

voyez que la dilatation anévrysmale de l'aorte, énormément prononcée à droite, existe également à la partie terminale de la crosse et dépasse le côté gauche du rachis, ce que le signe d'Olliver nous avait d'ailleurs laissé soupçonner. Nous avons donc ici des lésions étendues et multiples, ce qui confirme leur origine spécifique. Examiné à l'écran, cette tumeur thoracique donne des pulsations isochrones à celles du cœur, qui bat plus bas et à gauche. On comprend la valeur de l'examen radioscopique dans les cas douteux.

Notre malade a donc eu, comme manifestation tertiaire et éloignée d'une syphilis contractée dans sa jeunesse, une aortite chronique qui a altéré et détruit en plusieurs points la paroi de l'aorte, rendant ainsi possible la dilatation anévrysmale de ses parois. Ce que je tiens maintenant à vous dire, c'est que cette dilatation ne serait pas survenue, même avec l'aortite, si la pression artérielle était demeurée normale. En effet, pour que la dilatation se produise, il faut sans doute une altération préalable du mésartère, mais l'augmentation de la tension sanguine dans l'artère est nécessaire également. Osler, que je vous ai déjà cité, explique très clairement que les causes déterminantes de l'anévrysme de l'aorte sont au nombre de trois: 1^o les intoxications (infectieuses ou non) qui altèrent les tuniques du vaisseau; 2^o les causes qui augmentent la tension artérielle et la maintiennent élevée; 3^o les traumatismes internes, la tension de l'effort musculaire, surtout pendant la 4^e décade, quand le caoutchouc vital commence à perdre son élasticité. Ces conditions se trouvent pleinement réalisées chez notre malade, syphilitique, alcoolique et homme de peine. La lésion qui existe chez lui ne doit donc pas nous étonner: ce qui eut été étonnant, c'est qu'elle ne se fut pas réalisée.

Un dernier mot pour terminer ce chapitre de la formation de l'anévrysme de l'aorte. Les expériences de certains physiologistes, et en particulier celles de Boinet, (1) nous ont expliqué pourquoi l'aorte est prédisposée aux anévrysmes lorsqu'elle est atteinte d'aortite chronique, et surtout d'aortite chronique syphilitique. En voici les raisons: (a) l'aorte, solidement fixée au cœur, résiste moins bien à la pression que les artères éloignées, plus libres dans leurs mouvements; (b) certains points de l'aorte, sièges habituels des anévrysmes (grand sinus, partie droite de l'aorte ascendante, convexité de l'aorte près du trou inhomé, partie supérieure convexe et terminale de l'aorte) ont une épaisseur moindre que les autres régions; (c) ce sont ces mêmes points qui sont heurtés plus directement, plus perpendiculairement par le courant sanguin.

Maintenant, je reviens sur le pronostic. Vous avez constaté le développement considérable de l'anévrysme chez notre malade. La perforation de la cage thoracique vous a même étonné. Eh bien, c'est là un fait très remarqué dans le développement des anévrysmes, cette tendance permanente à s'accroître. Le sac, en se dilatant, rencontre les tissus voisins, les comprime, les irrite, et finit par se fusionner avec eux. C'est ce qu'ont démontré les examens histologiques de Cornil et Ranvier. Et cette usure des tissus voisins ne peut pas être attribuée uniquement à la compression. L'irritation détermine une inflammation spéciale qui évolue vers la désintégration des cellules, et donne au tissu osseux, comme je vous ai dit, de l'ostéite rarefiante. Ceci explique comment une poche élastique finit par percer une cage solide, et comment l'anévrysme, en se développant, pénètre les organes voisins.

L'anévrysme lui-même finira d'ailleurs par s'user et par se rupturer. Cependant, avant que ne survienne cet accident fréquent et d'une très haute gravité, le malade peut succomber à une complication: par exemple la compression de la trachée, déterminant l'asphyxie, la compression de la veine cave, amenant la congestion cérébrale et le coma, ou encore l'œdème de la glotte; quelquefois même, une embolie provoquant une syncope subite et inattendue.

Fréquemment l'appareil respiratoire, soit par compression, soit par gêne de la nutrition, s'enflamme à son tour, et c'est une pleurésie, une pneumonie, la gangrène, et plus souvent la tuberculose pulmonaire qui emportent le malade.

Mais, je le répète, la rupture est encore l'accident le plus fréquent et le plus grave. Ce qui protège longtemps le malade contre cet accident, c'est la coagulation sanguine intra-anévrysmale, la stratification fibrineuse: et ce processus défensif se fera d'autant mieux que le sac communique avec l'aorte par un plus petit orifice, ce qui rend le courant sanguin moins rapide. Mais l'anévrysme progressant d'une manière continue, il vient un moment où les caillots fibrineux ne suffisent plus à protéger la paroi; la rupture est alors imminente.

Celle-ci peut s'annoncer dans quelques cas, lorsque le sang dissèque progressivement les tuniques, par des séries de petites hémorragies peu considérables et fréquentes. Le plus souvent, elle survient brusquement. Les symptômes alors dépendent du mode de rupture. Lorsque l'aorte s'ouvre dans un tronc veineux (veine cave supérieure, veine pulmonaire), on verra apparaître brusquement une cyanose de la face qui persiste et se généralise au tronc, ou encore une dyspnée intense (anévrysme artériovoineux). Lorsque la rupture a lieu dans une cavité interne, telle que le péricarde, la plèvre ou le péritoine (anévrysme abdominal), elle se traduit par les symptômes d'une hémorrhagie interne: pâ-

1) Oettinger, in *Traité de Médecine*, 2^e édit. T. VIII, p. 507.