

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-

trécir ou oblitérer plus ou moins complètement l'aorte; c'est alors l'*aortite oblitérante*, déjà connue de Bouillaud, et étudiée depuis par Hayem, Friedlander, Léger. Assez souvent les lésions s'étendent aux artères et y déterminent des altérations fort importantes: oblitération des artères de voisinage et des coronaires, (coronarite et ses conséquences), de la sous-clavière, du tronc brachio-céphalique, etc.

En résumé, l'*athérome aortique* est caractérisé par la *dilatation de l'aorte*, l'*inegalité de son calibre* et l'*irrégularité de sa tunique interne*. Ces altérations sont plus prononcées à l'origine du vaisseau que sur le reste de son trajet et la dilatation proprement dite est généralement plus accentuée au niveau de la crosse aortique. Les lésions rencontrées sont variables: on observe généralement à la fois des foyers athéromateux ouverts ou non à côté de plaques cartilagineuses, calcaires ou ossiformes.

Histologie. — Les altérations qui constituent les plaques d'athérome *débutent par la partie profonde* de la *tunique interne* dont les cellules plates, ramifiées, sont infiltrées dans leur totalité presque entière de fines granulations graisseuses disposées en amas; outre cette dégénérescence graisseuse, l'endartère présente une prolifération inflammatoire sous forme de cellules sphériques, à caractère embryonnaire, extrêmement nombreuses, et de grandes cellules aplaties binucléaires, avec prolongements multiples. Nous avons indiqué précédemment la structure et la composition chimique des foyers athéromateux. La *transformation calcaire* ultérieure s'opère par l'infiltration lente de corpuscules calcaires dans la substance fondamentale dégénérée.

Plus tard, la *tunique moyenne* présente à son tour de la dégénérescence granulo-graisseuse de ses fibres musculaires et une destruction moléculaire des fibres élastiques, elle peut ainsi disparaître en certains points. Dès lors, en ces régions la tunique interne tend à se confondre avec la *tunique externe* qui à son tour s'est épaissie, et présente de nombreuses cellules interposées entre les faisceaux conjonctifs (*périartérite*). L'altération peut encore s'étendre et gagner de proche en proche le tissu-conjonctif périvasculaire et les organes voisins, d'où production de fausses membranes reliant le péricarde dans sa portion aortique au péricarde pariétal, celui-ci à la plèvre, et l'aorte à l'artère pulmonaire. On pourrait voir aussi englobés dans cette gangue conjonctive les filets du plexus cardiaque et les nerfs phréniques (Peter).

Conséquences. L'athérome aortique entraîne avec lui de nombreuses conséquences qu'il nous faut examiner.

a. Une des plus habituelles est la *dilatation simple de l'aorte* par suite de la diminution progressive de résistance de ses parois au choc de la colonne sanguine. Signalée déjà par Sénac et distinguée de l'anévrysme proprement dit par Scárpa, elle a été étudiée avec soin par Hodgson

(1815-1819); cette dilatation peut être considérable, entraîner avec elle un élargissement de son anneau d'insertion, suivi d'écartement excentrique des valvules sigmoïdes, restées saines d'ailleurs; il y a alors *insuffisance aortique dite relative* ou *mieux fonctionnelle*. D'autres fois les lésions athéromateuses s'étendent aux valvules elles-mêmes, et il se produit alors une *insuffisance aortique vraie, organique*¹. Cette association de la dilatation de l'aorte avec l'insuffisance aortique constitue l'affection désignée sous le nom de *maladie de Hodgson*.

Mais, si sous l'influence de l'athérome l'aorte *s'élargit*, elle *s'allonge* également, et comme elle est fixée à ses deux extrémités, elle devient *sinueuse*; il y a donc à la fois *distension en longueur* et *distension en largeur*. De plus, en s'allongeant et en exagérant sa courbure, l'aorte se reporte vers la droite et monte vers la clavicule: elle *élève* ainsi le tronc brachio-céphalique et l'*artère sous-clavière droite*; celle-ci vient battre alors au-dessus de la clavicule.

Cette *surelévation de l'artère sous-clavière droite* est un des meilleurs signes de la dilatation de l'aorte.

Quoi qu'il en soit, la dilatation de l'aorte est *surtout localisée sur la région ascendante et sur la crosse*, mais peut s'étendre à tout le trajet du vaisseau. Elle occupe toute la circonférence de l'aorte et l'ectasie se présente alors avec un aspect ovoïde (Peter) ou fusiforme, allongé dans le sens de l'artère, ou bien elle se porte de préférence sur l'un des côtés: l'artère présente alors une sorte de renflement ou même de poche latérale, un peu analogue à celle de l'anévrysme véritable, mais qui n'atteint jamais le volume de celui-ci. Enfin, l'artère peut présenter des dilatations multiples disséminées à sa surface (*aortite noueuse*).

Parfois les troncs artériels qui naissent des régions dilatées de l'aorte présentent également une dilatation au niveau de leur émergence, d'autres fois, au contraire, leur orifice est rétréci, soit par le froncement des tuniques de l'aorte, soit par la présence d'une plaque d'athérome qui obture en partie l'orifice ou infiltre les parois de l'artère. C'est ainsi que les *coronaires participent si souvent au processus athéromatique* de l'aorte: il se produit alors des *accès d'angine de poitrine* qui sont une des complications les plus redoutables de l'affection.

b. L'*hypertrophie du cœur*, et spécialement du ventricule gauche, est une conséquence obligée de l'aortite chronique par suite de l'obstacle qu'oppose à sa déplétion l'inextensibilité de l'aorte et quelquefois encore les lésions concomitantes des sigmoïdes.

c. L'aorte dilatée renferme assez souvent des dépôts fibrineux qui, entraînés par le torrent circulatoire, deviennent la source d'*embolies*

1. Voir le chapitre *Insuffisance aortique* page 453 et le mémoire: *La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques* (Arch. gén. de Méd. Mars 1896) que nous avons consacré à l'étude de ces variétés d'insuffisance aortique.

secondaires d'un pronostic sévère. Elles peuvent être encore produites plus simplement par le détachement de la paroi d'une plaque athéromateuse; nous reviendrons sur ce sujet important à propos de la symptomatologie.

d. On a noté encore l'*oblitération de l'aorte*, soit par thrombose (Barth, Keating, Psillander), provoquée par la profonde altération des parois athéromateuses parfois calcifiées, soit par embolie, ce qui est beaucoup plus rare.

Presque toujours le siège de l'oblitération occupe l'aorte abdominale, au niveau des artères rénales et des mésentériques ou encore au niveau de l'éperon iliaque. Dans une observation de Jaurand (1881) elle siégeait dans l'aorte thoracique.

e. Dans quelques cas on a signalé l'*oblitération de l'artère sous-clavière gauche* (Léger, Beadles, Iselin, 1897), celle du *tronc brachio-céphalique* (Germont), de la *carotide gauche* (Stoupy, E. Boinet). Ces plaques athéromateuses se développent également au niveau de l'embouchure et dans la lumière des *coronaires*, et cette coronarite oblitérante ou avec simple sténose est la cause d'accès d'angine de poitrine vraie qui peuvent être suivis de mort (Parry, Cruveilhier, Potain, G. Sée, Huchard, Roussy, etc.)

f. La *rupture spontanée de l'aorte* est une complication grave et relativement peu fréquente. Elle *siège* le plus souvent sur l'aorte ascendante, dans son trajet intra-péricardique, *immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes*; on en a relaté quelques faits plus rares sur l'aorte thoracique; dans un fait de Chauvel, la rupture de l'aorte existait à son point d'entrecroisement avec l'artère pulmonaire. D'après Pilliet (1897) et Martin-Durr¹ qui en a réuni 29 cas, la rupture est *presque toujours longitudinale*, quelquefois transversale; c'est parfois une *simple fissure* de quelques millimètres de longueur, mais ce peut être aussi une *vaste déchirure* avec écartement des bords et d'une étendue de plusieurs centimètres. La *rupture* se produit habituellement *en deux temps*: le sang fuse d'abord dans l'interstice de deux plaques athéromateuses et va décoller la tunique externe en formant ainsi une sorte d'anévrysme disséquant, puis cette tunique se rompt à son tour et l'ouverture se fait dans le péricarde, dans le tissu cellulaire du médiastin, dans la plèvre, l'œsophage, les bronches, etc.

Associations. L'aortite chronique est fréquemment associée à d'autres altérations, dont les principales sont la *néphrite interstitielle*, la *myocardite scléreuse*, les *cardiopathies valvulaires*, qui modifient considérablement les caractères cliniques de l'aortite chronique et en rendent le diagnostic fort délicat.

Martin-Durr - Arch. gén. de Méd., févr.-mars 1891.

2^o AORTITE EN PLAQUES. — Dans cette variété, bien étudiée par Lancereaux, *l'aorte seule est atteinte* de plaques athéromateuses, alors que le *reste du système artériel reste indemne de toute lésion*. Les altérations siègent de préférence sur la portion ascendante ou sur la crosse aortique, plus rarement sur la portion thoracique. Comme dans dans la variété précédente, elles consistent en plaques jaune grisâtre, faisant saillie sur la tunique interne de l'aorte, de forme circulaire ou elliptique à contours sinueux, et à surface inégale et bosselée.

Elles forment des groupes plus ou moins confluent, et chacune de ces plaques peut avoir de 1 à 10 centimètres. De même que dans l'athérome vrai, ces plaques localisées, d'abord fermes et élastiques, se ramollissent en une sorte de bouillie grisâtre qui est évacuée en laissant après elle des ulcérations.

D'après Lancereaux, les *lésions débutent* d'abord dans la tunique externe, alors que dans l'athérome vrai, c'est dans la partie la plus profonde de la tunique interne qu'elles se montrent d'abord. Quoi qu'il en soit, l'altération qui consiste dans un développement de cellules embryonnaires serrées abondantes et de vaisseaux de nouvelle formation, se développent aussi dans les deux autres tuniques; mais dans l'endartère, l'organisation de ces éléments embryonnaires ne se produit que peu ou pas: ils se résorbent ou subissent la dégénérescence graisseuse.

Cette aortite en plaque, lésion localisée qui déforme et détruit ainsi toutes les tuniques aortiques, serait « l'effet d'une irritation locale » contrairement à l'athérome « qui paraît être sous la dépendance d'un désordre trophique ». Cette distinction dans la nature intime des deux groupes d'aortite chronique que veut établir Lancereaux et que Bureau a reprise, se poursuivrait dans l'évolution ultérieure de la maladie car, tandis que l'athérome prédispose volontiers à la dilatation simple de l'aorte, l'anévrysme proprement dit serait la conséquence habituelle de l'aortite en plaques ou circonscrite.

Etiologie. — *Age.* La vieillesse est une condition des plus favorables au développement de l'affection, et Bichat, au dire de Peter, déclare que sur dix sujets, sept au moins présentent des incrustations calcaires au-delà de 60 ans.

Cette influence s'expliquerait, suivant ce dernier auteur, parce que dans l'état sénile, la nutrition générale est languissante, d'où retentissement immédiat sur les tissus dont la vitalité est peu active comme l'épithélium de l'endartère. On peut penser mieux que par suite d'état de déchéance de la sénilité, les déchets des organes usés sont incomplètement éliminés et traversent le torrent circulatoire où ils sont une cause d'irritation vasculaire (Oettinger). Cependant Guéneau

de Mussy a montré que la lésion pouvait se rencontrer avant 45 ans, et Marfan (1898) a publié un cas d'aortite chronique chez un garçon de 12 ans. Andral, Parrot et d'autres auteurs ont constaté l'athérome de l'aorte chez de très jeunes enfants.

Sexe.— Les hommes sont, de beaucoup, plus atteints que les femmes; ce qui tient aux conditions plus actives de leur vie, et qu'ils se livrent davantage aux excès.

Les causes morbides qui favorisent le développement de l'aortite chronique sont nombreuses, et lorsque celle-ci succède, en tant que reliquat, à l'aortite aiguë, elle reconnaît les mêmes causes que cette dernière.

D'autre part, l'aortite chronique procède encore de conditions multiples qui altèrent chroniquement l'organisme ou sont la cause d'un *ralentissement profond de la nutrition*. Signalons l'influence indiscutable de de l'arthritisme, de la goutte (Stokes), du diabète et du rhumatisme chronique (Guéneau de Mussy). La plupart des auteurs (Magnus Huss, Lécorché, Potain), admettent comme cause fréquente d'aortite chronique, l'alcoolisme; pour Peter son action pathogénique est évidente. Lancereaux au contraire la nie absolument et n'admet son action que si l'alcoolisme est associé à l'arthritisme ou au rhumatisme chronique; il reconnaît cependant que l'alcoolisme peut produire une dégénérescence graisseuse de l'aorte, limitée à son origine. Potain admet que l'influence de l'alcool se limite à des lésions de la tunique interne, la tunique moyenne étant le plus souvent indemne. L'action du saturnisme est admise généralement (Leudet, Duroziez, Lancereaux). Le surmenage physique et moral, l'abus de la bonne chère peuvent sans doute être encore invoqués (Dujardin-Beaumetz).

L'influence pathogénique de la syphilis est bien établie (Fournier, C. Paul, Jaccoud, Potain, Verdié); mais on la relève plutôt dans les cas où la lésion artérielle reste localisée à l'aorte seule, que dans ceux où l'aortite est accompagnée de lésions portant sur l'ensemble du système artériel. Elle survient en moyenne à la période tertiaire, dix à douze ans après l'accident initial, cependant Letulle l'a constatée pendant la période secondaire; par contre, Landouzy, puis Mathieu, l'ont notée au bout de vingt et un et de vingt-cinq ans. Il s'agit, dans la syphilis, d'aortite segmentaire en plaques, dont la lésion élémentaire serait une périartérite des vasa-vasorum (Dœhle). Ces aortites sont souvent le prélude des anévrysmes (Boinet).

Lancereaux prétend que le paludisme (11 fois sur 20 cas d'artérite) est la cause la plus fréquente de l'aortite localisée en plaques: elle siègerait surtout sur la portion ascendante et sur la crosse de l'aorte. Enfin, il convient de signaler encore dans l'étiologie de l'aortite chronique, la maladie de Basedow (Potain, Rendu), dont les relations avec l'affec-

tion aortique sont encore mal déterminés. D'autres rapports étiologiques ont été relevés entre l'aortite chronique et le tabes dorsal, la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, et peut-être aussi la tuberculose (Flexner, Jaccoud). L'influence du tabac est encore discutée: Potain et Peter ne croient pas son action réelle, Huchard lui attribue au contraire une influence considérable.

En résumé, la plupart des causes de l'aortite chronique se confondent avec celles de l'artériosclérose.

Symptômes. — 1^o TROUBLES FONCTIONNELS.

Ils sont souvent peu accusés, et en tous cas n'ont rien d'absolument caractéristique.

a. La dyspnée est un des symptômes dont se plaignent le plus les malades. Quelquefois c'est une simple gêne pour respirer, appréciable surtout s'ils veulent marcher vite, monter un escalier, gravir un plan incliné; c'est en somme la dyspnée d'effort, se calmant au repos. D'autres fois, la dyspnée procède par accès, à la façon d'une crise d'asthme, et comme celle-ci, éclate de préférence durant la nuit; elles'en distingue parfois difficilement: cependant, dans l'accès d'aortite, l'inspiration est longue et pénible, l'expiration courte, et on ne note point l'expectoration qui survient habituellement à la fin de la crise d'asthme. Cette dyspnée, comme nous l'avons vu déjà à propos de l'aortite aiguë, pourrait peut-être s'expliquer par un spasme portant à la fois sur les bronches et sur les vaisseaux pulmonaires.

D'ailleurs, la fréquence relative de lésions cardiaques diverses et de néphrite interstitielle associées à l'aortite, ou la compliquant, fait que la dyspnée est très souvent d'origine complexe, relevant à la fois de l'aortite, des cardiopathies et de l'urémie.

b. La toux assez fréquente, est sèche, quinteuse, un peu sifflante, striduleuse, rauque et grave, et revient par accès à la suite des efforts, des mouvements ou de la fatigue. Elle s'accompagne d'expectoration et quelquefois d'un peu de mucosités sanglantes, lorsqu'il y a de la bronchite, ou un peu de congestion pulmonaire.

c. La douleur est un des symptômes des plus importants et des plus pénibles. Au début, c'est une douleur sourde, une sensation de pesanteur ou de constriction, siégeant profondément derrière le sternum au niveau de la partie moyenne du thorax; il semble aux malades qu'ils ont un poids qui comprime le cœur et les étouffe. Chez d'autres, la sensation perçue est une sorte de spasme douloureux, remontant vers le cou où elle produit une sensation de constriction comme la boule hystérique (Bucquoy, Potain).

Quoi qu'il en soit, cette douleur de la période de début n'est point continue et se manifeste surtout à l'occasion d'un effort ou d'une émo-