

tales calcifiées, mais de véritables cellules tout à fait analogues aux ostéoclastes. Ces lésions sont très exceptionnellement observées.

De ces diverses dégénérescences artérielles aucune, en réalité, à part peut-être la dégénérescence graisseuse, ne s'observe à l'état isolé; toutes les autres ne sont que les manifestations d'un état général (amylose) ou ne sont que des complications (dégénérescence hyaline, calcaire, osseuse) d'une lésion artérielle, soit localisée (artérite aiguë), soit généralisée (athérome), avec laquelle elles confondent entièrement leur symptomatologie.

CHAPITRE VII

DE L'ATHÉROME ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Étymologiquement le mot « athérome » de ἀθήρη, appliqué à la pathologie artérielle, désigne la formation dans la paroi des vaisseaux de foyers pultacés, mais l'usage a voulu qu'on appliquât ce nom-là en clinique à une lésion chronique des vaisseaux à sang rouge, lésion caractérisée par un épaississement de leur paroi, s'accompagnant souvent de transformation calcaire de celle-ci.

Un des principaux caractères de cette artérite chronique est sa généralisation plus ou moins étendue à tout le système artériel.

Trop absolue peut-être est la conception défendue par la plupart des anatomopathologistes et des cliniciens, qui admettaient avec Gendrin, Peter, Lanceaux, etc., qu'il s'agissait d'une lésion à marche progressive atteignant successivement toutes les artères de l'organisme.

Brault⁽¹⁾ a fait, avec juste raison, remarquer que rien n'est plus irrégulier que la distribution des lésions artérielles : « Leur topographie, dit-il, est surtout remarquable par son irrégularité ». Et plus loin, il ajoute : « L'intensité et la confluence des lésions sont telles parfois que l'ordre de succession dans lequel elles se sont produites est difficile à rétablir. Supposer qu'elles ont progressé du cœur vers les extrémités est une hypothèse que rien ne justifie, car, dans la plupart des cas, les plaques sont irrégulièrement réparties et séparées les unes des autres par des segments d'artère n'ayant subi aucune modification. »

Si justifiées que soient ces observations, il n'en est pas moins vrai qu'un caractère essentiel de l'athérome artériel est sa diffusion contrairement aux autres artérites qui sont habituellement localisées. S'il est certain qu'on ne peut pas de l'altération d'un vaisseau périphérique conclure que les artères viscérales sont également atteintes, il n'est pas moins vrai non plus que, le plus souvent, un grand nombre d'artères sont simultanément lésées et que la lésion des gros vaisseaux, l'athérome, s'accompagne fréquemment d'altérations des artères de petit calibre et d'altérations scléreuses des parenchymes viscéraux.

Quant à savoir si entre ces diverses lésions, fréquemment observées chez un même sujet, il existe un rapport de cause à effet, c'est une question que nous passerons en revue ultérieurement.

(1) BRAULT. *Les artérites*, Paris.

Le nom d'*artério-sclérose* est plus spécialement réservé pour désigner les lésions des petites artères ou des artérolles; là, il ne s'agit plus d'artérite avec dégénérescence calcaire de la tunique interne, mais d'une endartérite qui, à cause de son évolution, peut être appelée endartérite oblitérante.

En raison de la coïncidence fréquente de lésions des gros troncs artériels et d'altérations scléreuses des vaisseaux de petit calibre ou des artères viscérales, l'athérome et l'artério-sclérose sont des lésions dont l'étude ne peut être isolée. Pour les uns, elles paraissent se développer sous l'influence d'une même cause; pour les autres, il y aurait plus encore: l'athérome ne serait que la manifestation, sur les parois artérielles, de l'artério-sclérose de leurs vaisseaux nourriciers.

Anatomie pathologique. — Voyons d'abord comment se présente l'athérome artériel proprement dit.

Athérome artériel. — Les vaisseaux qui en sont atteints sont durs au toucher; ils roulent sous le doigt, ne se laissent pas déprimer comme des artères souples et normales; ils sont tortueux, dilatés en certains points, ayant subi comme une véritable élongation.

Si on les sectionne avec le couteau ou les ciseaux, on constate que leur paroi est dure, résistante, épaissie, et en certains points, surtout au niveau de l'aorte, que cette paroi a subi une véritable dégénérescence calcaire; c'est avec peine qu'on arrive à les sectionner.

Leur surface interne est irrégulière, mamelonnée, et présente des plaques ou molles ou dures, ou de consistance cartilagineuse ou calcaire, lésions qui varient suivant l'évolution de la maladie, suivant qu'on l'examine à une période plus ou moins rapprochée du début.

Les plaques athéromateuses jeunes encore, ainsi qu'on peut les étudier parfois, à l'exemple du professeur Parrot, sur l'aorte de jeunes enfants, sont peu saillantes; elles apparaissent sous la forme d'une plaque jaunâtre, recouverte d'une mince pellicule, cartilaginiforme, pellicule qui est formée par les couches les plus superficielles de la tunique interne. A la périphérie, on observe très souvent, disent Cornil et Ranvier, un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérome non ouvert, légèrement déprimé, l'a fait justement comparer à une pustule ombilicquée de variole.

Pratique-t-on une incision sur cette plaque qui résiste déjà à l'instrument, on ouvre alors un véritable foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse, blanchâtre, véritable mastic, à reflets brillants, que l'examen microscopique montre être constitué par des granulations graisseuses libres, par des amas de myéline et de margarine, par des cristaux de cholestérine ou d'acides gras.

Ce foyer, inclus pour ainsi dire dans l'épaisseur de la membrane interne, est souvent mis à nu par l'usure progressive de la couche qui le recouvre et il s'ouvre dans le courant sanguin, soit par une fissure, soit par une fente à plusieurs branches.

Le sang, pénétrant dans cette dépression anfractueuse, entraîne la bouillie athéromateuse, et transforme ainsi un foyer primitivement isolé en une véritable ulcération; le sang, se coagulant en partie au niveau de cette lésion, y forme des couches fibrineuses de coloration noirâtre ou jaunâtre, due à la transformation de l'hémoglobine.

Parfois aussi ce foyer s'ouvre à la façon d'un abcès et déverse alors brusque-

ment son contenu dans le torrent sanguin, pouvant déterminer ainsi de véritables embolies.

Si cette transformation athéromateuse de la surface interne de l'artère se fait avec lenteur, la plaque subit peu à peu la transformation calcaire; ce sont d'abord des granulations disséminées qui se soudent les unes aux autres et forment de véritables plaques, dures, rigides, présentant un reflet brillant qui tient à ce qu'à la surface la couche la plus interne de l'endartère est encore conservée.

Plus ou moins nombreuses, ces plaques calcaires sont quelquefois confluentes, tellement rapprochées les unes des autres qu'elles constituent un véritable pavé. C'est surtout au niveau de l'aorte ascendante que ces lésions sont prononcées, mais elles sont parfois très accusées dans les vaisseaux de moyen calibre.

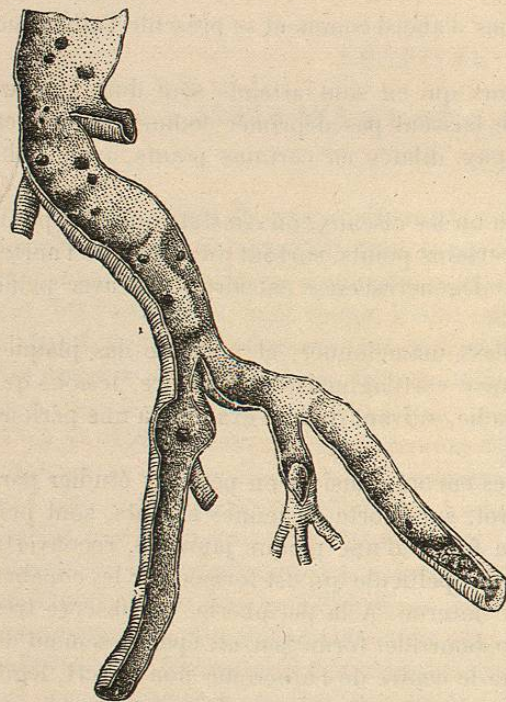


Fig. 27. — Aorte athéromateuse. (D'après Lancereaux.)

fois se redresser, rétrécir ainsi la lumière du vaisseau, et être l'origine d'une thrombose ultérieure de l'artère.

En même temps que se développent ces lésions de la tunique interne, lésions caractéristiques, puisque, sous le nom d'athérome, on a désigné l'endartérite chronique, les autres tuniques sont atteintes à leur tour; nous verrons par quel mécanisme, lorsque nous étudierons la pathogénie et l'histologie pathologique. Quoi qu'il en soit, macroscopiquement, elles sont épaissies, indurées ou bien encore, tout au contraire, amincies et très dilatées. De là une série d'altérations artérielles assez variables suivant leur apparence, mais parfaitement identiques quant à leur pathogénie et qui ont été décrites sous différents noms. Telle est l'artérite étudiée par les chirurgiens, par Le Dentu, par Schwarz, par Prioleau⁽¹⁾, etc., sous le nom de *rétrécissement généralisé des artères* et qui se

⁽¹⁾ PRIOLEAU. *Rétrécissement généralisé des artères*. Thèse de Paris, 1886-1887.

caractérise par un épaississement si considérable de la tunique interne que le calibre des vaisseaux peut être réduit du tiers. Telle est l'*artérite variqueuse ou angiectasique* de Lancereaux dans laquelle les tuniques moyenne et externe ont cédé; le vaisseau est dilaté, allongé, variqueux et aminci.

Les conséquences physiologiques de cette altération vasculaire sont faciles à comprendre. Il y a longtemps, depuis l'époque de Riolan, qu'on n'admet plus que les lésions athéromateuses témoignent de la providence de la nature, en maintenant les artères largement béantes, à l'âge où la puissance contractile du cœur décroît. Tant que la paroi interne est seule atteinte, le calibre du vaisseau est rétréci, mais, si les autres tuniques perdent leurs propriétés caractéristiques, leur contractilité et leur élasticité, le vaisseau, sous l'influence de la pression sanguine, se laisse dilater, et il le sera d'autant plus que la pression artérielle sera plus prononcée. C'est ainsi qu'au niveau de l'aorte le calibre du vaisseau peut augmenter notablement. Thoma, par des expériences nombreuses faites sur des vaisseaux normaux et pathologiques, a montré qu'en élevant la pression artérielle on observe un élargissement et une courbure des vaisseaux; la surface de section du vaisseau incurvé prend alors une forme elliptique à petit axe perpendiculaire au plan de la courbure.

Enfin, l'élasticité du vaisseau étant diminuée, la résistance au passage du sang se trouve accrue, et, de ce fait, résultent une hypertrophie cardiaque et la production de l'accélération du pouls.

Siège de l'athérome. — Tous les vaisseaux de l'organisme peuvent être atteints d'athérome; c'est une lésion fréquente, banale pour ainsi dire, surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet déjà âgé. Parfois, la localisation de l'athérome prend des allures de symétrie très remarquables; c'est au niveau de régions identiques qu'on retrouve des plaques athéromateuses sur les artères de l'un et de l'autre côté du corps (Lobstein, Andral), sans qu'il soit permis d'invoquer un *locus minoris resistentiæ*, une *flexure*, une *couture* du tronc vasculaire, la *proximité d'un plan osseux*. (Lois de Peter.) Il y a là des inconnues difficiles à résoudre.

Les vaisseaux ne sont cependant pas tous atteints avec la même fréquence. Lobstein, Bizot, Rokitansky, ont donné des échelles de fréquence qui varient dans une assez grande mesure. Voici celle qu'a établie Huchard⁽¹⁾ en se basant sur un grand nombre d'observations :

- Crosse de l'aorte;
- Aorte abdominale;
- Artères coronaires;
- Artères abdominales;
- Artères thoraciques;
- Artères rénales;

Artères temporales, artères de la base du crâne, artère sous-clavière et carotide primitive; puis, viennent ensuite les iliaques, la splénique, les brachiale et radiale, la crurale, la poplitée, les cérébrales, les bronchiques, l'artère pulmonaire, les artères mésentériques, spermatiques, etc.

La lésion athéromateuse ne peut bien s'étudier qu'au moyen d'examen histologiques. Sur ce sujet, les opinions sont variées.

Les uns, depuis Monro, Broussais, Rayer, Bouillaud, Virchow, et surtout

⁽¹⁾ HUCHARD. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, juin 1892.

M. Lancereaux, admettent que l'athérome représente l'inflammation chronique des artères; c'est un *processus inflammatoire* qui se caractérise au début par une prolifération, dans la tunique interne au voisinage de l'endothélium, d'éléments embryonnaires; à côté de ces éléments jeunes on trouve encore des cellules plus grandes, fusiformes, étoilées comme le sont les cellules à l'état normal; dans un second stade, ces cellules, étant privées d'un apport nutritif suffisant, subissent la dégénérescence graisseuse, puis calcaire.

D'autres, parmi lesquels il faut citer surtout Laënnec, puis Andral et enfin Cornil et Ranvier, admettent que la lésion est toujours au début une *lésion dégénérative*. Elle se caractériserait, dès ses premiers stades, par une sorte de dégénérescence, de nécrobiose de la couche la plus profonde de l'endartère.

« Sur des coupes perpendiculaires à la surface du vaisseau comprenant le foyer athéromateux et ses bords, on constate que le fond de l'athérome est constitué par les couches les plus profondes de la tunique interne, qui pré-

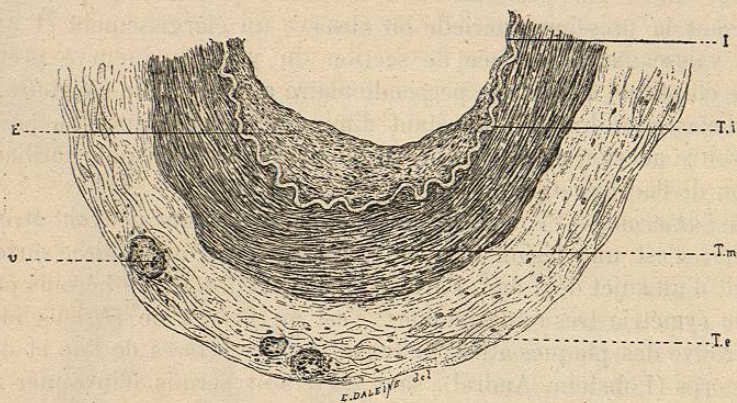


FIG. 28. — Artère radiale, athérome au début.

I, tunique interne. — E, épaissement de la tunique interne. — Ti, lame élastique interne. — Tm, tunique moyenne. — Te, tunique externe. — U, vasa-vasorum atteints d'endartérite.

sentent les modifications de l'endartérite avec transformation graisseuse. Les couches les plus superficielles de la tunique moyenne présentent elles-mêmes les modifications de la dégénérescence graisseuse primitive.

« Sur les bords de l'athérome, les parties renflées montrent des foyers athéromateux microscopiques disposés dans une substance vaguement fibrillaire, réfringente; en s'éloignant du foyer, on trouve des noyaux qui se colorent par le carmin et qui sont entourés de granulations graisseuses. » (1)

Cette nécrobiose suscite autour d'elle et dans son voisinage un processus irritatif qui se manifeste par une multiplication des éléments conjonctifs, par une transformation de ces éléments en une sorte de tissu fibrillaire; celui-ci forme en divers points des sortes de petites logettes où se trouvent des éléments cellulaires, et rappelle ainsi, par son apparence, le tissu cartilagineux dont il a souvent la consistance (plaques chondroïdes).

Hip. Martin (2), étudiant les plaques athéromateuses tout à fait au début, fait remarquer qu'il est bien difficile de subordonner la lésion irritative à la lésion

(1) CORNIL et RANVIER. *Manuel d'hist. path.*, p. 559.

(2) HIP. MARTIN. *Revue de méd.*, 1881, p. 52.

dégénérative; en effet, à peine existe-t-il quelques granulations graisseuses, que l'on trouve déjà une prolifération des cellules conjonctives et un épaissement de la tunique interne, quelquefois même de la tunique moyenne. Les deux processus semblent être simultanés et non pas liés l'un à l'autre par ordre chronologique.

H. Martin explique la lésion athéromateuse par une endartérite des vasa-vasorum: jamais, dit-il, la lésion de l'artérite nourricière de la région dégénérée ne fait défaut, si l'examen en est pratiqué avec soin.

Cette endartériolite est caractérisée par la prolifération de la tunique interne et l'épaississement des autres parois; c'est une endovascularite proliférante. Sous une influence quelconque ces petits vaisseaux s'enflamment, leur calibre se rétrécit, les éléments cellulaires dégénèrent, et les premiers atteints sont ceux qui sont le plus difficilement nourris, c'est-à-dire les éléments de la couche profonde de l'endartère.

En même temps que cette dégénérescence nécrobiotique, il se produit, par irritation de voisinage, soit une prolifération des éléments conjonctifs, soit une transformation de la tunique interne en tissu scléreux, fibrillaire, sorte de dégénérescence du tissu conjonctif par insuffisance d'apports nutritifs et dont la pathogénie réelle nous est encore mal connue.

Quelle que soit leur dissemblance, les trois théories que nous venons de passer en revue, placent dans la tunique interne le point de départ des lésions, ainsi que le fait remarquer Brault (1), il est facile de voir macroscopiquement combien peu est lésée la tunique externe; on peut, dit-il, choisir une aorte presque totalement calcifiée, isoler la membrane externe et la décortiquer dans toute sa hauteur, sans entraîner dans cette opération les deux tuniques internes.

Il s'en faut cependant de beaucoup que les deux tuniques externes soient toujours aussi parfaitement respectées; si les lésions en sont inconstantes, elles n'existent pas moins dans nombre de cas. Des régions profondes de la tunique interne partent de petites infiltrations de cellules lymphatiques qui pénètrent dans la tunique moyenne en la dissociant, en même temps que des infiltrations analogues, d'abord de cellules lymphatiques, plus tard de tissu fibreux, venant de la tunique externe vont à la rencontre des premières. Une fois la tunique moyenne détruite sur une assez grande étendue, les conditions se trouvent réalisées pour la constitution d'une dilatation artérielle ou d'une poche anévrysmale.

De l'artério-sclérose. — En 1872 parut le fameux mémoire de Gull et Sutton sur l'*arterio-capillary fibrosis* (2) dans lequel les auteurs démontraient le rapport existant entre l'atrophie rénale et la lésion artérielle qu'ils désignaient du nom d'arterio-capillary fibrosis; l'altération rénale n'était plus qu'une conséquence de la lésion vasculaire. C'est à ces auteurs qu'on attribue l'honneur d'avoir établi cette loi pathologique, quoique M. Lancereaux l'eût déjà nettement formulée l'année précédente. Mais nous laisserons ce sujet de côté, car nous devons nous placer exclusivement au point de vue des lésions artérielles.

Que faut-il entendre sous le nom d'artério-sclérose? L'artério-sclérose, artério-fibrose, caractérise une lésion plus ou moins généralisée des petits vaisseaux, et en particulier des vaisseaux viscéraux, et c'est par les différentes lésions

(1) BRAULT. *Loc. cit.*, p. 25.

(2) GULL et SUTTON. *Med. surg. trans.*, vol. LV, p. 275.

existant en même temps du côté des viscères, rein, cœur, cerveau, etc., qu'elle est surtout intéressante.

A l'état normal, la paroi d'une artère de moyen ou de petit calibre est constituée par trois couches : la première, la tunique externe, est formée de tissu conjonctif qui se perd peu à peu dans le tissu conjonctif de voisinage dont il n'est, en réalité, qu'une émanation. La seconde tunique, la tunique moyenne, est formée de fibres musculaires lisses et d'éléments élastiques qui, les uns et les autres, sont rangés concentriquement autour du vaisseau; plus ou moins épaisse, suivant le calibre de l'artère, la tunique moyenne est limitée en dedans par la bandelette élastique interne sur laquelle est appliquée la tunique interne.

Cette bandelette élastique est un utile point de repère dans l'étude des lésions artérielles, car elle permet de localiser exactement le siège de la lésion. Finement ondulée, elle prend, si on colore les coupes au moyen du picro-carminate d'ammoniaque de Ranvier, une coloration jaune serin, qui permet facilement de la reconnaître, car elle tranche sur les tissus voisins, colorés en rose ou en rouge brun.

La tunique interne est d'épaisseur variable, suivant qu'il s'agit d'un vaisseau plus ou moins volumineux; mais, pour ce qui concerne les artérioles, on peut dire que cette tunique interne est représentée par une très mince couche de tissu fibrillaire recouverte d'une couche de cellules endothéliales; celles-ci sont le plus souvent desquamées lorsqu'on fait l'examen histologique.

Ces notions bien établies, on peut alors se rendre compte de ce qui caractérise l'artérite chronique des petits vaisseaux. On constate que la tunique interne est considérablement épaissie et qu'au lieu d'être représentée par une couche très mince, très fine, elle est constituée par une membrane pouvant atteindre à elle seule l'épaisseur des autres tuniques réunies. Cette couche est formée par les éléments enflammés et multipliés qui se transforment d'abord en corps fusiformes, puis en un anneau de tissu fibreux; d'autres fois, cet épaississement se fait d'une façon un peu irrégulière et forme de véritables excroissances fibreuses ou fibro-sarcomateuses faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau.

Quelquefois l'épaississement n'est pas exclusivement localisé dans la tunique interne; bien plus, il est prédominant dans la tunique moyenne, et la situation de la bandelette élastique interne permet de localiser le processus inflammatoire.

La couche musculaire, ainsi que l'ont montré les recherches d'Ewald, de Senator, de Brault, de Letulle, peut être très notablement épaissie; il y a là une véritable hyperplasie des fibres-cellules musculaires; ainsi que le fait remarquer M. Letulle⁽¹⁾, cette hypertrophie d'éléments différenciés n'est pas très exceptionnelle dans l'inflammation, et elle a, à plusieurs reprises, été observée dans d'autres circonstances⁽²⁾.

En tout cas, cette hypertrophie des cellules musculaires, mal interprétée par Gull et Sutton, ne constitue qu'un fait très accessoire.

Par ses caractères principaux, l'artério-sclérose ou artérite des petits vaisseaux est, on le voit, une *endartérite*; c'est, en outre, une *endartérite oblitérante* qu'on peut appeler encore *endartérite progressive*.

A l'artérite oblitérante progressive se combinent encore d'autres lésions de la paroi artérielle sur lesquelles on est loin d'être d'accord. Telle est la dégéné-

⁽¹⁾ LETULLE. De l'inflammation. *Arch. gén. de méd.*, 1892.

⁽²⁾ JARDET. *Des lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire*. Thèse de Paris, 1885.

rescence, dite hyaline, représentée par une substance amorphe fortement réfringente qui infiltre et épaissit la tunique moyenne. Est-ce là une conséquence directe de l'artérite chronique, ou bien faut-il admettre, avec Recklinghausen, avec Leyden, que la dégénérescence hyaline est quelque chose d'analogue à la dégénérescence amyloïde? Il n'est pas possible de répondre actuellement à cette question. Recklinghausen place la dégénérescence hyaline dans le groupe des transformations colloïdes, Litten la considère comme la première phase de la dégénérescence amyloïde.

Ces lésions des petits vaisseaux existent fréquemment en même temps que des altérations des artères plus volumineuses, mais il ne s'ensuit point que leur développement marche d'une façon parallèle. Tel malade peut rester un athéromateux par quelques-uns de ses gros vaisseaux; tel autre présentera surtout des lésions d'artério-sclérose, tandis qu'un troisième sera atteint de lésions diffuses et offrira un tableau clinique très différent des deux premiers.

Troubles secondaires aux lésions artérielles. — La lésion de l'artère, ainsi que nous l'avons vu, peut aboutir à deux résultats différents : la *dilatation* et le *rétrécissement*. C'est ainsi qu'on a décrit diverses formes de l'artérite chronique, *artérite oblitérante*, *artérite variqueuse*. Mais, à côté de la dilatation régulière, cylindroïde, il peut se produire des dilatations localisées, ampullaires, des *anévrismes* vrais. Ainsi que nous le verrons en étudiant les anévrismes les plus importants, les anévrismes de l'aorte, l'athérome, ainsi que l'ont dit Broca, Lancereaux, Brault, est une cause rare d'anévrismes; ceux-ci sont le plus souvent sous la dépendance d'artérites localisées. Néanmoins, on peut observer des anévrismes peu volumineux, parfois multiples, dont la pathogénie relève d'une lésion de la tunique moyenne, plus altérée en certains points, ou de la rupture d'un foyer athéromateux (*anévrismes kystogéniques* de Broca), ou bien encore l'*anévrisme disséquant*, dû à la rupture des deux tuniques internes d'un vaisseau, le plus souvent de l'aorte, et au décollement, par le sang infiltré, de la tunique externe; le décollement peut se faire parfois sur une très grande étendue.

Quoi qu'il en soit, qu'il existe ou non un anévrisme, la rupture est une des conséquences possibles et relativement fréquentes de l'athérome.

L'*oblitération* est la seconde des complications observées dans la sclérose artérielle; elle est préparée, le plus souvent, par un travail de date ancienne qui a déjà depuis longtemps rétréci la lumière du vaisseau. La diminution de l'apport du liquide nutritif dans chaque organe provoque des troubles différents suivant la fonction que celui-ci remplit à l'état normal.

Il est en état de *myopragie*⁽¹⁾, suivant l'expression très juste de Potain, qui désigne ainsi l'état d'un organe dont l'activité physiologique est au-dessous du taux normal. Dans les conditions d'activité moyenne, l'organe, atteint de myopragie, suffit encore à sa tâche, mais vient-on à lui demander un surcroît de travail, le force-t-on à fonctionner plus qu'habituellement, alors il faiblit, il est insuffisant. Le type de la myopragie artérielle, c'est la claudication intermittente qu'a si bien décrite Charcot. Elle est due, ainsi que nous l'avons dit ailleurs (voir, plus haut, p. 568), à un rétrécissement d'une des artères d'un membre; l'apport sanguin est nécessairement diminué dans la quantité, mais il

⁽¹⁾ Myopragie, ou mieux méiopragie : de *μείον*, moins, et de *πράσσειν*, faire.