

Complications. — Nous avons déjà signalé la *congestion œdémateuse aiguë du poumon*; dans quelques cas on a noté comme complications des *pleuro-pneumonies*, de la *congestion rénale*, des *néphrites* même, mais ce sont plus souvent des manifestations morbides, nées sous la même influence infectieuse qui a produit l'aortite, que des complications de cette dernière.

Diagnostic. — Les symptômes de l'aortite aiguë sont généralement si peu accusés que le diagnostic de la maladie présente les plus *grandes difficultés*. Lorsqu'elle se développe dans le cours d'une maladie infectieuse, elle *passé souvent inaperçue*, perdue pour ainsi dire au milieu des symptômes de la maladie primitive. *L'aortite aiguë demande à être cherchée*; le diagnostic s'appuiera surtout sur la constatation des signes physiques: augmentation de la matité aortique, surélévation de la sous-clavière droite, pouls bondissant et souvent dicrote, etc. Lorsque ces signes sont accompagnés de crises dyspnéiques d'allure spasmodique, avec inspiration longue, et d'accès de douleur rétro-sternale, le diagnostic devient plus aisé.

Il en est de même lorsque ces divers symptômes éclatent chez des malades porteurs d'une affection aortique ancienne, déjà connue du médecin; dans ce cas l'hypothèse qu'une poussée aiguë est venue se greffer sur une lésion préétablie de l'aorte se présentera plus facilement à l'esprit.

Diagnostic différentiel. — C'est surtout avec l'*endocardite* et avec la *péricardite* que l'aortite aiguë peut être facilement confondue; cependant dans la première on ne note ni douleur angoissante rétro-sternale, ni soulèvement de la sous-clavière, ni augmentation de la matité aortique; mais ce sont moins les troubles fonctionnels qui dominent dans la phase aiguë de l'endocardite que des signes physiques importants et surtout le timbre assourdi, éteint, des bruits normaux, suivi plus tard par l'apparition d'un souffle valvulaire. La *péricardite* se distinguera surtout de l'aortite aiguë par l'augmentation de la matité précordiale, et la présence de frottements; plus tard, à la période d'épanchement, par la disparition presque totale des bruits normaux, l'absence du choc de la pointe, la forme en brioche de la matité précordiale (*Voir Péricardite, page 200*), le son tympanique de la base de la poitrine en arrière et à gauche, etc.

L'intensité des troubles respiratoires a fait confondre parfois l'aortite aiguë avec l'*asthme*, l'*urémie* et même la *tuberculose pulmonaire*. Dans l'*asthme*, la santé des malades se conserve bonne en dehors des accès, tout au plus reste-t-il un peu de respiration courte lorsque, à la longue, il se complique d'emphysème; de plus, on ne rencontre pas chez les malades la pâleur du visage, le bondissement du pouls et la surélévation des sous-clavières.

La *dyspnée urémique* procède par accès, mais elle s'accompagne d'autres manifestations de l'urémie: céphalée, trouble de la vue, doigt mort, et surtout d'albuminurie, d'hypertrophie du cœur gauche avec rythme de galop.

L'hérédité, les signes pulmonaires locaux et l'examen bactériologique de l'expectoration feront faire la distinction avec la *tuberculose pulmonaire*.

Traitement. — Les crises d'aortite aiguë réclament en premier lieu l'action des antiphlogistiques (Rendu): ventouses scarifiées, sanguées sur la région précordiale. Les cas subaigus peuvent se contenter à la rigueur d'applications plus ou moins répétées de teinture d'iode, de pointes de feu ou de petits vésicatoires sur la région préaortique.

La *douleur angoissante* sera calmée par l'extrait thébaïque, la belladone, et surtout les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine à petite dose.

Contre la *dyspnée*, et si l'état du rein ne s'y oppose pas, c'est encore à la morphine qu'on s'adressera de préférence. Si l'on doit renoncer à cette médication, on la remplacera par des inhalations d'éther, de nitrite d'amyle ou encore d'oxygène. Le traitement sera complété par des applications répétées de ventouses sèches, de larges cataplasmes sinapisés sur la poitrine et la région dorsale.

La *faiblesse cardiaque*, si fréquente surtout dans les périodes avancées de la maladie, sera combattue par les injections d'éther, de caféine, ou encore d'huile camphrée, ainsi que par les frictions stimulantes. Dans d'autres circonstances, ce qui domine c'est l'excitation, l'éréthisme du cœur, contre lesquels le valériane d'ammoniaque et les préparations bromurées s'imposent absolument.

Dès que la *période aiguë est calmée*, il convient de soumettre le malade pendant une durée indéterminée à l'iodure de potassium ou mieux de sodium, dont l'action longtemps prolongée produit une amélioration considérable, sinon même une guérison presque totale dans certains cas heureux.

Ces différentes médications doivent être complétées par des prescriptions hygiéniques de la plus haute importance: un régime doux, non excitant, s'impose, comprenant avant tout l'exclusion de l'alcool et du tabac; au contraire le régime lacté sera l'aliment de choix: il favorisera à la fois la régularité et l'abondance de la diurèse. Enfin le malade devra, de même que les cardiaques, éviter les efforts longuement prolongés, le surmenage physique, et renoncer s'il le peut, aux professions manuelles qui exigent un grand déploiement de travail musculaire.

Les *complications* de congestion ou d'œdème aigu du poumon

exigeront parfois l'emploi de la saignée et une large révulsion thoracique.

B. — AORTITES CHRONIQUES

Historique. — L'histoire de l'aortite chronique se trouve comprise en partie dans celle des *artérites* chroniques en général. Cependant plusieurs travaux importants ont étendu nos connaissances anatomiques et cliniques en ce qui concerne particulièrement l'aorte; outre les recherches déjà anciennes de Bizot, de Lobstein, de Rokitansky, il faut signaler celles de Lancereaux¹, de Peter², de Charcot, de Cornil et Ranvier (1869), de Guéneau de Mussy (1876 et 1885); et les travaux plus récents de H. Martin³, de Potain⁴, de Bucquoy et Marfan⁵, de Bureau (1893), d'Oettinger⁶, de E. Boinet⁷; etc.

Anatomie pathologique. — A l'exemple de Lancereaux, il y a lieu de considérer dans l'aortite chronique :

1° Les faits où les lésions de ce vaisseau accompagnent des lésions de même nature dans le reste du système artériel et, dans ce cas, lorsque ce sont les gros vaisseaux ou ceux de calibre moyen qui sont envahis, la lésion est décrite sous le nom d'*athérome*; si, au contraire, ce sont les petits vaisseaux et en particulier les vaisseaux viscéraux qui sont intéressés, on s'accorde à décrire le processus sous le nom d'*artériosclérose*.

2° Un second groupe comprend les cas dans lesquels l'aorte est seule lésée, le reste du système artériel restant intact: ces lésions ainsi localisées ont été décrites par cet auteur sous le nom d'*aortite en plaques*.

1° **ATHÉROME AORTIQUE.** — *Siège.* Les lésions occupent de préférence la *croisse aortique*; viennent ensuite par ordre de fréquence: la terminaison de l'aorte, l'aorte thoracique, puis l'aorte abdominale⁸. Peter, complétant les recherches de Lobstein, montre que l'athérome siège surtout dans l'aorte au niveau des troncs qui s'en détachent (coronaires, tronc brachio-céphalique artériel, sous-clavière et carotide primitive gauches) c'est-à-dire *au niveau des courbures, des flexions, des éperons, de la division en collatérales*, conditions favorables au choc du sang contre les parois qui constituent un *locus minoris resistentiæ*.

Aspect. — L'aorte ainsi lésée apparaît comme une sorte de tube

1. Lancereaux. *Dict. encyclop. scienc. méd.* 1879 et *Trait. d'anat. pathol.* t. 11, 1879.

2. Peter. *Trait. clin. et prat. des malad. du cœur etc.* 1883.

3. Hipp. Martin. *Rev. de Méd.* 1881.

4. Potain. *Sem. médicale* 1894.

5. Bucquoy et Marfan. *Rev. de Médecine*, 1888.

6. Oettinger. *Trait. de Méd.* 1893.

7. E. Boinet. *Trait. de Méd. et de Thérap.* 1899.

8. Potain. *L'aortite abdominale. — Méd. moderne.* Sept. 1899.

rigide, plus ou moins déformé et dilaté, dur et résistant à la coupe. La membrane interne a perdu son apparence lisse et régulière; elle est inégale, mamelonnée et présente des *plaques* jaunâtres, dures, cassantes, de consistance cartilagineuse ou calcaire; suivant le plus ou moins d'ancienneté de la lésion, on trouve dans d'autres points, des *ulcérations* irrégulières plus ou moins étendues. Ces altérations débent par les couches les plus profondes de la tunique interne.

Dans la partie profonde de ces plaques jaunâtres, on trouve une zone opaque qui constitue un *foyer athéromateux*, infiltré pour ainsi dire dans l'épaisseur de la tunique interne. D'après Cornil et Ranvier, le pourtour de ce foyer présente un relief ou même une sorte de bourrelet dû à l'épaississement de la tunique interne, alors que le centre est déprimé, ce qui l'a fait comparer à une pustule ombiliquée de variole.

Evolution. — Ce foyer, par suite de l'amincissement progressif de la couche mince qui le recouvre, ou par le frottement et le choc du sang contre la paroi vasculaire, *peut s'ouvrir* par une fissure étoilée ou une crevasse dans la lumière du vaisseau et y verse son contenu; il reste alors à sa place une sorte d'ulcère à bords festonnés rouge-jaunâtre.

Le contenu de ces foyers athéromateux consiste en une sorte de *bouillie épaisse, grisâtre*, comparable à du mastic; elle est composée de granulations et de gouttelettes graisseuses, de débris des tuniques artérielles, de cristaux d'acides gras, et de petits amas rhomboïdaux de cholestérine (Virchow). La pénétration brusque dans le torrent sanguin de cette bouillie athéromateuse peut déterminer des embolies secondaires et des infarctus viscéraux: cerveau, rate, reins, etc.

Après l'évacuation de son contenu, le sang s'introduit peu à peu dans le foyer qui se colore en jaune brun un peu noirâtre par transformation de l'hémoglobine.

Outre l'ulcération, les plaques d'athérome peuvent subir la *transformation calcaire*: ce sont alors des lames imbriquées, dures et rigides, ou dans d'autres cas d'une grande minceur, friables et cassantes, soulevées en partie par le choc du sang qui, par son infiltration lente, les colore de taches pigmentaires. Dans certains cas, ces lames ont une confluence telles qu'elles forment comme une sorte de mosaïque qui revêt la face interne de l'aorte.

D'autres fois, la dégénération semble plus profonde encore, et les plaques subissent une véritable transformation *ossiforme* d'une dureté excessive: elles présentent alors, d'après Rokitansky et Charcot, un réseau capillaire appréciable et de petites cavités analogues aux corpuscules osseux vrais; d'après Peter, cette structure ne se rencontrerait pas.

Quelquefois les plaques athéromateuses peuvent, par leur volume, ré-