

dante a permis à un des opérés de Heath, de vivre quatre ans et sept mois. Une jeune femme, à qui Holmes avait pratiqué cette ligature pour un anévrysme de la portion terminale de l'arc aortique, était encore en excellent état au bout de onze ans. Le malade de Hardie mourut six ans après cette opération. Elle aurait donné, d'après Acosta Ortiz (thèse Paris, 1892), 7 guérisons et 5 morts. La *ligature de la carotide primitive droite* a été pratiquée 4 fois dans les mêmes conditions, seul l'opéré d'Annandale en a bénéficié. La *ligature isolée de la sous-clavière* a été faite inutilement par Bryant. La *ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droite* a été appliquée au traitement de l'anévrysme de l'aorte. Les détails contenus dans les thèses de Mallié (Bordeaux, 1882), de Blaque (Paris, 1895), d'Acosta Ortiz, montrent que cette application de la méthode de Brasdor au traitement des anévrysmes de l'aorte ascendante, n'a pas été heureuse. Quant à la ligature de l'*innominée*, elle n'a réussi qu'une fois sur 28 cas. La *ligature successive de la carotide primitive et de la sous-clavière droite* a été pratiquée par Kuster, Schede, Wolf dans des cas d'anévrysmes aortiques; la plus longue survie n'a pas dépassé cinq mois. Enfin, Le Dentu n'a obtenu qu'une simple amélioration en liant simultanément la carotide et la sous-clavière droite et en procédant trois mois et demi après à la ligature de la sous-clavière gauche derrière la clavicule. En résumé, 26 malades sur les 38 qui ont subi ces doubles ligatures, ont succombé avant la fin de l'année.

Traitement symptomatique. — On combattra la *dyspnée* par des ventouses, des révulsifs, des saignées, des préparations opiacées. Ce n'est qu'en cas d'*asystolie* qu'il faudra recourir à la digitale, car ce qui convient au cœur, dit Rendu, est préjudiciable à l'anévrysme. Les *douleurs* seront calmées par les injections de morphine, la phénacétine, l'antipyrine (Sée), les bromures, les narcotiques, les applications locales de réfrigérants. Stokes conseillait de diviser le ligament sterno-claviculaire pour atténuer les phénomènes dus à la compression intra-thoracique. L'usage d'un corset orthopédique est nécessaire par l'érosion profonde de plusieurs vertèbres. La trachéotomie est surtout indiquée lorsque la dyspnée est nettement laryngée, paroxystique, spasmodique, d'origine récurrentielle, ou lorsqu'elle dépend d'un œdème glottique; elle est souvent inefficace lorsque la compression des conduits aériens siège trop bas; il faut se servir alors d'une longue canule dont l'extrémité dépasse l'obstacle. Si la tumeur anévrysmale fait saillie à l'extérieur, on retardera ses progrès par des applications de collodion (Broca), de pyroxyline (Lelion), on la protégera au moyen de cuirasses en gutta-percha, en aluminium ou en tout autre métal. Si la rupture à l'extérieur menace de se faire, on appliquera un épais bandage compressif doublé de nombreuses couches d'amadou et d'ouate. Bien que de longues survies aient été observées par Néligan, Stokes, il ne faut guère compter sur tous les

moyens hémostatiques : presque toujours ces ruptures anévrysmales sont rapidement mortelles.

AORTITES

HISTORIQUE. — Arétée, Galien, Cœlius Aurelianus, Santorini soupçonnaient l'existence des *aortites chroniques*; elles ont été mieux observées par Boerhave; mais la première description précise est donnée par Morgagni qui compare l'athérome à des gouttes de cire fondue refroidies sur le pavé. En 1715, Vieussens montre que l'aortite chronique athéromateuse peut se compliquer d'insuffisance aortique. Un siècle plus tard, Hodgson publie un remarquable travail sur la dilatation aortique, qu'il distingue avec soin de l'anévrysme. Bien que l'*aortite aiguë* ait été mentionnée par Morgagni, son histoire date du commencement du XIX^e siècle. Cette affection est étudiée par Portal (1803), Reil, Schönlein, J.-F. Franck. Pinel rapporte sa *fièvre angioténique* à la rougeur de l'endartère. Broussais et ses élèves considèrent cette coloration comme caractéristique de l'aortite aiguë. Bouillaud et Bertin lui accordent une trop grande valeur. Laënnec, Louis, Trousseau et Bigot ont en effet démontré que cette teinte était due à une imbibition cadavérique de l'endartère par la matière colorante du sang. Elle n'a d'importance que lorsqu'elle s'accompagne de plaques gélatiniformes. La *symptomatologie* de l'aortite aiguë reste diffuse. J. F. Franck, Pinel, Bizot, J.-P. Teissier attribuent à cette affection les symptômes les plus disparates qui ne lui appartiennent pas. Gintrac, Corrigan, Norman Chevers établissent l'influence de l'irritation des plexus cardio-aortiques dans le développement de l'*angine de poitrine* liée à l'aortite. Lancereaux, Peter, Huchard, Rendu, Sée, Potain insistent sur l'importance clinique et sur la pathogénie de ce symptôme. Citons encore les *études cliniques* de Leudet, Potain, Bucquoy, Rendu, Dieulafoy, et les thèses de Paris publiées par Léger (1877), Richard (1879), Sicard (1880), Rousseau (1883), Bornèque (1883), Bureau (1893). La *physiologie pathologique* a été éclairée par les expériences de F. Franck sur les effets produits par l'irritation de l'endartère aortique. L'*anatomie pathologique* a été étudiée par Lancereaux, Cornil et Ranvier, Landouzy et Siredey, Thérèse, Letulle. Une orientation nouvelle a été donnée par les recherches *bactériologiques* de Rattone, Cuzzaniti, Olliver, Flexner, Hanot et Lévy, qui ont décelé au niveau des *aortites infectieuses*, le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le *Bacillus anthracis*, le bacille de Koch. Nous avons constaté aussi :

- 1° Des cocci dans l'épaisseur de végétations développées sur une plaque athéromateuse dans le cours d'une grippe infectieuse;
- 2° Des streptocoques dans une plaque gélatineuse d'aortite consécutive à un érysipèle;

3° Des cocci et des petits bacilles dans un cas d'aortite rhumatismale.

L'étiologie et la pathogénie des aortites infectieuses ont été élucidées par les expériences de Gilbert et Lion, Crocq, Thérèse. On trouvera, dans un mémoire que nous avons publié dans les *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1897, les résultats de 25 expériences dans lesquelles nous avons recherché les effets, sur l'aorte, du traumatisme, des intoxications (plomb, mercure, acide urique, phloridzine), de divers microbes (tels que les bacilles d'Eberth, de Nicolaïer, de Koch, de Loeffler, le *Bacterium coli*, le streptocoque, le staphylocoque, les bacilles du charbon, du choléra) et de leurs toxines.

ÉTILOGIE. — Les causes prédisposantes comprennent le traumatisme (Potain), le froid et surtout le froid humide, le surmenage, l'anémie, la débilité prononcée, les chagrins, les privations, la grossesse, l'état puerpéral, la ménopause (Bucquoy), la suppression d'un écoulement habituel (Bornèque), le goitre exophtalmique (Potain, Rendu, Bureau), la chlorose, surtout chez les jeunes femmes de race goutteuse (Rendu). Un certain nombre de ces causes prédisposantes préparent le terrain sur lequel évoluent les germes pathogènes.

Aortites aiguës. — Elles sont presque toujours d'origine infectieuse.

I. — Tantôt elles dépendent du même *micro-organisme* que celui qui a déterminé la maladie générale, cause de l'aortite. Ainsi Maguire a trouvé dans les masses végétantes d'une aortite aiguë, les streptocoques qui existaient au niveau d'une endocardite ulcéreuse concomitante. Rattone a vu le bacille d'Eberth dans des artérites dues à la fièvre typhoïde. Oliver a signalé le *Bacillus anthracis* dans une aortite ulcéreuse avec perforation. Le bacille de Koch existait dans les aortites observées par Flexner, Hanot et Lévy.

Nous avons constaté du streptocoque dans les plaques gélatineuses d'une aortite chez un malade mort d'érysipèle de la face, malgré deux injections de sérum de Marmorek.

II. — Tantôt ces aortites infectieuses ne renferment que les *microbes des infections secondaires*. Ainsi, nous avons vu des streptocoques dans des végétations fibrineuses développées sur une plaque d'athérome ulcérée et infectée à la suite d'une broncho-pneumonie grippale; ce fait est analogue au cas de Jaccoud et Weichselbaum qui ont signalé le streptocoque pyogène dans des endocardites pneumoniques, et à celui de Senger qui n'a noté dans une endocardite typhique que des streptocoques provenant des ulcérations intestinales.

III. — Tantôt ces aortites aiguës ne consistent qu'en des lésions d'aortite chronique *secondairement infectées* par des micro-organismes puisés au niveau d'abcès, de foyers de suppuration, d'ulcérations, etc., et introduits fortuitement dans le torrent circulatoire.

IV. — Tantôt, enfin, ces aortites aiguës ressemblent aux endocar-

dités infectieuses avec lesquelles elles ont de grandes analogies cliniques, anatomo-pathologiques et microbiennes. Elles dépendent souvent du même micro-organisme pathogène, elles présentent les mêmes ulcérations et les mêmes végétations, elles se manifestent par les mêmes phénomènes généraux septicémiques et pyohémiques.

V. — Les aortites *suppurées* appartiennent souvent à ce groupe : on pourrait, par abréviation, donner le nom d'aortites *infectieuses-infectantes* à ces deux dernières variétés d'aortite.

VI. — Les toxines microbiennes suffisent à déterminer de l'aortite, comme le prouvent les recherches expérimentales (1) que nous avons publiées en 1897. L'action pathogène combinée des microbes et des toxines paraît s'exercer simultanément pour provoquer le développement des aortites aiguës dues aux *maladies infectieuses* suivantes :

INFECTIONS. — *Variole.* — Brouardel a observé de l'aortite dans près du huitième des cas (27/210). Cette complication survient surtout dans les varioles graves, hémorragiques, à la période d'éruption; elle peut se produire après la chute de la température; elle se révèle alors par une légère élévation thermique. Thérèse a vu des plaques gélatineuses de l'aorte, à l'autopsie de six varioleux.

Scarlatine. — Landouzy et Siredey ont publié deux cas d'aortites qu'ils attribuent à la scarlatine. Elle a été encore signalée par Gomot.

Rougeole. — Huchard cite un cas d'aortite dans une rougeole grave. Nous avons vu un fait analogue.

Érysipèle. — Selter a constaté, à l'autopsie d'un érysipélateux, des végétations avec caillots dans l'aorte abdominale. Dans un cas d'érysipèle de la face terminé par la mort, malgré les injections du sérum de Marmorek, nous avons trouvé sur la face interne de l'aorte, des plaques gélatineuses contenant d'assez nombreux streptocoques et caractérisées histologiquement par une accumulation de cellules embryonnaires, n'atteignant pas la tunique moyenne, ainsi que par une forte congestion des vasa vasorum, sans amas leucocytaires à leur pourtour (fig. 28).

Fièvre typhoïde. — Des cas d'aortite avec dilatation passagère ont été mentionnés par Potain, Bureau, Huxham, Landouzy et Siredey, Thérèse. Cette complication apparaît habituellement pendant la convalescence, mais elle peut exister en pleine évolution de la fièvre typhoïde; elle est en général insidieuse, silencieuse, latente; elle s'améliore rapidement, mais elle peut être l'origine de lésions ulté-

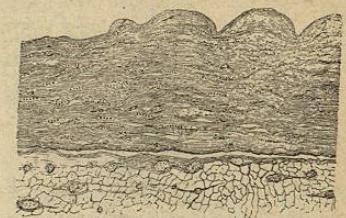


Fig. 28. — Aortite aiguë survenue dans le cours d'un érysipèle mortel. Plaques gélatineuses avec streptocoques et amas de cellules embryonnaires.

(1) *Archives de médecine expérimentale*, 1897, p. 902.

rieures tournant à la chronicité. Leur anatomie pathologique est incomplète. Landouzy et Siredey ont décrit des petites plaques saillantes, blanchâtres, denses, cartilagineuses avec infiltration de cellules arrondies ou fusiformes dans la tunique interne et avec forte dilatation des vasa vasorum, dont les parois sont altérées et entourées de cellules embryonnaires. Thérèse a vu aussi l'endartère aortique parsemée de taches jaunâtres, graisseuses, elliptiques, mesurant 1 millimètre sur 3. La partie profonde de la tunique moyenne était dissociée et séparée par des espaces remplis de matière amorphe. A l'autopsie de deux de nos malades morts subitement à la fin d'une fièvre typhoïde, nous avons trouvé, au-dessus des sigmoïdes, une série de plaques gélatineuses, jaunâtres, circulaires ou ovalaires, mesurant 3 millimètres de diamètre.

Dans un cas, on en comptait 7 sur une surface de 2 centimètres carrés. Nous avons noté des symptômes d'aortite avec dilatation, dans une proportion de 6 p. 100. Ils étaient très nets chez un enfant de dix ans. Nous avons observé, dans le service du D^r Coste, une aortite donnant des tracés caractéristiques, qui ne s'était développée qu'à la seconde rechute. Cette complication existait 4 fois sur 60 malades. Sa fréquence varie suivant les épidémies. Cette année, nous n'avons constaté ces signes d'aortite que dans une proportion de 5 p. 100.

Diphthérie. — Martin a noté sur l'aorte d'un enfant de neuf ans, des plaques d'endartérite d'origine diphthérique; ces lésions établissent l'action directe des toxines dans les diphthéries non associées. Elles étaient très nettes sur l'aorte d'un cheval qui avait reçu des injections répétées de notables quantités de toxine diphthérique. Quelques vasa vasorum étaient oblitérés et entourés d'une infiltration de cellules embryonnaires se prolongeant dans quelques lacunes de la tunique externe; de petits amas de jeunes cellules étaient parsemés dans la couche moyenne; on voyait enfin une légère dégénérescence granulo-graisseuse des fibres élastiques et musculaires. Dans l'épaisseur de l'endartère, quelques cellules étaient en voie de prolifération (fig. 29).

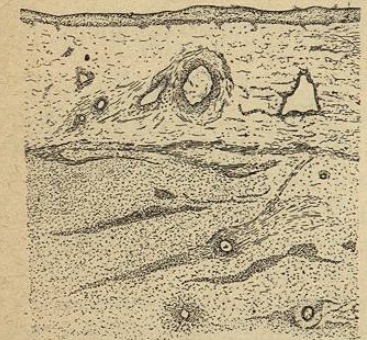


Fig. 29. — Aortite expérimentale observée sur un cheval soumis à l'action prolongée de toxines diphthériques. Oblitération de quelques vasa vasorum. Amas de cellules embryonnaires dans la tunique moyenne. Elle a subi, sur certains points, II et III, une dégénérescence granulo-graisseuse et elle présente des traînées de tissu fibreux, de nouvelle formation.

Grippe. — Guttman Leyden, Fiessinger, Huchard ont publié des cas d'aortite grippale. Sur un malade atteint de grippe infectieuse,

nous avons constaté des végétations fibrineuses qui s'étaient développées sur une plaque athéromateuse ulcérée. La présence de cocci, de streptocoques indiquait que l'on avait affaire à une aortite chronique secondairement infectée.

Infection puerpérale. — Hinterberger, Barié, Hervieux, Simpson, James, Duncan ont rapporté des cas d'aortites puerpérales, caractérisées par l'existence de masses fibrineuses, adhérentes, qui oblitèrent assez souvent l'aorte abdominale. Dans l'observation de Thérèse, il existait des plaques formées d'éléments fibrillaires conjonctifs séparés par une matière brillante, réfringente. La tunique externe était le siège de petites ecchymoses et les vasa vasorum étaient entourés d'un épais manchon de cellules embryonnaires.

Infection purulente. — Elle donne lieu habituellement à une aortite ulcéreuse (Charlewood, Turner, Bureau). Brouardel a décrit des groupes de petites plaques élastiques, faisant une légère saillie et constituées par des cellules embryonnaires et par de grandes cellules aplaties, à prolongements multiples, disposées parallèlement sur la partie la plus profonde de l'endartère. Les aortites *suppurées*, bien décrites par Lebert, Schutzenberger, Spengler, Rokitsansky, surviennent, tantôt dans le cours d'une infection puerpérale ou purulente, tantôt simultanément avec une endocardite infectieuse, et elles dépendent alors du même micro-organisme comme dans les cas de Leudet, Spengler, Netter. Dans l'observation de Spengler, un rhumatisme articulaire subaigu fut le point de départ d'une endocardite, puis d'un abcès des parois aortiques qui s'ouvrit directement dans cette artère et augmenta les phénomènes de pyohémie et de septicémie. Ces aortites infectieuses-infectantes entraînent fréquemment des embolies septiques, qui sont suivies de lésions infectieuses et d'abcès disséminés dans divers organes.

AFFECTIONS DU VOISINAGE. — L'aortite qui complique la *pneumonie*, la *pleurésie*, la *péricardite*, est due au même agent pathogène et ne résulte que rarement d'une propagation de l'inflammation par simple contiguïté de tissu; elle est fonction du même microbe. On connaît quelques cas d'aortite consécutive à des tumeurs du médiastin, des ulcérations de l'œsophage et des bronches, à une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit.

RHUMATISME. — L'aortite et l'endocardite a frigore sont parfois déterminées par le pneumocoque (Cuzzaniti). Dans un cas de péricardite rhumatismale provoquée par un refroidissement, nous avons trouvé des quantités de cocci dans les plaques gélatiniformes de l'aorte. Ils ressemblaient à ceux que nous avons signalés, en 1891, au Congrès pour l'avancement des sciences (Marseille, 1891, p. 285) (fig. 30). G. de Mussy, Legroux, Lauenstein, Byrne, Bureau ont appelé l'attention sur l'aortite qui survient dans le cours du rhumatisme *articulaire aigu*; cette aortite peut être l'accident initial et précéder de

quelques jours les douleurs articulaires (Rendu). D'après G. de Mussy, le *rhumatisme chronique* a été noté 67 fois sur 208 cas d'aortite chronique. Jaccoud a relevé souvent le *rhumatisme fibreux* chez les aortiques.

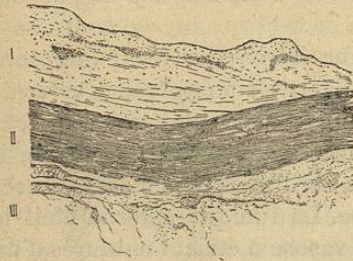


Fig. 30. — Aortite rhumatismale.

I. Plaques gélatiniformes avec infiltration de cocci. — II. Tunique moyenne peu altérée. — III. Tunique externe avec quelques amas embryonnaires plus abondants autour des vasa vasorum.

L'association de ces conditions étiologiques nous explique toute la série des intermédiaires cliniques qui établissent des transitions entre les aortites aiguës, subaiguës et chroniques. Ainsi, dans 8 cas d'aortite aiguë vérifiée par l'autopsie, Léger n'a trouvé qu'une seule fois des plaques gélatineuses à l'état isolé. Cornil et Ranvier ont rencontré sur un même segment d'aorte, tous les intermédiaires entre l'endartérite la plus aiguë et

l'endartérite chronique. Aussi grouperons-nous les aortites aiguës, subaiguës et chroniques dans une seule étude, sans les répartir dans trois chapitres distincts.

Aortites subaiguës. — Nos expériences nous ont montré qu'elles peuvent résulter de l'action de microbes peu virulents; c'est ainsi que

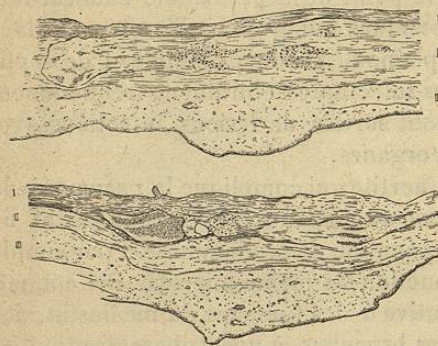


Fig. 31. — Aortites aiguës expérimentales observées sur le cobaye et le lapin à la suite d'injections répétées de cultures de colibacille et de bacille d'Eberth. La tunique externe (I) présente une infiltration embryonnaire. La couche moyenne (II) a subi, par place, une dégénérescence granulo-graisseuse. On voit, sur certains points, un travail de sclérogénèse. L'endartère est parsemé de plaques bien nettes.

l'aorte d'un cobaye soumis à des injections de coli commune présentait, au bout de trois mois, des lésions d'endocardite avec infiltration embryonnaire et prolifération conjonctive; le plus souvent, elles sont dues aux effets de diverses toxines (diphthérie, choléra, tétanos, fièvre typhoïde, tuberculose, streptocoques) ou de substances toxiques injectées à fortes doses (céruse, urates, phloridzine); ces lésions expérimentales évoluent insidieusement vers la sclérose. Les nombreuses cellules embryonnaires, migratrices qui entourent certains vasa vasorum, se transforment lentement en éléments fixes, en cellules du tissu conjonctif; elles subissent un travail de sclérogénèse. Les tuniques

externe et interne, gonflées, infiltrées, envoient des prolongements dans l'épaisseur de la couche moyenne dont les éléments dégèrent, s'atrophient et disparaissent (fig. 29 et 31).

Ces aortites expérimentales permettent de suivre les transformations successives des lésions subaiguës, leurs phases de transition, leur passage à l'état subaigu et chronique; elles justifient encore cette idée médicale d'après laquelle l'infection mériterait une place importante dans l'étiologie de l'artérite humaine athéromateuse (Gilbert et Lion). L'anatomie pathologique montre encore que les lésions aortiques, d'origine infectieuse, peuvent se transformer *in situ* et évoluer lentement vers la sclérose et la dégénérescence grasseuse et calcaire. Enfin la clinique établit aussi que des lésions infectieuses aiguës laissées par la variole, la scarlatine, la diphthérie, peuvent aboutir à la formation de plaques d'athérome comme dans les cas d'Andral, H. Roger, Crisp, Parrot, H. Martin, Sanné. Landouzy insiste sur le rôle de l'infection dans l'artério-sclérose. Enfin, la *syphilis* peut produire une aortite subaiguë ou chronique, une dégénérescence athéromateuse et gommeuse, des lésions de l'orifice aortique et des valvules (Dieulafoy).

Aortites syphilitiques. — Les rapports étiologiques de la syphilis et des lésions artérielles étaient déjà indiqués par Plaucus, Lancisi, Morgagni. Welch a recueilli 117 cas d'aortite fibroïde, localisée; il a trouvé dans les antécédents, 46 fois sur 100, une syphilis incontestable. Sur 56 syphilis mortelles, il a constaté 34 fois des lésions aortiques graves pour la plupart. Cette proportion de 60,7 p. 100 est trop élevée pour ne tenir qu'à une simple coïncidence. Sur 114 autopsies, Davidson a constaté des lésions athéromateuses chez 22 sujets, parmi lesquels 17 étaient syphilitiques. C. Paul, Jakob, Belfanti, Jonas, Jaccoud, Verdé, Potain, etc., ont publié des cas intéressants d'aortite syphilitique. Leur date d'apparition est variable. Habituellement, l'aortite survient à la période tertiaire, de trois à dix ans après le chancre induré. La moyenne serait de douze ans (Mauriac); elle se montre parfois très tardivement. Dans les cas de Landouzy, de Mathieu, l'accident initial remontait à vingt et un et à vingt-cinq ans. Letulle cite un cas de syphilis aortique développée au cours des accidents secondaires. La preuve de l'origine syphilitique de ces aortites est plutôt fournie par les commémoratifs, les accidents concomitants, les bons effets du traitement spécifique, que par les lésions anatomo-pathologiques. Seules les gommages sont caractéristiques; souvent, on ne rencontre que des lésions banales. Cependant les aortites syphilitiques sont segmentaires, localisées à une portion de cette artère. Ce sont des aortites en plaques; d'après Malmsten, Döhle, elles détermineraient un épaississement, un aspect raboteux de l'endartère qui serait couvert de dépressions cicatricielles et de verrucosités. Les lésions histologiques consistent, selon Heubner, en une endartérite nodulaire, sans

tendance à l'athérome. Ces nodules ne sont ni constants ni pathognomoniques, et, d'après Cornil et Ranvier, l'absence d'athérome ne caractérise pas une aortite syphilitique. Pour Köster, la mésartérite prédomine; Schmaus, Letulle pensent que les altérations atteignent les trois tuniques de l'aorte : il s'agirait d'une panartérite, sans systématisation. Suivant Lancereaux, Baumgarten, Rumpf, Heiberg, Döhle, la lésion primitive serait une périartérite débutant par les vasa vasorum. Ces éléments embryonnaires et migrants entourent ces petites artères comme un manchon, pénètrent en coin dans la tunique moyenne, en dissociant les lames élastiques, qui subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, s'atrophient, se fragmentent et disparaissent. Les tuniques externe et interne subissent un travail de sclérogénèse, et se fusionnent sur les points où la couche élastique fait défaut. Dans ces conditions, ce tissu cicatriciel (Döhle), scléreux, ne peut plus résister à la pression sanguine; il se laisse progressivement dilater. C'est le prélude des anévrysmes. En résumé, dans ces aortites en plaques, les lésions gagnent en profondeur et en intensité ce qu'elles perdent en surface et en étendue. La rapidité de leur marche et de leur évolution est subordonnée à la gravité de l'infection, à l'intensité du processus, à l'absence de tout traitement spécifique et à l'association d'autres facteurs étiologiques tels que l'alcoolisme, le surmenage, les efforts répétés.

Aortite palustre. — Lancereaux rattache à l'impaludisme une aortite en plaques, indépendante de l'athérome. Malgré les nombreuses observations d'impaludisme que nous avons prises pendant deux années de séjour au Tonkin et dans les hôpitaux de Marseille, nous avons rarement constaté cette aortite palustre. Le plus souvent, d'autres facteurs étiologiques tels que l'alcoolisme, la syphilis, sont associés à l'élément palustre. D'après la description de Lancereaux, cette aortite en plaques est caractérisée par des saillies irrégulières, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, occupant ordinairement la portion ascendante ou la crosse de l'aorte, plus rarement l'aorte thoracique descendante, exceptionnellement l'aorte abdominale. Fermes et élastiques au début, ces lésions se ramollissent, s'ulcèrent et se vident plus tard à la façon de plaques d'athérome avec lesquelles on les confond généralement. L'envahissement des trois tuniques est presque simultané, la disparition de la couche moyenne est rapide; aussi cette variété d'aortite aboutirait-elle souvent à la formation d'anévrysmes.

Aortite tuberculeuse. — Flexner a signalé des cas d'aortite qu'il rapporte à la tuberculose. Jaccoud a vu une aortite, limitée à la portion ascendante de cette artère, se développer à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit. Hanot et Lévy ont publié un cas de tubercule faisant saillie sous l'endartère aortique et nettement caractérisé par des cellules géantes et des bacilles de Koch.

Des toxines tuberculeuses, injectées à plusieurs reprises dans l'aorte traumatisée d'un cobaye, ont déterminé le développement de plaques jaunâtres dures, présentant un processus de sclérogénèse et évoluant vers la chronicité. Les aortites liées à la syphilis, à l'impaludisme, à la tuberculose, sont indépendantes de l'artério-sclérose généralisée; elles aboutissent presque toujours à l'aortite chronique, dont elles ne constituent souvent que la première phase.

Aortites chroniques. — Elles ne sont fréquemment qu'une des localisations de l'artério-sclérose et de l'athérome; elles sont alors chroniques d'emblée; elles dépendent de deux principales conditions étiologiques : les *intoxications* et les *diathèses*.

INTOXICATIONS. — Les plus importantes sont déterminées par le *tabac*, l'*alcool*, le *plomb*.

Le rôle étiologique du *tabac* est fort discuté. Ainsi Huchard pense qu'il est plus considérable que celui de l'alcool, tandis que Potain ne croit pas à une action réelle du tabac sur le développement de l'athérome. Peter n'admettait pas l'influence directe du tabac sur le système artériel, et, d'après cet auteur, l'intoxication tabagique produirait simplement une sénilité prématurée, une altération aortique secondaire, une névrite des plexus cardiaques. L'*alcoolisme* serait, d'après Magnus Huss, Peter, Lécorché, etc., la grande cause de l'athérome. D'après Potain, l'alcool borne ses lésions à la tunique interne et respecte la couche moyenne. Selon Lancereaux, l'alcoolisme n'entraînerait de l'endartérite généralisée que dans les cas où il s'associe au rhumatisme chronique et à l'arthritisme; il ajoute néanmoins qu'il peut produire une artérite limitée à l'origine de l'aorte et une dégénérescence graisseuse de cette artère. Cette dernière altération peut être le premier stade de l'athéromasie (Cornil et Ranvier). Duclos nie toute influence de l'alcool sur le développement de l'artério-sclérose. Cependant les faits cliniques montrent la fréquence de l'alcoolisme dans les antécédents des aortiques. L'*intoxication saturnine* peut provoquer de l'aortite chronique (Desplanches, Lancereaux). Elle serait, d'après Leudet et Duroziez, la conséquence des lésions rénales, de l'épaississement des capillaires et tiendrait à une altération du sang par l'action directe du plomb. Nous avons observé des plaques jaunâtres, résistantes, bien limitées, faisant saillie à la surface interne de l'aorte chez des cobayes soumis à une intoxication lente, prolongée, progressive, par la céruse. Le peu d'intensité des lésions rénales, en pareil cas, paraît indiquer une influence directe du plomb sur les artères; enfin, ces expériences établissent que le saturnisme n'agit pas toujours par l'intermédiaire de la diathèse goutteuse; du reste, l'intoxication expérimentale par l'acide urique donne plus difficilement lieu à des aortites. Cependant trois plaques jaunes, saillantes, existaient sur l'aorte d'un cobaye qui absorba, pendant six semaines, de l'acide urique et de l'urate de soude.