — VULPIAN, *Revue de méd.*, 1885. — BARIÉ. *Revue de méd.*, 1884.

<sup>(3)</sup> BROUARDEL. Études sur la variole, lésions vasculaires, cœur et aorte. *Arch. gén. de méd.*, 1874, t. II, p. 641.

<sup>(4)</sup> MARTIN. *Revue de méd.*, 1881.

<sup>(5)</sup> LEGROUX. *Soc. méd. des hôp.*, 5 novembre 1884.