

du sang et constituent une sorte de rétrécissement aortique. On a invoqué encore, pour expliquer ce souffle, ou l'anémie, qui ne manque guère alors en effet, ou un rétrécissement qu'on dit être *relatif*, si, par le fait de l'altération de toutes ses tuniques, l'aorte est dilatée au-dessus de l'orifice aortique resté sain.

En même temps que ce bruit systolique, ou même isolément, vous entendrez parfois un souffle au second temps, lié à une insuffisance des valvules aortiques altérées, ratatinées, ou à l'existence d'une véritable poche anévrysmatique, l'aorte ascendante ayant cédé dans un point de son trajet. Indépendamment de ces anévrysmes *faux*, qui sont une des conséquences de l'endartérite déformante, vous trouverez le plus souvent, par le fait de cette maladie, une dilatation générale de la portion ascendante de l'aorte, dilatation que la percussion vous révèle très exactement. La percussion à l'aide du plessigraphe, qui permet de limiter les organes à 1 millimètre près, donne en effet alors des résultats très significatifs.

A l'état physiologique, et chez l'adulte, si vous percutez la région rétro-sternale immédiatement au-dessus de la base du cœur, vous obtenez une surface de matité d'une plus grande étendue chez l'homme que chez la femme, et qui est due à la présence du tronc de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Toutes les fois que vous trouverez en ces points une surface de matité plus large qu'elle ne doit être, et que vous aurez été autorisés par l'examen à éliminer certaines tumeurs non vasculaires du médiastin, vous serez en droit de conclure à une dilatation de l'aorte (les dimensions de l'artère pulmonaire restant fixes). Quel est donc le diamètre de matité normale des troncs aortique et pulmonaire (car vous savez qu'ils sont accolés de telle sorte qu'il est impossible de les isoler dans la percussion)? Une série de recherches personnelles, confirmées par celles qu'a bien voulu faire le docteur Choyau avec mon plessigraphe, me permet de vous affirmer que ce diamètre de matité vasculaire rétro-sternale est chez l'homme au minimum de 4 centimètres et demi, fréquemment de 5, et au maximum de 5 centimètres et demi; chez la femme, au minimum de 3 centimètres et demi et de 4 au maximum.

La connaissance de ces chiffres nous permet donc d'affirmer

que notre malade de la salle Saint-Charles (n° 18), qui présente au niveau du sternum, au-dessus de la base du cœur, une matité de 7 centimètres et demi d'étendue transversale, a une aorte dilatée et par conséquent malade, athéromateuse au moins si elle n'est pas calcaire. Nous avons diagnostiqué la dilatation de l'aorte par dégénérescence analogue de ses parois, chez son voisin de lit, au n° 19, où l'on trouvait 8 centimètres de matité transversale, et voici les pièces anatomiques, où, sur la table de l'amphithéâtre, nous retrouvons les mêmes 8 centimètres à la mensuration des troncs réunis de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Vous voyez que le tissu cellulaire périaortique est plus vasculaire qu'à l'état normal, que le péricarde aortique présente des plaques blanchâtres, et que de petites fausses membranes le rattachent çà et là au péricarde pariétal. L'aorte incisée, vous la trouvez profondément altérée aux lieux d'élection, incrustée de plaques calcaires au voisinage des valvules sigmoïdes, au niveau des points où celles-ci viennent, sous la pression de l'ondée systolique du cœur, battre la paroi aortique (loi des frottements, dont je vous parlerai en traitant de l'*Endocardite*) (1); présentant également des plaques calcaires à l'orifice des artères coronaires (loi des éperons), au sommet de la crosse (loi des courbures) et au voisinage de l'orifice des artères carotide primitive et sous-clavière, ainsi que du tronc brachio-céphalique (loi des éperons); tandis que dans sa portion verticale elle n'est atteinte que de l'altération athéromateuse.

Nous avons également diagnostiqué la dilatation par dégénérescence de l'aorte chez la jeune femme du n° 9, dont je vous ai parlé à propos de l'endartérite scrofuleuse (2), où nous avons trouvé, M. Choyau et moi, 5 centimètres et demi de matité préaortique, et chez la femme du n° 6, où cette région donne 7 centimètres de matité.

Les phénomènes signalés par le malade — mais qui peuvent manquer — sont la *compression* des organes voisins et la *douleur*.

Ce sont des phénomènes de compression trachéale qui produisaient le *cornage* chez la malade du n° 14. Ce seul symptôme

(1) Voir la leçon XIX sur l'*Endocardite*.

(2) Voir XV<sup>e</sup> leçon, p. 308.

nous fit rechercher et découvrir, chez cette femme de soixante-quatre ans : 1° la dilatation de l'aorte ; 2° les douleurs rétro-sternales. A la percussion au plessigraphe, nous trouvâmes 8 centimètres de matité transversale à la région des gros vaisseaux, c'est-à-dire plus du double de la matité normale chez la femme. A la pression, nous éveillions des douleurs à la portion supérieure du sternum, à partir du troisième espace, à la région diaphragmatique gauche, et enfin sur le tronc du phrénique gauche. De sorte qu'il n'était pas douteux qu'il n'y eût dilatation de l'aorte, pas plus qu'il ne l'était que cette dilatation ne fût due à une aortite : les douleurs, en effet, avaient pour siège le plexus cardiaque d'une part, le phrénique gauche d'autre part. Les autopsies m'ont démontré qu'en pareil cas ces douleurs sont dues à une névrite, que cette névrite est le résultat d'une péri-aortite ; donc il devait y avoir aortite, et c'était à celle-ci qu'était due la dilatation du vaisseau. D'ailleurs, chez cette malheureuse, qui n'était pas seulement une vieille, mais une vieille ivrognesse, il y avait chaque soir, assez tard, une exacerbation et dans sa dyspnée et dans ses douleurs ; ce qui veut dire, non pas que la compression trachéale augmentât, ce qu'il serait absurde de supposer, mais qu'à la dyspnée de cause mécanique s'ajoutait une dyspnée d'origine spasmodique due à la perturbation fonctionnelle du pneumogastrique tout entier, localement affecté dans ses filets cardiaques. Quant à l'exacerbation des douleurs, il n'est pas plus nécessaire d'indiquer qu'elle tenait à la même cause qu'il ne l'est de faire voir que sa périodicité était due à la cause encore inconnue qui, malgré la permanence de la lésion, fait réparaître ou s'exaspérer les douleurs d'une façon périodique seulement.

Au contraire, il y avait compression sans douleur chez un robuste conducteur de locomotive qui nous était adressé pour avoir notre avis. Or, comme sa belle santé excluait la supposition d'une tumeur médiastine de mauvaise nature, comme d'ailleurs il n'y avait pas de matité exagérée à la percussion de la région préaortique, qu'on n'y entendait aucun souffle, qu'il n'y existait ni douleur spontanée ni douleur provoquée, que d'autre part il y avait du cornage, nous conclûmes que celui-ci était dû à de la compression trachéale, que la compression était due à une tu-

meur aortique, et que celle-ci était située à la partie *postérieure* de l'aorte ; ce qui expliquait comment il n'y avait pas de douleurs (les nerfs cardiaques étant accolés à la face antérieure du vaisseau), pas plus qu'il n'y avait de matité plus considérable à la percussion. Il va sans dire qu'on avait examiné le larynx et qu'on n'y avait trouvé ni tumeur polypeuse ni paralysie de la corde vocale gauche, comme il a été parfois observé au cas d'une paralysie du récurrent gauche, par suite d'anévrysme de la crosse aortique.

A propos du fait de ce conducteur de locomotive, c'est-à-dire de ce postillon de la machine, je ne peux m'empêcher de vous signaler l'observation de Morgagni, à savoir : qu'il n'y a peut-être aucune classe d'hommes sur lesquels les anévrysmes de l'aorte soient aussi fréquents que sur les postillons, les courriers et généralement les hommes de cheval. Il est difficile de ne pas voir là l'influence des efforts énergiques et des fatigues excessives, celle de l'inspiration habituelle d'un air condensé, en raison directe de la rapidité même de la locomotion ; d'où résulte une plus grande activité de la respiration et par suite de la circulation ; d'où un choc plus énergique de l'ondée artérielle — influence à laquelle s'ajoute celle non moins incontestable de l'alcoolisme : est-il, en effet, besoin de rappeler les locutions qui en témoignent dans les langues les plus diverses, et n'est-ce pas pour ces sortes de gens qu'on a inventé les mots si significatifs de *pourboire*, de *trinkgeld*, de *coup de l'étrier*, etc. ?

Mais les phénomènes de compression de la trachée-artère, de la bronche gauche, du nerf récurrent correspondant, de l'œsophage appartiennent plus spécialement à la symptomatologie de l'anévrysme de l'aorte, et ce n'est pas ici le lieu d'en parler.

Indépendamment des troubles de voisinage dus à la propagation de l'inflammation à la totalité du tube artériel et par suite aux organes circonvoisins, cette inflammation a d'autres conséquences, possibles sur le *sang*, et certaines sur la double fonction du système artériel, qui est de *transporter* et de *répartir* le sang.

Les conséquences sur le sang sont la *coagulation* de ce liquide et son *adultération*.

Le sang ne reste fluide qu'à la condition de circuler sans cesse et sans obstacle. Il ne circule de la sorte que si l'endartère a con-

servé son poli et le tube artériel sa perméabilité; autrement il se coagule soit au contact d'une plaque athéromateuse hérissée d'aspérités, soit sur les parois d'un kyste de même nature qui s'est vidé, soit enfin sur celles d'une ampoule artérielle due à la dilatation par perte d'élasticité du vaisseau, perte qui résulte également d'une lésion primitive de l'endartère. De sorte que partout et toujours nous trouvons cette lésion comme fait initial.

Mais ce que va devenir et provoquer le caillot ainsi formé différenciera suivant le calibre du vaisseau : s'il s'agit d'un gros vaisseau tel que l'aorte, le caillot y pourra rester adhérent pendant un temps plus ou moins long, et ce n'est pas un grand malheur; puis, ce qui est trop fréquent, il se détachera quelque jour et s'en ira, balayé par le courant sanguin, s'emboliser dans quelque organe, créant un infarctus viscéral dans une glande telle que le rein, par exemple, ou entraînant un ramollissement dans le cerveau ou la moelle.

Mais si c'est dans un petit vaisseau artériel que la coagulation s'est effectuée, l'adhérence est définitive et l'oblitération de l'artère en sera tôt ou tard la conséquence par addition successive et nécessaire de nouvelles couches fibrineuses. Ici c'est une thrombose qui a lieu, comme tout à l'heure c'était une embolie. Or, c'est une même chose pour l'organe ou la portion d'organe dont l'artère est ainsi bouchée : la nutrition y cesse comme la fonction; et la destruction, partielle ou totale, par ramollissement en résulte.

Ce sont là les conséquences possibles et fréquentes de la coagulation du sang au contact de lésions athéromateuses : elles sont destructives pour la portion de l'organisme où elles sont réalisées. Mais il est d'autres conséquences d'ordre plus général et dues à ce même athérome artériel; c'est quand un kyste se vide et répand dans le sang l'espèce de bouillie qu'il contient. Les résultats diffèrent suivant l'abondance du contenu : si le kyste est peu volumineux, la bouillie d'athérome s'en va au loin constituer des embolies capillaires et de très petits foyers d'infarctus; mais si le kyste est volumineux, indépendamment de ces conséquences toutes mécaniques, il en est d'autres plus générales qui sont dues à l'infection du sang. Il se produit alors des phénomènes

analogues à ceux qui résultent de l'endocardite ulcéreuse (1) : au fond le fait est le même, seul le point de départ de l'infection du sang est différent; dans un cas c'est l'endartère malade, dans l'autre c'est l'endocarde altéré. Certains états typhoïdes de la vieillesse, qui ne peuvent se rattacher à une lésion organique telle que la pneumonie ou à des désordres urinaires, sont dus à l'infection momentanée du sang par rupture d'un kyste athéromateux du système artériel.

Le système artériel est un canal de *transport* et de *distribution* du sang; les grosses artères charrient seulement le liquide, les petites le répartissent aux organes; les grosses artères, presque exclusivement élastiques, jouent un rôle *circulatoire* d'ordre physique : elles transforment en un mouvement continu l'impulsion intermittente du cœur; les petites jouent un rôle *nutritif* d'ordre vital. Il s'ensuit que, quand dans les grosses artères la lésion athéromateuse a envahi la tunique moyenne, ou que la tunique interne est devenue calcaire, de graves perturbations se produisent dans l'hydraulique de la circulation : la tension artérielle diminue aux points lésés, et si c'est l'aorte qui est altérée ou que la dégénérescence ait envahi une grande étendue du système artériel, le cœur, manquant du ressort auxiliaire des artères, doit augmenter l'énergie de son effort impulsif, d'où l'hypertrophie de son ventricule gauche et même une lésion générale des cavités par dilatation de celles-ci, comme c'était le cas du malade dont j'ai parlé dans ma II<sup>e</sup> leçon (2); et c'est ce qui est également arrivé au malade du n<sup>o</sup> 18, qui a succombé à tous les désordres d'une affection du cœur. Seulement ici le fait était complexe : l'alcoolisme avait simultanément produit la lésion de l'endartère et de l'endocarde, de sorte que l'hypertrophie du cœur avait une double origine.

Mais quand ce sont les petites artères ou artères nourricières qui sont altérées, il en peut résulter pour la région qu'elles desservent — ou plutôt qu'elles ne desservent plus — des troubles de nutrition dont la *gangrène*, l'*ulcération* ou le *ramollissement* sont la conséquence.

(1) Voir, plus loin, la leçon XIX sur l'*Endocardite*.

(2) Voir, plus haut, p. 28.

Les auteurs ont attribué la *gangrène spontanée* ou *sénile* à l'ossification artérielle, et tel peut être, en effet, le résultat de cette lésion, mais surtout si l'altération a envahi les petites divisions artérielles, qui sont par excellence les vaisseaux nourriciers. Cruveilhier a fait observer avec raison que, « si l'ossification ou pétrification n'a en général aucune conséquence fâcheuse quant à la circulation des grosses et des moyennes artères, elle peut devenir une cause directe et complète d'obturation pour les petites. » Quand il y a oblitération artérielle, la gangrène va de soi; mais, dit judicieusement Raynaud, « il paraît difficile de révoquer en doute les observations de gangrène spontanée où l'ossification est signalée comme unique lésion, » c'est-à-dire sans oblitération artérielle par coagulation. Dans ces cas il faut admettre que le trouble de la nutrition a eu lieu par perturbation fonctionnelle des petits vaisseaux lésés, lesquels sont les vaisseaux répartiteurs intelligents du liquide nutritif, dont les grosses artères ne sont que les canaux vecteurs indifférents. Maintenant, pourquoi tous ceux qui ont des altérations calcaires des artères périphériques n'ont-ils pas de gangrène spontanée ou sénile? C'est vraisemblablement qu'il faut encore à un pareil accident quelque cause déterminante intrinsèque ou extrinsèque, telle qu'une émotion déprimante, une alimentation insuffisante ou l'action du froid extérieur.

C'est également à un trouble de la nutrition par lésion artérielle que Péan a attribué le *mal perforant* du pied, mal progressivement destructeur, dont la cause provocatrice a bien pu être la pression, mais qui n'en continue pas moins ses ravages locaux, une fois le branle morbide donné, et alors que toute pression a été supprimée; ce qui tend à démontrer la persistance de la cause première, qui est un trouble de la nutrition.

C'est encore par suite d'un trouble permanent de la nutrition dérivant de l'altération athéromateuse des vaisseaux de la région, que se développent et persistent indéfiniment ces *eczémas* de la partie inférieure de la jambe ou du cou-de-pied chez les vieillards; eczémas absolument rebelles, qui deviennent parfois comme calcaux au cou-de-pied, suintent très peu abondamment, et sont le siège d'une cruelle démangeaison. J'ai vu, chez une femme de

quatre-vingt-deux ans, la même lésion vasculaire (la dégénérescence athéromato-calcaire des artères de la jambe), après avoir produit pendant de longues années l'eczéma rebelle dont je parle, terminer l'existence par la gangrène spontanée du membre.

A côté de ces cas de gangrène et d'ulcération, je placerai le fait de *phlegmon diffus* que nous a présenté le malade du n° 4 de la salle Saint-Charles. Dans ce cas, par une induction qui n'était pas sans audace, je n'ai pas hésité à attribuer le développement du phlegmon à une altération athéromateuse des artères du membre. Le malade succomba comme il avait été prévu, et voici ce qu'on trouva à l'autopsie :

« Au point d'union de la valvule mitrale avec le contour fibreux de l'aorte, dit M. Choyau (c'est-à-dire au niveau du *sinus mitro-sigmoïdien*), on trouvait un épaissement dur, jaunâtre, d'une étendue de 4 centimètre carré environ. Dans l'aorte, quelques plaques d'athérome au nombre de cinq ou six seulement, depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Mais, à partir de ce point, depuis l'iliaque primitive droite jusqu'aux tibiales antérieure et postérieure, les lésions de l'endartérite existaient au plus haut degré et elles étaient d'autant plus manifestes que l'on approchait du siège du phlegmon de la jambe. La poplitée et la partie supérieure des deux tibiales ne possèdent plus pour tunique interne et moyenne qu'une plaque calcaire continue et directement en rapport avec le sang; aussi ces vaisseaux sont-ils convertis en de véritables tuyaux rigides. La tunique externe de ces mêmes vaisseaux n'offre ni rougeur ni épaissement qui puisse faire soupçonner une périartérite, même au milieu des parties molles de la jambe, qui sont converties en un détritit sanieux, fétide et noirâtre. Il est de toute impossibilité de poursuivre au-delà du tiers supérieur de la jambe les branches de division de la poplitée, les vaisseaux se confondant à ce niveau avec la masse phlegmoneuse ramollie. L'artère pédieuse ne peut être reconnue. Les veines sous-cutanées du membre inférieur droit sont variqueuses, et la saphène interne, ouverte dans la plus grande partie de son étendue, est épaissie, dilatée, et présente çà et là des ampoules du volume d'une petite noisette. Les veines sous-cutanées et pro-

fondes n'offraient aucune apparence de phlébite et ne renfermaient point de pus dans leur cavité.»

Voici maintenant les raisons de mon diagnostic aventureux. Cet homme de quarante-six ans avait un cercle sénile aussi prononcé que je l'aie jamais vu chez un homme de soixante-dix ans. Son visage était d'ailleurs sénile au même degré que ses cornées; il avait la peau jaunâtre, les traits amaigris et ridés, la chevelure entièrement grise. Les membres étaient maigres comme la figure, et cette caducité prématurée ne datait que de deux ans environ. Elle était survenue sous la double influence du chagrin et de l'ivrognerie : le chagrin dérivait de la perte de la fortune (cet homme avait été manufacturier en province, et la mauvaise conduite de sa femme avait entraîné sa ruine); l'ivrognerie dérivait du chagrin. Je ne doutais point que nous ne fussions en présence d'une misère organique dont l'alcoolisme était la cause. Celle-ci étant connue, la lésion vasculaire prématurée s'en déduisait, et plus particulièrement peut-être celle des petites artères. Je percutai l'aorte avec soin : elle ne donnait pas tout à fait 5 centimètres de matité, et n'était par conséquent pas dilatée; néanmoins à l'auscultation j'entendais, non pas un souffle, mais ce timbre sec des bruits qui, pour moi, est l'indice très probant d'une altération dans le poli de l'endartère, devenu athéromateux ou calcaire (la sécheresse allant jusqu'à la dureté indiquant plus spécialement la calcification). Et vous voyez par les pièces anatomiques qu'il y avait, en effet, des plaques d'athérome dans l'aorte. Le tracé sphygmographique ne présentait qu'un faible plateau athéromateux; et cependant, bien que ces signes ne fussent pas des plus démonstratifs, m'autorisant d'une part de l'alcoolisme, avoué par le malade comme il était révélé par son état général; m'autorisant d'autre part et tout particulièrement de l'aspect de sa jambe phlegmoneuse, où se voyaient d'énormes veines variqueuses recouvertes d'une peau noirâtre, je ne doutais pas que tout le système vasculaire de la région, artères et veines, ne fût malade, et que les artères ne fussent atteintes de la dégénérescence athéromateuse, sinon calcaire, d'origine alcoolique, altération plus avancée surtout dans les petits vaisseaux artériels. Ce qui était. Vous comprenez de reste que la nutrition fût abso-

lument languissante dans un membre aussi mal pourvu, et que la moindre cause, pour insignifiante qu'elle fût, un choc léger, voire même la fatigue, y devint le prétexte d'un phlegmon, lequel, en l'état, ne pouvait être que diffus, c'est-à-dire sphacélisant. Au lieu d'une gangrène sénile, cet homme avait eu une phlegmasie gangréneuse : au fond, le fait est le même; la forme nosologique est seulement différente.

Maintenant, si ce malade n'avait pas succombé (quoi que nous ayons fait pour lui) à son phlegmon diffus d'ivrogne, il serait mort de la cirrhose des buveurs, lésion dont son foie présentait les signes déjà très manifestes : prolifération du tissu conjonctif interlobulaire, injection, dureté et diminution de volume très appréciable.

Ainsi, ce n'est pas par hasard que j'avais diagnostiqué l'état des vaisseaux artériels de cette jambe phlegmoneuse, et que j'avais rattaché ce phlegmon diffus à l'état de ces vaisseaux : j'y avais été conduit par une induction très légitime; j'avais déjà vu des cas semblables, et je suis persuadé qu'on en trouverait plus souvent d'analogues si l'on examinait attentivement les artères nourricières d'un membre atteint de phlegmon diffus, surtout si le propriétaire de ce membre est un ivrogne.

Mais les lésions profondes des artéριοles nourricières déterminent encore des troubles nutritifs et par suite des perturbations fonctionnelles d'une telle importance, qu'ils méritent d'être traités à part; et c'est ce qui sera fait dans la prochaine leçon.