QUARANTE-TROISIÈME LEÇON

DES VARICES ET DES ANÉVRYSMES

Varices : Formes diverses, causes de leur production, régions où elles se développent de préférence. Diagnostic. Calculs veineux. Traitement.

Anévrysmes : Processus inflammatoire dans les artères. Anévrysme cirsoïde. — Processus athéromateux. — Différences de formes des anévrysmes. Modifications ultérieures de l'anévrysme. Symptômes, conséquences. Considérations étiologiques. Diagnostic. Traitement : compression, ligature, injection de perchlorure de fer liquide. Extirpation.

MESSIEURS,

Par varices on entend des dilatations veineuses ; ces ectasies peuvent avoir diverses formes, elles se font généralement aussi bien dans le sens de l'épaisseur que dans celui de la longueur du vaisseau. Un allongement ne peut cependant se produire qu'autant que le vaisseau se déjette latéralement et prend une disposition sinueuse, comme cela se remarque aussi en cas d'inflammation pour les petits vaisseaux. Dans certains cas, l'allongement est moins remarquable et le diamètre transversal n'est pas non plus uniformément augmenté, mais on trouve en divers endroits, surtout au niveau des valvules, des dilatations en fuseau ou en sac. Les grosses veines du tissu cellulaire sous-cutané sont celles qui offrent le plus souvent ce genre d'affection; d'autres fois ce sont surtout les veines musculaires profondes, et souvent les unes et les autres à la fois. Mais il y a aussi des varices qui occupent les veines les plus petites et à peine visibles de la peau elle-même; il n'est pas rare que ces veines deviennent seules malades, d'où résulte alors une coloration d'un bleu clair uniforme et une apparence bosselée de la peau. Par suite de ces dilatations veineuses qui se développent d'une manière très-lente, les capillaires exhalent plus de sérum qu'à l'ordinaire, parce que la distension considérable des veines et l'insuffisance des valvules qui en est la conséquence doivent augmenter d'une manière très-notable la pression exercée par le sang sur les parois internes des capillaires. Cet excédant de matériaux nutritifs provoque petit à petit une néoplasie cellulaire; et c'est ainsi que se produit une infiltration d'abord plastique, puis séreuse des tissus parcourus par des veines variqueuses; déjà nous avons indiqué comment le développement ultérieur de ce processus tend à modifier de plus en plus les tissus et à faire naître l'ulcération. De cette manière, se produisent, non-seulement des ulcères, mais encore d'autres formes d'inflammation chronique de la peau, surtout l'éruption vésiculeuse chronique connue sous le nom d'eczéma.

Nous devons à présent nous occuper de rechercher d'où proviennent les

varices. Il est permis de supposer *à priori* que la cause est un obstacle au retour du sang veineux, par pression exercée sur la veine ou diminution de son calibre déterminée de quelque autre manière. Il ne faut cependant pas que l'obstacle naisse tout à coup; car un empêchement subit du retour du sang veineux ne produit ordinairement que l'œdème; tel est l'effet de la ligature d'un gros tronc veineux ou d'une thrombose rapidement développée. Il faut donc que la pression agisse lentement sur le tronc veineux. Cette condition même n'est pas suffisante; car souvent une pression qui augmente d'une manière très-insensible ne produit pas de dilatation variqueuse, mais développe une circulation collatérale plus abondante, qui fait que rien n'est modifié ou qu'il ne se déclare qu'un peu d'œdème dur. Il faut qu'il y ait en même temps une prédisposition aux dilatations vasculaires, une certaine laxité, une extensibilité des parois veineuses. L'examen anatomique des veines variqueuses prouve que la paroi est à la vérité devenue plus épaisse d'une manière absolue, c'est-à-dire que du tissu conjonctif s'est interposé entre les cellules musculaires, mais ces cellules elles-mêmes ne sont pas augmentées et par conséquent elles sont devenues insuffisantes à faire progressser le sang quand le calibre du vaisseau est devenu de six à huit fois plus considérable. Des recherches histologiques approfondies sur l'origine des varices, faites principalement au point de vue d'une comparaison entre cette maladie et la formation des anévrysmes, nous font défaut jusqu'à présent. La prédisposition aux varices peut être considérée comme individuelle dans beaucoup de cas, dans d'autres elle est transmise par hérédité; en général, d'ailleurs, il n'est pas rare que les maladies vasculaires se transmettent de la sorte, aussi bien celles des artères que celles des veines et des capillaires; la dilatation anomale de ces derniers est la source des *nævi materni* qui sont essentiellement héréditaires. Nous ne pouvons donc considérer les causes que nous allons énumérer que comme des causes occasionnelles venant s'ajouter à une disposition préexistante. Les varices sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes; on attribue surtout cette fréquence aux grossesses répétées : l'utérus qui grossit insensiblement comprime d'abord les veines iliaques primitives et plus tard aussi la veine cave; un œdème des pieds peut même résulter de la pression que supportent ces veines. Souvent les varices sont produites dans tout le domaine de la veine saphène, mais quelquefois aussi dans celui des veines honteuses et particulièrement dans les grandes lèvres. Il est bien plus difficile de trouver les causes qui président à la production des varices chez les hommes. Une grande accumulation de matières fécales peut, il est vrai, devenir la cause occasionnelle de varices à raison de la pression que les scybales exercent sur les veines abdominales; cependant il est rare que l'on puisse prouver l'existence de cette cause. Chez beaucoup d'hommes porteurs de varicosités, vous trouverez les membres inférieurs d'une longueur disproportionnée, surtout les jambes très-longues; ce fait pourrait être dans certains cas une circonstance favorable aux stases veineuses. Ensuite, il n'est pas admissible que l'accumulation d'une graisse compacte ou bien un ratatinement du repli falciforme du *fascia lata* provoque des stases veineuses dans la veine saphène, celle-ci se jetant précisément en

cet endroit dans la veine fémorale. Je ne sache pas que des recherches anatomiques aient été faites en vue de cet objet. — On rencontre des varices dans d'autres parties du corps, particulièrement à la partie inférieure du rectum et dans le cordon spermatique. Les varices du plexus pampiniforme constituent ce qu'on est convenu d'appeler le *varicocèle*. Les *varices* des veines hémorrhoïdales inférieures représentent les *hémorrhoïdes*, que l'on sait être surtout fréquentes parmi les personnes habituées à un genre de vie qui les force à rester assises. Les varices existent très-rarement à d'autres endroits du corps. On en voit quelquefois à la tête, le plus souvent leur cause n'est pas connue; elles peuvent aussi succéder à une lésion qui détermine une adhérence entre les parois vasculaires artérielles et veineuses et la pénétration du sang artériel dans les veines; c'est ce qui constitue la varice anévrysmatique, dont il a été question précédemment. Dans l'atlas anatomo-pathologique de Cruveilhier, vous voyez reproduit, comme grande rareté, le dessin de varices considérables des veines abdominales.

Le *diagnostic* des varices n'est pas difficile quand l'affection intéresse les veines sous-cutanées; les varices des veines musculaires profondes ne peuvent presque jamais être diagnostiquées avec certitude; à la cuisse et à la jambe, les veines à parcours sinueux se dessinent souvent dans tout leur trajet si nettement à travers la peau, qu'il est facile de les reconnaître; dans d'autres cas, on ne voit que des nœuds isolés, légèrement colorés en bleu, fluctuants et compressibles; ces nœuds correspondent principalement aux dilatations sacciformes des veines et aux endroits où sont situées les valvules. Là on trouve parfois des corps très-durs, solides, arrondis, qu'on appelle *calculs veineux;* à l'examen anatomique, on les reçonnaît pour des corps stratifiés, consistant primitivement toujours en fibrine, mais pouvant ensuite se calcifier dans toute leur épaisseur et prendre l'aspect de petits pois. — Les varices des extrémités inférieures ne provoquent dans la plupart des cas aucune souffrance par elles-mêmes, sauf peut-être une certaine tension et une pesanteur dans les jambes après une station ou une marche prolongée. Mais dans d'autres cas quelques culs-de-sacs veineux deviennent le siége de thromboses; il se produit une inflammation de la paroi veineuse et du tissu cellulaire environnant, et s'il est vrai qu'en soumettant de bonne heure cet accident à un traitement convenable on obtient ordinairement la résolution du processus inflammatoire, il peut cependant aussi en résulter dans certains cas une suppuration, un abcès. Le traitement est celui de la thrombose et de la phlébite traumatique mentionné antérieurement. Un autre accident que peut entraîner une varice, est sa rupture, cas du reste excessivement rare; il est facile d'arrêter l'hémorrhagie par compression quand les individus conservent une position tranquille, et il n'y a de danger que quand le secours du médecin se fait trop longtemps attendre. Une varice rompue de la sorte peut aussi donner lieu à un ulcère variqueux, dans un sens restreint, cependant cela est fort rare, parce que ordinairement ces plaies guérissent rapidement. Lorsque toute la peau et le tissu cellulaire sous-cutané d'une jambe sont fortement indurés, et que cette induration s'est propagée jusque sur la tunique externe des veines sous-cutanées, alors la veine est tout à fait immobile et donne la sensation d'une gouttière, si on la palpe sous cette peau ferme, rigide et semblable au cuir. Je vous signale ce fait; car autrement vous pourriez bien, dans ces cas d'induration de la peau, laisser passer les varices entièrement inaperçues.

Dans le *traitement des varices*, nous devons commencer par déclarer notre incompétence en tant qu'il s'agit d'indiquer un médicament capable d'anéantir la prédisposition à ces affections. Nous ne sommes pas non plus en état de combattre dans la plupart des cas les causes de pression, et c'est ainsi que nous arrivons à dire qu'en général les varices sont incurables, c'est-à-dire que nous ne possédons aucun moyen de ramener la veine anormalement dilatée à ses proportions normales. Nous sommes forcés d'admettre que souvent le développement des varices, envisagé physiologiquement, n'est qu'un moyen de compensation employé par la nature pour remédier à des conditions de pression anormale dans le système vasculaire et que nous n'aurons aucune chance de guérir les varices tant qu'il nous sera impossible d'en éloigner la cause première; car en supposant même que nous extirpions une ou plusieurs de ces veines malades, elles seraient bien vite remplacées par d'autres. Pour cette raison déjà, je rejette toute espèce d'opération ayant pour but d'enlever une ou plusieurs nodosités variqueuses à la jambe. Songez que les varices ne causent, pour ainsi dire, aucune souffrance par elles-mêmes et que toute opération faite sur les veines peut devenir dangereuse pour la vie, à raison d'une complication par thrombose et embolie, et vous serez d'accord avec moi pour considérer comme non justifiable cette opération. Et cependant on exécute encore ces opérations, principalement en France, et assez souvent la mort en est le résultat; il y a un grand nombre de méthodes opératoires; je n'en dirai ici que peu de mots. La méthode la plus ancienne, déjà connue des Grecs, consiste à mettre à nu les veines variqueuses et à les enlever, soit au bistouri, soit en les arrachant. Plus tard, on a beaucoup employé le fer rouge, et l'on a ainsi produit une coagulation du sang dans les veines, suivie d'une oblitération partielle ou totale du vaisseau. Dans le même but, on a employé de nos jours l'électropuncture, c'est-à-dire que l'on a implanté deux aiguilles fines, mises en rapport avec les pôles d'une batterie galvanique, dans la varice et on a ensuite laissé agir le courant jusqu'à production d'une coagulation. On peut aussi injecter avec une seringue très-fine, par une canule effilée comme la pointe d'une aiguille, le perchlorure de fer liquide, lequel, comme vous savez, provoque une rapide coagulation du sang. Enfin, on a encore mis en usage la ligature des veines, surtout la ligature sous-cutanée, d'après Ricord, et l'enroulement sous-cutané, d'après Vidal, petits procédés opératoires que je vous montrerai dans le cours de médecine opératoire. Il est bien dommage que ces méthodes imaginées avec tant de sagacité ne conduisent à aucun résultat et ne soient même pas exemptes de danger.

Mais faut-il rester inactif vis-à-vis des varices? Non, il faut chercher à les contenir dans de certaines limites et par là empêcher ou rendre au moins très-insignifiants leurs effets consécutifs. Pour cela il n'y a qu'un moyen, la *compression continue*, qui cependant ne doit être appliquée qu'à un degré facile-

ment supportable pour le patient. Nous possédons deux moyens mécaniques différents pour exécuter la compression dans ces sortes de cas, à savoir les bas lacés et l'application méthodique d'un bandage roulé. Les bas consistent, soit en un bas de cuir bien confectionné, serrant également toute la jambe et fendu sur un côté où il se lace comme un corset, soit en un tissu en fil de caoutchouc, recouvert de soie ou de coton; vous connaissez ce genre d'étoffe avec laquelle on confectionne en grande partie les bretelles. Ces bas lacés ou élastiques, qui doivent être confectionnés avec un grand soin et qu'il est nécessaire de porter continuellement, sont coûteux et ont besoin d'être renouvelés assez souvent parce qu'il est impossible de les laver, d'où il résulte que les personnes aisées seules peuvent s'en permettre l'usage. Pour la plupart des cas, il suffit d'un bandage roulé, convenablement appliqué. Vous vous servez à cet effet de bandes de coton, larges de deux à trois travers de doigt et préalablement bien trempées dans de la colle de relieur; vous entourez de ce bandage le pied et la jambe jusqu'au genou, en ayant seulement soin de laisser à nu le talon; ce bandage peut être porté pendant cinq à six semaines consécutives, s'il est convenablement ménagé, et l'on peut, par ce moyen, prévenir la production d'ulcères, alors même que la peau est déjà passablement infiltrée, par la raison qu'on empêche ainsi les varices de devenir plus considérables.

Autrefois je vous ai parlé de l'*anévrysme traumatique;* sans doute vous vous rappelez qu'il en a été question à l'occasion des plaies par instrument piquant et que je vous ai dit alors que l'anévrysme est une cavité, un sac, qui communique soit directement, soit indirectement avec l'intérieur d'une artère; déjà vous savez que ces cavités peuvent se développer à la suite d'une piqûre d'artère, d'une déchirure sous-cutanée et d'une contusion de ces vaisseaux. Mais pour le moment je n'ai pas à vous entretenir de cet anévrysme traumatique, appelé aussi anévrysme faux, mais je dois vous parler de l'*anévrysme vrai*, qui se développe lentement, sous l'influence d'une maladie de la paroi artérielle. Pour bien vous figurer comment les choses se passent, le mieux est de prendre pour point de départ les conditions anatomiques. Jusqu'à présent vous possédez bien peu de notions sur les maladies artérielles. Sauf la formation du thrombus après une lésion traumatique, le développement de la circulation collatérale et le processus athéromateux que nous n'avons fait que mentionner en passant, à l'occasion de la gangrène sénile, je ne vous ai cité aucun phenomène pathologique du côté des artères. D'ailleurs les processus que je viens de nommer forment à peu près toute la pathologie de ces vaisseaux, seulement nous n'avons encore envisagé qu'à un point de vue fort restreint les conséquences de l'affection athéromateuse. — Parmi les diverses parties dont se compose le tube artériel, la tunique musculaire et la tunique interne tombent malades le plus souvent, et deviennent, à ce qu'il paraît, le siége d'affections primitives. La tunique moyenne se compose de cellules musculaires et d'un peu de tissu conjonctif, la tunique interne comprend des lamelles élastiques, privées de vaisseaux, une membrane fenêtrée et une couche épithéliale très-mince. — Après la lésion d'une artère on constate facilement que la paroi est gonflée et reste plus épaisse

pendant un certain temps; l'infiltration plastique de la paroi vasculaire peut même entraîner la suppuration, de sorte qu'il se forme dans son intérieur quelques petits foyers purulents, phénomène qui s'observe, il est vrai, plus rarement dans les artères que dans les veines. Il se produit pendant ce temps un relâchement des membranes, la tunique interne se détache plus facilement qu'auparavant de la moyenne, cette dernière devient plus molle, les cellules musculaires peuvent être partiellement détruites par une désagrégation moléculaire, et cette diminution de résistance de la paroi peut entraîner la dilatation du tube artériel. — Sans aucun doute, ces processus inflammatoires aigus avec néoplasie plastique et ramollissement partiel peuvent aussi se manifester d'une manière spontanée, et bien qu'on ne possède là-dessus aucune observation spéciale, l'analogie avec d'autres tissus n'en permet pas moins de conclure qu'une inflammation spontanée, idiopathique, aiguë et subaiguë des artères doit pouvoir suivre une évolution pareille. Dans tous les cas, ces inflammations artérielles aiguës et spontanées sont extrêmement rares, tandis que les inflammations chroniques sont beaucoup plus fréquentes. Une seule forme d'anévrysme dérive peut être d'un processus inflammatoire subaigu des artères, avec néoplasie diffuse de tissu conjonctif dans les parois vasculaires et diminution de la résistance de ces dernières : c'est l'*anévrysme* dit *cirsoïde* ou *anévrysme par anastomose*. Ce genre de dilatation artérielle n'a rien de commun avec les anévrysmes que nous décrivons plus loin; il ne s'agit pas ici de la dilatation circonscrite d'une partie d'une artère, mais de la dilatation d'un certain nombre d'artères très-rapprochées les unes des autres, qui peuvent en outre décrire de fortes sinuosités, ce qui prouve que la longueur des artères a également beaucoup augmenté. L'*anévrysme cirsoïde est donc un lacis d'artères dilatées et allongées*. Pour que cette modification puisse avoir lieu, il faut que dans la paroi artérielle il se fasse une néoplasie considérable, même dans le sens de la longueur; la dilatation dépend probablement de l'atrophie de la tunique musculaire; ordinairement on admet qu'une paralysie des parois artérielles est la cause première de ce genre d'anévrysme; cependant, en admettant même que la paralysie explique une dilatation modérée des artères (et cette explication ne nous apprend rien sur la cause de la paralysie), il n'en est pas moins vrai que l'allongement du tube artériel, qui ne peut dépendre que d'une néoplasie, n'en devient pas plus facile à comprendre. Je crois, comme je vous l'ai dit plus haut, que cette espèce de dilatation artérielle qui a une grande analogie avec la dilatation des vaisseaux et la formation d'anses nouvelles dans l'inflammation, doit reconnaître pour cause première un processus inflammatoire des artères, processus qui ne consiste pas dans l'inflammation chronique avec formation d'athérome, telle que nous l'exposerons plus loin, mais constitue plutôt une inflammation diffuse et subaiguë. Plusieurs faits étiologiques parlent en faveur de cette opinion : ainsi il n'est pas rare que ces anévrysmes prennent naissance à la suite d'un coup, d'un choc, d'un traumatisme quelconque; on les rencontre surtout aux endroits où beaucoup de petites artères s'anastomosent entre elles, ainsi particulièrement à l'occiput, à la région temporale et pariétale; on pourrait envisager cette espèce d'anévrysme comme un excès de

développement de la circulation collatérale; car même dans les conditions ordinaires où cette circulation se développe les artères collatérales non-seulement se dilatent, mais décrivent encore de fortes circonvolutions, d'où il résulte que le processus est évidemment le même dans les deux cas. Nous avons à mentionner en outre que cet anévrysme cirsoïde se développe surtout chez les jeunes sujets, chez lesquels les processus chroniques qui entraînent les autres anévrysmes se présentent très-rarement. — Le diagnostic de l'anévrysme cirsoïde est très-simple, lorsqu'il est situé, comme cela arrive ordinairement, immédiatement sous la peau; il est vrai qu'il y a aussi des anévrysmes de cette nature qui se rencontrent plus profondément : ainsi on en a observé sur l'artère fessière; mais toujours est-il que les plus fréquents sont ceux de la tête; là on sent distinctement les sinuosités artérielles et les pulsations, ces dernières même sont quelquefois très-visibles, et la maladie peut être ainsi facilement reconnue; en général elle n'est pas très-commune.

En passant, nous ajouterons que la paroi artérielle peut devenir le siége d'une affection aiguë aussi bien que chronique, lorsqu'un travail de suppuration ou d'ulcération se développe dans le voisinage, et s'étend de là d'abord à la tunique externe et ensuite aux autres membranes; cela arrive assez rarement en cas d'abcès aigu, plus fréquemment dans les processus ulcératifs chroniques. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, il n'est pas rare que dans la formation d'une caverne tuberculeuse pulmonaire, l'ulcération tuberculeuse s'empare des parois des petites artères, et que la tunique externe soit en partie détruite et ramollie. Il en résulte qu'en cet endroit l'artère se dilate, qu'il s'y forme un petit anévrysme dont la rupture donne lieu à de fortes hémorrhagies. D'autres processus ulcératifs encore peuvent, quoique cela ne soit pas en général très-commun, se frayer un chemin vers une artère et en entamer la paroi, ce qui donne lieu à la rupture artérielle et à une hémorrhagie mortelle, si l'artère atteinte est d'un fort calibre. J'ai vu plusieurs cas de ce genre : Chez un vieillard un abcès s'était produit dans la profondeur du cou et s'était ouvert dans le pharynx; c'est ce que démontrait le gonflement lent et douloureux du cou, suivi du rejet abondant par la bouche d'un pus fétide; le patient avait à peine passé quelques heures à l'hôpital, qu'il se mit à rejeter une énorme quantité de sang, tomba rapidement dans un état asphyxique et mourut; on découvrit, à l'autopsie, qu'à la suite d'une fonte suppurée circonscrite de l'artère thyréoïdienne supérieure, une grande quantité de sang s'était échappée du vaisseau et avait pénétré dans le larynx, ce qui avait déterminé la mort par asphyxie. Dans un autre cas, un jeune homme, atteint de carie du rocher droit, eut des hémorrhagies artérielles répétées par l'oreille correspondante; je diagnostiquai un abcès près de la face inférieure du rocher, avec fonte suppurée de l'artère carotide interne; il était impossible d'arrêter les hémorrhagies par le tamponnement de l'oreille; je fis la ligature de la carotide primitive droite. Les hémorrhagies cessèrent pendant dix jours et se reproduisirent ensuite de nouveau; ayant recommencé sans succès durable le tamponnement et la compression digitale, je liai encore l'artère carotide primitive gauche; deux jours plus tard, le malade mourut néanmoins d'une hémorrhagie profuse par l'oreille droite, le nez et la bouche; l'abcès qui s'était rempli de sang et qui dès lors pouvait être considéré comme un anévrysme faux, s'était encore ouvert du côté du pharynx. L'autopsie confirma entièrement le diagnostic.

Mais revenons aux affections chroniques des artères et à leurs suites, *aux anévrysmes vrais*. A un âge avancé, on voit les artères devenir épaisses et dures, et prendre même quelquefois une configuration sinueuse, surtout celles dont le diamètre est égal à celui de la radiale ou plus petit. En examinant plus attentivement ces artères rigides, on trouve la tunique interne plus épaisse, d'une dureté cartilagineuse et la lumière du vaisseau largement béante; dans quelques endroits, l'artère a même pris plus de solidité, grâce aux dépôts de chaux dans ses parois, elle peut même être entièrement transformée en matière calcaire, être ossifiée. Ces éléments calcaires ne forment pas des dépôts diffus dans la paroi vasculaire, mais des cercles qui correspondent aux couches musculaires transversales de la tunique moyenne; ce sont les muscles vasculaires qui se calcifient. Dans ces cas, on trouve dans l'aorte et dans les premières grosses branches qui en partent, des taches, des stries et des plaques d'un blanc jaunâtre qui couvrent la surface interne, et dont quelques-unes sont rugueuses, comme rongées et à bords minés. Si l'on incise ces points, on trouve la tunique interne tout entière d'une dureté cartilagineuse, d'un blanc jaunâtre, quelquefois aussi entièrement calcifiée et d'une dureté osseuse, ou bien réduite en une masse granuleuse, en une espèce de bouillie grumeleuse. Partout où cette altération est arrivée à un haut degré, les artères sont dilatées, et présentent des évasements. — Tel est le tableau de la maladie connue sous le nom d'athérome des artères, comme nous le rencontrons sur le cadavre. Les différentes périodes de l'altération se voient souvent l'une à côté de l'autre sur la même artère ou sur des artères différentes. Si l'on examine ces endroits plus attentivement au microscope, principalement sur des coupes transversales fines qui traversent les points d'un aspect différent, on découvre les phénomènes suivants : les premières modifications se montrent dans les couches extérieures de la membrane interne, vers la limite de la membrane moyenne, là commence une prolifération cellulaire. Les cellules de formation nouvelle peuvent se transformer en tissu conjonctif et donner lieu à un épaississement calleux de la paroi artérielle; mais le plus souvent elles meurent très-vite. Pendant que les unes se forment nouvellement à la périphérie du foyer morbide, celles qui ont pris naissance les premières se réduisent en détritus granuleux, en une bouillie, composée de fines molécules et de graisse, qui reste assez sèche, comme cela arrive dans la métamorphose caséeuse; à la suite de la destruction qui s'avance ainsi lentement en surface, la nutrition de la tunique moyenne est en souffrance aussi bien que celle des couches les plus centrales de la tunique interne; les cellules musculaires de la première subissent une désagrégation granulo-graisseuse, de même que les lamelles élastiques de la tunique interne; cette fonte s'avance en dedans jusqu'à ce que la dernière lamelle et la membrane épithéliale soient détruites; dès ce moment, la cavité remplie de bouillie athéromateuse est ouverte du côté de la lumière du vaisseau. Le processus athéromateux qui a débuté sous la forme d'un ulcère en caverne, a fini par produire

un ulcère ouvert à bords minés ; vous voyez que le mécanisme est le même que celui que nous connaissons déjà dans la peau et dans les ganglions lymphatiques ; c'est une inflammation chronique qui se termine par fonte caséeuse ou par formation d'athérome, comme on appelle la bouillie en question. Tels seraient donc les phénomènes essentiels de ce processus, qui offre de l'intérêt au point de vue de la formation des anévrysmes ; cependant il subit encore plusieurs modifications ; une des principales dépend des différences de structure des artères. Moins la musculeuse et la tunique interne sont développées, moins il se formera de la bouillie athéromateuse, car cette dernière provient surtout de la désagrégation de la tunique interne. Commençons par les petites artères : nous pouvons surtout étudier leurs maladies sur les artères microscopiques du cerveau : la prolifération cellulaire se fait plus aisément dans la tunique externe qui participe peu, et toujours secondairement, à l'athérome dans les artères d'un plus gros calibre. La tunique externe tout entière se transforme pour ainsi dire en cellules, les fibres musculaires peu nombreuses s'atrophient, la membrane hyaline si fine, qui fait fonction de tunique interne, est extrêmement élastique, de sorte que le ramollissement de la tunique externe, déterminé par l'infiltration cellulaire, produit rapidement la dilatation de l'artère et même sa rupture, lorsque les parois ne sont plus assez solides pour résister à la pression de l'onde sanguine. Quelquefois la productivité plastique de la tunique externe va plus loin encore ; la prolifération cellulaire dans son milieu entraîne le développement d'excroissances en massue, qui prennent leur point de départ sur la tunique externe et consistent partie en tissu conjonctif fibreux nouvellement formé, partie en tissu conjonctif muqueux. Nous ne pouvons entrer davantage dans la description de ces altérations, qui sont d'une importance secondaire pour le chirurgien. — Une métamorphose graisseuse et une calcification de la musculeuse se remarquent aussi dans les petites artères du cerveau à côté des infiltrations plastiques de la tunique externe ; cependant ces altérations ne sont pas aussi fréquentes. — Si nous passons de là aux artères d'un diamètre égal à celui de l'artère basilaire, de la radiale, etc., nous y voyons encore parfois le processus plastique de la tunique externe concourir efficacement avec celui des deux autres tuniques, quoiqu'ici on observe déjà une désagrégation en bouillie et une calcification de ces dernières. Dans ces artères, il se produit tantôt une augmentation en épaisseur et un développement de sinuosités, tantôt plus particulièrement une désagrégation, un ramollissement, et comme conséquence une dilatation et une formation d'anévrysmes ; car si les tuniques moyenne et interne sont transformées en un endroit en bouillie athéromateuse, l'externe n'est plus assez forte pour résister à la pression du sang et subit un évasement. — Si nous considérons enfin les gros troncs artériels, l'aorte, les artères carotides, sous-clavières, iliaques, fémorales, nous voyons qu'ici la musculeuse est réduite au minimum, qu'elle fait même en quelques endroits complétement défaut, et que, par contre, la tunique interne composée d'un grand nombre de lamelles élastiques, s'appuie presque directement contre la tunique externe plus ou moins riche en fibres élastiques. C'est ici que le processus plastique de la tunique externe prend le moins de développement ; la modification pathologique, le trouble de la nutrition se distingue surtout par la désagrégation rapide ou la calcification du néoplasme pathologique, qui prend naissance en partie sur la limite de la tunique interne et en partie dans cette dernière elle-même. Il est vrai que dans la tunique interne il peut aussi se développer du tissu conjonctif de formation nouvelle, par plaques circonscrites plus ou moins étendues et ressemblant à des callosités cartilagineuses, comme déjà cela a été exposé ; mais toujours est-il que cette altération est plus rare que la transformation en bouillie athéromateuse. C'est dans les artères nommées en dernier lieu que cette bouillie athéromateuse se forme le plus souvent, et voilà pourquoi aussi c'est sur ces mêmes artères que nous rencontrons le plus d'anévrysmes. Si vous examinez au microscope la bouillie athéromateuse, vous y trouvez, indépendamment des granulations moléculaires et adipeuses, des cristaux de matières grasses, principalement de cholestérine, en outre des grumeaux de carbonate de chaux, quelquefois aussi des cristaux d'hématoïdine, qui s'y rencontrent parce que des caillots sanguins se déposent sur les rugosités des artères, et que leur matière colorante se transforme en hématoïdine.

Vous possédez maintenant un aperçu général du processus athéromateux, tel qu'il se produit dans les artères de divers calibres, et vous comprenez comment, par le ramollissement de la paroi vasculaire, il peut entraîner la dilatation partielle du tube artériel, la formation d'un anévrysme. La forme de cette dilatation peut varier, selon que l'artère est altérée dans toute sa circonférence, également ou inégalement, selon que dans tel endroit prédomine le ramollissement, dans tel autre l'incrustation calcaire.

La dilatation artérielle peut être complétement uniforme dans une certaine étendue : c'est ce qu'on appelle *anévrysme cylindriforme* ; si la dilatation se fait plutôt en fuseau, c'est l'*anévrysme fusiforme*. Si le ramollissement est limité à un seul côté de la paroi artérielle, il se produit une dilatation en forme de poche, un *anévrysme sacciforme*, pouvant communiqueur par une ouverture plus ou moins petite avec la cavité de l'artère. — Une autre différence dans la structure de l'anévrysme consiste en ce que, tantôt, toutes les tuniques peuvent également participer à la dilatation, et tantôt, la tunique interne et la moyenne sont entièrement ramollies et détruites, de telle sorte que le sac est formé exclusivement par l'adventice, devenue peu à peu plus épaisse, et par les parties environnantes infiltrées. Enfin le sang peut, dans ce dernier cas, se frayer un passage entre la tunique moyenne de l'adventice, séparer les deux membranes l'une de l'autre, comme le ferait une dissection anatomique ; c'est alors ce que l'on nomme *anévrysme disséquant*. On peut pousser ces distinctions encore plus loin, mais il me semble que c'est tomber dans des minuties anatomiques qui tiennent du pédantisme, car des subdivisions plus nombreuses n'auraient aucune importance au point de vue pratique. Je me bornerai à mentionner encore qu'en cas de rupture sous-cutanée d'un anévrysme, auquel toutes les tuniques artérielles ont pris part, la lésion prend les caractères anatomiques de l'anévrysme faux ou traumatique. Je vis tout récemment un individu, en apparence très-bien portant, d'une cinquantaine d'années, chez lequel tout à coup, au moment où il se retournait dans son lit, se développa une