J. L. Petit a comparé à un clou dont la tête serait formée par le sang coagulé en dehors de l'artère. La plaie occupe-t-elle la moitié du vaisseau, cet accident est des plus graves, la solution de continuité devient très-grande et allongée longitudinalement : cette hémorrhagie est le plus souvent mortelle, à moins qu'il ne se forme un anévrysme faux primitif. La plaie des parois artérielles occupe-t-elle les trois quarts de leur circonférence, la languette restante s'allonge, se rompt quelquefois, d'autres fois se détruit par ulcération (P. Bérard) : les choses se passent alors comme dans la division complète. Lorsque cette rupture n'a pas lieu, le sang continue à couler et l'hémorrhagie ne s'arrête que par l'effet de la syncope et par la coagulation du sang au niveau de la plaie.

3° *Sections longitudinales.* — Elles sont moins graves que les plaies transversales ; le caillot sanguin oblitère assez rapidement l'ouverture, surtout lorsque la solution de continuité offre peu d'étendue.

c. *Contusions.* — Les artères sont tantôt déchirées incomplétement, la solution de continuité porte sur les tuniques interne et moyenne, l'externe résiste : il n'y a pas d'hémorrhagie, mais on peut observer un anévrysme faux consécutif. Tantôt les tuniques sont divisées complétement, l'inégalité de la déchirure s'oppose alors à l'écoulement trop considérable du sang, un caillot se forme et l'hémorrhagie s'arrête. Quelquefois même, ainsi qu'il arrive pour les plaies par armes à feu, des eschares s'opposent complétement à l'écoulement sanguin, et lorsque celles-ci viennent à se détacher, tantôt le vaisseau est oblitéré, d'autres fois l'artère est enflammée, et il peut en résulter une hémorrhagie consécutive des plus graves.

d. *Arrachement.* — Les phénomènes sont ceux que nous avons décrits avec les plaies par arrachement (voyez ce mot, page 41).

Si les artères sont ossifiées, l'hémorrhagie s'arrête plus difficilement, car on n'observe point la rétraction du vaisseau. Les tuniques interne et moyenne, altérées dans leur structure, ne peuvent fournir la lymphe plastique nécessaire à l'oblitération.

Lorsque, au contraire, l'artère est enflammée, la suspension spontanée du sang est facile, car le premier effet de l'artérite est, comme nous l'avons vu, la coagulation du sang.

Les symptômes, le diagnostic, le traitement des plaies des artères ont été exposés plus haut. (Voyez *Accidents des plaies, hémorrhagies*, page 49.)

Bibliographie. — J. L. Petit, *Premier mémoire sur la manière d'arrêter les hémorrhagies, etc.*, in *Mém. de l'Ac. roy. des sciences de Paris*, 1731, p. 85; *Deuxième mémoire, etc.* (*Ibid.*, 1732, p. 388); *Troisième mémoire sur les hémorrhagies* (*Ibid.*, 1735, p. 435), et *Traité des maladies chirurgicales.* — S. Morand, *Observations sur les changements qui arrivent aux artères coupées, etc.*, in *Mém. Acad. des sciences*, 1736, p. 321. — Morand, *Sur un moyen d'arrêter le sang, etc.*, in *Mem. Ac. roy. chirurgie*, 1753, t. II, p. 220, in-4°. — Pouteau, *Sur les moyens que la nature emploie pour arrêter les hémorrhagies* in *Mélanges de chirurgie*. Lyon, 1760, in-8. — Callisen resp. Eckestedt, *Diss. de vulneribus arteriarum*. Copenhague, 1787, in-8. — *Dictionnaire* en 60 volumes (*Plaies des artères et des veines*), t. XLIII, p. 85-89, 1820. — Jones, *A treatise on the process employed by nature*, etc. London, 1806, in-8, ib. 1808. Trad. franç. par Ch. T. Maunoir in *Mélanges de chirurgie étrangère, etc.* Genève et Paris, 1826, t. III, p. 1-264. — Béclard, *Recherches et expériences sur les blessures et artères*, in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, t. VIII, p. 569. — Manec, *Traité théorique et pratique de la ligature des artères*, 1832. — Sanson, *Des hémorrhagies traumatiques*. Paris, 1836. — Amussat, *Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines*. Paris, 1843. — Porta, *Delle alterazioni patologiche delle arterie*, etc. Milano, 1845. — Nélaton, *Élém. de path. chirurgicale*, t. I, p. 430, 1844. — A. Bérard et Denonvilliers, *Compendium de chirurgie*, t. II, p. 68, 1851. — Notta, *Recherches sur la cicatris. des artères à la suite de leur ligature, etc.*, thèse de Paris, 1850. Gayet, *Nouvelles recherches expérimentales sur la cicatris. des artères, etc.*, thèse de Paris, 1858. — Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale, etc.*, 2e édit., t. I, p. 249 et suiv., 1859. — Marcellin Duval, *Traité de l'hémostasie, etc.* Paris, 1855-59. — Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. II, 1re partie, p. 250. 1863.

Art. III. — Anévrysmes.

Nous désignerons sous le nom d'anévrysme « *toute tumeur formée par du sang artériel contenu dans une artère dilatée ou sorti du vaisseau, mais communiquant toujours avec lui et pénétrant ou non dans une veine* » (Nélaton). Cette définition permet d'éliminer de ce chapitre certaines affections décrites jadis comme des anévrysmes : l'*Anévrysme par anastomoses* (voy. Tumeurs érectiles), l'*Anévrysme des os* (voy. aux Affections des os). Cependant elle est encore trop générale, et, comme le fait remarquer M. Richet, elle laisse dans la classe des anévrysmes un certain nombre de maladies qui en sont exclues aujourd'hui par la plupart des auteurs : telles sont, la *dilatation* et la *varice artérielles*, décrites aussi sous les noms d'*anévrysme cylindroïde*. d'*anévrysme cirsoïde* (Breschet).

Classification. — On peut diviser les anévrysmes en deux grandes classes : les *anévrysmes spontanés* ou par *causes internes*, et les *anévrysmes traumatiques* ou par *causes externes*.

1° Les *anévrysmes spontanés* présentent eux-mêmes un certain nombre d'espèces, selon qu'ils sont formés par la dilatation de toutes les tuniques artérielles : *anévrysmes vrais;* ou qu'un certain nombre de ces tuniques ayant été rompues, les autres seules se sont dilatées, et ont donné naissance à la poche anévrysmale : anévrysmes *mixtes*. On conçoit à priori que les espèces d'anévrysmes mixtes puissent être multipliées, aussi voit-on Callisen en décrire jusqu'à cinq.

A. L'*anévrysme vrai* est formé, avons-nous dit, par la dilatation de

toutes les tuniques artérielles. Jadis on croyait tous les anévrysmes spontanés constitués par cette dilatation pure et simple des tuniques vasculaires, et aujourd'hui encore certains auteurs regardent cette variété comme assez fréquente (Cruveilhier). Scarpa nia la dilatation simultanée de toutes les tuniques du vaisseau et rejeta complétement l'anévrysme vrai. Hogdson professa une opinion mixte. Enfin MM. Broca, Follin, Richet et Houel, tout en admettant l'existence de l'anévrysme vrai, pensent qu'il est exceptionnel et que le plus ordinairement les anévrysmes appartiennent à l'espèce suivante.

B. L'*anévrysme mixte*, formé par la dilatation d'une partie des tuniques artérielles, l'autre ayant été rompue, présente deux variétés principales.

a. L'*anévrysme mixte externe* (Monro) dans lequel la tunique externe de l'artère est seule dilatée ; les deux tuniques interne et moyenne étant rupturées. Cette variété serait la plus fréquente d'après le plus grand nombre des auteurs modernes.

b. L'*anévrysme mixte interne*, constitué par la membrane interne de l'artère, faisant hernie à travers les deux tuniques externe et moyenne déchirées. Cet anévrysme n'est plus guère admis aujoud'hui.

2° Les *anévrysmes traumatiques* ont aussi reçu le nom d'*anévrysmes faux ;* leur sac est constitué par une membrane de nouvelle formation, c'est-à-dire qu'il n'est formé par aucune des tuniques artérielles. On en distingue aussi plusieurs variétés.

A. L'*Anévrysme faux primitif* résulte de l'épanchement de sang dans le tissu cellulaire qui entoure l'artère blessée ; on le désigne aussi sous le nom de *faux diffus* (*Comp. de chirurgie*) vu la diffusion rapide du sang dans les mailles du tissu lamineux ambiant. Beaucoup d'auteurs (Gerdy, Cruveilhier, Broca) lui refusent le nom d'anévrysme et ne voient là qu'une *hémorrhagie cellulaire* (Cruveilhier). Mais lorsque le sang s'est creusé une cavité au voisinage de la plaie, qu'il s'y enkyste, il se forme un véritable anévrysme faux primitif (Broca, Follin, Richet).

B. L'*anévrysme faux consécutif* est formé par le sang qui s'épanche dans une sorte de kyste placé sur le côté du vaisseau, et cela plus ou moins longtemps après la blessure artérielle. Tous les auteurs sont loin d'être d'accord sur le mode de formation de cet anévrysme.

3° Il reste enfin une troisième classe d'anévrysmes, désignés sous le nom d'*anévrysmes artérioso-veineux*, d'*anévrysmes variqueux* ou *par transfusion* (Breschet). Cette classe est caractérisée surtout par la communication spontanée ou traumatique d'une artère avec une veine. Cette dernière division contient plusieurs espèces et des variétés ; nous y reviendrons ultérieurement. (Voy. ANÉVRYSME ARTÉRIOSO-VEINEUX.)

La classification précédente est basée sur l'étiologie des tumeurs anévrysmales, mais se plaçant à un autre point de vue, on peut diviser ces tumeurs en deux grandes classes : les anévrysmes *externes*, qui appartiennent à la tête, au cou, aux membres, et les anévrysmes *internes*, qui se développent dans les cavités splanchniques. Cette distinction a une certaine importance pour la pratique, les anévrysmes externes étant du domaine de la chirurgie et les anévrysmes internes appartenant à la pathologie médicale. Le nombre de ces derniers, inaccessibles aux moyens chirurgicaux, tend à diminuer chaque jour, vu les progrès incessants de la médecine opératoire.

Cette classification faite, nous allons étudier chaque classe en particulier ; nous commencerons par les anévrysmes spontanés.

A. ANÉVRYSMES SPONTANÉS.

Ils siégent presque exclusivement sur les branches du système aortique ; cependant on a cité des cas d'anévrysmes de l'artère pulmonaire (Crisp.). Ce fait tient-il à la structure différente des deux systèmes, à la nature du sang qui les traverse, aux altérations fréquentes des parois vasculaires du système aortique, très-rares, au contraire, dans les vaisseaux contenant du sang noir ?

Étiologie. — Les causes peuvent être divisées en prédisposantes et occasionnelles.

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

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

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

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

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

Notons encore quelques *dispositions spéciales* à certaines artères ; les *courbures artérielles* dont on a exagéré l'influence, la situation

superficielle de quelques troncs, le voisinage d'une articulation (J. Cooper); toutes ces causes sont fort contestables. Les lésions des tuniques artérielles, l'*ulcération*, les *dégénérescences calcaires. athéromateuses* et *fongueuses* prédisposent cependant à la formation des anévrysmes (Scarpa). Elles détachent la membrane interne et permettent au sang de fuser entre les tuniques moyenne et externe.

Quelques auteurs ont ajouté à ces causes prédisposantes les excès, les violentes émotions morales, etc. Les affections rhumatismales donnant naissance à des altérations du système artériel peuvent jouer un rôle assez important dans la formation des anévrysmes spontanés. La *syphilis*, le *traitement mercuriel?*

Enfin, il n'est pas rare de constater la présence de plusieurs anévrysmes sur le même malade, aussi a-t-on admis une véritable *diathèse anévrysmale*, résultant d'une sorte de prédisposition organique particulière (Monro, Manec, Pelletan). Ajoutons qu'on a rencontré un plus grand nombre de cas d'anévrysme dans certaines contrées, en Angleterre, en Irlande, aux Etats-Unis, par exemple: cela tient-il aux habitudes, à la race?

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

Anatomie et physiologie pathologiques. — Nous étudierons successivement : 1° le sac anévrysmal; 2° l'état du sang qui s'y trouve renfermé; 3° les modifications subies par les tissus environnant la tumeur anévrysmale; 4° la physiologie pathologique; enfin 5° les terminaisons de l'anévrysme.

1° *Sac.* — Nous savons déjà que dans l'anévrysme vrai le sac est formé par la dilatation des trois tuniques artérielles qui cèdent peu à peu sans se rompre. Mais cette dilatation persiste-t-elle longtemps? Parvenues à un certain degré d'ampliation, les membranes interne et moyenne ne tardent pas à s'érailler, le sang s'échappe par la déchirure, soulève la tunique externe, et il en résulte un anévrysme mixte externe. Au moment où la tunique externe est en rapport avec le sang par sa face profonde, alors qu'elle n'est pas encore soulevée on a affaire à une variété d'anévrysme désignée sous le nom d'*anévrysme de transition* (Cruveilhier).

Le plus ordinairement l'anévrysme mixte externe s'établit d'emblée, soit qu'une contusion ait détruit les tuniques interne et moyenne, soit que des productions calcaires athéromateuses aient perforé graduellement ces deux tuniques. Le sang s'infiltre d'abord sous la tunique celluleuse, puis la soulève peu à peu et la poche anévrysmale apparaît à ce moment. Sous l'influence des ondées sanguines, l'ulcération primitive des tuniques interne et moyenne tend à s'agrandir, le sac augmente aussi de volume et il se forme ainsi une tumeur adossée à l'artère et communiquant avec elle par une ouverture plus ou moins large.

Ce phénomène pathologique peut être reproduit expérimentalement; il suffit de sectionner les deux tuniques externe et moyenne d'une artère et d'injecter ensuite dans le vaisseau un liquide quelconque, de l'eau par exemple. La membrane externe ne tarde pas à être soulevée et à former un véritable sac anévrysmal, au point même où les deux tuniques internes ont été détruites (Nicholls).

Dans certains cas, et ce fait s'observe surtout pour les grosses artères, l'aorte en particulier; la tunique celluleuse est disséquée circulairement dans une étendue plus ou moins grande. Il en résulte une poche anévrysmale circulaire et excentrique à l'artère, qui située au centre représente un cylindre formé seulement par les tuniques interne et moyenne. Cette forme d'anévrysme signalée par Maunoir a été surtout étudiée par Laennec qui lui a donné le nom d'*anévrysme disséquant*. Nous devons faire remarquer que cette dissection de la membrane externe n'est pas spéciale à l'anévrysme disséquant, elle s'observe toujours au début de tous les anévrysmes mixtes externes, comme nous l'avons déjà signalé; à ce moment les deux tuniques internes forment à l'entrée du sac anévrysmal une sorte de valvule en forme de diaphragme plus ou moins irrégulier qui ne tarde pas à disparaître par rupture.

On a décrit un autre mode de développement des anévrysmes. Des kystes, primitivement placés sous la membrane externe, détruiraient ultérieurement les tuniques interne et moyenne et s'ouvriraient dans le vaisseau. De là formation d'une poche anévrysmale non plus de dedans en dehors, comme cela a lieu normalement, mais de dehors en dedans.

Ces kystes signalés par Steizel et étudiés par Corvisart au point de vue du développement des anévrysmes ont été niés par d'autres auteurs et en particulier par Hodgson. Cet auteur les prenant pour des anévrysmes guéris, les croyait formés par la condensation des lames fibrineuses, la rétraction du sac avec conservation du calibre de l'artère.

Cette interprétation, peut-être vraie dans les cas observés par Hogdson, a été généralement rejetée; et d'après Gutherie, P. Bérard et Leudet, les tumeurs qu'ils ont étudiées étaient bien des kystes développés primitivement sous la membrane celluleuse. Ces anévrysmes ont été désignés sous le nom d'*anévrysmes kystogéniques* (Broca).

Le sac anévrysmal présente des formes variables qu'il est important de connaître; il peut être placé sur le côté du vaisseau artériel ou sur le trajet même de l'artère. Dans ce dernier cas l'anévrysme occupe toute la circonférence de l'artère malade, c'est l'*anévrysme fusiforme* des auteurs, par *dilatation périphérique* de M. Cruveilhier, *circonférentiel* de M. Richet.

Formé ordinairement au début par les trois tuniques artérielles dilatées, il ne tarde pas à se modifier. La poche cède en un point, il se fait d'abord un anévrysme *transitoire* (Cruveilhier), puis la tunique celluleuse cède, de là un anévrysme mixte externe. Cet anévrysme

fusiforme offre à étudier une ouverture supérieure et une inférieure; ce qui le différencie des anévrysmes placés sur les côtés des vaisseaux qui n'ont qu'une ouverture. Aussi sa circulation se fait-elle dans des conditions toutes spéciales, comme nous le verrons ultérieurement. Quand le sac se développe sur un côté du vaisseau, l'anévrysme est dit *latéral*, *sacciforme*, *kysteux* (Cruveilhier). Cette variété, la plus fréquente de toutes, succède tantôt à un anévrysme vrai, tantôt et le plus souvent à un anévrysme mixte externe d'emblée (*anévrysme par rupture*, de Cruveilhier).

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

Dans l'anévrysme sacciforme l'accroissement du sac est rapide; en outre, vu la direction centrifuge de l'ondée sanguine, le sac tend à se développer surtout vers la périphérie et dans le sens du cours du sang. Il en résulte des modifications dans les rapports entre l'ouverture du sac et le fond de cette cavité, modifications importantes à signaler pour expliquer la formation de caillots, du moins pour quelques auteurs. A mesure que la tumeur se développe, sa face externe contracte des adhérences avec les tissus environnants; dans quelques circonstances, on a vu des viscères, le poumon, l'œsophage, les os eux-mêmes, ainsi que M. Nélaton l'a constaté pour la partie supérieure du tibia, faire pour ainsi dire partie constituante du sac.

Quelquefois les parois s'amincissent beaucoup en un point, elles se rupturent et il en résulte un anévrysme diffus primitif; dans d'autres circonstances, au contraire, les parois s'épaississent d'une façon plus ou moins régulière, d'où leur tendance plus grande à résister aux chocs successifs des ondées sanguines. D'ailleurs il n'est pas rare de trouver ces parois altérées, fibrineuses, fibro-cartilagineuses avec des concrétions calcaires.

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

La surface interne du sac est en rapport avec des caillots dont la disposition nous occupera plus loin. Dans les anciens sacs anévrysmaux cette surface est lisse, polie et ressemble tellement à la membrane interne des artères qu'on a cru à une membrane de nouvelle formation (Pigeaux). Cette opinion a été refutée par M. Cruveilhier, et si cette surface est polie, cela tient surtout au frottement incessant que lui fait subir le sang. C'est la présence de cette membrane lisse et polie qui a fait prendre souvent un anévrysme mixte pour un anévrysme vrai (Scarpa).

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

Dans les anévrysmes vrais l'ouverture du sac est très-large et n'offre pas de rebords bien tranchés.

2° *Etat du sang dans le sac anévrysmal.* — Dans les anévrysmes vrais et au début, alors que la tunique interne est encore intacte, on ne trouve dans le sac que du sang liquide; mais ultérieurement, par suite des éraillures de la membrane interne, des caillots ne tardent pas à se former dans la tumeur. On rencontre dans les poches anévrysmales deux espèces de caillots que nous retrouverons d'ailleurs quand nous nous occuperons de la guérison spontanée des anévrysmes. Les uns solides, fibrineux, décolorés, occupent la circonférence de la tumeur, ils sont plus ou moins adhérents à la poche anévrysmale, et formés de plusieurs couches concentriques juxtaposées. Les autres mous, diffluents, d'un rouge plus ou moins foncé, occupent le centre de la tumeur.

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

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

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

Les lamelles stratifiées élastiques, formées par la fibrine du sang,

contiennent des globules rouges emprisonnés dans leur trame solide et elles renferment aussi de l'albumine. Ces caillots ont donc une grande analogie de composition avec les caillots mous et colorés, dont ils ne seraient qu'une transformation d'après quelques auteurs (Malgaigne, Richet).

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

Les artères placées au-dessus de la tumeur tendent à s'accroître à mesure que celle-ci se développe ; leurs anastomoses avec les vaisseaux qui naissent au-dessous du sac s'élargissent de plus en plus. Ce phénomène constant dans les anévrysmes anciens assure la circulation collatérale lorsqu'on vient à traiter l'anévrysme par la ligature. Quant aux artères qui naissent au niveau de la tumeur, que deviennent-elles? Parfois l'ondée sanguine ne fait que décoller la membrane externe de la collatérale, et réduite ainsi à ses deux tuniques internes, elle reste perméable au sang (P. H. Bérard) ; mais souvent ces deux tuniques sont rompues, et toute communication cesse entre le tronc malade et la collatérale. D'après Bérard, ce ne serait pas là la seule cause de l'oblitération des collatérales, il y aurait aussi une inflammation du sac donnant lieu à une sécrétion de lymphe plastique. Enfin pour M. Broca, cette oblitération des collatérales naissant du sac est loin d'être constante, et quand elle existe elle serait consécutive au dépôt des caillots fibrineux. D'abord creusés d'un canal se rendant à la collatérale, des caillots de nouvelle formation ne tardent pas à se déposer sur les parois de ce trajet anfractueux, le rétrécissent et finissent par l'oblitérer ainsi que l'artère qui naissait du sac.

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

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

Les nerfs tiraillés donnent lieu à des douleurs névralgiques intenses, à des crampes, etc. Les cartilages, les os s'enflamment, se nécrosent ou disparaissent par une sorte d'usure assez mal connue. Les articulations voisines de la tumeur peuvent être luxées, ce fait a été observé surtout dans les anévrysmes de la crosse aortique qui luxent la clavicule.

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

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

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

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

Il doit donc en résulter une diminution dans la force des pulsations au-dessous de l'anévrysme, diminution souvent appréciable à l'examen clinique, mais rendue évidente à l'aide du sphygmographe. Du reste, pour bien expliquer cette amplitude moindre du pouls, il faut tenir compte de l'élasticité plus ou moins grande de la poche ; cette élasticité parfaite donnerait lieu à une absence complète du pouls (Marey). Quand l'anévrysme est fusiforme, la circulation s'y fait comme nous venons de le dire ; au contraire, s'il y a un sac latéral plus ou moins ouvert, la circulation est différente en ce sens que le sang s'y renouvelle d'autant plus difficilement que le sac est plus étendu et l'ouverture plus petite. D'après M. Broca, cette circulation moins rapide surtout à la périphérie de la poche, expliquerait parfaitement la formation des caillots fibrineux, formation si fréquente dans les anévrysmes sacciformes, plus rare dans les anévrysmes fusiformes.

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

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

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

Ce sont ces idées qui ont été développées et surtout complétées par M. Broca, dans son traité si remarquable des anévrysmes. Il distingue les caillots en *actifs* et en *passifs*. Les premiers, caillots fibrineux, stratifiés, pourraient seuls amener une guérison durable de l'anévrysme : les seconds, caillots noirs, non stratifiés, auraient le plus souvent une influence fâcheuse sur la guérison de la tumeur. Voici comment il explique la formation des caillots actifs :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

nutz, Richet, pour des caillots formés dans les veines, confirment cette transformation ultérieure.

Dans les artères cette transformation des caillots n'a pas été signalée, peut-être par oubli, dit M. Malgaigne. Cependant M. Richet l'a constatée chez un opéré quarante-cinq jours après une amputation.

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

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

« Reconnaissons donc que l'inflammation, comme la stagnation brusque et instantanée du sang, détermine dans le sac anévrysmal la formation des caillots principalement fibrino-globulaires; que ces caillots, comme ceux que provoquent dans les veines et les artères la phlébite ou l'artérite, subissent par le fait de l'absorption une transformation qui les rend fermes, solides, adhérents, fibrineux en un mot, capables de résister à l'action du sang et pouvant devenir les agents d'une guérison durable. » (Richet, *Nouveau dictionnaire de médecine*, p. 292.)

Une étude complète et détaillée de la formation de ces caillots était indispensable pour bien comprendre l'action thérapeutique des divers traitements employés dans les anévrysmes.

5° *Terminaisons des anévrysmes.* — Parfois, soit qu'il ne se dépose

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

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

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

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

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

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

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

4° Richter, d'après P. Bérard, pense qu'un caillot fibrineux peut se détacher des parois du sac sous une influence quelconque et venir boucher l'ouverture de communication avec le vaisseau. Les cas de guérison observés à la suite de la *malaxation* de la tumeur viennent à l'appui de cette théorie.

5° La guérison spontanée d'un anévrysme peut être le résultat du dépôt successif des caillots fibrineux, le dépôt rétrécit le sac et finit par l'oblitérer. Nous avons déjà étudié ce mode d'oblitération, nous

n'y reviendrons pas. La tumeur remplie, elle diminue d'abord rapidement de volume, puis avec plus de lenteur. Il est rare toutefois qu'elle disparaisse totalement, le plus souvent le malade conserve sur le trajet de l'artère une tumeur dure, indolente, sans pulsation et tout à fait bénigne. Dans ce mode de terminaison des anévrysmes on peut observer deux cas, tantôt l'artère est oblitérée avec le sac, d'autres fois elle reste perméable. Le dernier cas s'observe surtout lorsque l'artère est volumineuse et le courant sanguin énergique ; si l'anévrysme est sacciforme, le sac est complétement rempli par des caillots et la couche fibrineuse qui oblitère l'ouverture de communication avec le vaisseau est lisse, polie, recouverte d'une membrane se continuant avec la membrane interne de l'artère (Hodgson, Scarpa, etc). Dans les anévrysmes fusiformes, les caillots déposés à la périphérie du sac laissent au centre une sorte de canal plus ou moins régulier, tapissé par une membrane de formation nouvelle se continuant avec la membrane interne du vaisseau. Hodgson a observé un fait de ce genre.

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

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

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

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

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

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

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

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

La tumeur produite par l'anévrysme est ordinairement indolente, parfois elle s'accompagne de douleurs lancinantes dues aux tiraillements des branches nerveuses périphériques. La gêne produite par l'anévrysme est en rapport ordinairement avec son volume et sa position plus ou moins voisine d'une articulation. La compression des vaisseaux veineux, et peut-être des lymphatiques, peut donner lieu à un œdème symptomatique, surtout aux membres inférieurs.

La marche de ces tumeurs est plus ou moins rapide. Parfois longtemps stationnaires, elles peuvent prendre tout à coup un énorme accroissement et nécessiter une intervention rapide de la part du chirurgien. Quelquefois l'accroissement a lieu par saccades, soit par suite du décollement des caillots, soit par rupture sous-cutanée d'une partie du sac. On conçoit que dans ces cas l'augmentation de la tumeur