

En général la paroi du sac est d'autant moins épaisse et d'autant plus simple qu'on s'éloigne davantage de l'orifice de communication avec l'artère et qu'on se rapproche du point culminant de la tumeur.

Lorsqu'on fait une coupe qui passe par l'orifice de communication du sac avec l'artère, voici ce que l'on constate sous le microscope.

En dehors, la tunique externe de l'artère se continue directement sur le sac et en forme également la paroi externe; quelquefois elle est peu altérée; dans d'autres cas elle est épaissie avec une apparence fibreuse, et difficile à distinguer des trousseaux conjonctifs épais qui se sont développés autour du sac. Vers la partie culminante de la tumeur, elle est souvent très amincie.

En dedans, la tunique interne de l'artère paraît se continuer directement aussi avec la membrane interne du sac. Mais cette membrane interne diffère notablement de la tunique interne normale des artères et ressemble à la tunique interne des vaisseaux atteints d'endartérite. Elle est relativement très épaisse et formée d'un amas de cellules plates. Habituellement on trouve entre les cellules plates une substance vaguement fibrillaire, et les fibrilles semblent remplacer de plus en plus les cellules à mesure que l'anévrysme vieillit. Dans les points où la tunique externe est très amincie, le sac anévrysmal paraît presque uniquement formé par cette couche qui est en continuité avec la tunique interne de l'artère.

Entre ces deux membranes, externe et interne, on trouve des débris de la tunique moyenne de l'artère. Les éléments élastiques manquent complètement en général; mais les éléments musculaires existent souvent, plus ou moins dissociés et disposés sans ordre. Il n'est pas rare que la tunique moyenne de l'artère ait totalement disparu jusqu'à ses débris. Le sac est alors uniquement formé, dans certaines de ses parties au moins, par la membrane interne et ce qui reste de la tunique externe de l'artère.

Dans l'épaisseur de la paroi du sac, on trouve constamment des masses de pigment qui indiquent qu'à une époque plus ou moins éloignée le sang s'est épanché dans son épaisseur.

La paroi du sac ainsi constituée subit fréquemment des altérations pathologiques secondaires. La couche interne, qui devient de plus en plus fibreuse, subit la dégénérescence hyaline. Celle-ci commence d'ordinaire dans les parties de la tumeur les plus éloignées de l'artère et c'est là qu'elle est la plus avancée. A la dégénérescence hyaline succède la dégénérescence grasseuse. La couche externe peut être elle-même frappée par les processus dégénératifs. Dans les points atteints, le sac prend une couleur jaunâtre, cirreuse. Il s'y forme quelquefois des petits kyste remplis d'une bouillie granulo-grasseuse. Toutes ces altérations entraînent une diminution de résistance qui amène la formation de fissures. Ce sont les premières étapes de la rupture de l'anévrysme.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Ce qui a le plus préoccupé les auteurs qui ont étudié la physiologie des anévrysmes, c'est le mode de formation des caillots. Le but des divers traitements employés jadis étant de remplir la poche de caillots résistants, on comprend qu'on se soit préoccupé de savoir dans quelles conditions se forment ceux qui ont le plus de solidité.

Nous avons vu qu'on trouve dans les sacs anévrysmaux deux espèces de caillots, des caillots fibrineux, blancs ou grisâtres, et des caillots cruoriques, encore appelés fibrino-globulaires. Les premiers sont durs, les seconds sont mous; les premiers sont les caillots actifs de Broca, jugés par cet auteur comme les seuls utiles; les seconds sont les caillots passifs considérés par Bellingham et par lui comme n'ayant aucune utilité pour la guérison.

Pour Bellingham et pour Broca, qui a adopté ses idées, les deux espèces de caillots sont fondamentalement différents. Tels ils se déposent; et tels ils restent. Jamais un caillot fibrino-globulaire rouge ne peut se transformer en un caillot fibrineux blanc. Le caillot blanc, le seul actif, ne peut se déposer que lorsque le sang circule encore dans l'anévrysme bien qu'avec une vitesse ralentie. Lorsque la stagnation est complète, le sang se coagule en masse formant des caillots fibrino-globulaires qui sont mous et complètement inactifs. Cette doctrine de Bellingham et Broca menait naturellement à cette conclusion thérapeutique que les seuls moyens capables de guérir les anévrysmes sont ceux qui ralentissent la circulation sans la suspendre complètement. C'était exclure la ligature qui arrête la circulation, au profit de la compression indirecte qui la ralentit seulement.

Richet a soutenu une doctrine tout à fait différente. Il admet bien que les caillots fibrineux puissent se déposer primitivement: mais il pense cependant qu'ils sont dans la plupart des cas le résultat de la transformation des caillots rouges fibrino-globulaires. Et pour lui cette transformation peut s'opérer même lorsque les caillots sont complètement séparés de la circulation artérielle, et elle se fait sous l'influence d'un travail d'inflammation adhésive.

Le Fort accepte la moitié de chacune des deux opinions précédentes. Il admet avec Richet que les caillots blancs sont le résultat de la transformation des caillots fibrino-globulaires. Mais, contrairement à cet auteur, il pense que la transformation ne peut pas se produire si la circulation est complètement suspendue. Cela revient à dire avec Bellingham et Broca qu'un certain degré de circulation est nécessaire à la formation des caillots actifs; et conduit à préférer sinon la compression à la ligature, du moins la ligature à distance à la ligature rapprochée de la tumeur, la méthode de Hunter à celle de Anel.

Je ne pouvais passer sous silence ces doctrines sur lesquelles on a

tant discuté et tant écrit : mais je les ai exposées aussi brièvement que possible, parce qu'elles n'ont plus aucun intérêt aujourd'hui.

Dans un anévrysme de petite taille, à chaque systole ventriculaire pénètre une certaine quantité de sang qui distend la poche et produit le double phénomène du battement et de l'expansion. A chaque diastole une quantité correspondante de sang reflue de l'anévrysme dans l'artère. Il n'y a pas dans la poche une véritable circulation (je suppose bien entendu qu'il s'agit d'anévrysme sacciforme, ce qui est la règle), mais une sorte d'oscillation d'une certaine quantité de sang qui se renouvelle. La stagnation n'est pas complète, et comme la membrane interne d'un anévrysme jeune ressemble beaucoup à celle d'une artère, il ne se produit pas immédiatement de coagulation. En effet, on trouve de petits anévrysmes dans lesquels il n'y a pas de caillots. Mais la pression est dans l'anévrysme égale à celle de l'artère, et comme la paroi de l'anévrysme est moins résistante que celle du vaisseau, elle se laisse facilement distendre. A mesure que l'anévrysme croît, le mouvement du sang diminue dans son intérieur, car sa capacité augmente sans que l'orifice de communication avec l'artère se modifie proportionnellement. En même temps la membrane interne prend de plus en plus les caractères de la tunique d'une artère atteinte d'endartérite. Cette double condition entraîne la formation d'un coagulum. Ce coagulum se dépose en mince couche adhérente, absolument comme dans une artère malade. C'est un thrombus blanc formé d'hématoblastes et de leucocytes emprisonnés dans un réseau de fibrine. J'ai déjà décrit ce mode de formation à propos des plaies des artères. Ce thrombus blanc, c'est le caillot fibrineux des anciens auteurs, le caillot actif de Broca. Le nom de caillot fibrineux est inexact, car ce thrombus contient des globules blancs et des hématoblastes en grand nombre. Quand un thrombus de ce genre se dépose dans une artère, celle-ci réagit. Par suite d'un travail compliqué dont j'ai décrit les phases (Voy. *Plaies des artères*, p. 146), le caillot est envahi par des vaisseaux de nouvelle formation et un tissu conjonctivo-vasculaire se substitue à lui. Si ce travail se produisait dans les anévrysmes comme dans les artères, tous les anévrysmes guériraient spontanément. Mais il manque en général, partiellement ou complètement, sans doute par ce que la paroi du sac anévrysmal est très peu vasculaire.

Voici donc le sac recouvert par sa face interne de quelques lamelles concentriques de caillots blancs. Sous l'influence d'un effort, d'une émotion, d'une cause quelconque amenant une augmentation de la pression sanguine, l'anévrysme subit un léger accroissement. Les caillots cèdent et la paroi se distend, l'anévrysme est devenu plus volumineux. De nouveaux caillots vont se déposer sur sa face interne, mais ils seront d'un rayon plus grand que les précédents puisque l'anévrysme est devenu plus volumineux. C'est

ainsi que les lamelles blanches appartiennent à un rayon d'autant plus petit qu'elles sont plus périphériques, c'est-à-dire plus anciennes.

Tant qu'il n'y a pas une disproportion trop grande entre l'orifice de communication avec l'artère et la capacité du sac, le sang ne stagne pas trop et il se dépose ainsi lentement des caillots blancs qui sont des caillots de vie. Mais à mesure que l'anévrysme s'accroît, le renouvellement du sang se fait moins bien. La quantité qui est contenue dans l'anévrysme augmente, tandis que celle qui y pénètre après chaque systole reste à peu près la même.

Il y a donc à la périphérie une couche de sang qui devient à peu près stagnante. Cette couche immobile étant en contact avec des caillots, doit finir par se coaguler aussi. Mais elle se prend en masse, formant un caillot rouge, caillot mou, semblable à celui qui se forme dans la palette à saigner, caillot de mort. Quant aux discussions qui ont eu lieu sur l'évolution de ce caillot, elles n'ont plus de raison d'être.

Bellingham avait raison de dire que le caillot rouge ne se transforme pas en caillot blanc. En effet, il a beau se rétracter, exprimer son sérum, il ne devient jamais identique au caillot blanc, puisqu'il contient un très grand nombre de globules rouges et très peu de globules blancs, tandis que le caillot de vie ne renferme guère que des globules blancs. Mais Richet et Le Fort avaient raison de soutenir que les caillots rouges étaient capables de contribuer à la guérison de l'anévrysme, car lorsqu'ils emplissent tout l'anévrysme, qu'ils se sont rétractés, ils suffisent à empêcher le sang de pénétrer dans le sac et amènent ainsi une guérison temporaire analogue, identique même à l'hémostase provisoire qui se produit dans les plaies artérielles. Toutefois la guérison définitive ne peut être due, comme l'hémostase définitive, qu'au travail vital qui amène l'envahissement du caillot par des vaisseaux de nouvelle formation et la substitution à ce caillot d'un tissu de cicatrice. Et c'est précisément parce que ce travail, qui a pour siège primitif la paroi de l'anévrysme, est peu intense, que souvent les guérisons qui ont pour agent la coagulation du sang sont précaires, et qu'il se produit parfois des récidives même très tardives.

La guérison spontanée des anévrysmes est d'ailleurs d'une extrême rareté. La tendance naturelle de ces tumeurs est de s'accroître sans cesse jusqu'à ce qu'elles se rompent.

Pour rare qu'elle soit, la guérison spontanée s'observe cependant. Étudions donc les conditions dans lesquelles elle se produit.

C'est la formation successive de caillots, telle que je viens de l'indiquer, qui en est le principal agent. Mais les caillots ne se limitent pas à l'anévrysme, ils envahissent l'artère elle-même et la guérison n'est obtenue qu'au prix de l'oblitération du vaisseau. Il existe cependant quelques faits où l'artère est restée perméable après l'oblitération du sac.

Everard Home avait émis l'hypothèse qu'un anévrysme pouvait en quelque sorte se guérir lui-même en comprimant l'artère, sur laquelle il est situé, au point d'y interrompre la circulation. C'est là une conception quelque peu chimérique, car la pression dans l'anévrysme ne peut jamais être supérieure à ce qu'elle est dans l'artère.

Richter a indiqué un autre mécanisme de guérison qui est plus rationnelle. Un caillot se détachant du sac viendrait oblitérer l'orifice de communication avec l'artère. Ce mécanisme est le seul qui permette d'expliquer les guérisons qui se produisent brusquement. Il est donc probablement réel, mais très certainement exceptionnel.

En somme, la cause de la guérison spontanée, d'ailleurs très rare, c'est le remplissage du sac par des caillots. A côté des conditions mécaniques qui favorisent leur formation, et dont j'ai déjà parlé, il faut faire intervenir certaines conditions vitales. Richet a beaucoup insisté sur l'influence de l'inflammation modérée du sac. Pour lui c'était cette inflammation modérée qui permettait aux caillots passifs de se transformer en caillots actifs. Nous savons aujourd'hui que cette transformation ne se produit pas; mais l'inflammation n'en joue pas moins un rôle en favorisant la néoformation de ces vaisseaux capillaires qui pénètrent dans les caillots et les résorbent pour y substituer un tissu conjonctivo-vasculaire nouveau.

Toutefois l'inflammation du sac est une arme à double tranchant. Si elle menace l'anévrysme quand elle reste légère, elle menace encore bien plus le malade quand elle va jusqu'à la suppuration. Elle amène alors la destruction du sac, la rupture de l'anévrysme, et lorsque la peau s'ulcère, il s'écoule du pus mêlé de débris noirâtres, de caillots fétides. Si l'artère s'est oblitérée, la guérison peut survenir, c'est la rarissime exception. D'ordinaire, après le pus, vient le sang, et l'hémorragie peut être immédiatement mortelle. Dans d'autres cas, les hémorragies, moins abondantes, se répètent à mesure que le sac et l'artère s'ulcèrent. Si le malade résiste à ces hémorragies successives, il finit par mourir de septicémie.

La rupture du sac n'est pas toujours le résultat de phénomènes inflammatoires. Nous avons vu que sa paroi s'amincit à mesure que la cavité s'agrandit. En outre, cette paroi peu vasculaire devient le siège d'altérations régressives qui en diminuent la résistance, aussi les anévrysmes peuvent-ils se rompre comme les hydrocèles et par le même mécanisme, en dehors de tout phénomène inflammatoire.

Tantôt il se fait une simple *fissuration*, et les choses se passent très différemment suivant le siège de cette fissure. Si elle est en rapport avec le tissu cellulaire, le sang qui ne s'écoule qu'en petite quantité forme un hématome circonscrit. Le tissu cellulaire tassé, qui limite cet hématome se confond sur ses bords avec le sac ané-

vrysmal, et ainsi se constituent des poches secondaires, greffées en quelque sorte sur la poche primitive.

Quand la fissuration se fait sur la partie d'un anévrysme ayant fait hernie dans une cavité muqueuse, elle se manifeste par de petites hémorragies. Ainsi quand un anévrysme de l'aorte a pénétré dans l'œsophage et qu'il se fissure, il se produit des hématomés. Celles-ci peuvent se répéter un certain nombre de fois, mais elles ne sont jamais que le prélude d'une rupture véritable qui elle, entraînera une hémorragie terrible immédiatement mortelle.

La rupture vraie est toujours un accident formidable. Elle se fait brusquement sous l'influence d'un traumatisme, d'un mouvement violent, d'un effort, d'une émotion ou quelquefois sans cause appréciable. La solution de continuité a tantôt la forme d'une fente, tantôt la forme d'une étoile. Elle met l'anévrysme en communication soit avec le tissu cellulaire, soit avec une cavité séreuse ou articulaire, soit avec un viscère, soit même avec l'extérieur.

Quand la rupture se fait dans le tissu cellulaire, il se produit un énorme *hématome diffus*, ce qu'on appelle à tort un anévrysme diffus consécutif. Je renvoie pour ce sujet au chapitre des *Contusions des artères*. La rupture peut se faire dans la plèvre, le péritoine, le péricarde, dans une articulation. Les anévrysmes poplités s'ouvrent quelquefois dans l'articulation du genou, ceux de l'aîne dans la hanche; l'articulation se remplit de sang; il se forme une hémarthrose qui présente des mouvements de battement et d'expansion, une *hémarthrose pulsatile*. La rupture peut se faire encore dans l'œsophage, dans la trachée, dans l'estomac, dans l'intestin. Elle se fait quelquefois dans une veine. Le sac artériel entre alors en communication avec le vaisseau veineux et ainsi se forme un anévrysme artério-veineux secondaire. C'est là un accident d'une extrême rareté. Enfin la rupture peut se faire à l'extérieur: la peau adhérente, ulcérée, se rompant avec le sac, il se produit une hémorragie qui peut être immédiatement mortelle.

Quant à la *gangrène du sac*, elle ne me paraît pas mériter de description spéciale. La *gangrène par distension*, que Richet a décrite, n'existe évidemment pas. Seule la *gangrène par inflammation* est réelle; mais elle n'est qu'un épisode de l'inflammation du sac. Le fait capital, c'est l'inflammation septique.

Étiologie et pathogénie. — La grande majorité des anévrysmes artériels, externes, chirurgicaux se rencontrent chez des individus d'âge moyen. C'est un fait parfaitement établi. Dans la statistique de Lisfranc, on voit que, sur 120 anévrysmes, 88 ont été observés chez des individus de vingt-cinq à cinquante ans; dans celle de Crisp, sur 505 faits, 327 concernent des malades âgés de trente à cinquante ans. Les anévrysmes externes ne sont donc pas, comme on est tenté de le croire, une affection de vieillards et c'est là un premier fait qui

donne à penser que le rôle pathogénique de l'athérome doit être très restreint.

Les hommes sont incomparablement plus frappés que les femmes, dans la proportion de 78 p. 100 environ.

Les anévrysmes sont beaucoup plus fréquents dans certains pays que dans d'autres. L'Angleterre jouit à ce point de vue d'un fâcheux privilège, et il paraît qu'en Amérique les Anglo-Saxons sont bien plus frappés que les immigrants des autres races. Faut-il en conclure, comme on le fait d'ordinaire, que la race anglo-saxonne est prédisposée aux anévrysmes? Cela ne signifierait pas grand'chose. Il ne s'agit pas évidemment d'une prédisposition native, héréditaire, sans quoi il faudrait admettre qu'elle épargne les femmes, ce qui serait bien singulier. Il est beaucoup plus probable que la fréquence des anévrysmes dans certains pays tient à certaines conditions d'existence, mais il n'est point aisé de déterminer lesquelles. Il est possible que les habitudes alimentaires jouent un rôle, et parmi celles-là la plus importante paraît être l'abus de l'alcool. Presque tous les auteurs admettent l'influence de l'alcoolisme. Chacun sait que l'alcoolisme amène en effet des altérations de la tunique moyenne des artères. Sans aller jusqu'à dire que ces altérations sont capables à elles seules de produire les anévrysmes, on peut admettre qu'en diminuant la résistance des parois vasculaires, elles prédisposent à leur formation. L'arthritisme agit peut-être de la même façon; mais on manque de documents précis sur ce point. Il est possible que les habitudes sportives de la race anglo-saxonne soient pour quelque chose dans la fréquence avec laquelle elle est frappée. Cette hypothèse s'accorde bien avec ce fait que, dans tous les pays, les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes, et surtout les hommes de la classe laborieuse.

Nous verrons, en traitant de la pathogénie, que les efforts paraissent jouer un rôle considérable dans la production des anévrysmes.

La *syphilis* est-elle un facteur important, comme l'ont soutenu Morgagni, Hertz, Heiberg et bien d'autres? Il est certain que la syphilis produit des altérations artérielles. Mais ces altérations diminuent-elles la résistance des parois au point de favoriser la formation des anévrysmes? Je suis très tenté de le croire. On voit des syphilitiques qui portent des dilatations anévrysmales sur presque toutes leurs artères. Il semble qu'il y ait dans les divers pays une certaine proportion entre la fréquence de la syphilis et celle des anévrysmes. Ainsi au Japon, où la syphilis est fréquente, les anévrysmes le sont aussi. Toutefois je ne sais pas qu'on ait jamais fait de statistique établissant, dans les divers pays, la fréquence proportionnelle des anévrysmes et de la syphilis. Mais, par contre, Myers a montré qu'en Angleterre la syphilis frappait à peu près également l'armée de terre et l'armée de mer, tandis que les anévrysmes étaient plus fréquents

chez les soldats que chez les marins. On voit donc que, sur ce point, on manque encore de documents permettant de tirer une conclusion ferme.

Les diverses artères sont bien loin d'être également atteintes. D'une manière générale, ce sont surtout les grosses artères qui sont le siège de tumeurs anévrysmales. Sur les petites on n'observe guère d'anévrysmes qu'à la suite de traumatismes. Dans la statistique de Crisp, l'aorte thoracique vient en première ligne avec 175 cas, puis la poplitée en seconde ligne avec 137 cas, et bien loin derrière la fémorale avec 60. Le Fort a beaucoup insisté sur les causes d'erreur qui ont pu se glisser dans ces statistiques. Ces causes sont réelles, et la proportion que donnent les statistiques n'est peut-être pas tout à fait exacte. On peut admettre cependant qu'après les anévrysmes de l'aorte, ceux de la poplitée sont les plus fréquents.

Broca a formulé la loi suivante : « A mesure que l'homme avance en âge, la disposition aux anévrysmes augmente sur les artères sus-diaphragmatiques, et diminue sur les artères sous-diaphragmatiques ». Sous sa forme générale, cette proposition est absolument inadmissible. Les anévrysmes de la carotide ou des artères du membre supérieur ne sont pas plus fréquents dans la seconde moitié de la vie que dans la première, bien au contraire. Les seuls anévrysmes dont la fréquence augmente avec l'âge sont ceux de l'aorte et des gros troncs de la base du cou, ce qui semble indiquer que ces anévrysmes reconnaissent une étiologie particulière et que l'athérome joue peut-être dans leur production un rôle qu'il n'a pas dans les autres.

Certaines artères paraissent avoir des points faibles qui deviennent plus facilement le siège des dilatations anévrysmales : la région des sinus pour l'aorte, le voisinage de la bifurcation pour la carotide primitive. La raison de cette prédilection doit être cherchée dans des conditions anatomiques. Eppinger a constaté qu'en ces points, et d'une manière générale aux points de bifurcation, l'appareil élastique et musculaire de la tunique moyenne est moins développé.

Parmi les causes prédisposantes on a signalé aussi l'hypertrophie du cœur et tout ce qui peut amener une augmentation de la pression artérielle. Cependant chez les brightiques, où la pression est très élevée, on n'observe guère d'anévrysmes. Ces causes ne paraissent pas jouer un rôle considérable.

Pathogénie. — On a fait de bien nombreuses hypothèses sur la pathogénie des anévrysmes. Dans les Traités classiques, on les expose d'ordinaire les unes après les autres, on les discute comme si chacune d'elles pouvait s'appliquer à tous les cas : ce n'est pas ainsi que je procéderai. Comme il est évident que tous les anévrysmes ne reconnaissent pas la même pathogénie, il faut commencer par les diviser en un certain nombre de groupes.

La condition pathogénique fondamentale et immédiate de la for-