

de méd. et ch. pat., t. III, 1829. — V. François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, Paris et Mons, 1832, in-8°. — Breschet, *Histoire de l'inflammation des vaisseaux ou de l'angite*, in *Journ. des progrès des sciences et des inst. méd.*, t. XVII, p. 119, 1829. — Bizot, *Recherches sur le cœur de l'homme et le système artériel chez l'homme*, in *Mém. de la Soc. médicale d'émulation*, t. I, p. 262, 1837. — P.-A. Bérard, *Infl. des artères*, in *Dict. en 30 vol.*, t. IV, p. 99, 1833. — Cornéliani, *Opusculo sulla non-infl. della memb. int. dei vasi arteriosi*, Pavie, 1843. — Virchow, *U. die acute Entzündung der Arterien*, in *Arch. f. path. Anat.*, Bd. I, s. 272, 1847. — Ch. Robin, *Sur la str. des artères, etc.*, in *Gaz. méd.*, 1849, p. 331, et *C. r. de la Soc. de biol.*, 1849, p. 33. — Ch. Morel, *Rech. sur le point de départ et l'évolution de l'ath. art.*, thèse de Paris, 1855, n° 118. — Rokitsansky, *Lehrb. d. path. Anat.*, Bd. II, s. 299, Wein, 1856. — Tassel, *Rech. hist. sur la nat. des alt. séniles des artères*, thèse de Paris, 1856, n° 268. — Virchow, *Das atheromatöse Process, etc.*, in *Gesamm. Abhandl. d. Vissen. Medicin*, 1856, s. 492. — B.-H. Baudon, G.-M. Borel, *De l'athérome artériel, etc.*, thèses de Strasbourg, 1859, nos 493 et 499. — E. Leudet, *L'Aortite term. par suppuration*, in *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XVIII, p. 575, 1861. — Förster, *Hand. d. path. Anat.*, A. 2, L. 3, s. 743, Leipzig, 1863. — Wedl, *Beit. z. Path. der Blutgefäße*, A. 2, Wien, 1863. — M. Raynaud, *Artérite*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 193, 1865 (Bibliogr.). — Th. Langhaas, *Beit. z. norm. u. pathol. Anat. der Arterien*, in *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXXVI, s. 187, 1863. — E. Lancereaux, *Artérite*, in *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 277, 1867. — Cornil et Ranvier, *Contrib. à l'hist. norm. et path. de la tunique int. des artères et de l'endocarde*, in *Arch. de physiol.*, 1868, p. 551. — Lécorché, *Des alt. athérom. des artères*, thèse d'agrég. en méd., Paris, 1869 (Bibliogr.). — E. Rindfleisch, *Traité d'histol. pathologique* (trad. franç.), p. 221, Paris, 1873.

## ARTICLE III. — ANÉVRYSMES.

Nous définissons l'anévrisme : une tumeur pleine de sang liquide ou concrété, distincte du canal de l'artère, avec laquelle elle communique, et consécutive à la destruction partielle ou totale des tuniques artérielles.

Par cette définition on sépare complètement des anévrismes un certain nombre de lésions artérielles qui sont :

1<sup>o</sup> La dilatation artérielle simple, dilatation portant sur toute la circonférence des vaisseaux (Anévrisme cylindroïde de Breschet);

2<sup>o</sup> La dilatation artérielle ampullaire, qui siège surtout à l'aorte thoracique;

3<sup>o</sup> La dilatation avec allongement, que nous décrirons plus loin sous le nom d'Anévrisme cirsoïde, de Varices artérielles;

4<sup>o</sup> Enfin l'Anévrisme par anastomoses de Pott, qui n'est autre qu'une tumeur érectile (L. Le Fort).

On peut encore éliminer des anévrismes, l'anévrisme dit faux primitif ou consécutif, résultat de l'épanchement du sang dans les tissus, lors de blessure artérielle, ou après une rupture de poche anévrysmale. Dans ces cas, on a affaire à une véritable hémorrhagie dans le tissu cellulaire (Cruveilhier), et ce n'est que si le sang épanché en dehors du vaisseau se rassemble en un foyer circonscrit distinct de l'artère et communiquant avec elle, qu'on doit dire qu'il existe un véritable anévrisme diffus (L. Le Fort).

Remarquons que le moment précis où l'hémorrhagie cellulaire se transforme en anévrisme diffus est bien difficile à préciser (L. Le Fort).

*Classification.* — Les classifications des anévrismes sont nombreuses et basées les unes sur l'étiologie, les autres sur la pathogénie et l'anatomie pathologique, d'où une confusion regrettable et inutile au point de vue clinique (L. Le Fort).

On a divisé les anévrismes en deux grandes classes, les Anévrismes spontanés ou de cause interne, et les Anévrismes traumatiques ou de cause externe.

A. — Les anévrismes spontanés furent subdivisés eux-mêmes, mais alors en tenant compte de l'anatomie pathologique. On les distingua en :

1<sup>o</sup> Anévrismes vrais, qui résulteraient de la dilatation de toutes les tuniques artérielles.

2<sup>o</sup> Anévrismes mixtes, qui se formeraient à la suite de la rupture d'un certain nombre de ces tuniques, les autres s'étant distendues et ayant donné naissance à la poche anévrysmale. On conçoit, a priori, la multiplicité possible des anévrismes mixtes, aussi voit-on Callissen en décrire jusqu'à cinq espèces. Deux seulement sont restées classiques, ce sont :

a. L'Anévrisme mixte externe (Monro), résultant de la distension de la tunique externe, les deux autres tuniques étant rompues.

b. L'Anévrisme mixte interne, qui résulterait de la hernie de la tunique interne à travers les tuniques externe et moyenne déchirées.

Ajoutons de suite que les recherches anatomo-pathologiques modernes ne permettent plus d'accepter comme vraie cette classification.

B. — Les Anévrismes traumatiques, encore appelés Anévrismes faux, ont un sac constitué par une néomembrane; on en a distingué plusieurs espèces qui sont :

1<sup>o</sup> L'anévrisme faux primitif résultant de l'épanchement de sang dans le tissu cellulaire qui entoure l'artère blessée; on le désigne

aussi sous le nom de *faux diffus* (*Comp. de chirurgie*), vu la diffusion rapide du sang dans les mailles du tissu lamineux ambiant. Beaucoup d'auteurs (Gerdy, Cruveilhier, Broca) lui refusent à juste titre le nom d'anévrysme et ne voient là qu'une *hémorrhagie cellulaire* (Cruveilhier). Mais lorsque le sang s'est creusé une cavité au voisinage de la plaie, qu'il s'y enkyste, il se forme un véritable anévrysme faux primitif (Broca, Follin, Richet). Tel est l'*Anévrysme faux circonscrit* des auteurs du *Compendium de chirurgie*.

2° L'*Anévrysme faux consécutif* tiendrait à la dilatation du tissu cicatriciel qui a oblitéré une plaie artérielle faite depuis un temps plus ou moins long (*Comp. de chirurgie*, Follin, Richet). Tous les auteurs, d'ailleurs, sont loin d'être d'accord sur la pathogénie de cette espèce d'anévrysme traumatique.

Rejetant ces classifications toutes théoriques, nous adopterons celle du professeur L. Le Fort, beaucoup plus simple et plus pratique.

Pour cet auteur, les anévrysmes artériels se divisent en anévrysmes circonscrits et en anévrysmes diffus, suivant que le sang est renfermé dans une poche limitée, régulière, où il est soumis aux mêmes variations de pression que dans l'artère elle-même; ou suivant que le sang est contenu dans une cavité irrégulière, qu'il est infiltré et que les parties voisines de la blessure artérielle renferment seules du sang soumis aux variations de la pression intravasculaire.

Dans le premier cas, la circulation de la poche anévrysmale est facile et complète; dans le second cas, elle est toujours très-incomplète.

L'*anévrysme circonscrit* peut être subdivisé en *sacciforme* et en *fusiforme*, selon que la poche anévrysmale est latérale à l'artère ou bien qu'elle semble résulter d'une dilatation circonférentielle du vaisseau.

L'*anévrysme diffus* est primitif s'il résulte d'une plaie ou d'une rupture artérielle; il est consécutif lorsqu'il succède à la rupture d'une poche anévrysmale préexistante.

A ces deux classes d'anévrysmes artériels on doit en ajouter une troisième, ce sont les *anévrysmes artério-veineux* (*An. variqueux* ou par *transfusion* de Breschet), qui résultent de la communication spontanée ou traumatique d'une artère avec une veine. Cette dernière division contient plusieurs espèces et des variétés; nous y reviendrons ultérieurement (voy. *Anévrysme artério-veineux*).

Ajoutons que quelques auteurs ont cru devoir diviser les anévrysmes en *anévrysmes externes*, plus spécialement du ressort de la pathologie externe, et en *anévrysmes internes*, inaccessibles aux moyens chirurgicaux, par conséquent appartenant au domaine de la pathologie interne.

### § 1<sup>er</sup>. — Anévrysmes circonscrits

*Étiologie.* — Les causes des anévrysmes circonscrits et spontanés peuvent être divisées en prédisposantes et occasionnelles.

1° *Causes prédisposantes.* — *Age.* — Les anévrysmes spontanés s'observent surtout de trente à cinquante ans; ils sont très-rare avant et passé ces limites (Lisfranc, Crisp). D'après les statistiques de Crisp, le professeur Broca fait remarquer qu'avec l'âge la disposition aux anévrysmes augmente sur les artères sus-diaphragmatiques et diminue sur les artères sous-diaphragmatiques.

*Sexe.* — Cette affection est plus fréquente chez les hommes, ce qui tient probablement aux travaux plus rudes, aux efforts plus fréquents qu'ils sont obligés de faire (Crisp, Hodgson).

*Professions.* — Celles qui sont pénibles, dures, exposent plus que les autres aux anévrysmes. L'anévrysme poplité serait plus fréquent chez les gens exerçant une profession qui exige la flexion permanente des jambes.

L'*hypertrophie du cœur*, et surtout celle du ventricule gauche, a été signalée par divers auteurs.

Le *voisinage du cœur* serait encore une cause prédisposante; en effet, les troncs situés près du cœur ont des parois relativement plus minces que celles des artères d'un moyen calibre, d'où une plus facile dilatation.

Notons encore quelques *dispositions spéciales* à certaines artères (aorte, poplitée, carotide); les *courbures artérielles*, dont on a exagéré l'influence; la *situation superficielle* de quelques troncs; le *voisinage d'une articulation* (J. Cooper).

Les lésions des tuniques artérielles, l'*ulcération*, les *degenerences calcaires*, *athéromateuses* et *fongueuses* prédisposent certainement à la formation des anévrysmes (Scarpa).

Quelques auteurs ont ajouté à ces causes prédisposantes les excès, les violentes émotions morales (Rendle), etc.

Les affections rhumatismales donnant naissance à des altérations du système artériel peuvent jouer un rôle assez important dans la formation des anévrysmes spontanés.

La *syphtis*, le *traitement mercuriel*, l'*alcoolisme* ont une in-

fluence très contestable sur le développement des anévrysmes.

Enfin, il n'est pas rare de constater la présence de plusieurs anévrysmes sur le même malade, aussi a-t-on admis une véritable *diathèse anévrysmale*, résultant d'une sorte de prédisposition organique particulière (Monro, Manec, Pelletan).

Ajoutons qu'on a rencontré un plus grand nombre de cas d'anévrysmes dans certaines contrées, en Angleterre, en Irlande, aux États-Unis, par exemple : cela tient-il aux habitudes, à la *race* ?

Notons en terminant que les anévrysmes spontanés siègent presque exclusivement sur les branches du système aortique, système plus exposé aux variations de tension et aux altérations des parois vasculaires. Cependant on a observé des cas d'anévrysmes de l'artère pulmonaire (Crisp).

2° *Causes occasionnelles*. — Ce sont des coups, une extension brusque, des efforts violents, etc. Mais pour que ces causes agissent efficacement, il faut ordinairement admettre une altération préexistante des parois artérielles.

Une pointe osseuse due à une exostose (Clo-madec), une esquille, peuvent perforer une artère voisine et amener un anévrysmes.

*Anatomie et physiologie pathologiques*. — Nous étudierons successivement : 1° le sac anévrysmal, 2° l'état du sang qu'il contient, 3° les modifications que la tumeur anévrysmale fait subir aux parties voisines, 4° la physiologie pathologique, enfin 5° la marche et les terminaisons de l'anévrysmes.

1° *Sac anévrysmal*. — Après Scarpa, la plupart des chirurgiens regardent l'anévrysmes vrai, résultant de la dilatation des trois tuniques artérielles, comme exceptionnel, et admettent la fréquence beaucoup plus grande de l'anévrysmes mixte externe. Quelques-uns ont cru à l'existence primitive de l'anévrysmes vrai et à sa transformation rapide en anévrysmes mixte externe par rupture des deux tuniques internes du vaisseau. On a admis même qu'au moment où la tunique interne se rupturait, la tunique moyenne non encore dilatée était en rapport avec le sang, et qu'on avait affaire alors à un *anévrysmes de transition* (Cruveilhier). Empressons-nous d'ajouter que toutes les considérations basées sur le raisonnement pur ou sur des expériences incomplètes (Nicholls) ne sont nullement vérifiées par les recherches anatomo-pathologiques récentes.

Dans les anévrysmes spontanés, en effet, les artères qui sont le siège de la lésion sont déjà malades et offrent par cela même des modifications de structure résultant de l'artérite.

Le plus souvent la poche anévrysmale est formée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées par la pression sanguine; quant à la tunique moyenne, elle disparaît en partie ou en totalité (Cornil et Ranvier). En général, plus on s'éloigne du point où l'anévrysmes communique avec le vaisseau, ou mieux, qu'on se rapproche de la portion non dilatée de l'artère, plus on trouve de vestiges de la tunique moyenne amincie, continue ou « interrompue par quelques ponts de tissu conjonctif vascularisé » (Cornil et Ranvier). En fait, « le tissu de *nouvelle formation* qui constitue en partie ou en totalité la poche des anévrysmes est composé de lits de cellules plates, séparées par une substance vaguement fibrillaire ». Il subit d'ailleurs les modifications qu'on observe dans l'artérite chronique, c'est-à-dire la transformation grasseuse, l'athérome et la pétrification (Cornil et Ranvier). C'est ainsi qu'on a vu des poches anévrysmales tout à fait inextensibles, solides et calcifiées.

En se plaçant au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, nous devons signaler quelques variétés d'anévrysmes spontanés, mentionnées dans tous les traités classiques.

Dans certains cas, et ce fait s'observerait surtout sur les grosses artères, l'aorte en particulier, la tunique celluleuse serait disséquée circulairement dans une étendue plus ou moins grande. Il en résulterait une poche anévrysmale circulaire et excentrique à l'artère, cette dernière située au centre représente alors un cylindre formé seulement par les tuniques interne et moyenne. Cette forme d'anévrysmes signalée par Maunoir a été surtout étudiée par Laënnec, qui lui a donné le nom d'*anévrysmes disséquant*.

Or, d'après Pennoeck, Peacock, et le fait a été vérifié par Ball et Duguet, l'infiltration a lieu soit entre la tunique interne et la tunique moyenne, soit même entre les lames de cette dernière. Une injection d'eau poussée entre les tuniques moyenne et externe les rupture et ne produit rien qui ressemble à un anévrysmes disséquant (Duguet).

On a décrit un autre mode de développement des anévrysmes. Des kystes, primitivement placés dans la membrane externe, détruiraient ultérieurement la tunique interne et s'ouvriraient dans le vaisseau. De là, formation d'une poche anévrysmale non plus de dedans en dehors, comme cela a lieu normalement, mais de dehors en dedans. Ces kystes, signalés par Steizel et étudiés par Corvisart au point de vue du développement des anévrysmes, ont été niés par d'autres auteurs et en particulier par Hodgson. Cet auteur, les prenant pour des anévrysmes guéris, les croyait formés par la conden-

sation des lames fibrineuses, la rétraction du sac avec conservation du calibre de l'artère. Cette interprétation a été généralement rejetée, et d'après Guthrie, P. Bérard et Leudet, les tumeurs qu'ils ont examinées étaient bien des kystes développés primitivement dans les tuniques artérielles. Ces anévrysmes ont été désignés sous le nom d'*Anévrysmes kystogéniques* (Broca).

Il nous reste à étudier avec soin la forme du sac, ses rapports avec l'artère sur laquelle il siège, son mode de communication avec le vaisseau lésé. Ce sont là des questions d'une importance capitale pour la pratique (L. Le Fort).

Le sac *anévrismal* présente des formes variables qu'il est nécessaire de bien connaître : il peut être placé sur le côté du vaisseau artériel ou sur le trajet même de l'artère.

Dans ce dernier cas l'anévrysme occupe toute la circonférence de l'artère malade, c'est l'*Anévrysme fusiforme* des auteurs, par *dilatation périphérique* de Cruveilhier, *circouférentiel* de Richet.

Cet anévrysme fusiforme offre à étudier une ouverture supérieure et une ouverture inférieure, ce qui le différencie des anévrysmes placés sur les côtés des vaisseaux qui n'ont qu'une seule ouverture; aussi sa circulation se fait-elle dans des conditions toutes spéciales, comme nous le verrons ultérieurement.

Quand le sac se développe sur un côté du vaisseau, l'anévrysme est dit *latéral*, *sacciforme*, *kysteux* (Cruveilhier); cette variété est la plus fréquente de toutes.

Selon les rapports qui existent entre l'ouverture de communication avec l'artère et la capacité du sac, cet anévrysme est dit aussi *cratériforme* ou *sacciforme*. Cratériforme quand l'orifice est large et la tumeur peu volumineuse, sacciforme dans le cas contraire; cette distinction est assez utile pour l'étude de la physiologie pathologique de ces tumeurs.

Dans l'anévrysme sacciforme l'accroissement du sac est rapide; en outre, vu la direction centrifuge de l'ondée sanguine, le sac tend à se développer surtout vers la périphérie et dans le sens du cours du sang, fait exagéré par les auteurs (Le Fort). Il en résulte des modifications dans les rapports entre l'ouverture du sac et le fond de cette cavité, modifications importantes à signaler pour expliquer la formation des caillots, du moins pour certains chirurgiens.

Quelquefois les parois s'amincissent beaucoup en un point, elles se rupturent, et il en résulte un anévrysme diffus primitif; dans d'autres circonstances, au contraire, les parois s'épaississent d'une façon plus ou moins régulière, d'où leur tendance plus grande à résister aux chocs successifs des ondes sanguines. Nous avons déjà

dit qu'il n'était pas rare de trouver ces parois altérées, fibrineuses, fibro-cartilagineuses, avec des concrétions calcaires.

L'inégale épaisseur des parois de la tumeur explique les éraillures et les bosselures consécutives, formant des espèces de cavités ou diverticulums secondaires.

L'*ouverture de communication* du sac avec l'artère varie beaucoup comme grandeur et comme forme. Elle est quelquefois irrégulière, parfois arrondie; au début de la maladie, elle se trouve d'ordinaire au centre de la tumeur; plus tard, on la rencontre à la partie supérieure, par suite du développement du sac vers la périphérie. Bien limitée d'abord, elle ne tarde pas à disparaître par le fait de son élargissement, et se trouve représentée par un bourrelet qui s'efface à son tour.

*2<sup>e</sup> État du sang dans le sac anévrysmal.* — Dans les anévrysmes spontanés et au début, on ne trouve dans le sac que du sang liquide; mais ultérieurement, des caillots ne tardent pas à se former dans la tumeur.

Les poches anévrysmales renferment deux espèces de caillots que nous retrouverons d'ailleurs quand nous nous occuperons de la guérison spontanée des anévrysmes. Les uns solides, fibrineux, décolorés, occupent la circonférence de la tumeur; ils sont plus ou moins adhérents à la poche anévrysmale, et formés de plusieurs couches concentriques juxtaposées. Les autres mous, diffluent, d'un rouge plus ou moins foncé, occupent le centre de la tumeur.

Les caillots de la première espèce, en rapport direct avec la face interne du sac anévrysmal, sont constitués, avons-nous dit, par des feuillettes concentriques enroulés les uns autour des autres. Les couches externes étant les plus minces, les plus résistantes et les plus décolorées, tandis que les couches internes sont plus épaisses, plus molles et colorées par le sang. Le sac anévrysmal contracte ordinairement des adhérences intimes avec ces caillots stratifiés, cependant ils peuvent se détacher sous des influences diverses, et le sang s'insinue alors entre le sac et le dépôt fibrineux. Dans ce cas il n'est pas rare de trouver une nouvelle couche de caillots stratifiés située à la périphérie des couches fibrineuses anciennes. Excepté les cas où ces caillots stratifiés oblitèrent complètement le sac anévrysmal, on trouve toujours à leur face interne une quantité plus ou moins grande de caillots sanguins, mous, colorés, et souvent aussi du sang liquide.

Dans certaines circonstances, la couche des caillots stratifiés est traversée par une sorte de canal sans parois propres aboutissant à une artère collatérale non oblitérée et naissant du sac.

L'adhérence souvent intime des caillots stratifiés à la face interne du sac anévrysmal a été regardée comme établie par une lymphe organisable (Kreysig, P. Bérard). Ces caillots peuvent-ils en effet s'organiser? présentent-ils des vaisseaux injectables? Les uns l'admettent (J. Hunter, Kiernan, Blandin, etc.), les autres le rejettent d'une façon absolue (Ch. Robin). Il est probable qu'ils vivent dans le sac anévrysmal comme les autres tissus dont on n'a pu jusqu'ici constater la vascularité (Riche).

Les lamelles stratifiées, formées par la fibrine du sang, contiennent des granulations graisseuses et du pigment venant des globules rouges restés dans leur trame solide; elles renferment aussi des corpuscules colorés en rouge par le carmin, vestige des globules blancs emprisonnés par le caillot. Ces caillots ont donc une grande analogie de composition avec les caillots mous et colorés, dont ils ne seraient qu'une transformation d'après quelques auteurs (Malgaigne, Riche, Le Fort). Le professeur Vulpian a aussi signalé l'existence de lacunes d'aspect canaliculé entre les couches stratifiées (Cornil et Ranvier).

3° *Modifications des tissus voisins du sac anévrysmal.* — Et tout d'abord étudions les phénomènes qui se passent du côté des artères naissant au-dessus, au niveau et au-dessous de la poche anévrysmale.

Les artères placées au-dessus de la tumeur tendent à s'accroître à mesure que celle-ci se développe; leurs anastomoses avec les vaisseaux qui naissent au-dessous du sac s'élargissent de plus en plus. Ce phénomène constant dans les anévrysmes anciens assure la circulation collatérale lorsqu'on vient à traiter l'anévrysmal par la ligature.

Quant aux artères qui naissent au niveau de la tumeur, qu'elles deviennent-elles? Parfois l'ondée sanguine ne fait que décoller la membrane externe de la collatérale, et réduite ainsi à ses deux tuniques internes, elle reste perméable au sang (P.-H. Bérard) mais souvent ces deux tuniques sont rompues, et toute communication cesse entre le tronc malade et la collatérale. D'après Bérard ce ne serait pas là la seule cause de l'oblitération des collatérales; il y aurait aussi une inflammation du sac donnant lieu à une sécrétion de lymphe plastique. Enfin, pour le professeur Broca, cette oblitération des collatérales naissant du sac est loin d'être constante, et quand elle existe elle serait consécutive au dépôt des caillots fibreux. D'abord creusés d'un canal se rendant à la collatérale, des caillots de nouvelle formation ne tardent pas à se déposer sur les

parois de ce trajet anfractueux, le rétrécissent et finissent par l'oblitérer ainsi que l'artère qui naissait du sac.

Les artères qui naissent au-dessous du sac sont aussi dilatées; elles s'anastomosent largement, avons-nous dit, avec les artères situées au-dessus de la tumeur. Mais nous devons ajouter que la circulation artérielle s'y fait en sens inverse de l'état normal, c'est-à-dire des capillaires vers les troncs.

Étudions maintenant l'état des parties situées autour de l'anévrysmal. La peau, distendue, amincie, peut contracter des adhérences intimes avec le sac. Le tissu cellulaire voisin peut s'enflammer et suppurer. Les muscles sont déviés, aplatis, atrophiés. La circulation veineuse, entravée par suite de la compression et de l'oblitération des veines, explique l'œdème fréquent des parties périphériques et la dilatation des veines superficielles.

Les nerfs tirillés donnent lieu à des douleurs névralgiques intenses, à des crampes, etc. Les cartilages et surtout les os disparaissent par une véritable ostéite (Ranvier). Les articulations voisines de la tumeur peuvent être luxées, ce fait a été observé surtout dans les anévrysmes de la crosse aortique qui luxent la clavicule.

Enfin signalons le rétrécissement de l'artère au-dessous de la poche anévrysmale, ce qui explique le développement des collatérales et leurs anastomoses.

4° *Physiologie pathologique.* — Nous décrirons successivement la circulation du sang dans les anévrysmes, puis la formation des caillots, formation dont l'interprétation a varié beaucoup et est encore l'objet de discussions.

*Circulation dans les anévrysmes.* — Ce point de physiologie pathologique a été surtout étudié par le professeur Broca, dans son *Traité des anévrysmes*. Lors de la diastole artérielle, le sang pénètre dans la tumeur anévrysmale et y produit un mouvement brusque d'expansion. Puis, en vertu de l'élasticité assez faible d'ailleurs de cette poche, elle revient en partie sur elle-même et verse dans le bout inférieur du vaisseau une quantité de sang presque égale à celle qu'elle a reçu. Il en résulte une systole et une diastole anévrysmale coïncidant avec la systole et la diastole artérielle.

Pendant la diastole artérielle, le bout inférieur du vaisseau doit recevoir théoriquement moins de sang, vu la quantité, très-minime il est vrai, qui reste dans la tumeur et la dilate. Au contraire, lors de la systole, le bout inférieur doit recevoir un peu plus de sang, puisqu'à l'ondée fournie par le bout supérieur s'ajoute le sang chassé

de la tumeur. Il doit donc en résulter une diminution dans la force des pulsations au-dessous de l'anévrysme, diminution souvent appréciable à l'examen clinique, mais rendue évidente à l'aide du sphygmographe. Du reste, pour bien expliquer cette amplitude moindre du pouls, il faut tenir compte de l'élasticité plus ou moins grande de la poche; cette élasticité parfaite donnerait lieu à une absence complète du pouls (Marey).

Quand l'anévrysme est fusiforme, la circulation s'y fait comme nous venons de le dire; au contraire, s'il y a un sac latéral plus ou moins ouvert, la circulation est différente en ce sens que le sang s'y renouvelle d'autant plus difficilement que le sac est plus étendu et l'ouverture plus petite. D'après Broca, cette circulation moins rapide surtout à la périphérie de la poche, expliquerait parfaitement la formation des caillots fibrineux, formation si fréquente dans les anévrysmes sacciformes, plus rare dans les anévrysmes fusiformes.

*Formation des caillots.* — Nous avons vu qu'on rencontre dans les anévrysmes deux espèces de caillots, les uns blanchâtres, stratifiés, fibrineux, les autres noirs, mous, et contenant des globules sanguins en grande quantité. Ce fut Hodgson qui le premier signala la différence qui existe entre les caillots denses, décolorés de la face interne du sac, et les caillots mous, noirâtres, qu'on rencontre ordinairement au centre de la poche anévrysmale. Il étudia en outre les conditions favorables ou non à la formation de ces deux espèces de caillots.

J. Wardrop, O'Bryen Bellingham surtout, confirmèrent en grande partie ces recherches; cependant le premier de ces auteurs pensa que les caillots périphériques ne proviennent pas du sang, mais bien de dépôts successifs de lymphes coagulables provenant des parois du sac. Cette opinion a été reprise et développée dernièrement par A. Desprès.

Bellingham croit, contrairement à Wardrop, que les caillots fibrineux proviennent de la solidification lente de la fibrine du sang, renfermant qu'une très-petite quantité de globules sanguins. Au contraire, les caillots gélatineux, noirs, résultent d'une coagulation rapide du sang et contiennent tous les éléments de ce liquide, c'est-à-dire de la fibrine, des globules, de l'albumine, etc. Cet auteur a étudié aussi la formation de ces caillots, formation facilitée pour les uns par une circulation ralentie, pour les autres par l'arrêt complet de la circulation dans la poche anévrysmale.

Ce sont ces idées qui ont été développées et surtout complétées par le professeur Broca, dans son *Traité* si remarquable. Il distin-

gue les caillots en *actifs* et en *passifs*. Les premiers, caillots fibrineux, stratifiés, pourraient seuls amener une guérison durable de l'anévrysme; les seconds, caillots noirs, non stratifiés, auraient le plus souvent une influence fâcheuse sur la guérison de la tumeur. Voici comment il explique la formation des caillots actifs :

« Toutes choses égales d'ailleurs, le dépôt fibrineux dépend de la lenteur avec laquelle le sang se renouvelle au voisinage des parois du sac, mais cette lenteur elle-même dépend des dimensions relatives du sac et de son orifice.

» Si l'orifice est large, le sac étroit, le sang ne stagne pas assez pour se coaguler.

» En général, l'orifice des anévrysmes présente peu de variations pendant l'évolution de la tumeur; il peut s'arrondir, devenir plus lisse, plus régulier, mais il ne s'élargit guère, en tous cas ses dimensions sont beaucoup plus permanentes que celles du sac.

» Le sac, au contraire, tend à s'accroître d'une manière continue; au bout de quelque temps, sa capacité est doublée, triplée, décuplée et au delà.

» Dans l'origine, l'orifice est relativement assez large pour entretenir dans le sac une circulation active, alors il n'y a aucune tendance à la coagulation.

» Mais à mesure que le sac s'élargit, la circulation devient plus lente; le moment arrive enfin où le renouvellement du sang n'est plus suffisant pour maintenir la fibrine à l'état de fluidité, et celle-ci se dépose sur la paroi de l'anévrysme en formant une couche régulière.

» Quelles seront maintenant les limites de cette coagulation? Le dépôt une fois commencé, continuera-t-il à s'effectuer jusqu'à ce que l'anévrysme en soit entièrement rempli? Trop heureux s'il en était ainsi! Jamais la nature n'obtient un semblable résultat.

» Dès que la couche fibrineuse a une certaine épaisseur, la capacité de l'anévrysme se trouve diminuée d'autant. Les conditions de la circulation anévrysmale sont donc ramenées à ce qu'elles étaient lorsque la tumeur était plus petite, c'est-à-dire lorsque les dimensions relatives du sac et de son orifice permettaient au sang de se renouveler assez vite pour ne pas se coaguler.

» Le dépôt des caillots actifs ne peut donc pas s'effectuer indéfiniment; il doit nécessairement s'arrêter à un certain moment lorsque la couche solide qu'il constitue a une épaisseur suffisante. En général, cette épaisseur ne dépasse guère 1 à 2 millimètres.

» Mais l'anévrysme, pour renfermer une couche de fibrine, n'a pas perdu ses autres caractères; il continue à présenter des pulsations

et tend toujours à s'accroître. Les caillots actifs, nécessairement comprimés, s'amincissent et se condensent; puis la paroi du sac, bien que renforcée par ce dépôt solide, cède de nouveau graduellement sous la pression des ondes sanguines; la poche s'élargit peu à peu et finit par se trouver dans des conditions semblables à celles où elle se trouvait d'abord, c'est-à-dire que la circulation n'est plus assez rapide pour maintenir la fibrine à l'état de fluidité. Dès lors un nouveau dépôt s'effectue; il s'étale sur le dépôt précédent, et ainsi de suite.

» C'est ainsi que l'accroissement incessant de la tumeur donne lieu à la formation de couches fibrineuses différentes, quant à leur densité et quant à leur ancienneté. » (Broca, *loc. cit.*, p. 122.)

Pour Broca, la formation de ces caillots actifs est donc tout à fait distincte et a lieu par un tout autre processus que celle des caillots passifs; et dans aucun cas ces derniers ne peuvent se transformer ultérieurement en caillots actifs. Pour cet auteur, la disposition stratifiée des caillots serait la meilleure preuve de leur dépôt graduel et de leur formation spéciale. Telle n'est pas l'opinion de Malgaigne, qui jugeant trop sévèrement cette théorie, la croit « *d'imagination pure* ».

Le professeur Richet divise les conditions de formation des caillots en général en deux classes : 1<sup>o</sup> les conditions *physiologiques*, dues au ralentissement du cours du sang et à l'irrégularité des parois de l'anévrysme; 2<sup>o</sup> les conditions *pathologiques*, dues à l'inflammation du sac, inflammation subaiguë analogue à l'inflammation adhésive de Hunter.

Mais ces conditions de formation donnent-elles naissance à des caillots actifs, *fibrineux*, ou à des caillots passifs, *fibrino-globulaires* (Richet)? Pour Broca, nous le savons déjà, les caillots passifs restent tels, ils ne peuvent devenir fibrineux et actifs; cependant cette opinion n'est plus guère acceptable et s'il est vrai que les caillots fibrineux puissent, sous certaines influences, se produire d'emblée dans le système circulatoire (expériences de Velpeau), on ne peut nier leur formation secondaire, c'est-à-dire la transformation des caillots fibrino-globulaires, passifs de Broca, en caillots fibrineux, actifs. Cette opinion s'appuie sur un certain nombre d'expériences. Renault et Bouley, en liant la jugulaire sur des chevaux, ont observé la formation d'un caillot d'abord noir, puis devenant fibrineux, et formé de couches concentriques. D'autres faits observés chez l'homme par Bouchut, Bernutz, Richet, pour des caillots formés dans les veines, confirment cette transformation ultérieure.

Dans les artères, cette transformation des caillots n'a pas été si-

gnalée, peut-être par oubli, dit Malgaigne. Cependant Richet l'a constatée chez un opéré quarante-cinq jours après une amputation.

Ajoutons encore que le sang épanché dans les cavités séreuses et même dans les tissus (Durand-Fardel) tend à former des caillots fibrineux stratifiés. D'ailleurs les guérisons d'anévrysme obtenues à la suite de la ligature prouvent bien que les caillots passifs peuvent amener l'oblitération du sac anévrysmal. Dans ces cas, d'après Broca, la masse solide qui persiste après la guérison de la tumeur n'est pas formée seulement des parois du sac revenues sur elles-mêmes, mais surtout par de la lymphe plastique sécrétée par ces parois mêmes. Il n'admet pas que les caillots passifs primitifs, dépouillés peu à peu de leurs parties liquides et colorées, se soient transformés en une masse fibroïde due à leur fibrine. Acceptant l'opinion de Verneuil et Le Fort, il pense qu'il faudrait une masse énorme de sang pour donner naissance à un caillot fibrineux un peu volumineux, la fibrine ne constituant que les trois centièmes de l'épanchement sanguin primitif. Cette raison est combattue par Malgaigne, qui fait observer que la fibrine humide représente déjà les onze centièmes du sang épanché. En outre, d'après les recherches micrographiques, tous ces caillots décolorés, fibrineux, contiennent dans leur intérieur une certaine quantité de globules sanguins qui semblent témoigner de leur origine primitive fibrino-globulaire.

L'inflammation du sac, d'après Broca, ne donnant naissance qu'à des caillots passifs, aurait le plus ordinairement une action nuisible sur la marche de la tumeur. Cependant elle ne produit pas toujours d'accidents aussi redoutables; si, dans quelques cas, dépassant certaines limites, elle détermine le ramollissement des caillots et leur dissolution, dans d'autres, au contraire, elle donne lieu à une oblitération primitive par des caillots passifs qui se transforment ensuite en caillots fibrineux.

« Reconnaissons donc que l'inflammation, comme la stagnation brusque et instantanée du sang, détermine dans le sac anévrysmal la formation des caillots principalement fibrino-globulaires; que ces caillots, comme ceux que provoquent dans les veines et les artères la phlébite ou l'artérite, subissent par le fait de l'absorption une transformation qui les rend fermes, solides, adhérents, fibrineux en un mot, capables de résister à l'action du sang et pouvant devenir les agents d'une guérison durable. » (Richet.)

Plus récemment, le professeur Le Fort, étudiant avec un grand soin cette question de la formation des caillots, a cru devoir adopter une opinion intermédiaire entre celle de Broca et celle de Richet.

Comme Richet, il croit à la transformation des caillots mous, noirs,

passifs ou fibrino-globulaires en caillots fibrineux ou actifs; nous avons vu que l'examen micrographique vient à l'appui de cette manière de voir.

Mais, d'un autre côté, contrairement aux idées formulées par Richet, il admet que cette transformation ne peut se faire que dans les conditions formulées par O. Bellingham et Broca. C'est-à-dire qu'il faut une communication persistante entre la cavité de l'anévrysme et celle de l'artère, de cette façon le sang est incessamment renouvelé dans la poche anormale.

De plus, Le Fort fait remarquer que les globules humides constituent en poids la moitié de la masse du sang, qu'à ceux-ci s'ajoute la fibrine également humide, d'où la possibilité de formation d'un caillot primitif fibrino-globulaire assez résistant. Enfin, la globuline, matière très-voisine de la fibrine, ne peut-elle jouer un certain rôle dans le développement du caillot secondaire dit fibrineux? Le fait est des plus probables. Quoi qu'il en soit, la théorie de Broca et ses conséquences subsiste tout entière pour Le Fort, et il n'admet nullement cette prétendue inflammation invoquée par Richet après Wardrop et A. Desprès.

Nous verrons bientôt qu'une étude complète de la formation des caillots dits passifs et de leur transformation en caillots dits actifs était indispensable pour bien comprendre la valeur des méthodes thérapeutiques utilisées dans la cure des anévrysmes.

5° *Marche et terminaisons des anévrysmes.* — Parfois, soit qu'il ne se dépose pas de caillots dans la tumeur, soit que ceux-ci se décolent, le sang dilate le sac anévrysmal d'abord uniformément, puis surtout en un point, et l'anévrysme se rompt. Cette *rupture* peut être brusque ou lente, et selon qu'elle se produit dans le tissu cellulaire, dans une cavité séreuse, ou à l'extérieur, les phénomènes sont fort différents. Une communication spontanée peut se faire entre la poche et une veine voisine, et l'anévrysme devient artério-veineux. On a observé aussi la rupture du sac dans une articulation, surtout au genou pour les anévrysmes poplités.

Il est une autre cause de rupture des anévrysmes : le tissu cellulaire qui entoure le sac, s'enflamme, il se fait un abcès dans lequel la tumeur vient s'ouvrir soit avant, soit après l'écoulement du pus à l'extérieur.

L'ouverture par ulcération, la rupture de la poche n'est pas la terminaison fatale des anévrysmes, et il n'est pas absolument rare d'observer leur *guérison spontanée*. Ce mode de terminaison a été étudié par Broca avec le plus grand soin.

Les auteurs ont distingué plusieurs modes de guérison spontanée, modes quelquefois problématiques, comme nous allons le voir :

1° Crisp pense que le bout supérieur de l'artère peut s'enflammer isolément et s'oblitérer. Ce mode de guérison, repoussé par Broca et Le Fort, semble au moins possible à Richet.

2° Pour Hodgson, la position prise par la tumeur peut être telle qu'elle exerce une pression sur l'artère, ce qui amènerait l'adhérence des parois opposées du vaisseau et l'arrêt du passage du sang. Cette théorie a été réfutée par Broca : « Supposons, en effet, dit-il, par impossible, qu'à un moment donné l'artère soit tout à fait aplatie. Qu'arrivera-t-il? Le sac anévrysmal, ne recevant plus de sang, se videra aussitôt par le bout inférieur de l'artère, s'affaissera et cessera de comprimer le bout supérieur. Celui-ci redeviendra donc immédiatement perméable et ne pourra jamais s'oblitérer primitivement (*loc. cit.*, p. 159). » Richet ne se prononce pas à cet égard, pour cela il lui faudrait d'autres observations que celles citées par Hodgson. Il pense que « les exemples de guérison d'anévrysmes par la flexion se multiplient et ne peuvent guère s'expliquer que par la compression exercée par le sac lui-même sur l'artère ». C'est là une interprétation fort contestable.

3° D'après A. Cooper, dans les anévrysmes diffus, le sang qui s'épanche dans les tissus peut comprimer l'artère et l'oblitérer. Ce mode de guérison, jusqu'à un certain point analogue comme mécanisme au précédent, est loin d'être prouvé (Broca, Richet).

4° Richter, dit P. Bérard, pense qu'un caillot fibrineux peut se détacher des parois du sac sous une influence quelconque et venir boucher l'ouverture de communication avec le vaisseau. Les cas de guérison observés à la suite de la *malaxation* de la tumeur viennent à l'appui de cette théorie, toutefois on comprendrait plutôt l'oblitération de l'artère au-dessous du sac, comme l'admet Hart (Le Fort).

5° La guérison spontanée d'un anévrysme peut être le résultat du dépôt successif des caillots fibrineux, le dépôt rétrécit le sac et finit par l'oblitérer. Nous avons déjà étudié ce mode d'oblitération, nous n'y reviendrons pas. La tumeur remplie, elle diminue d'abord rapidement de volume, puis avec plus de lenteur. Il est rare toutefois qu'elle disparaisse totalement, le plus souvent le malade conserve sur le trajet de l'artère une tumeur dure, indolente, sans pulsation et tout à fait bénigne. Dans ce mode de terminaison des anévrysmes on peut observer deux cas, tantôt l'artère est oblitérée avec le sac, d'autres fois elle reste perméable. Le dernier cas s'observe surtout lorsque l'artère est volumineuse et le courant sanguin énergique; si l'anévrysme est sacciforme, le sac est complètement rempli par des



caillots et la couche fibrineuse qui oblitère l'ouverture de communication avec le vaisseau est lisse, polie, recouverte d'une membrane se continuant avec la membrane interne de l'artère (Hodgson, Scarpa, etc.). Dans les anévrysmes fusiformes, les caillots déposés à la périphérie du sac laissent au centre une sorte de canal plus ou moins régulier, tapissé par une membrane de formation nouvelle se continuant avec la membrane interne du vaisseau. Hodgson a observé un fait de ce genre.

Malheureusement, ce mode de guérison expose à des récidives; cette pseudo-membrane interne peut se rompre; le sang s'insinue entre les caillots et la face interne du sac, et une nouvelle tumeur pulsatile se produit.

6° Le sac peut s'enflammer et même se gangréner. Cette inflammation du sac n'est pas rare, soit à la suite de violences extérieures, soit spontanément. La tumeur augmente de volume, des caillots s'y déposent et les battements finissent par disparaître. Cette inflammation peut se terminer par résolution ou par suppuration (Broca). Cependant quelques auteurs, Richet entre autres, admettent la possibilité d'une inflammation adhésive donnant lieu à la coagulation du sang et à l'oblitération définitive du sac et de l'artère. La guérison ainsi obtenue serait durable et exempte d'accidents; on a noté cependant la récurrence.

Si l'inflammation est intense, la suppuration s'établit d'abord autour de la tumeur, puis dans son intérieur le sac se rompt et il s'écoule une sanie purulente noirâtre mêlée à des débris fibrineux. Dans ce cas, si l'artère reste oblitérée, la poche se cicatrise et l'anévrysme se guérit, mais souvent l'artère reste perméable, des hémorragies secondaires apparaissent et emportent le malade. On voit, dit Broca, combien est redoutable une terminaison qui compense à peine par quelques chances de guérison définitive les chances bien autrement nombreuses d'une mort plus ou moins prompte.

La gangrène n'est pas très-rare, elle résulte d'une inflammation violente ou d'une distension excessive du sac et des téguments (*Gangrène par distension* de Richet). Quelle qu'en soit la cause, Broca et Le Fort la considèrent comme un accident très-grave. Pour Richet, il faudrait distinguer la gangrène par distension de celle qui résulte de l'inflammation.

En fait, dit Le Fort, deux modes de guérison spontanée sont vraiment admissibles et conformes à l'observation : 1° la coagulation et l'organisation en caillots fibrineux, du sang de la tumeur; 2° l'inflammation modérée de la poche anévrysmale.

*Symptomatologie.* — Les tumeurs anévrysmales apparaissent ordinairement d'une façon lente, les malades ne s'en aperçoivent que lorsqu'elles ont acquis un certain volume. Cependant, et surtout si l'anévrysme est traumatique, le début peut être brusque.

La tumeur située sur le trajet d'une artère est arrondie ou ovoïde; d'abord peu volumineuse, elle ne tarde pas à grossir plus ou moins vite. Elle est molle, réductible par la pression, surtout au début, alors que des caillots ne se sont pas encore déposés dans son intérieur. Cette tumeur est *pulsatile* et ses pulsations sont isochrones à celles du pouls. Perceptibles sur tous les points de la tumeur, les pulsations s'accompagnent d'un mouvement d'*expansion* produit par la dilatation propre du sac anévrysmal à chaque diastole artérielle. Cette expansion distingue les anévrysmes des tumeurs solides soulevées par les battements d'une grosse artère. Enfin, si l'on applique la main sur l'anévrysme, on perçoit parfois un *frémissement vibratoire*, désigné sous le nom de *thrill* par les Anglais. Ce frémissement est toujours assez faible et intermittent, nous le retrouverons plus fort et continu avec renforcement, dans les anévrysmes artério-veineux.

L'oreille, armée ou non du stéthoscope, appliquée sur la tumeur, perçoit un souffle plus ou moins rude déterminé, dit-on, par les vibrations des bords de l'orifice du sac anévrysmal, sous l'influence du courant sanguin. Le souffle manque rarement et correspond à la diastole de l'anévrysme. Quelquefois, et en particulier dans les anévrysmes des gros troncs vasculaires, on entend un double bruit de souffle (Gendrin); le premier correspond à la diastole du sac anévrysmal, le second se produit pendant la systole de l'anévrysme, c'est-à-dire au moment où le sang passe de la poche anormale dans le vaisseau; ce deuxième souffle, toujours beaucoup plus faible que le souffle diastolique, manque souvent (L. Le Fort).

Ajoutons à tous ces signes, en quelque sorte pathognomoniques, ceux fournis par la compression de l'artère au-dessus et au-dessous de la tumeur. La compression entre le cœur et l'anévrysme fait cesser les battements du sac et produit son affaissement plus ou moins complet. Si au contraire on comprime l'artère entre la tumeur et les capillaires, les battements et la turgescence de la poche augmentent.

La tumeur produite par l'anévrysme est souvent indolente, parfois elle s'accompagne de douleurs lancinantes dues aux tiraillements des branches nerveuses périphériques. La gêne produite par l'anévrysme est ordinairement en rapport avec son volume et sa position plus ou moins voisine d'une articulation. La compression des vaisseaux vei-