

dans le traitement des anévrysmes (*Journal universel et hebdomadaire*, 1831, t. II, p. 57). — VILARDEBO, *De l'opération de l'anévrysme selon la méthode de Brasdor* (thèse de Paris, 1831, n° 158). — BRESCHET, *Mémoires chirurgicaux sur les différentes espèces d'anévrysmes*, avec 6 planches. Paris, 1834. — RAYER, *Recherches critiques et nouvelles observations sur l'anévrysme vermineux et sur le Strongylus armatus minor* (*Archives de médecine comparée*, Paris, 1843, t. I, p. 1). — JOHN ERICHSEN, *Observations on Aneurism selected from the Works of the principal Writers on that Disease from the earliest periods to the close of the last century*. London, printed for the Sydenham Society, 1844). — MORVAN, *De l'anévrysme variqueux* (thèse de Paris, 1847, n° 41). — O'BRYEN BELLINGHAM, *Observations on Aneurism and its Treatment by Compression*. London, 1847. — CHASSAIGNAC, *Sur les anévrysmes des membres* (*Archives de médecine*, janvier, 1851). — TUFNELL, *Practical Remarks on the Treatment of Aneurism by Compression*. Dublin, 1851. — ROUX, *Quarante années de pratique chirurgicale*, t. II: *Maladies des artères*. Paris, 1855. — BROCA, *Des anévrysmes et de leur traitement*. Paris, 1856. — HENRY, *Considérations sur l'anévrysme artério-veineux* (thèse de Paris, 1856, n° 70). — PETITEAU, *De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux* (thèse de Paris, 1858, n° 255). — ABBADIE, *De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux* (thèse de Paris, 1859, n° 117). — GAULTRON DE LA BATE, *De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux* (thèse de Paris, 1860, n° 111). — Consultez aussi les ouvrages indiqués déjà dans les articles précédents.

### § I. — Anévrysmes artériels.

On désigne sous le nom d'*anévrysmes artériels* ceux qui sont formés aux dépens de l'artère seule, sans communication avec une veine. Les anévrysmes artériels se divisent en *anévrysmes spontanés* et *anévrysmes traumatiques*.

#### 1° Anévrysmes spontanés.

L'anévrysme artériel spontané, qui doit nous servir de type pour la description générale des anévrysmes, a reçu différentes désignations. On l'a appelé *anévrysme vrai*, lorsqu'il est formé par les trois tuniques dilatées, et *anévrysme mixte*, quand une ou plusieurs de ces tuniques sont détruites. On a de plus admis l'existence d'un *anévrysme mixte interne* dont le sac serait formé par les tuniques internes dilatées à travers la tunique externe détruite et d'un *anévrysme mixte externe*, où la membrane externe se dilate après désorganisation des membranes interne et moyenne.

Depuis Fernel jusqu'à Scarpa, on a généralement supposé que tous les anévrysmes spontanés débutent par la dilatation simple de l'artère sans ulcération ni rupture de ses parois. On pensait aussi que plus tard, lorsque la dilatation artérielle était devenue considérable, les membranes interne et moyenne se rompaient, mais que l'externe, plus extensible, se dilatait, et que l'anévrysme mixte externe succédait à l'anévrysme vrai. A la vérité, quelques auteurs, Sennert, Barbet, Diemerbroeck, Monro, n'acceptèrent pas complètement cette doctrine, mais elle était encore généralement admise lorsque parut l'ouvrage de Scarpa. Le grand

chirurgien de Pavie s'efforça de démontrer que l'anévrysme spontané ne débute jamais par l'anévrysme vrai, ou plutôt, que l'anévrysme spontané et la dilatation artérielle sont deux maladies distinctes. Ainsi, pour Scarpa et son école, l'anévrysme spontané commence par la destruction des tuniques interne et moyenne sans dilatation primitive; puis, cette destruction opérée, l'artère se dilate aux dépens de la tunique externe. La dilatation artérielle, au contraire, s'opère sur toute la circonférence du vaisseau sans altération ulcéralive des membranes et la poche communique largement avec l'artère, tandis que dans l'anévrysme cette communication a lieu par un collet plus ou moins rétréci. De plus, les sacs anévrysmaux renferment des caillots qu'on ne rencontre pas dans les dilatations artérielles.

En décrivant dans l'article précédent la dilatation artérielle, nous avons accepté en partie la doctrine de Scarpa; mais nous pensons qu'il a eu tort de nier d'une façon absolue l'existence de l'anévrysme vrai. Si les dilatations artérielles, dans leur état complet de développement, ne sont pas des anévrysmes, il ne faut pas en conclure qu'elles ne puissent jamais donner lieu à un anévrysme. Les doutes élevés par quelques auteurs sur certaines pièces destinées à démontrer l'existence de l'anévrysme vrai, ne sont plus acceptables aujourd'hui; car bon nombre de dissections ont établi que l'anévrysme spontané peut débiter par une dilatation circonscrite de toutes les tuniques artérielles, et que cette dilatation sacciforme peut se remplir de véritables caillots.

L'*anévrysme mixte interne* résulterait, suivant quelques auteurs, de la dilatation de la tunique interne ou de celle-ci et de la moyenne à travers la membrane externe rompue. Cette variété d'anévrysme a été admise sur l'examen incomplet de quelques pièces et sur certaines expériences fort peu probantes de Haller. Ainsi, sur un anévrysme de la partie antérieure de l'aorte présenté à la Faculté de médecine par A. Dubois et Dupuytren, on aurait vu la tunique interne passer au niveau de l'ouverture de communication de l'artère avec le sac, pour se prolonger dans ce dernier et en tapisser les parois; mais Béclard, qui avait examiné attentivement la pièce, n'acceptait pas les conclusions qu'on voulait en tirer, et pour lui, la prétendue membrane interne n'était qu'une fausse membrane de formation nouvelle. On raconte ainsi que Haller aurait produit facilement des anévrysmes mixtes internes en dénudant de leur tunique celluleuse les artères mésentériques des grenouilles; mais cette imposante autorité s'efface devant les expériences contradictoires que Hunter fit sur des mammifères. Dans une première expérience, il amincit l'artère carotide d'un chien dans l'étendue d'un pouce en enlevant la tunique externe et disséquant les autres tuniques couche par couche jusqu'à ce qu'il n'en restât qu'une lame assez mince pour distinguer la couleur du sang à travers elle; cette dénudation de l'artère ne fut suivie d'aucun accident, d'aucune dilatation des tuniques interne et moyenne, et la plaie réunie guérit. Mais comme on pouvait supposer que la guérison dépendait du rapprochement

des bords de la plaie, Hunter répéta la même expérience sur l'artère fémorale d'un chien, sans réunir la solution de continuité des parties molles, et il arriva au même résultat.

En résumé, si, en l'absence de faits cliniques, on interroge la disposition anatomique des tuniques interne et moyenne d'une artère, on trouve qu'elles sont douées d'une élasticité bornée au delà de laquelle elle se rompent; d'autre part, si l'on observe ce qui se passe à la surface d'une artère dépouillée en partie de sa tunique celluleuse, on voit, ou une hémorrhagie se faire brusquement, ou des bourgeons charnus recouvrir bientôt le point dénudé et s'opposer à une hernie des membranes sous-jacentes. Nous n'admettons donc pas l'existence de l'anévrisme mixte interne.

L'anévrisme mixte externe est la forme la plus ordinaire d'anévrisme artériel spontané. Sennert (1) indiqua bien le premier cette variété d'anévrisme dont Scarpa étudia le mécanisme avec un soin minutieux. C'est en nous appuyant sur les recherches du chirurgien de Pavie, et sur d'autres plus récentes, que nous allons aborder l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'anévrisme, et là nous rapprocherons plus particulièrement ce qui est propre à l'anévrisme vrai de ce qui touche à l'anévrisme mixte interne.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — L'étude anatomo-pathologique des anévrysmes vrai et mixte externe exige qu'on passe successivement en revue : 1° l'état des parois artérielles avant le développement de la tumeur anévrysmale; 2° le mode de formation du sac et ses variétés; 3° l'état du sang; 4° celui des parties voisines de l'anévrisme.

1° *État des parois artérielles avant l'anévrisme.* — Les artères qui deviennent le siège d'anévrisme ont perdu plus ou moins l'intégrité de leur structure. Ainsi leurs parois ont subi à des degrés variables l'infiltration graisseuse que nous venons d'étudier précédemment. Des granulations grasses, moléculaires, se sont disposées entre les fibres des tuniques artérielles, qui ont perdu de la sorte leur élasticité, et l'artère est par là devenue de moins en moins apte à résister au choc du sang qui la traverse.

2° *Du mode de formation du sac et de ses variétés.* — Si l'infiltration granulo-graisseuse n'a point suffisamment ramolli les deux tuniques internes du vaisseau, celles-ci peuvent se dilater uniformément, et la maladie débute par ce qu'on est convenu d'appeler un *anévrisme vrai*. Mais dans la majorité des cas, les tuniques interne et moyenne sont détruites par la dégénérescence athéromateuse; il en résulte une érosion, une dépression à l'intérieur du vaisseau; dès lors la tunique celluleuse, restant seule, ne suffit pas à résister au choc du sang, et l'anévrisme mixte externe commence à se former (fig. 74). Cette distension de la tunique externe se fait lentement par la pression excentrique et continue que

(1) *Opera omnia*. Lugduni, 1850, lib. V, pars 1, cap. XLII, p. 306.

produit sur les parois artérielles la systole des ventricules. La tunique moyenne étant détruite, le vaisseau a perdu en ce point l'élasticité dont il jouissait, et qui, pendant la diastole des ventricules, lui permettait de ramener l'artère à son calibre primitif. Ainsi le premier résultat de la destruction des tuniques interne et moyenne, comme de la pression directe du sang de la tunique externe, c'est le soulèvement sacciforme de la celluleuse. Ce sac anévrysmal communique avec le vaisseau par une ouverture d'étendue variable, mais proportionnelle à la destruction des membranes interne et moyenne. Le passage continu du sang à travers le vaisseau amène dans le sac anévrysmal une ampliation permanente et une ampliation temporaire. L'ampliation permanente ne peut se constater qu'en examinant la tumeur à des intervalles de temps assez éloignés; quant à l'ampliation temporaire, on peut la découvrir facilement à chaque pulsation artérielle.

Ces ampliations permanente et temporaire impriment au sac anévrysmal des formes variées, qui dépendent à la fois de la résistance des parties voisines et de celle des tuniques artérielles par rapport les unes aux autres.

Si dans une partie seulement de la largeur de l'artère les tuniques interne et moyenne sont détruites, il se forme, aux dépens de la tunique celluleuse, un sac plus ou moins large, bien distinct de la cavité du vaisseau, et qui ne communique avec elle que par un orifice assez étroit. On peut appeler cet anévrisme *sacciforme*, mais il faut faire remarquer, avec Broca, que cette dénomination ne s'applique point seulement à l'anévrisme mixte externe, car certains anévrysmes vrais et certains anévrysmes traumatiques, peuvent présenter la même disposition.

Le choc du sang contre les parois du sac ne s'exerce pas seulement de dedans en dehors, mais aussi de haut en bas, et de là résulte une impulsion oblique qui imprime au sac une direction telle que son axe forme un angle aigu avec celui du vaisseau. Nous reviendrons plus loin sur cette singulière disposition; mais il faut savoir que la résistance des parties voisines du sac contribue beaucoup à lui donner une forme particulière.

Les deux tuniques internes peuvent être détruites dans toute la circonférence du vaisseau au lieu de l'être seulement dans une partie. Le sang se trouve alors en contact avec la tunique celluleuse, qu'il dilate unifor-

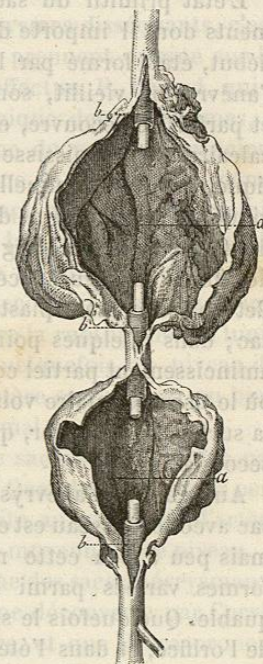


FIG. 74. — Figure extraite de l'ouvrage de Scarpa, et destinée à démontrer la formation de l'anévrisme aux dépens de la membrane externe. — aa, anévrysmes formés par la membrane externe; bb, membrane moyenne conservée.

mément. La continuité de l'artère est interrompue, du moins dans ses tuniques interne et moyenne, et remplacée par la cavité de l'anévrysme, qui est alors pourvu de deux orifices communiquant avec les deux points de l'artère (fig. 74). On désigne sous le nom d'*anévrysme fusiforme* cette variété d'anévrysme. L'*anévrysme mixte externe fusiforme* diffère de la dilatation artérielle décrite par Breschet sous le nom d'*anévrysme vrai fusiforme*, car cette dernière tumeur, en effet, n'est point pourvue d'un sac circonscrit et le sang s'y meut assez promptement pour ne pas s'y coaguler.

L'état primitif du sac et de son ouverture subit différents changements dont il importe de tenir compte. Nous avons vu que le sac, à son début, était formé par la tunique celluleuse seule; mais, à mesure que l'anévrysme vieillit, son sac s'épaissit, prend une consistance fibreuse, et parfois se recouvre, en certains points, de plaques cartilagineuses et calcaires. Cet épaissement du sac est dû au dépôt d'une lymphe plastique, au sein de laquelle se produisent des ostéoïdes. L'analyse histologique ne permet point d'admettre avec Pigeaux (1) que, sous l'influence du frottement du sang contre la paroi du sac, il se forme de nouveau des fibres analogues à celles qu'on voit dans les trois tuniques des artères. Cet épaissement plastique ne se constate pas dans toute l'étendue du sac; dans quelques points la tunique celluleuse reste amincie, et si cet amincissement partiel continue, le sac peut se rompre; mais dans le cas où le tissu cellulaire voisin le soutient, un nouveau sac peut se former à la surface du premier, qui joue le rôle d'une artère par rapport à ce sac secondaire.

Au début de l'anévrysme sacciforme, l'ouverture de communication du sac avec le vaisseau est en général petite et assez régulièrement arrondie; mais peu à peu cette régularité s'altère, et l'orifice du sac prend des formes variées parmi lesquelles il faut en signaler une assez remarquable. Quelquefois le sang qui pénètre dans le sac décolle au pourtour de l'orifice, et dans l'étendue de quelques millimètres, la tunique celluleuse des membranes interne et moyenne, qui restent en place; le sac anévrysmal est alors séparé de l'artère par une sorte de diaphragme perforé à son centre. Cette perforation est dans quelques cas régulière, mais assez souvent ses bords se détruisent peu à peu, et l'on ne rencontre plus que des franges, restes du diaphragme primitif.

La séparation de la tunique celluleuse d'avec les tuniques interne et moyenne peut bien ne pas rester limitée au pourtour de l'orifice du sac. Cette tunique celluleuse, soulevée par le choc du sang, a pu être disséquée circulairement ou en longueur, ou dans les deux sens à la fois, jusqu'à une grande distance, car on a vu ce décollement occuper toute l'étendue de l'aorte. Quand on dissèque cette variété d'anévrysme, on trouve une tumeur plus ou moins cylindrique, limitée par la membrane externe de l'artère et remplie de sang. Au centre de cette cavité san-

(1) *Traité pratique des maladies du cœur et des maladies des vaisseaux*. Paris, 1843.

guine, existe un cylindre membraneux formé par les deux tuniques interne et moyenne du vaisseau. Cette lésion, désignée par Laënnec sous le nom d'*anévrysme disséquant*, avait déjà été nettement indiquée par Maunoir.

Dans les anévrysmes disséquants des artères de moyen calibre, les tuniques interne et moyenne dénudées peuvent se détruire peu à peu, mais lorsqu'il s'agit d'artères volumineuses comme l'aorte, ces membranes restent en formant un cylindre ou un demi-cylindre interne; on voit enfin quelquefois le sac anévrysmal communiquer avec l'artère par ses deux extrémités.

Il est un point curieux à étudier dans ces anévrysmes disséquants, c'est de rechercher ce que deviennent les artères qui prennent origine sur le vaisseau principal au point où la dénudation s'effectue. P. Bérard, qui a étudié avec soin ce détail de l'anatomie pathologique des anévrysmes, a constaté que le sang dissèque la tunique interne du vaisseau principal autour de l'artère secondaire, et la tunique externe de cette artère même dans une certaine étendue au niveau de son implantation. Quelquefois les choses restent ainsi, et ces artères traversent la cavité du sac; mais le plus souvent leurs tuniques interne et moyenne se rompent, et l'artère principale ne communique plus avec l'artère secondaire, qui reste implantée sur le sac anévrysmal. Le point où s'opère la rupture de ces tuniques n'est pas toujours le même; elle se fait quelquefois au niveau de l'artère principale, ou dans la continuité de l'artère secondaire, ou bien au niveau de son implantation sur le sac anévrysmal.

Le plus souvent ces artères implantées sur le sac sont oblitérées par des caillots sanguins ou des exsudats plastiques. Quand on les a vues perméables, on a supposé que la rupture s'était faite au niveau de l'artère principale, en emportant les tuniques interne et moyenne à ce niveau.

Avant de quitter l'histoire anatomo-pathologique des sacs anévrysmaux, je veux dire deux mots d'une variété d'anévrysme découverte par Corvisart, étudiée depuis lui par quelques observateurs, et que Broca propose de désigner sous le nom d'*anévrysme kystogénique*. Un kyste à parois denses, cartilagineuses ou calcaires, se forme entre la tunique celluleuse et la tunique moyenne. Cette poche remplie d'une matière athéromateuse analogue à celle que nous avons décrite plus haut, s'amincit peu à peu du côté de la cavité artérielle, et finit, au bout d'un certain temps, par s'y ouvrir. L'orifice de communication du kyste avec l'artère et d'abord très-étroit, mais peu à peu il s'agrandit, et l'on finit par trouver un sac hémisphérique, assez régulier, qui communique par une large ouverture avec le vaisseau. Leudet a nettement démontré l'existence de cette variété d'anévrysmes sur plusieurs pièces présentées à la *Société anatomique* en 1852 (1); mais il faut éviter de confondre, comme on l'a fait plusieurs fois, ces kystes artériels avec certains anévrysmes plus ou moins oblitérés par les caillots sanguins.

(1) *Bulletins*, 1852, p. 258 et 457.

3° *De l'état du sang.* — Les recherches cadavériques permettent d'apprécier convenablement la disposition des sacs anévrysmaux, mais il faut pénétrer dans la physiologie pathologique des anévrysmes pour bien comprendre le mode de formation des caillots sanguins qu'ils renferment. Nous allons comparer à ce point de vue la circulation dans les anévrysmes vrais au début et dans les anévrysmes mixtes externes de la variété sacciforme.

Dans l'anévrysmes vrai commençant, tel qu'on peut l'observer quelquefois sur l'aorte, le sang circule presque aussi librement que dans l'artère, et, en se renouvelant avec une telle facilité, il n'a aucune tendance à la coagulation; aussi ne voit-on pas là ce qu'on trouve dans l'anévrysmes mixte externe. Il se produit en effet dans ce dernier anévrysmes un double mouvement de systole et de diastole, qui coïncide avec celui qu'on observe dans les artères. Pendant la diastole artérielle, une certaine quantité de sang passe de l'artère dans l'anévrysmes et dilate le sac, qui, réagissant par son élasticité, rejette ensuite dans le bout inférieur de l'artère une quantité de sang équivalente à celle qui avait pénétré dans l'anévrysmes. Mais la quantité de liquide qui pénètre dans le sac durant la diastole de l'artère, ne suffit pas à renouveler le contenu de la tumeur; aussi la plus grande partie de ce sang y séjourne-t-elle pendant plus d'une pulsation. D'ailleurs, s'il existe un déplacement réel dans les couches sanguines de la poche anévrysmale, il faut connaître qu'elles ne se meuvent pas toutes avec la même vitesse. Le cours du sang est très-rapide en certains points, tels que l'orifice du sac et la partie centrale de l'anévrysmes, mais il devient très-lent à la périphérie, au voisinage des parois du sac. Cela explique que le renouvellement du sang dans l'anévrysmes se fait partiellement, au centre, et qu'au voisinage de l'orifice, il est beaucoup plus prompt qu'à la périphérie. Recherchons maintenant quelles modifications doivent survenir dans le sang sous l'influence de cette stagnation relative.

Chacun sait que le principe coagulant du sang, la fibrine, a besoin de mouvement pour conserver sa fluidité. Si le sang est soumis à un repos absolu, la fibrine se coagule en emprisonnant dans ses mailles une certaine quantité de globules sanguins qui donnent au caillot une coloration rougeâtre. Mais, si le repos du sang n'est pas complet, s'il existe un peu de mouvement, la solidification de la fibrine se fera sous une autre forme; cette substance se déposera progressivement comme une masse homogène et sans emprisonner de globules dans son intérieur. De là deux sortes de caillots auxquels on a donné les noms de *caillots passifs* et de *caillots actifs*. Les premiers se produisent lorsque le sang cesse d'obéir aux lois de la vie, et l'on peut les comparer à ceux qu'on voit se former dans un vase inerte; les seconds, ou caillots fibrineux, sont ceux qui se déposent lentement, sous une influence vitale, et que, par conséquent, on ne voit pas naître dans le sang sorti du corps.

Mais le mouvement et le repos du sang ne peuvent pas seuls rendre compte de la formation des caillots sanguins; il faut aussi apprécier l'in-

fluence des parois du vaisseau sur la production de ce phénomène. Dans les artères à l'état normal, la membrane interne, lisse et onctueuse, ne se prête point à la coagulation du sang; on pourrait même dire qu'elle maintient la fluidité de ce liquide. Au contraire, la membrane celluleuse, qui forme la surface interne des anévrysmes, ne jouit point de semblables propriétés; sa surface tomenteuse favorise la coagulation de la fibrine, qui se dépose d'abord sous la forme d'une couche mince; puis cette couche fibrineuse sollicite un nouveau dépôt, car elle agit à son tour comme un corps étranger placé au milieu du sang. Or l'expérience a depuis longtemps établi qu'un corps étranger introduit dans les voies circulatoires devient le noyau d'un dépôt fibrineux.

Nous pouvons déjà comprendre ainsi comment les dilatations artérielles où la circulation se fait rapidement, et dont la surface interne est lisse, onctueuse, ne sont point favorables aux dépôts fibrineux et ne présentent pas de caillots.

Il est enfin une condition relativement favorable au dépôt de la fibrine, c'est que les couches sanguines qui subissent le contact rugueux de la paroi du sac sont, comme nous l'avons vu plus haut, les couches les plus immobiles du sang renfermé dans l'anévrysmes. Toutes les conditions pour favoriser la formation des caillots actifs se trouvent donc réunies dans l'anévrysmes mixte externe et sacciforme, et c'est là que nous allons étudier leurs propriétés.

La première couche du dépôt fibrineux se fait entre la paroi du sac et le sang liquide de l'anévrysmes; elle se condense et s'amincit par les pressions alternatives et contraires qu'elle subit dans la diastole et la systole des artères. On pourrait supposer que cette coagulation de la fibrine se continuant graduellement, le caillot qui en résulte forme une couche homogène, partout continue avec elle-même; il n'en est rien cependant, et si la couche fibrineuse a plus de 2 millimètres d'épaisseur, on la voit composée de feuillets concentriques disposés les uns autour des autres. C'est à l'extérieur que les feuillets sont les plus minces, les plus denses, les plus décolorés; ils sont d'un blanc jaunâtre, et à mesure qu'on avance vers le centre de l'anévrysmes, on trouve des couches moins denses, plus épaisses, plus colorées, d'une teinte rougeâtre. Ces feuillets peuvent être séparés les uns des autres par la dissection et la macération, mais le feuillet le plus externe adhère assez fortement à la face interne du sac. Cette adhérence n'est pas constante, car on voit dans certains cas le sang décoller partiellement cette couche fibrineuse, soulever en ce point le sac, et former là une nouvelle poche anévrysmale qui surmonte la première. Quelquefois le décollement des caillots est général, et la masse fibrineuse devient complètement libre dans la cavité de l'anévrysmes.

Mais il ne suffit pas de constater cette disposition foliacée du caillot, il faut en rechercher la cause. Broca s'est occupé avec un très-grand soin de cette question, et il a commencé par établir que, toutes les fois qu'un