

bryonnaires de nouvelle formation arrivent jusqu'au contact des cellules endothéliales et contribuent à donner à la tunique interne son aspect végétant.

Les végétations sont constituées par du tissu embryonnaire, c'est-à-dire par de petites cellules dont le noyau ne devient visible qu'après addition d'acide acétique; au milieu d'elles se voient d'autres cellules plus volumineuses, aplaties, à prolongements multiples : ce sont les cellules connectives de la membrane interne.

La tunique moyenne est généralement peu atteinte, parfois cependant elle est infiltrée d'éléments jeunes; quant à la tunique externe, elle est épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires et, s'il s'agit d'un vaisseau de calibre moyen, les vasa-vasorum présentent habituellement des lésions d'endartérite et les capillaires eux-mêmes apparaissent entourés d'une zone de globules blancs. Parfois même les lésions de la tunique externe, surtout quand il s'agit d'une lésion artérielle au début, sont plus prononcées que celles des autres tuniques (1).

Il n'y a donc pas à conserver l'ancienne division des artérites en endartérites, mésartérites, périartérites, division schématique qui ne répond plus à l'ensemble des lésions. L'artère est atteinte dans toutes ses tuniques, mais c'est la tunique moyenne, grâce aux éléments qui la constituent, qui résiste le plus longtemps au processus inflammatoire; quant à la tunique externe qui se confond pour ainsi dire avec le tissu conjonctif voisin, dont elle n'est qu'une émanation, elle est plus ou moins altérée suivant la nature de l'inflammation et elle le sera naturellement davantage si l'agent irritant agit directement sur elle (abcès de voisinage, inflammation périphérique, etc.). Servant en outre de soutien aux vasa-vasorum qui, en raison de la lenteur de la circulation sanguine à leur niveau, subissent facilement l'influence de l'agent irritatif ou infectieux, elle est altérée aussi au prorata des lésions de ces vaisseaux nourriciers qui, à leur tour, retiennent sur la vitalité de la tunique interne.

Les conséquences de ces lésions sont, d'une part, la formation de thrombus, et, d'autre part, mais bien plus rarement, la déchirure de la paroi de l'artérite enflammée.

Voilà pour la lésion artérielle proprement dite, mais quelle variabilité dans ses conséquences, suivant le volume, suivant le rôle du vaisseau malade! S'agit-il d'une artère nourricière d'un membre, ce sera l'oblitération vasculaire et la gangrène si le thrombus occupe toute la lumière du vaisseau et n'est pas seulement pariétal et si la circulation collatérale ne peut s'établir; telle est la gangrène sèche observée dans le cours des maladies aiguës et comparable en tout à la gangrène sénile. S'agit-il d'une artère cérébrale, ce sera un foyer de ramollissement; enfin, si ce sont les petites artérites d'un viscère, tel que le cœur, qui sont atteintes, les infarctus hémorragiques du myocarde, les altérations musculaires, etc., en seront les conséquences, conséquences d'une haute gravité, puisqu'elles peuvent entraîner la mort subite du typhique ou du diphtéritique.

**Pathogénie.** — La pathogénie des lésions artérielles dans les maladies aiguës est un chapitre de médecine contemporaine qu'éclaircit aujourd'hui la bactériologie et l'expérimentation; avec les idées que nous nous faisons à

(1) THÉRÈSE. *Des artérites secondaires aux maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1895.

l'heure actuelle sur l'infection, sur le rôle que jouent les micro-organismes, il est bien difficile de ne pas voir dans les artérites aiguës un synonyme de lésion infectieuse.

La clinique nous avait appris depuis longtemps que les gangrènes n'étaient pas rares dans les fièvres, dans les maladies aiguës, et on expliquait ce fait par l'altération humorale du sang qui facilitait la coagulation à l'intérieur des vaisseaux.

La lésion vasculaire, nous l'avons vu ailleurs, est seule capable d'expliquer la thrombose; on la trouve toujours quand on la cherche. Sous quelle influence se produit-elle?

Les recherches modernes ont montré que, chez les individus atteints de maladies infectieuses, on constatait dans leur sang l'existence de micro-organismes; nous n'avons à ce sujet qu'à rappeler les faits observés par beaucoup d'auteurs, et les résultats que fournit l'examen du sang, sa mise en culture dans un grand nombre de cas, dans la fièvre typhoïde, dans l'infection purulente, l'endocardite ulcéreuse, etc. Dans la plupart des cas, ces micro-organismes divers ne séjournent pas longtemps dans le liquide sanguin, milieu souvent défavorable à leur développement, mais il n'y a rien d'étonnant à ce qu'ils laissent des traces de leur passage, surtout au niveau des vaisseaux de petit volume où la circulation est ralentie et où le contact du microbe et de la paroi vasculaire est longtemps prolongé.

Enfin, ce n'est pas seulement par lui-même que le microbe pourra agir; ce n'est pas seulement d'une façon traumatique qu'il manifestera son action; mais c'est encore par les processus de fermentation qu'il occasionne, par les produits toxiques qu'il pourra sécréter.

Expérimentalement, Thérèse et Claude ont montré qu'on pouvait provoquer des lésions artérielles, surtout au niveau des parenchymes, grâce à l'intoxication expérimentale par diverses toxines, diphtéritique, streptococcique, etc. Ces lésions apparaîtront avec d'autant plus de fréquence que la circulation est plus gênée, plus ralentie.

Il ne faudrait pas croire que cette pathogénie des artérites aiguës est une simple vue de l'esprit; elle s'appuie sur des faits bien observés. On a pu voir, en effet, des micro-organismes (1) au siège de la lésion, et, si le sang n'était pas un si mauvais lieu de culture, un lieu de passage, nul doute qu'on les y rencontrerait plus fréquemment.

Ce n'est pas toujours le microbe pathogène de la maladie au cours de laquelle apparaît l'artérite qui est cause de la lésion; celle-ci peut se produire sous l'influence d'une infection secondaire, surajoutée; c'est, par exemple, le microbe de la suppuration dans le cours de la fièvre typhoïde ou de la tuberculose. Quelquefois, enfin, c'est un véritable embolus septique qui s'est fait dans la paroi artérielle par l'intermédiaire des vasa-vasorum et qui pourra produire la suppuration; il en était probablement ainsi dans les cas d'aortite suppurée rapportés

(1) VAQUEZ, dans sa thèse, rapporte un cas de thrombose artérielle chez un tuberculeux. Il y constata la présence de streptocoques qui se trouvaient soit au niveau de la paroi interne de l'artère, soit dans les vasa-vasorum; en certains endroits même, on voyait pour ainsi dire les micro-organismes pénétrer de l'artérite nourricière dans la paroi externe de l'artère.

Dans d'autres circonstances, Rattone (*Il Morgagni*, 1887) a constaté sept fois la présence du bacille typhique dans huit cas d'artérite survenue au cours de la fièvre typhoïde. Le bacille siégeait surtout au niveau de la paroi artérielle et dans l'intérieur des vasa-vasorum.



par Leudet et par d'autres dans la variole, dans l'endocardite ulcéreuse, etc. C'est une lésion semblable à celle que Richardière a décrite pour les abcès du cœur. Pour donner plus de valeur encore à ces faits, plusieurs auteurs ont cherché à reproduire expérimentalement l'artérite infectieuse. Gilbert et Lion, à deux reprises différentes, ont pu constater au niveau de l'aorte des lésions d'artérite, chez des lapins inoculés avec le bacille qu'ils ont trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse.

En tenant compte de tous ces faits, on peut dire aujourd'hui que l'artérite aiguë est un processus infectieux microbien, et que les thromboses artérielles, dans les maladies aiguës, relèvent de cette même cause. Si la démonstration n'est pas toujours facile à fournir, cela tient à ce que, plus qu'ailleurs peut-être, la lésion initiale est masquée par des lésions secondaires, thrombose, dégénérescence et transformation du caillot, dégénérescence de la paroi vasculaire, etc.

L'artérite, cependant, ne se termine pas toujours par thrombose ou par gangrène; lorsque la lésion artérielle est localisée, elle a une tendance naturelle vers la guérison; le tissu embryonnaire devient scléreux, les fibres musculaires lisses cèdent la place au tissu conjonctif, les fibres élastiques se laissent fragmenter; elles deviennent vitreuses, rigides, et ces divers tissus subissent peu à peu la transformation calcaire.

C'est ce qu'ont vu Gilbert et Lion dans leurs études sur les artérites expérimentales. Est-ce à dire que cette transformation calcaire, cet athérome artériel puisse se généraliser; faut-il supposer, en un mot, que l'artério-sclérose n'est qu'une conséquence d'une artérite aiguë, d'une infection?

Nous croyons que ce serait trop vite généraliser les faits; l'athérome, l'artério-sclérose est avant tout une affection qui se relie à des troubles généraux de la nutrition; que l'infection puisse produire une lésion localisée du côté des artères, avec toutes ses conséquences (plaque calcaire, ossiforme, etc.), la chose est évidente, mais elle n'est pas, croyons-nous, justiciable d'expliquer la lésion artérielle généralisée, qui apparaît dans des conditions étiologiques très spéciales, et à laquelle on doit réserver le nom d'artério-sclérose.

**Symptômes.** — Les symptômes de l'artérite aiguë ne peuvent être étudiés dans tous leurs détails; en effet, le tableau serait trop étendu et trop vague s'il fallait décrire tous les accidents imputables aux lésions aiguës des artères, depuis le purpura infectieux ou artériel des petits vaisseaux de la peau jusqu'à la myocardite des typhiques ou des diphtéritiques qui accompagne souvent les lésions des artères du myocarde.

Nous n'étudierons que l'artérite des gros vaisseaux et surtout celle qui siège sur les artères des membres, et le type que nous prendrons pour notre description sera l'artérite des typhiques; c'est celle, en effet, qui est la mieux connue, et, au point de vue clinique, l'artérite, qu'elle soit consécutive à la fièvre typhoïde, à l'influenza ou à la pneumonie, est toujours absolument identique à elle-même.

La gangrène survenant au cours de la convalescence de la fièvre typhoïde est connue depuis longtemps. Taupin, en 1859, Patry de Saint-Maure, en 1865, puis Bourdeau, Hayem, Valette, Mercier, etc., l'ont parfaitement décrite. En 1878, Potain attira de nouveau l'attention de la Société médicale sur les lésions artérielles observées dans la fièvre typhoïde et leurs conséquences, et depuis

ors, Burlureaux, Guyot, Vulpian, Barié<sup>(1)</sup>, sont revenus sur ce même sujet.

Une des particularités de l'artérite de la fièvre typhoïde, c'est son *siège*. Elle a une prédilection marquée pour les membres inférieurs; à quoi cela tient-il? il est difficile de répondre; peut-être à ce que, la circulation se faisant d'une façon incomplète dans les membres inférieurs, ce ralentissement du torrent sanguin favorise la production de la lésion artérielle.

Quoi qu'il en soit, le fait est indiscutable. Dans la statistique qu'il a recueillie, Barié a trouvé que, 11 fois sur 15 cas, les artères des membres inférieurs étaient atteintes: une fois c'était la main, une fois la face. Parmi les artères des membres inférieurs, c'est surtout la tibia postérieure qui est de beaucoup le plus fréquemment atteinte, 8 fois sur 11; enfin le côté droit serait plus volontiers atteint que le côté gauche.

Vulpian a toutefois signalé un cas d'artérite typhique cérébrale portant sur l'artère sylvienne.

Cette prédilection de l'artérite typhique pour les membres inférieurs, nous la retrouvons encore dans l'artérite de l'influenza; dans la statistique de Leyden et Guttman nous voyons en effet que, sur 8 cas, 5 fois la poplitée était prise, 1 fois la fémorale, 1 fois l'humérale, 1 fois une artère cérébrale.

L'artérite typhique ou l'artérite de la grippe n'est pas un accident précoce, elle appartient à la *convalescence* de la maladie, apparaissant généralement du treizième au vingt-sixième jour de la fièvre typhoïde.

Le premier signe par lequel elle manifeste son développement, c'est la *douleur*, douleur spontanée, mais qui s'exagère beaucoup par la station debout, par la marche et surtout par la pression. La malaxation des masses musculaires ne cause souvent pas la moindre douleur, tandis que la pression localisée en certains points la réveille beaucoup; il y a là, comme dans la sciatique, des points douloureux maxima, la partie postérieure du ligament interosseux tibio-péronier, puis la partie postérieure de la malléole interne.

La pression est naturellement plus douloureuse quand toutes les tuniques sont prises, quand, en un mot, il existe de la périartérite.

C'est également à cette période qu'on peut parfois constater la présence d'un *cordon dur*, douloureux, mais souvent, durant plusieurs jours, il fait défaut; la thrombose ne s'est pas encore produite.

Parfois même, dit Barié, cette période d'oblitération, qui s'accompagne naturellement d'un *affaiblissement*, puis d'une *abolition* des pulsations artérielles, est précédée durant quelques jours d'une exagération de l'amplitude artérielle, comme si le vaisseau avait perdu sa tonicité. Ce fait avait été déjà signalé par Gendrin.

Avant que ces signes capitaux, cordon, abolition des pulsations aient apparu, on voit survenir tout un ensemble de troubles circulatoires. Le malade se plaint d'*engourdissements*, de *fourmillements*; la peau est froide, anesthésiée, tout le membre lui-même est le siège d'un véritable *gonflement*, mais ce gonflement ne s'accompagne pas d'œdème et n'est nullement comparable à l'œdème de la phlegmatia alba dolens; la peau du membre est *violacée*, marbrée de plaques cyanotiques, souvent même recouverte d'une *sudation* abondante que l'on remarque surtout au niveau des orteils et du pied.

Enfin la *température locale* est généralement abaissée, tandis que la tempé-

(1) BARIÉ. *Revue de méd.*, 1884, p. 1.



ature centrale s'élève, sans cependant atteindre, à part certains cas graves, un degré très élevé.

La conséquence de l'obstruction artérielle est variable; tantôt la circulation collatérale se rétablit peu à peu, tantôt elle ne se fait pas, et la gangrène survient.

L'étendue de la gangrène varie suivant le siège de l'obstruction.

La douleur devient plus vive, les téguments de la partie qui n'est plus vascularisée sont froids, livides, parsemés de plaques violacées ou grisâtres, puis ils se ratatinent et se séparent des tissus voisins par un sillon dit d'élimination; la gangrène a pris la forme sèche. Quelquefois cependant, surtout si les veines sont prises en même temps, la gangrène est dite humide.

Suivant le siège, l'étendue du processus gangreneux, les accidents généraux sont plus ou moins graves; la partie gangrenée peut s'éliminer spontanément, si elle n'est pas très étendue, ou bien l'intervention chirurgicale plus ou moins hâtive s'impose. Des phénomènes de septicémie peuvent apparaître et le malade succombe dans l'adynamie: la langue est sèche, les traits sont altérés, le pouls est petit, la température élevée; il y a en outre de l'anorexie, de la diarrhée. en un mot, tous les signes d'une intoxication générale de l'organisme aboutissent au collapsus et au coma terminal.

Quand les lésions vasculaires ne portent que sur de petits vaisseaux, alors on voit survenir parfois une mortification qui se localise aux orteils; on a tout le tableau d'ensemble de la gangrène sénile.

A côté de cette forme d'artérite qui s'accompagne d'oblitération du vaisseau, Barié a décrit une forme d'*artérite pariétale* dans laquelle les phénomènes sont moins accusés. On constate du refroidissement du membre, de la douleur surtout dans les mouvements ou quand on exerce une pression sur le trajet du vaisseau, les pulsations artérielles sont affaiblies, le membre est violacé, gonflé, mais tous ces accidents peuvent guérir et guérissent en effet assez rapidement. Ils disparaissent parfois en une quinzaine de jours.

Dans ces cas, la coagulation s'est faite sur une partie seulement de la lumière du vaisseau. Pareils faits ne sont pas exceptionnels, lorsqu'on les recherche avec soin.

Si la lésion artérielle siège ailleurs qu'aux membres inférieurs, à la face, au cerveau (Vulpian), les symptômes varient nécessairement suivant l'étendue, le siège de l'obstruction vasculaire et le rôle de l'organe qui se trouve atteint.

Le *diagnostic* est généralement facile à établir. On ne confondra pas l'artérite avec les *myalgies* qu'on observe dans le cours des infections, avec la *phlegmatia alba dolens*: l'œdème est plus prononcé, la peau plus pâle, décolorée, les veines sont plus développées à la surface du membre, enfin les battements artériels sont facilement perceptibles au doigt; l'évolution, en dernier lieu, en est toute différente.

Le *diagnostic* est plus difficile entre une artérite et une *embolie artérielle*; il faut tenir compte surtout du début brusque des symptômes, de la douleur apparue d'une manière intense et subite, de la rapidité avec laquelle se montre le sphacèle sans tous les troubles prémonitoires qui font penser au développement lent de la thrombose. Enfin, l'embolie artérielle s'accompagne souvent d'autres accidents de même ordre, embolies cérébrales, pulmonaires, etc., qui peuvent donner d'utiles indications sur la pathogénie des troubles morbides.

Le *pronostic* variera nécessairement beaucoup, suivant le siège et l'étendue

de l'oblitération vasculaire; il est néanmoins toujours sérieux par les accidents immédiats que peut causer la lésion artérielle et par les troubles nombreux qui peuvent en être les conséquences éloignées.

Le *traitement* médical sera purement expectatif et devra consister dans le repos absolu du membre malade, qu'on pourra envelopper d'ouate et enduire de liniments calmants, de mélanges antiseptiques, etc. Ce sera au chirurgien, quand la gangrène est étendue, à décider s'il y a opportunité d'une intervention, ou s'il faut se contenter de surveiller l'élimination des parties sphacélées.

### CHAPITRE III

#### DE L'ARTÉRITE NOUEUSE

Sous le nom de *périartérite noueuse* Küssmaul et Maier ont décrit en 1866<sup>(1)</sup> une lésion singulière des artères, caractérisée par l'existence sur le trajet des vaisseaux de moyen calibre soit d'épaississements un peu diffus, d'apparence nodulaire, soit de véritables petites tumeurs anévrysmales variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite noisette.

Déjà avant Küssmaul, Pelletan, en 1810, puis Rokitansky en 1852 avaient décrit des cas analogues, mais c'est Küssmaul qui en donna le premier une description d'ensemble. Depuis lors, différents cas semblables ont été rapportés par Weichselbaum et Choostek, Meyer, Eppinger, Fletcher, von Kahliden, Thompson; aucun cas de ce genre n'a été jusqu'à présent signalé par les auteurs français.

*Anatomie pathologique.* — Le nombre de ces petites tumeurs est très variable: il est parfois très considérable, car elles peuvent siéger sur toutes les artères du corps de moyen calibre, mais très exceptionnellement sur celles du cerveau. Dans les seuls cas de Weichselbaum et de Thompson les vaisseaux encéphaliques étaient atteints.

Leur siège de prédilection est au niveau des artères coronaires, du cœur et des artères mésentériques, mais on peut les observer au niveau des vaisseaux du rein, de la rate, du foie, des muscles, de la langue, etc.

Ces foyers multiples d'artérite, qui ne provoquent pas nécessairement la formation de petits anévrysmes, comme dans les premiers cas décrits, mais qui conduisent aussi — et le plus fréquemment — à des oblitérations vasculaires, ont, on le conçoit, des conséquences multiples: entérite et sphacèle de la muqueuse intestinale, infarctus du rein ou de la rate. Ce sont, dans les cas où l'anévrysmes s'est formé, des compressions des organes voisins, nerfs périphériques, nerfs crâniens, conduits biliaires, etc.

D'après Küssmaul, la lésion débute par la tunique externe de l'artère et les deux autres membranes ne seraient que secondairement atteintes. Pour Weichselbaum l'endartère est prise la première; elle est très épaissie, infiltrée

(<sup>1</sup>) KÜSSMAUL et MAIER. *Deutsch. Arch., f. klin. med. Med.*, Bd I, 1866.