

sévère ; toutefois durant cette marche lente, elle peut à la suite de causes multiples, présenter des poussées aiguës ou subaiguës qui aggravent le pronostic et abrègent la durée de la maladie.

La mort est la *terminaison habituelle* de la maladie, mais elle survient de façons fort différentes suivant les cas. Elle peut être subite ou rapide et dans ce cas, elle survient presque toujours à la suite d'un accès d'angine de poitrine, d'une crise d'œdème aigu du poumon (Andral, Fournet, Huchard), d'une rupture de l'aorte, d'accidents emboliques. L'angine de poitrine, par coronarite consécutive est une complication fréquente, peut-être surtout dans l'aortite syphilitique (Balzer, Dieulafoy, Potain), son pronostic est fort grave.

Parfois à la suite de l'aortite oblitérante, les lésions gagnent les grosses artères voisines : l'oblitération de la carotide est suivie de signes d'anémie cérébrale puis d'hémiplégie par ramollissement cérébral, (E. Boinet), celle de la sous-clavière, de parésie avec refroidissement du membre supérieur (Gingeot) etc.

L'œdème aigu du poumon peut éclater sans cause appréciable ou succéder à un léger refroidissement. De suite les accidents prennent un caractère alarmant : la dyspnée est extrême, le malade pâle ou légèrement cyanosé, les extrémités refroidies, se plaint d'étouffer et la mort peut survenir en quelques instants. D'autres fois, l'évolution est moins rapide : la dyspnée est suivie de toux et d'expectoration blanchâtre, aérée, visqueuse semblable à du blanc d'œuf battu, et parfois un peu rosée. A l'auscultation, on dénote une véritable pluie de râles sous-crépitaux fins emplissant toute la poitrine. Sous l'influence d'un traitement approprié et rapidement appliqué, ces redoutables accidents peuvent s'amender et le malade sort de sa crise, mais reste exposé à de nouvelles poussées suraiguës qui finiront par l'emporter.

La rupture de l'aorte (P. Broca, Peacock, Pilliet, Martin-Dürr), succède à un effort ou à une émotion violente et s'opère généralement en deux temps : le malade éprouve une vive douleur dans la poitrine, suivie de lipothymie, puis reprend ses sens et peut vivre encore un ou plusieurs jours jusqu'à ce que, repris d'une nouvelle attaque, il ne tarde pas à succomber. Un malade de Peacock survécut dix-sept jours. Cette mort en deux temps a été relevée par tous les auteurs qui ont étudié cette complication redoutable (P. Broca, 1850).

Les ruptures se font surtout dans la portion intrapéricardique au niveau de la paroi antérieure de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, beaucoup plus rarement dans l'aorte abdominale. Le sang se répand dans la trachée (Mansdley), la bronche gauche (Cantilena), les plèvres (Murro, Brouardel), le poumon (Brodeur), le médiastin, l'œsophage (Cruveilhier, Mosny), etc.

Les embolies peuvent se faire dans l'aorte abdominale (Potain, Barié,

Meynard, Roussel) ; elles donnent lieu à de la paraplégie subite avec anesthésie, cyanose, refroidissement et quelquefois gangrène sèche des membres inférieurs ; elles peuvent se faire dans la *sylvienne* (hémiplégie, aphasie), dans la cérébrale postérieure (Rendu) ; dans les artères rénales, l'artère mésentérique (Boulay), l'artère poplitée, les artères rétiniennes, etc.

On a observé encore des embolies viscérales : reins, rate.

Les embolies sont des complications redoutables : l'embolie cérébrale est suivie de mort, ou laisse après elle des paralysies, de l'aphasie, etc. ; nous avons signalé déjà les *oblitérations artérielles* (aorte sous-clavière, etc.) avec leur gravité. Enfin on peut trouver également des noyaux d'*apoplexie pulmonaire* qui peut se compliquer dans la suite de *pleurésie* chez les vieillards.

La mort peut survenir plus lentement à la suite de nombreuses complications : *myocardite scléreuse, insuffisance cardiaque avec asystolie lente, néphrite interstitielle avec accidents urémiques, congestion pulmonaire, broncho-pneumonies ultimes*, etc.

**Diagnostic.** — L'aortite chronique bien que relativement assez facile à diagnostiquer, passe cependant inaperçue dans bon nombre de cas lorsque le diagnostic n'a pour base que les troubles fonctionnels de la maladie, qui isolément n'ont rien de caractéristique. Cependant, la *dyspnée angoissante* et les *douleurs de la région préaortique* qui sont les symptômes cardinaux de l'affection, ne tardent guère à faire soupçonner au clinicien l'existence probable d'une aortite, et le conduisent à rechercher la présence de ses signes physiques. Dès lors, l'augmentation de la matité aortique, la surélévation des sous-clavières, les modifications dans le timbre des bruits normaux du cœur et surtout le retentissement clangoreux, le caractère tympanique du bruit diastolique au foyer aortique, sont des signes diagnostiques d'une grande valeur. Lorsque l'aortite est accompagnée de lésions athéromateuses, portant sur d'autres régions du système artériel, on note alors l'induration, les flexuosités de certaines artères de la périphérie : la radiale, la temporale ; ces signes peuvent diriger encore dans la voie du diagnostic. Quant aux souffles, outre qu'ils sont inconstants, ils n'ont qu'une valeur restreinte, et indiquent surtout la présence de lésions concomitantes, d'ailleurs presque habituelles comme l'insuffisance aortique par exemple.

L'aortite chronique avec dilatation ne saurait être confondue avec l'anévrysme de la crosse de l'aorte. Dans celui-ci, en effet, on observe une tumeur pulsatile qui constitue, en dehors du cœur, un centre de battements et de souffles pathologiques, et donne lieu à des phénomènes de compression intense sur les organes du voisinage : œso-

phage, veine cave supérieure, pneumogastrique, grand sympathique, plexus brachial, etc.; cette compression est nulle ou à peine indiquée dans les cas de dilatation simple.

L'intensité de la dyspnée, avec ses accès nocturnes, peut quelquefois faire confondre l'aortite chronique avec l'asthme, les accidents dyspnéiques de l'urémie et la tuberculose pulmonaire; nous avons insisté déjà à propos de l'aortite aiguë sur le diagnostic différentiel de ces différentes affections.

Lorsque les phénomènes douloureux, localisés d'abord à la région préaortique s'irradient vers la région cervicale et les membres supérieurs en s'accompagnant de crises angoissantes paroxystiques, ils sont dûs à l'angine de poitrine concomitante à l'aortite chronique; dès lors le diagnostic doit considérer que celle-ci est à la fois la maladie première et le point de départ du syndrome grave qui constitue l'angine de poitrine, soit par extension du travail morbide aux artères coronaires, ou comme d'autres auteurs le disent encore, par irritation de voisinage transmise au plexus cardiaque.

#### NATURE DES AORTITES.

A. Alors que pour la grande majorité des auteurs, l'aortite aiguë est considérée comme étant de nature infectieuse, on discute encore sur celle de l'aortite chronique et sur son mécanisme.

B. Nous avons dit précédemment que l'aortite chronique est souvent le résultat d'une aortite aiguë qui a pu débiter très longtemps auparavant et laissé après elle un reliquat anatomique qui s'est développé lentement et d'une façon insidieuse. D'un autre côté, l'altération chronique une fois constituée peut devenir le point de départ de poussées d'aortite aiguë, qui constituent un des éléments les plus graves au point de vue du pronostic de l'affection. Cette variété d'aortite chronique, consécutive ou mieux reliquat d'une lésion antérieure aiguë ou subaiguë, se trouve réalisée dans l'aortite localisée ou aortite en plaques, et reconnaît pour cause une « irritation locale » (Lancereaux).

Mais l'aortite peut revêtir d'emblée et primitivement le caractère chronique, et ce type correspond à l'athérome de l'aorte étendu plus ou moins à l'arbre artériel tout entier: ses causes nombreuses ont été indiquées précédemment. Elles relèvent presque toutes d'un trouble profond de la nutrition: goutte, rhumatisme chronique ou d'une intoxication: alcool, plomb, etc., c'est-à-dire de la plupart des causes de l'artériosclérose.

Quant à la nature intime des lésions, elle est encore discutée.

a. Rayer, Bouillaud, puis Virchow, leur attribuent une origine inflammatoire: la lésion porte sur la tunique interne et consiste en une prolifération d'éléments et de cellules embryonnaires qui, privés sans doute, de matériaux propres ou suffisants à leur nutrition, subissent la

dégénérescence graisseuse et forment ainsi la bouillie athéromateuse. Plus tard, survient l'infiltration calcaire et bientôt, la tunique externe puis la tunique moyenne sont lésées à leur tour, elles perdent leur résistance et leur élasticité, et peu à peu le vaisseau se laisse dilater suivant tous ses diamètres.

b. Laënnec, puis Cornil et Ranvier pensent que la lésion initiale est dégénérative d'emblée, autrement dit que la dégénérescence graisseuse est primitive, pouvant dans la suite produire une réaction inflammatoire à marche chronique. Cette dégénérescence se retrouve chez la plupart des malades adultes, mais surtout d'un certain âge, sous forme de points, de plaques jaunâtres disposés sur l'aorte et pouvant devenir le point de départ de transformations ultérieures: cartilagineuse, calcaire, ossiforme, etc.

c. Pour Hipp. Martin (1881), le point de départ du travail morbide serait une endartérite des vasa-vasorum des artères. Ces petits vaisseaux nourriciers, épaissis dans leurs parois, et rétrécis encore par la prolifération de la tunique interne, entravent l'irrigation des vaisseaux auxquels ils se distribuent, et produisent des troubles nutritifs de l'endartère qui se terminent par la dégénérescence graisseuse.

d. Bureau rejette cette théorie, en déclarant que si l'endartérite de l'aorte est consécutive à celle de ses vasa-vasorum, il reste à démontrer la nature de cette dernière. C'est pourquoi il conclut comme Lance-reaux qui a déclaré que « rien ne s'oppose à ce que l'artérite se trouve sous la dépendance d'un désordre vaso-moteur ou simplement trophique. » En résumé, aucune théorie n'est établie définitivement.

**Traitement.** — Les prescriptions purement hygiéniques occupent la première place dans le traitement de l'aortite chronique. Le malade devra éviter les exercices violents, les efforts répétés, les marches prolongées, en un mot la fatigue musculaire. L'absence d'émotions, de soucis, de préoccupations n'est pas moins nécessaire.

Le régime alimentaire doit être sévère et surveillé de très près. Le malade évitera absolument les repas copieux, l'usage des boissons alcooliques, des mets excitants, du thé, du café; l'alimentation se composera de lait, de laitages, de viandes blanches très cuites, de poissons, de légumes, de fruits, et de boissons légères. L'usage du tabac est rigoureusement interdit pour toujours. On a proposé un peu théoriquement, dans le but de décalcifier les vaisseaux, de réduire la quantité des sels calcaires que contiennent les aliments et d'en faciliter l'élimination par les urines par l'usage du bicarbonate de soude et de l'acide lactique qui exerce une large diurèse (Rumpf).

Quant au traitement proprement dit il consistera dans l'emploi presque exclusif des préparations iodurées: l'iodure de potassium ou

mieux de sodium, associé ou alternant parfois avec quelques préparations arsenicales. Cette double médication devra être suivie pendant un temps indéfini, pour ainsi dire, avec des périodes de repos.

Contre les douleurs préaortiques parfois si violentes, ainsi que contre les poussées subaiguës qui peuvent survenir, la révulsion locale s'impose sous forme de ventouses scarifiées au niveau de la région malade, ou dans des cas moins urgents, par des applications répétées de pointes de feu, ou de petits vésicatoires volants et aseptiques. Dans d'autres circonstances, il est préférable d'entretenir une révulsion permanente, par l'application d'un cautère dans le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche près du sternum, qu'on laissera s'éteindre peu à peu, ou qu'on entretiendra pendant de longs mois s'il est nécessaire. L'érythème cardio-vasculaire sera calmé par les bromures, les valérianiques, la belladone qui abaisse la tension vasculaire, par les pulvérisations locales d'éther sulfurique.

Les crises intercurrentes d'angine de poitrine seront traitées par les moyens ordinaires : injection de morphine, nitrite d'amyle, trinitrine, etc. Les autres complications : œdème aigu du poumon, accidents urémiques, etc., seront enrayées par leur thérapeutique habituelle ; disons seulement que contre le premier, on pratiquera de suite une saignée copieuse de 300 grammes au moins, accompagnée de révulsifs thoraciques et de toniques du cœur : caféine, et de stimulants généraux : injections d'éther, d'huile camphrée à 1/10 ou 1/5.

Les accidents urémiques réclament également une saignée comme traitement de début, suivie de drastiques, de la médication iodo-bromurée, de révulsifs, et du régime lacté absolu.

L'aortite syphilitique, réclame la médication mercurielle associée à l'iode de potassium, complétée par la suralimentation, les toniques, les préparations amères, les phosphates, etc.

## LES ANÉVRYSMES DE L'AORTE

**Définition.** — Les anévrysmes de l'aorte sont des tumeurs sanguines communiquant avec ce vaisseau, produites par la rupture de ses tuniques.

**Historique.** — Inconnus des anciens, les anévrysmes de l'aorte entrevus par Fernel, n'ont été vraiment portés à la connaissance du

public médical, qu'à partir de la première autopsie d'anévrysme aortique diagnostiqué durant la vie, et pratiquée, d'après Laënnec, par André Vésale (1557). Plus de cent ans après, Riolan (1658), puis Elsner (1670) en rapportaient d'autres exemples suivis, dans le même temps puis plus tard, des observations de Malpighi (1680), de Haller (1749), de Hunter (1758), de Valsalva et surtout de Morgagni (*Epistol.* XVII et XVIII<sup>e</sup>, 1760).

Après eux, il faut citer tout spécialement Scarpa (1780), Corvisart (1814), Laënnec (1819), Bouillaud (1826) et Stokes (1855) qui s'attachèrent principalement à l'étude du diagnostic clinique de l'affection, en même temps que Hodgson (1815), Cruveilhier (1835-1842), P. Broca (1856), Lebert, Rokitsky, en décrivaient les lésions.

En Angleterre, les anévrysmes ont été étudiés par beaucoup d'auteurs, ce qui s'explique par la fréquence de l'affection ; il faut citer particulièrement les travaux de Hope (1839), de Bellingham (1848), de Stokes (1855), de Moore (1868).

En France, l'histoire des anévrysmes de l'aorte a été retracée très complètement par les travaux plus récents de Huchard et de E. Boinet<sup>1</sup>.

Le traitement de cette redoutable affection a suscité de nombreuses recherches dues principalement à Ciniselli (1848), à Potain, à C. Paul (1878), Dujardin-Beaumez (1880), Douglas Powell (1889) et plus récemment encore à Lancereaux (1898).

**Etiologie.** — 1. *Causes prédisposantes.* Age. — Il résulte d'une statistique de Crisp (1847) portant sur plus de 500 cas d'anévrysmes, que l'affection se rencontre surtout entre 30 et 40 ans, et à un degré un peu moindre entre 40 et 50 ans ; Lebert, assigne comme la plus exposée à la maladie, la période comprise entre 50 et 60 ans. A titre tout à fait exceptionnel, l'anévrysme de l'aorte a été rencontré aux deux périodes extrêmes de la vie : à 80 ans (Corvisart), et dans l'enfance : fillette de 10 ans (Breschet, B. Rogers) ; de 6 ans (anévr. de l'aorte abdominale ; Alexeff (1898).

*Sexe.* — La fréquence est plus grande chez l'homme, dans la proportion de 10 à 3 environ (Lebert).

*Hérédité.* — Son influence a été notée quelquefois, notamment par Trousseau.

*Race.* — Tous les auteurs signalent la fréquence beaucoup plus grande de l'anévrysme de l'aorte en Angleterre qu'en France ; mais la cause de cette prédisposition pour la race anglo-saxonne est encore discutée. Quelques auteurs anglais, Welch (1875) notamment, l'attribue à la syphilis, dont la fréquence serait grande chez les soldats et les marins

1. E. Boinet. — *Traité de Méd.*, 1899 et *Arch. provinc. de Méd.*, mai 1899.