

Peut s'observer chez la femme, à tout âge, retours fréquents.

Pas de signes physiques de cardiopathie.

Pronostic relativement bénin.

Caractères spéciaux.

a. *Pseudo-angine névropathique* : surtout femmes, 80 sur 88 cas (Forbes). hystérie, névropathies.

b. *Rhumatismale* : refroidissement brusque.

c. *Pseudo-angine liée aux troubles gastriques*.

Prédisposés.

Signe de dilatation du cœur droit.

Galop diastolique droit parfois.

d. *Pseudo-angine tabagique* : Commémoratifs.

Résumé. L'angine de poitrine coronarienne ou vraie est causée par l'effort.

Les douleurs angineuses nées spontanément sont dues à la névralgie ou à la névrite cardiaque.

Les douleurs produites par la pression ne sont pas d'origine coronarienne

L'angine de poitrine est un syndrome, la maladie c'est la coronarite.

Cliniquement la coronarite se manifeste de deux façons suivant son siège :

1. Elle occupe le tronc principal du vaisseau, et produit alors l'angine de poitrine vraie ;

2. Elle occupe un rameau de moindre importance, elle produit :

Ou bien un infarctus du myocarde suivi de rupture du cœur ;

Ou bien une cicatrice fibreuse point de départ d'un anévrysme du cœur.

Traitement.

A. *De l'accès* : Opium, chlorhydrate de morphine, nitrite d'amyle ; succédané nitro-glycérine ou trinitrine.

Médicaments de second plan : cocaïne, exalgine, nitrite de sodium, tribromure d'allyle.

Chloral, inhalations d'éther.

B. *Préventif de l'accès.*

Vie calme, sans mouvements brusques, ni efforts, ni exercices violents.

Alimentation réparatrice, abstention thé, café, alcool, tabac.

C. *Traitement médicamenteux.* 1° *Angine vraie* :

Médication iodurée pendant plusieurs années (0^{sr},50 à 1^{sr}) avec de courts intervalles de repos chaque mois, durant lesquels on prendra trinitrine (6 à 10 gouttes de la solution alcoolique à 1/100).

Révéulsifs cutanés.

Digitale et caféine à la période avancée, subasystolique.

2° *Pseudo-angines.*

Rhumatismale et goutteuse :

Salicylate de soude et lithine.

Éviter les refroidissements.

Névrosique :

Valérianiques et bromures.

Traitement hydro-minéral : Néris, Luxeuil, Divonne, Plombières, etc.

Par névralgie (bras, épaule) :

Révéulsion locale, courants continus.

Exalgine, phénacétine, quinine.

D'origine gastrique :

Régime lacté.

Tabagique : Suppression définitive du tabac.

NEUVIÈME PARTIE

MALADIES DE L'AORTE

LÈS AORTITES

Les aortites doivent être divisées en *aiguës* et en *chroniques*; celles-ci précèdent souvent les premières dont elles favorisent la production en créant sur la surface de l'endartère un *locus minoris resistentiæ* propice à la pénétration des agents microbiens ou de leurs toxines, dont le rôle est considérable dans la genèse des aortites.

A. — AORTITES AIGUES.

Historique. — Signalée par Morgagni et J. Franck et plus tard par Broussais, étudiée par Trousseau qui montra que la rougeur de l'endartère observée après la mort n'est qu'un simple phénomène d'imbibition cadavérique et non pas une lésion inflammatoire, l'aortite aiguë n'a été vraiment étudiée avec toute la rigueur désirable que depuis une vingtaine d'années. Les lésions anatomiques ont été bien mises en lumière par les recherches de Ranvier¹, de Letulle et de Thérèse, la symptomatologie générale et la pathogénie par Leudet², Brouardel³, Dujardin-Beaumetz⁴, Bucquoy⁵, Potain (1890), Rendu (1893), Dieulafoy, etc. Il faut signaler également les importantes monographies de Léger⁶, de Bornèque (1883), de Bureau⁷, et les remarquables recherches expérimentales de E. Boinet et Romary⁸.

1. Ranvier. — *Arch. de physiolog. norm. et patholog.* — 1868.

2. Leudet. — *Arch. gén. de Médecine.* — 1861.

3. Brouardel. — *Arch. gén. de méd.* — 1874.

4. Dujardin-Beaumetz. — *Bullet. Soc. Med. hôpit.* — Février 1877.

5. Bucquoy. — *Gaz. des Hôp.* — 1876.

6. Léger. — *Th.* — Paris, 1877.

7. Bureau. — *Th.* — Paris, 1893.

8. Boinet et Romary. — *Arch. de méd. expériment.* — Sept. 1897.

L'étude bactériologique des foyers d'aortite a été faite surtout par Rattone, Cuzzaniti (1891), Oliver, Flexner et par Hanot (1895), etc.

Anatomie pathologique. — L'aspect des lésions nous permet, d'emblée, de considérer trois variétés d'aortite : 1° l'aortite aiguë ou subaiguë avec *plaques gélatiniformes* ; 2° l'aortite *ulcéro-végétante* ; 3° l'aortite *suppurée* ; la première variété est de beaucoup la plus fréquente.

1° *Aortite avec plaques gélatiniformes.* — A l'œil nu, l'aorte est dilatée, augmentée de volume. A la coupe, on note que la *membrane interne* a perdu son aspect lisse et régulier, elle présente une série de *plaques saillantes* à contour plus ou moins régulier, dont les unes, *isolées* petites comme une tête d'épingle, sont *arrondies, acuminées*, tandis que d'autres forment des *ilots* irréguliers d'une étendue de un à plusieurs centimètres. Elles sont désignées sous le nom de *plaques gélatiniformes*, et de fait leur consistance est molle et élastique. Elles sont presque transparentes, et leur coloration est généralement rosée ; dans quelques cas, par le fait de l'imbibition, elles ont une teinte rouge foncé presque noirâtre. Ces plaques gélatiniformes se rencontrent de préférence au niveau de l'aorte ascendante, et peuvent s'étendre même jusqu'à l'émergence des gros troncs artériels. Dans l'aorte thoracique ou abdominale elles sont beaucoup plus rares. La surface des plaques est quelquefois *exulcérée*, le plus souvent elle est recouverte de *petits amas fibrineux* semi-transparentes qui peuvent, dans la suite, devenir le point de départ d'embolies.

Outre ces plaques, on trouve quelquefois encore sur la tunique interne de petites *ecchymoses* provenant de la rupture de petits vaisseaux de nouvelle formation des tuniques moyenne et externe.

L'*histologie* des plaques gélatiniformes a été bien décrite par Cornil et Ranvier : ces plaques localisées à la partie la plus superficielle de la *membrane interne*, sont constituées par la multiplication des éléments normaux de cette membrane ; on y rencontre en effet des *amas* très nombreux de *cellules embryonnaires* à noyau et avec peu de protoplasma, et des couches de *cellules plates, allongées*, disposées en séries parallèles à la surface de l'artère.

La *tunique moyenne* de l'aorte est épaissie, mais généralement elle est beaucoup moins altérée que l'endartère. Les lames élastiques qui la constituent sont refoulées plus ou moins par les éléments embryonnaires proliférés, on y trouve encore des vaisseaux nouvellement formés.

La *tunique externe* est épaissie par la prolifération cellulaire qui s'établit entre les fibres conjonctives qui la constituent ; elle présente quelquefois une teinte ecchymotique, par l'abondance de sa vascula-

risation et la rupture de quelques vaisseaux embryonnaires. D'une façon générale, ces altérations sont plus manifestes au niveau du cul-de-sac péricardique, et la contiguïté de l'aorte avec celui-ci explique aisément certaines altérations qu'on rencontre au niveau du péricarde : vascularisation marquée, adhérences, etc.

Nous avons dit déjà que ces lésions d'aortite aiguë coïncidaient souvent avec des altérations athéromateuses de ce vaisseau (Léger) ; celles-ci, qui primitivement ont pu succéder à des plaques gélatiniformes, peuvent dans la suite devenir à leur tour un point d'appel pour de nouvelles poussées aiguës d'aortite.

2° *L'aortite végétante* (Corvisart, Lauenstein, Dyce et Duckworth), beaucoup plus rare que la forme précédente, se rencontre quelquefois quoique rarement, à l'état isolé (Boulay, 1890), ou simultanément avec l'*endocardite végétante*.

Dans d'autres circonstances l'aortite est ulcéro-végétante ou encore *ulcéreuse* (Lécorché, 1869, Charcot et Vulpian, Turner, 1886 ; Olivier, 1891) : des fragments de végétations, entraînés par le courant sanguin, peuvent donner naissance à des embolies ou à des infarctus microbiens secondaires. Ces ulcérations de l'aorte, qui peuvent se terminer par perforation, siègent généralement dans les premières portions de l'aorte, leurs bords sont inégaux, anfractueux, leur fond grisâtre et rempli de magna granuleux, point de départ d'embolies septiques.

3° *L'aortite suppurée*, signalée par Andral, Virchow, etc., a été étudiée surtout par Leudet. Le pus reste, tantôt infiltré d'une façon diffuse dans la tunique externe ou entre cette dernière et la tunique moyenne, tantôt il est collecté en abcès qui plus tard s'évacuent dans l'aorte ; dans des cas exceptionnels il peut se résorber en partie.

Bactériologie. Les recherches modernes ont montré la présence de microbes pathogènes dans les lésions de l'aorte. Turner (1886) en rapporte quatre cas, Maguire (1890) dans un fait d'endocardite et d'aortite végétante, a trouvé des *streptocoques* sur les végétations de l'aorte. De même, Boinet a rencontré des streptocoques dans l'aortite consécutive à l'érysipèle ; Cuzzaniti (1891) a décelé la présence du *pneumocoque* dans une aortite aiguë dite *a frigore*. Oliver a rencontré le *bacillus anthracis* dans une aortite ulcéreuse avec perforation ; Rattone a vu le *bacille d'Eberth* dans les tuniques artérielles. Le *bacille de Koch* a été rencontré par Flexner dans une aortite ulcéreuse, et par Hanot et Lévy (1895) dans un tubercule du volume d'une tête d'épingle, siégeant sur la tunique interne de l'aorte et faisant une légère saillie dans la lumière du vaisseau ; ces lésions, d'après Cadéac, ne seraient point rares chez les bovidés. Enfin, Boinet a trouvé dans trois cas la présence de microorganismes dans l'épaisseur de végétations ou de plaques gélatinifor-

mes de l'aorte, chez des malades morts d'érysipèle, de rhumatisme infectieux, de bronchopneumonie grippale.

Nature. L'aortite aiguë ou subaiguë est d'origine infectieuse, déterminée d'emblée, soit par le microbe pathogène qui a donné naissance à la maladie principale, soit par les micro-organismes des infections secondaires. De plus, les toxines secrétées par ces agents ont la même influence pathogène que les microbes eux-mêmes. Mais les recherches expérimentales de Boinet et Romary ont montré encore que les agents infectieux pénètrent d'autant mieux sur les parois aortiques que celles-ci sont altérées déjà par des lésions athéromateuses anciennes, ou encore par des traumatismes lesquels rigoureusement aseptiques ne déterminent pas d'aortite, mais créent un *locus minoris resistentiæ* en dépouillant l'endartère de sa couche endothéliale.

Ces mêmes auteurs ont montré que les injections sous-cutanées ou intra-veineuses des toxines provenant de cultures de diphthérie, de tuberculine, de choléra, etc., peuvent produire des lésions aiguës sur une aorte préalablement traumatisée. Ils ont montré encore que suivant l'intensité d'action, suivant la répétition et la durée des expériences, on peut produire des lésions franchement aiguës ou qui marquent la transition progressive entre l'aortite aiguë et l'aortite chronique : expliquant ainsi l'évolution lentement progressive des aortites infectieuses de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, de la syphilis, etc., pour aboutir à des lésions chroniques de l'aorte.

Lésions concomitantes. On rencontre assez fréquemment avec les altérations de l'aortite aiguë des lésions portant de préférence sur les divers éléments du cœur et produites le plus souvent par la même cause infectieuse qui a engendré l'aortite, ou peut-être encore par propagation. On a signalé la péricardite et plus rarement la pleurésie. L'endocardite est plus fréquente, et spécialement l'endocardite infectante des valvules sigmoïdes de l'aorte (Netter 1886); Spengler et Leudet ont montré nettement que l'aortite suppurée est souvent la conséquence d'une endocardite ulcéreuse. Dans des circonstances plus rares, on a trouvé les lésions propagées de l'aorte à l'artère pulmonaire (Bornèque 1883) ou aux filets nerveux du plexus cardiaque; nous avons signalé déjà la fréquence relative des embolies secondaires et des infarctus qui peuvent succéder à l'aortite aiguë ulcéro-végétante.

Etiologie. — Nous avons vu que les lésions anciennement préétablies de l'aorte exposaient à des poussées aiguës qui peuvent éclater sous des influences diverses, dont les mieux déterminées sont le traumatisme, la grossesse (Hinterberger) et peut-être aussi la fatigue et le surmenage (Leudet). Mais à côté de cette aortite, rare d'ailleurs, désignée parfois encore sous le nom de primitive, il faut déclarer que

L'aortite aiguë est presque toujours secondaire, soit à une lésion irritative de voisinage : tumeurs, abcès du médiastin, ulcérations de la trachée, des bronches, de l'œsophage, etc., soit beaucoup plus fréquemment à un processus infectieux qui peut frapper en même temps les divers éléments du cœur, ou encore l'appareil pleuro-pulmonaire (endo-péricardites, pleuro-pneumonies infectieuses). C'est ainsi qu'on a rencontré l'aortite aiguë dans la variole (Brouardel : 27 fois sur 210 ; Thérèse), la scarlatine (Landouzy et Sirédey, Gomot), la rougeole (Huchard, Boinet), dans la fièvre typhoïde (Potain, Thérèse, Bureau), la grippe (Leyden, Fiessinger), l'érysipèle (Selter, Thoinot), le rhumatisme articulaire aigu (Guéneau de Mussy, Rendu) la diphthérie (H. Martin), le paludisme (Lancereaux, Potain), le puerpérisme infectieux (Hervieux, Simpson, Barié, Duncan), l'infection purulente (Charlewood Turner), la blennorrhagie compliquée de rhumatisme (Potain), enfin la tuberculose pulmonaire à marche rapide (C. Lévi).

Symptômes. — Les symptômes de l'aortite aiguë sont souvent si vagues, si peu accusés que certains auteurs, comme Jaccoud (1886), prétendent que l'affection reste presque toujours absolument muette durant la vie, et que la symptomatologie qu'on a décrite appartient, non à l'aortite, mais aux autres affections qui coexistent fréquemment avec elle, telles que l'endocardite, la péricardite, certaines maladies pleuro-pulmonaires, etc.; seule, l'aortite suppurée présenterait des symptômes appréciables. Sans méconnaître la valeur de cette remarque, nous continuerons cependant avec la plupart des auteurs, à décrire les symptômes relevés chez la plupart des malades, tout en faisant remarquer combien ils sont peu caractéristiques.

1° TROUBLES FONCTIONNELS.

a. Un des premiers en date est la dyspnée. Elle consiste quelquefois en une simple gêne respiratoire, mais dans le plus grand nombre des cas, elle survient sous forme d'accès paroxystiques en dehors des efforts. La dyspnée est alors excessive et angoissante : le nombre des respirations n'est point augmenté et l'expiration n'est pas allongée comme celle des asthmatiques, mais l'inspiration est longue, pénible, difficile, et l'expiration est courte et libre; il semble au premier abord qu'il y ait obstacle à la pénétration de l'air dans les voies respiratoires, et cependant, à moins de complications, on ne perçoit à l'auscultation aucun signe physique important. C'est pourquoi Rendu pense qu'il pourrait s'agir en pareil cas d'une sorte de spasme des bronches. Cette opposition entre l'intensité de la dyspnée et la nullité des signes d'auscultation est un caractère important de la maladie. Enfin, on peut rencontrer encore, par suite d'un réflexe aortique sur les plexus cardio-pulmonaires, des crises suraiguës d'œdème congestif du poumon

qui peuvent emporter le malade. Dans quelques cas, on note de la *toux* : elle est sèche, quinteuse, un peu stridente (Potain), quelquefois rauque et grave. Elle s'accompagne parfois d'*expectoration* peu abondante, blanchâtre et spumeuse, striée de petits filets de sang lorsqu'il s'est développé secondairement de petits infarctus.

b. Un autre phénomène de la plus haute importance est la *douleur*. Tantôt, il s'agit simplement d'une sensation de *constriction* douloureuse *rétro-sternale*, plus ou moins continue ou paroxystique, d'autres fois les malades accusent une sensation de *brûlure*, de *déchirure*, de *poids*, de *barre*, au niveau de l'épigastre, ou encore à *la partie supérieure du thorax*, à la base du cou, avec irradiations dans la région cervicale et dans les deux épaules. Enfin, chez d'autres malades, on note des sensations de brûlure, de torsion profonde, se propageant dans le dos et tout le long du rachis.

Ces crises douloureuses, prennent parfois par leur intensité les caractères de l'angine de poitrine vraie, avec son caractère angoissant et ses irradiations. Toutefois, les *crises douloureuses de l'aortite aiguë* peuvent se distinguer des *accès d'angine de poitrine* en ce que dans ces derniers le calme se rétablit entièrement dès que l'accès est terminé, alors que dans l'aortite la gêne douloureuse persiste fort longtemps, et même se continue après la crise proprement dite. De plus, les accès d'angor pectoris sont provoqués presque toujours par un effort, alors que celles de l'aortite peuvent naître même dans le repos complet ; en outre dans cette dernière affection, la région précordiale présente souvent des zones douloureuses provoquées ou réveillées par la pression digitale, elles sont rares ou nulles dans l'angor pectoris. En réalité, cette distinction clinique est souvent difficile ou même impossible, car il arrive fréquemment que les lésions aortiques s'étendent plus ou moins jusqu'aux artères coronaires : dès lors les crises angineuses produites par cette coronarite se confondent intimement avec les accidents douloureux de l'aortite.

En plus de ces douleurs qui se produisent spontanément, Peter a décrit encore dans la maladie des *sensations douloureuses* dont nous venons de parler et que l'on peut provoquer par la *pression du doigt* dans les trois premiers espaces intercostaux gauches, et principalement dans le deuxième à quelques millimètres du bord du sternum. Ces zones douloureuses seraient dues à des névralgies ou encore à des névrites du plexus cardiaque et des filets nerveux accolés à l'aorte malade.

c. Chez certains malades, on a rencontré de la *dysphagie* ou mieux des spasmes pharyngo-laryngés, de la gêne rétro-sternale au moment de la descente du bol alimentaire, et quelques manifestations d'œsophagisme.

d. La plupart des aortiques se plaignent encore de *troubles gastriques*, de barre épigastrique (épigastralgie), de flatulence, de lenteur de la digestion, et quelquefois même de nausées, *vomissements* glaireux ou jaunâtres. Ces troubles gastriques des aortites (Leared, Broadbent, Bucquoy et Léger) se manifestent quelquefois durant la nuit ; ils paraissent causés par une excitation du pneumogastrique. On a noté quelquefois encore du *météorisme intestinal*.

Léger insiste sur l'*absence* habituelle de *fièvre* dans l'aortite aiguë ; quelques faits cependant semblent montrer que la température peut quelquefois s'élever au-dessus de 38°.

Bouillaud, Bamberger ont décrit l'existence de *pulsations aortiques*, battant énergiquement et douloureusement derrière le sternum, accompagnées souvent de palpitations douloureuses.

Chez d'autres enfin, on note une *toux spasmodique striduleuse* et des *accidents vertigineux*. Ces accidents, plus fréquents dans l'aortite chronique, seront décrits ultérieurement.

Les *symptômes subjectifs* que nous venons d'énumérer n'ont, en somme, qu'une *valeur médiocre*, au contraire les *signes physiques* qu'il nous reste à examiner ont une *importance diagnostique considérable* quand ils ont été nettement constatés.

2° SIGNES PHYSIQUES. — Le *facies* des malades est en général *pâle*, leur teint est terreux, plombé, comme la plupart des individus atteints d'affections aortiques.

Le *pouls* est brusque, dur, bondissant et s'affaisse rapidement à la façon du pouls de Corrigan ; de plus, on trouve habituellement un *dicrotisme*, dû à l'excitation cardiaque qui accompagne presque toujours l'aortite aiguë (Potain). On a signalé quelquefois une inégalité d'intensité entre les deux pouls, due à ce qu'une des artères sous-clavières peut être un peu rétrécie à son émergence par une plaque d'aortite.

Lorsque l'affection a déjà quelque durée, on note que les battements aortiques se font sentir plus violents derrière le manche du sternum ; de plus, on trouve des *signes nets de dilatation de l'aorte*, caractérisés par une *augmentation de la matité préaortique* qui, à l'état normal ne dépasse pas le bord droit du sternum et peut, dans les cas d'aortite, s'étendre de 1, 2 centimètres et même plus au-delà de cette limite. Cette *distension* de l'aorte s'opère beaucoup plus dans le *sens longitudinal* que dans le sens transversal (Potain), et comme le vaisseau est fixé, d'une part à l'orifice aortique et d'autre part à la colonne vertébrale, il en résulte que l'aorte devient sinueuse, surtout dans sa partie moyenne : son arc s'agrandit, se porte en dehors et soulève les vaisseaux qui émergent de sa crosse. Les carotides ne sont que peu touchées, elles sont simplement un peu flexueuses, mais la sous-clavière —

qui normalement se trouve cachée derrière la clavicule au niveau des faisceaux du muscle scalène, — se trouve surélevée et le doigt en perce nettement la présence. Ce signe est mieux perçu à droite qu'à gauche parce que la dilatation de l'aorte est surtout accentuée à la naissance de sa courbure et ne s'étend point avec la même netteté jusqu'à la naissance de la carotide et de la sous-clavière gauche. Cette *surélévation de la sous-clavière droite*, signalée par A. Faure en 1874, est un signe diagnostique d'une grande valeur.

L'*auscultation* du cœur fournit des renseignements fort variables suivant qu'il présente ou non des lésions antérieures à l'aortite. En général le *premier bruit* est *dur*, quelquefois *dédoublé*, suivant le mécanisme exposé par le professeur Potain. Le premier bruit normal du cœur est composé de deux éléments qui fusionnent et se fondent en un seul : un bruit aortique produit par la mise en tension de l'aorte qui se tend brusquement au moment où l'ondée sanguine y pénètre, un bruit auriculo-ventriculaire dû à la fermeture et au claquement de la mitrale. Or, par suite de ces lésions, l'aorte est devenue rigide et se laisse distendre plus difficilement, dès lors le bruit qui résulte de sa mise en tension va se trouver en retard sur le premier bruit mitral d'environ un dixième de seconde ; par suite le synchronisme des deux bruits sera détruit, et l'on entendra un dédoublement du premier bruit : un bruit mitral d'abord, un bruit aortique ensuite (voir page 73).

Quant au *second bruit*, il peut être *sourd*, *éteint*, *amorti*, par suite de l'infiltration molle qu'on trouve parfois dans les sigmoïdes aortiques ; lorsque la lésion est déjà un peu ancienne, ces voiles sont au contraire durs et sclérosés, le second bruit devient alors *dur*, *retentissant*, *clangoreux* (Guéneau de Mussy). Nous reviendrons sur ce fait, à propos de l'aortite chronique dans le cours de laquelle ces caractères présentent la plus grande netteté.

D'autres phénomènes d'*auscultation*, essentiellement *variables*, peuvent encore être rencontrés. On a perçu quelquefois un *souffle systolique à la base* du cœur, causé par un rétrécissement préexistant de l'orifice aortique, ou dû encore à ce que la dilatation de l'aorte siégeant près de l'orifice, celui-ci, sans être lésé, se trouve rétréci relativement.

De même, on perçoit quelquefois encore *à la base* du cœur, au foyer aortique, un *souffle diastolique* dû à une insuffisance vraie par lésion des sigmoïdes, ou à une insuffisance fonctionnelle par dilatation de l'orifice sans lésion des valvules aortiques ; elle est d'ailleurs beaucoup plus rare qu'on ne l'a prétendu.

Quelques auteurs signalent encore la fréquence relative de frottements dus à une *péricardite* concomitante ou préétablie.

Marche et Terminaisons. — L'aortite aiguë évolue par poussées successives (Léger), c'est-à-dire que le malade, après avoir présenté au plus haut point de la dyspnée et des douleurs angoissantes de la région précordiale, entre dans une période de calme relatif qui peut durer un temps variable, pour être suivie de nouveau, d'une nouvelle crise aiguë. D'après le même observateur, si les urines deviennent abondantes la crise ne va pas tarder à disparaître, au contraire, si elles diminuent, on pourrait prévoir l'imminence d'un accès prochain. Cependant, bien que les douleurs aiguës se calment parfois, le malade conserve de la dyspnée et de la gêne précordiale, et au bout de 2 à 5 mois au plus, en moyenne, l'aortite aiguë peut se terminer par la mort.

Celle-ci, terminaison la plus fréquente de la maladie, *survient de différentes façons* : brusquement, sans que le malade fasse entendre la moindre plainte, ou au contraire au milieu d'une *syncope*, d'un accès d'*angine de poitrine*, d'une *embolie*, ou encore d'une crise de *congestion œdémateuse aiguë du poumon*, la mort lente survient par *affaiblissement progressif*, avec des signes de défaillance cardiaque et des *accidents asystoliques*.

La terminaison par la mort n'est cependant *point fatale*, et l'affection peut quelquefois se terminer par *guérison* (Buequoy).

Potain a vu la guérison survenir dans plusieurs cas d'aortite consécutive à la fièvre typhoïde, et dans un cas suite de paludisme.

Enfin elle peut passer à l'état *chronique* ; dès lors l'aortite chronique est constituée avec ses conséquences habituelles ; nous les étudierons ultérieurement.

Formes cliniques. — Il est nécessaire de se rappeler que l'*aortite aiguë consécutive* aux fièvres éruptives et aux diverses *maladies infectieuses* présente le plus souvent des *caractères atténués* souvent confondus avec les signes d'une affection cardiaque concomitante : endocardite, myocardite, etc. Le début de la maladie est alors très difficile sinon impossible à déterminer avec précision, et tout se borne à quelques phénomènes douloureux de la région précordiale et à des signes variables dans l'*auscultation* de la région aortique. Dans ces cas qui sont nombreux, le diagnostic présente des difficultés considérables.

Quant à l'*aortite aiguë suppurée*, elle se manifeste par des signes tout autres que ceux que nous venons de décrire : sa symptomatologie est celle de l'*infection purulente*, avec ses manifestations viscérales habituelles, son état adynamique et ses signes de pyémie.

L'*aortite ulcéro-végétante* se confond par ses symptômes avec les *endocardites infectantes* auxquelles on pense tout d'abord, et ce n'est le plus souvent qu'à l'amphithéâtre que le diagnostic est établi.