

thymie par inhibition. Cette dernière précaution est essentielle chez les malades atteints de cœur gras. La thoracentèse, d'ailleurs nécessaire dans les épanchements pleurétiques des cardiaques pour éviter la mort subite, sera faite chez eux avec les plus grandes précautions, en raison de la syncope qu'elle peut elle-même déterminer : le malade sera couché sur le côté et non assis pour la ponction de la plèvre, et, s'il est impressionnable ou sensible, cette petite opération sera précédée de l'anesthésie de la peau à l'aide des pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle.

Le traitement de la syncope est surtout prophylactique et, dans bien des cas, on la peut empêcher, en supprimant les chocs physiques et moraux capables de déterminer l'inhibition : émotions et appréhensions, douleur, irritation des régions laryngée, épigastrique, génitale ou rectale. On prévient la syncope initiale de la chloroformisation, en procédant doucement, goutte à goutte, et recommandant au malade de respirer par la bouche plus que par le nez ; on évitera la syncope tardive en interrompant l'anesthésie dès les premières modifications du rythme respiratoire, généralement associées à la cyanose de la face, et en réveillant les mouvements de la respiration par la flagellation, les injections sous-cutanées d'éther, les tractions rythmées de la langue. La syncope par anémie et surtout la syncope post-hémorragique doit être combattue par le décubitus horizontal, la tête basse, et l'usage des injections sous-cutanées et même intraveineuses de sérum artificiel qui ramènent à la vie des malades en état de mort apparente. Les inhalations de nitrite d'amyle, recommandées par Huchard, Giraudeau (1), donnent parfois de bons résultats dans la syncope par ischémie cérébrale, et particulièrement dans celle qui résulte du pouls lent permanent.

Le traitement curatif de la syncope, à part la syncope post-hémorragique, qui comporte des indications particulières, peut être ainsi résumé : Décubitus horizontal immédiat, flagellations, tractions rythmées de la langue (Laborde), respiration artificielle, injections sous-cutanées d'éther et de caféine, et, dès que cela est possible, ingestion de quelques cuillerées d'un liquide cordial. Celle-ci suffit, associée à la position horizontale, à l'inhalation d'éther ou d'acide acétique, à la réfrigération de la face, et surtout à l'action morale du médecin et de l'entourage, pour faire cesser la simple lipothymie ; mais pour peu qu'elle persiste, les injections sous-cutanées stimulantes deviennent nécessaires.

(1) GIRAudeau, Traité de thérapeutique appliquée, fasc. XI, p. 193.

MALADIES DES ARTÈRES

PAR

H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

ET

A. GOUGET

Ancien interne des hôpitaux,
Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

SÉMIOLOGIE DES ARTÈRES

Chargées de transporter le sang vers la profondeur des tissus, les artères constituent un vaste système dont les altérations jouent un rôle considérable en pathologie. En réglant l'arrivée des matériaux destinés à la rénovation des cellules, en apportant à celles-ci l'oxygène nécessaire à leur fonctionnement, ces vaisseaux tiennent sous leur dépendance la nutrition de tout l'organisme. Les parties dont l'irrigation devient insuffisante ou cesse de se produire sont fatalement condamnées à la dégénérescence et à la mort.

Les artères ne représentent pas simplement une série de tubes inertes qui laisseraient passer, sans la modifier, l'ondée sanguine lancée par le cœur. Leur physiologie est beaucoup plus complexe, et ressort nettement de leur structure histologique. On sait, en effet, que les parois artérielles sont constituées par trois tuniques, remplissant chacune une fonction particulière.

La tunique interne peut être considérée comme un prolongement de l'endocarde. Elle est formée par une mince couche conjonctive tapissée d'un revêtement endothélial qui lui donne l'aspect lisse et vernissé d'une séreuse. Ici comme sur les autres parties de l'appareil circulatoire, cet état lisse de la surface interne est indispensable au maintien de la circulation. Les expériences physiologiques ont établi que l'altération la plus légère et la plus localisée de l'endothélium suffit à amener la coagulation du sang. Les recherches anatomo-pathologiques, en faisant voir avec quelle faci-

lité les cellules de revêtement se laissent altérer par les agents infectieux et toxiques, expliquent la fréquence et le mécanisme des thromboses.

La tunique moyenne, la plus épaisse des trois, est essentiellement formée de fibres élastiques et musculaires, qui rendent compte de la tonicité des artères, de leur état de tension permanente, de leur contractilité. Les deux éléments principaux qui entrent dans la constitution de cette tunique ne sont pas également répartis dans les divers vaisseaux. On a pu ainsi diviser les artères en deux groupes, suivant que prédomine l'élément élastique ou l'élément musculaire.

Les fibres élastiques sont surtout abondantes dans les gros vaisseaux, et spécialement dans l'aorte. C'est l'élément de résistance, qui s'oppose à une distension trop marquée sous l'influence de la systole cardiaque, et a pour rôle de transformer en un mouvement continu les impulsions saccadées que le sang reçoit du cœur. On conçoit ainsi la prédominance de ces fibres à l'origine du système artériel.

Dans les artérioles, les fibres musculaires l'emportent : c'est l'élément de propulsion, qui, par ses contractions, favorise le cours du sang et complète ainsi l'action des contractions cardiaques. Les fibres musculaires doivent aussi, dans un grand nombre de conditions physiologiques et pathologiques, modifier le calibre des vaisseaux : par ce procédé, elles activent ou ralentissent le cours du sang, favorisent ou entravent son arrivée dans une région, un tissu ou un organe. Une affection portant sur un gros vaisseau, sur l'aorte par exemple, aura pour résultat de diminuer le rôle de l'élasticité artérielle : l'ondée sanguine conservera son caractère initial ; au lieu de s'écouler d'une façon uniforme, le sang se distribuera par saccades dans les capillaires. Une lésion des artérioles supprimera la contractilité du vaisseau et empêchera la production des phénomènes vaso-moteurs qui jouent un rôle si important dans la nutrition et la défense de l'organisme. Dans les deux cas, la circulation sanguine se fera plus difficilement qu'à l'état normal, et le travail du cœur sera augmenté ; en même temps, la paroi artérielle, devenue moins solide, se laissera distendre et, parfois, pourra se rompre.

La tunique externe ou tunique adventice, formée de tissu conjonctif entremêlé de fibres élastiques, est fort résistante. Quand on pratique la ligature d'un vaisseau, elle subsiste seule, alors que les deux autres tuniques se rompent. De même, en cas de plaie par arrachement, elle se laisse distendre et, cédant plus bas que le reste de la paroi, favorise la coagulation sanguine. C'est sur cette constatation qu'est fondé le procédé d'hémostase par torsion des artères. Cette tunique, résistante à l'envahissement des lésions de voisinage, peut être considérée comme une membrane protectrice contre les influences pathogènes qui s'exercent de dehors en dedans. Elle sert, en même temps, à porter au vaisseau les éléments de sa nutrition : dans

son épaisseur se ramifient les vasa-vasorum qui, à l'état normal, ne pénètrent que dans les parties les plus superficielles de la tunique moyenne. Enfin, par la tunique externe arrivent également les nerfs qui sont destinés aux fibres musculaires de la tunique moyenne et qui, chargés de mettre en jeu la contractilité du vaisseau, règlent le débit du sang suivant les besoins du territoire auquel il se distribue.

La tunique externe est entourée d'un tissu conjonctif raréfié, qui constitue la gaine celluleuse ; c'est une sorte de séreuse qui isole le vaisseau et favorise ses mouvements de locomotion. Dans certains organes, la gaine péri-artérielle s'individualise de façon à constituer un véritable manchon lymphatique : cette disposition est surtout marquée au niveau des artères cérébrales.

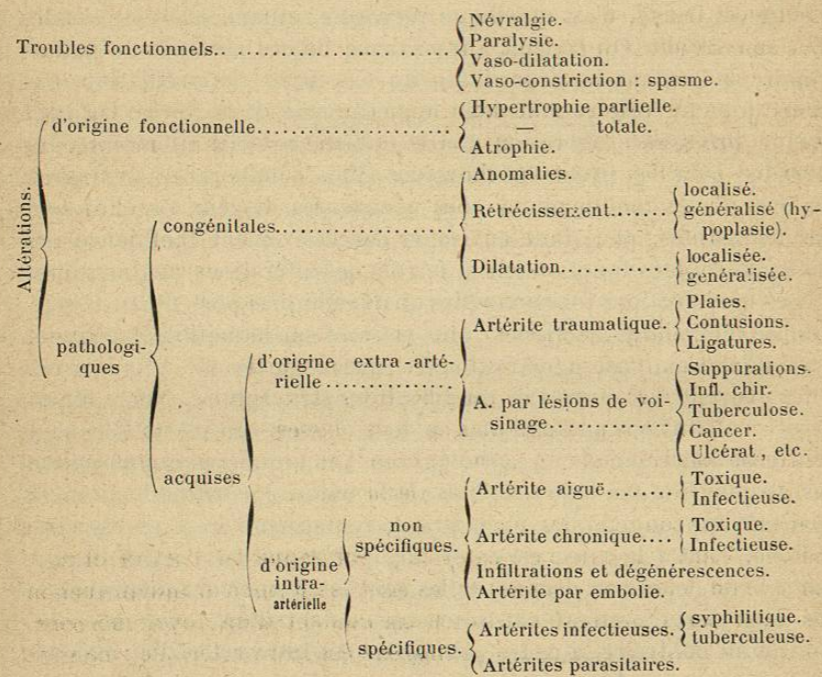
Les artères sont soumises à d'incessantes modifications. A chaque instant, à l'état physiologique, il se produit des changements de calibre dans les circulations locales. Le sang arrive en petite quantité dans les parties qui sont au repos, et afflue en abondance dans celles qui entrent en activité. Les modifications vasculaires n'ont pas moins d'importance dans le mécanisme de la régulation thermique : la vaso-constriction diminue la déperdition de calorique, la vasodilatation la favorise. Comme le fait remarquer Marey, quand une partie est froide, c'est qu'elle se réchauffe ; quand elle est chaude, elle se refroidit. On conçoit l'importance de ces résultats en pathologie. En réglant la déperdition de calorique, la circulation cutanée joue un rôle capital dans le mécanisme de la fièvre. On peut même dire sans exagération que le système artériel intervient dans presque tous les processus morbides. Mais il importe de distinguer les cas où les modifications sont accessoires de ceux où elles sont prédominantes, et il faut envisager successivement l'influence des simples troubles fonctionnels et le rôle des altérations anatomiques.

Les modifications fonctionnelles ou dynamiques portent sur la sensibilité (névralgies artérielles), plus souvent sur la motilité (paralysie, vaso-dilatation, vaso-constriction ou spasme artériel). A la longue, elles peuvent être suivies de modifications structurales. Nous diviserons les altérations anatomiques en deux classes, suivant qu'elles sont d'origine fonctionnelle ou pathologique. Les premières comprennent les atrophies et les hypertrophies de la paroi. Les secondes, qui se divisent en congénitales et acquises, renferment deux groupes de lésions. Tantôt la cause est extérieure par rapport à l'artère et agit sur elle de dehors en dedans : telles sont les lésions traumatiques et les altérations prenant naissance au contact d'un foyer morbide. Tantôt au contraire la cause pathogène est intra-artérielle : ce sont des microbes ou des poisons charriés par le sang, qui arrivent au vaisseau, soit en passant par son endothélium, soit en cheminant dans les vasa-vasorum ; ce sont, plus rarement, des particules solides inertes qui provoquent des embolies (fragments de caillot, débris

fibrineux, etc.), ou des parasites relativement volumineux. Les petits parasites, notamment les microbes, peuvent bien s'arrêter en un point et, en y colonisant, donner naissance à une lésion localisée, mais ils n'agissent pas par embolie : ils ne sont capables d'obstruer (et généralement d'une façon incomplète) que les capillaires.

Suivant la nature de l'agent pathogène et la réaction qu'il provoque, on divise les lésions ainsi produites en non spécifiques et spécifiques. Les premières, les plus fréquentes, sont sous la dépendance des poisons et des microbes les plus divers, parfois même de microbes spécifiques, c'est-à-dire hautement différenciés. Mais elles ne tirent aucun caractère particulier de leur origine ; ce sont des réactions banales, tantôt inflammatoires, tantôt dégénératives. Les lésions spécifiques, au contraire, présentent une structure anatomique spéciale et parfois une évolution particulière ; nous y faisons rentrer les artérites syphilitiques, les artérites tuberculeuses, enfin les lésions que peuvent déterminer certains parasites.

Le tableau suivant, résumant les détails que nous venons de donner, permettra une vue d'ensemble des principaux troubles fonctionnels et des principales lésions qui peuvent atteindre le système artériel.



TROUBLES FONCTIONNELS. — Parmi les troubles fonctionnels, nous trouvons d'abord les *névralgies artérielles* (Laënnec), dont l'existence est d'ailleurs problématique. Elles se caractérisent par des dou-

leurs occupant le trajet des artères et s'accompagnant de battements exagérés. Il s'agit plutôt, semble-t-il, d'une névralgie des troncs nerveux qui accompagnent les vaisseaux. D'ailleurs la sensibilité des artères faciles à explorer paraît fort peu marquée : on peut, par exemple, écraser la radiale sans provoquer la moindre douleur. Mais il n'en est peut-être plus de même à l'état pathologique. Nothnagel insiste sur les douleurs artérielles qui se montrent au début des anévrysmes de l'aorte et dans l'artério-sclérose. Il admet également l'existence de douleurs vasculaires en cas d'embolie ou de thrombose. Enfin il décrit certains troubles d'origine angiospastique, caractérisés par des paresthésies, des hyperesthésies, des douleurs : ce serait une contracture douloureuse des fibres musculaires lisses, comparable aux coliques qu'on observe dans les conduits pourvus de ces éléments anatomiques. Dogiel (1) a d'ailleurs décrit récemment des terminaisons nerveuses sensibles dans les parois vasculaires.

Les sujets nerveux, les hystériques, les neurasthéniques, spécialement ceux qui sont atteints de troubles digestifs, se plaignent fréquemment de *palpitations artérielles* au niveau de l'épigastre. Ces palpitations, comparables à celles du cœur, surviennent à la suite d'une émotion, à l'occasion d'une digestion difficile ; elles apparaissent et disparaissent d'un moment à l'autre, et se traduisent par des battements souvent fort pénibles. En palpant la région épigastrique, on sent facilement l'aorte qui, dans certains cas, semble battre sous la main ; elle peut même former une sorte de tumeur pulsatile qui, si l'on n'était pas prévenu, en imposerait pour un anévrysme de l'aorte ou du tronc cœliaque (Laënnec). Ce trouble artériel est généralement rattaché à une paralysie ; il a été comparé à la pneumatose intestinale des hystériques, qui s'explique également par une paralysie des fibres musculaires lisses, s'observe dans des conditions analogues, et offre le même caractère transitoire.

Nous n'insisterons pas sur les *dilatations vasculaires localisées*, qui jouent un rôle si important en pathologie : leur étude nous entraînerait à présenter l'histoire de l'inflammation. On sait, en effet, que toute cause d'irritation met en jeu l'activité des centres vaso-dilatateurs et provoque une congestion active. Le sang artériel arrive en telle quantité qu'il traverse rapidement les capillaires, et, par suite de son abondance et de sa vitesse, parvient dans les veines en conservant à peu près ses caractères. A ce moment, le malade se rend souvent compte de ces phénomènes congestifs par la chaleur qu'il éprouve et surtout par une sensation de battements isochrones au pouls. A un deuxième stade, le cours du sang se ralentit, et la diapédèse se produit, mais, c'est au niveau des capillaires et des veinules, et non au niveau des artérioles, que se fait l'exode des cellules

(1) DOGIEL, *Arch. f. mikrosk. Anat.*, Bd. LII, 1898.

migratrices. Seulement, pour que la diapédèse ait lieu, la présence de l'oxygène est indispensable : c'est le stimulant de l'activité des leucocytes. On conçoit donc que la diapédèse soit favorisée par toutes les causes qui augmentent l'afflux du sang artériel : la section du sympathique, les applications chaudes, l'administration de substances vasodilatatrices, comme le nitrite d'amyle.

La congestion aiguë intervient encore dans un grand nombre de processus. Elle explique, notamment, les érythèmes, certaines manifestations œdémateuses ; elle peut aboutir à des ruptures vasculaires, et, par suite, à des ecchymoses ou des hémorragies.

Le phénomène inverse, le *spasme artériel*, se produit parfois sous l'influence d'une excitation directe, généralement sous l'influence des nerfs vaso-constricteurs. Il peut être provoqué par les agents mécaniques, les agents physiques (froid, électricité), mais surtout par les agents chimiques. L'ergot de seigle exerce, à ce point de vue, une influence bien connue, et mise à profit par la thérapeutique. Les extraits d'organes, d'après Livon, ont deux effets différents : les uns sont vaso-dilatateurs (extraits de foie, pancréas, thymus, poumon, testicules, ovaires), les autres vaso-constricteurs (extraits de capsules surrénales, de rein, de corps thyroïde, de pituitaire, de rate, de parotide). Il en est de même pour les produits microbiens : la culture stérilisée du bacille pyocyanique provoque la vaso-constriction, et la tuberculine de Koch la vaso-dilatation : d'où les noms d'*anectasine* et d'*ectasine* proposés par M. Bouchard. Ainsi s'expliquent les vaso-constrictions qui surviennent dans les infections et surtout dans les auto-intoxications. L'urémie, l'éclampsie provoquent des spasmes passagers. Dans les néphrites, on observe souvent divers phénomènes, comme le doigt mort, la cryesthésie, qui sont dus à de la vaso-constriction. C'est à un spasme permanent des vaisseaux qu'on attribue souvent l'élévation de la pression artérielle qui se rencontre dans certaines néphrites et au début de l'artério-sclérose. Nous discuterons, dans le chapitre consacré aux artérites chroniques, l'importance de ces spasmes artériels.

La physiologie nous apprend que toute excitation douloureuse provoque une vaso-constriction, qui se traduit par une élévation de la pression sanguine. La pathologie nous montre, de même, que des douleurs viscérales produisent des spasmes artériels. Le refroidissement des extrémités, le frisson que provoquent les douleurs abdominales en sont des exemples bien connus. Le trouble vaso-moteur porte souvent sur certains viscères, sur le cerveau où il entraîne le vertige, sur le cœur, où le spasme des coronaires se traduit par l'angine de poitrine, enfin sur le poumon. Les recherches de Potain, F. Frank, Arloing, ont montré que, dans les affections abdominales, et spécialement dans les affections douloureuses des voies biliaires, un réflexe se produit qui suit le nerf sympathique comme voie centri-

pète, arrive au bulbe, et revient par le même nerf aux vaisseaux pulmonaires, dont il provoque la constriction. Il en résulte une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire, et, secondairement, des modifications dans le fonctionnement cardiaque : exagération du second bruit pulmonaire, dédoublement du deuxième bruit, bruit de galop du cœur droit.

Deux affections, dont la nature intime est mal connue, se traduisent par des modifications vaso-motrices. L'une est caractérisée par la vaso-dilatation : c'est l'érythromélgie ; l'autre par la vaso-constriction (syncope locale), pouvant aboutir à de petites plaques de sphacèle : c'est la gangrène symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud.

ALTÉRATIONS. — Altérations anatomiques d'origine fonctionnelle. — Toutes les manifestations dont nous avons parlé jusqu'ici étaient simplement fonctionnelles ; elles consistaient en changements dynamiques. Elles ne tardent pas à entraîner secondairement des modifications anatomiques.

Le volume des artères se modifie suivant l'état physiologique des parties auxquelles elles se rendent. L'activité d'un organe règle son développement et celui de ses vaisseaux. Un organe qui fonctionne peu ou cesse de fonctionner s'atrophie, et son artère diminue de volume à la fois par amincissement de la paroi et réduction du calibre. Ce fait est frappant pour les organes transitoires comme le thymus, pour ceux qui subissent à peu d'intervalle une évolution et une involution, comme l'utérus pendant et après la grossesse. Il n'est pas moins manifeste en pathologie. A la suite d'une amputation, le segment artériel sus-jacent à la ligature, privé de son territoire de distribution, s'atrophie. Il en est de même de l'artère ombilicale après la section du cordon. Un résultat analogue s'observe dans la paralysie infantile, bien que, dans ce cas, l'interprétation soit plus complexe, l'atrophie du vaisseau pouvant aussi bien dépendre d'un trouble nutritif d'origine médullaire.

Réciproquement, quand le fonctionnement d'un organe s'exagère, l'artère qui s'y rend se développe ; sa tunique moyenne s'hypertrophie dans des proportions considérables. Ce résultat est également vrai, qu'il s'agisse d'un surcroît de fonctionnement physiologique ou pathologique. Quand un rein est extirpé ou supprimé, l'autre rein parvient à le suppléer ; la circulation y est plus active, et l'artère devient secondairement plus volumineuse. Il en est exactement de même quand la suractivité d'une partie résulte de conditions pathologiques. Dans le goitre, et spécialement dans le goitre exophtalmique, les artères thyroïdiennes se développent, s'allongent au point de devenir serpentines ; la circulation est tellement active à leur niveau que la palpation y fait souvent percevoir un frémissement et, en tout

cas, révèle une discordance manifeste entre la force des pulsations thyroïdiennes et la faiblesse des pulsations radiales. Une observation analogue peut être faite au niveau des néoplasmes, et particulièrement des tumeurs mammaires. On peut même voir se produire de nouveaux vaisseaux capillaires qui se transforment plus tard en artérioles.

Le système artériel peut encore s'hypertrophier pour remplir un rôle vicariant. Quand un vaisseau est oblitéré, les voies collatérales se développent et tendent à rétablir la circulation. C'est ce qui explique qu'on puisse lier sans inconvénient le vaisseau le plus important d'un membre. La pathologie interne fournit de nombreux exemples analogues. Une artère étant oblitérée par un thrombus, un embolus ou une compression, la circulation se rétablit par suite du développement ou de l'hypertrophie des vaisseaux voisins. L'action vicariante est même assez marquée pour suppléer à la perte d'un vaisseau du plus fort calibre. L'artère pulmonaire peut être rétrécie ou même oblitérée congénitalement : le sang parvient encore aux poumons grâce à la persistance du canal artériel et au développement des artères bronchiques. Pour prendre un exemple plus banal, il suffit de rappeler l'hypertrophie des artères bronchiques venant assurer la circulation du poumon quand des lésions tuberculeuses ont amené l'oblitération de quelques branches de l'artère pulmonaire.

Tous ces faits s'expliquent aisément. Les artères s'atrophient et s'hypertrophient suivant les besoins de l'organe auquel elles se rendent. Leur fonctionnement règle leur volume. C'est l'application particulière d'une loi capitale en pathologie comme en physiologie.

Dans un deuxième groupe se placent les hypertrophies provoquées par un obstacle portant sur une artère ou par une gêne de la circulation. C'est encore un cas particulier d'une loi générale. Au-dessus de tout obstacle se fait une hypertrophie de la tunique musculaire, qui s'adapte ainsi à la résistance qu'elle rencontre. Si l'obstacle est localisé, l'hypertrophie portera simplement sur le segment artériel sus-jacent : c'est ce qui a lieu quand un vaisseau est comprimé par une tumeur. Si la gêne circulatoire atteint un territoire important, l'hypertrophie compensatrice sera fort étendue, et remontera jusqu'au niveau du myocarde. C'est ainsi qu'on explique généralement l'hypertrophie de la musculature des artérioles dans les cas de sclérose rénale (Johnson, Galabin, Ewald) (1).

Sous le nom d'*hypertrophie musculaire primitive des artères*, Savill (2) a rapporté des faits qu'on peut rapprocher des précédents. Il a observé sur les artères moyennes et petites un épaississement de la

(1) On s'explique moins bien l'hypertrophie de la tunique moyenne des artères constatée par Hilbert sur l'iliaque et la rénale dans trois cas d'insuffisance aortique.

(2) SAVILL, *Brit. med. Journ.*, janv. 1897.

couche musculaire qui doublait le volume de la paroi; la lumière du vaisseau était normale ou légèrement diminuée. Cette lésion se rencontre dans les mêmes conditions que la sclérose rénale, et s'accompagne des symptômes bien connus de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle. La tension artérielle est fort élevée, et la palpation de la radiale fait constater un épaississement régulier du vaisseau.

La synergie fonctionnelle qui relie les diverses parties du système circulatoire explique l'hypertrophie du cœur quand la circulation artérielle est gênée; réciproquement, elle rend compte de l'hypertrophie artérielle qui a pour effet de compenser l'insuffisance cardiaque. Nous avons déjà montré que la musculature des artérioles a pour but de favoriser le cours du sang; on conçoit que son hypertrophie puisse aider considérablement le cœur et maintenir la circulation, au moins pendant quelque temps. Car il arrive un moment où les artères elles-mêmes se laissent distendre, perdent leur tonicité, deviennent insuffisantes. On a donc pu dire, non sans raison, que le terme *asystolie* est trop exclusif et devrait être remplacé par l'expression *asthénie cardio-vasculaire*.

Altérations pathologiques. — Les altérations pathologiques se divisent, avons-nous dit, en deux groupes, suivant qu'elles sont congénitales ou acquises.

ALTÉRATIONS CONGÉNITALES. — Nous ne ferons que citer les anomalies dans la disposition et la situation des artères, qui n'ont rien de pathologique à proprement parler. Leur étude intéresse l'anatomiste et le chirurgien, mais n'est guère importante en médecine, car ces anomalies ne déterminent pas de troubles fonctionnels. On a cependant rattaché certains cas de dysphagie (*dysphagia lusoria*) à une anomalie de la sous-clavière droite, qui, née sur la partie gauche du tronc aortique, croise obliquement l'œsophage. Si cette disposition existe et n'est même pas très rare, son influence sur la déglutition est loin d'être démontrée. D'autre part, en cas d'anomalie d'une artère, il suffit d'un peu d'attention pour ne pas attribuer à une oblitération l'absence de pulsations sur son trajet normal.

Quand une artère est trop grêle pour remplir ses fonctions, des suppléances s'établissent, et des collatérales assurent le cours du sang.

Dans certains cas, une artère transitoire reste permanente. Ainsi s'expliquent les dédoublements de l'aorte sur une partie de son trajet ou même sur toute son étendue : c'est la persistance d'une disposition fœtale, qui se retrouve à l'état permanent chez les reptiles. D'autre part, si, contrairement à l'évolution normale, c'est la branche aortique gauche et non la droite qui s'atrophie, l'aorte chemine à droite du rachis (Obs. de Panas), affectant la disposition qui s'observe chez les oiseaux.