

bruit de guimbarde, indique une abondante infiltration calcaire des valvules sigmoïdes. Lorsque le rétrécissement aortique fait défaut, l'explication de ces souffles systoliques devient plus difficile. Ils ont été rapportés à un rétrécissement de l'anneau aortique resté intact par rapport à la dilatation de l'origine de l'aorte. Potain fait remarquer, à ce propos, que ce souffle n'existe pas lorsque la dilatation aortique siège sur un point plus élevé. Bouillaud, Gubler, C. Paul, Rendu, Barié estiment que ce souffle systolique peut être déterminé par le frottement de l'ondée sanguine sur les rugosités de l'endartère aortique; d'après Chauveau, Marey, Potain, le souffle ne se produit que lorsque le volume de ces rugosités entraîne un véritable rétrécissement. Cependant Jaccoud signale dans les aortites diffuses de la crosse et de l'aorte descendante, un souffle indépendant de toute lésion valvulaire, siégeant derrière la poignée du sternum et se prolongeant le long du côté gauche de la colonne vertébrale. Ce souffle systolique fort, rude, râpeux, peut être perçu de la quatrième dorsale jusqu'à la bifurcation de l'aorte, lorsque les lésions sont localisées dans la portion descendante de ce vaisseau. Traube signale comme signe de *sclérose* de l'aorte thoracique descendante, une grande dilatabilité de cette artère. Curschmann fait observer que la pointe du cœur de ces malades se déplace fortement en dehors dès qu'ils se couchent sur le flanc. Fraenkel n'attache qu'une médiocre importance à ces derniers signes. La sclérose et l'inflammation chronique de l'aorte abdominale se manifestent par des douleurs vives, continues, irradiées à l'épigastre et le long du rachis, avec exacerbations augmentées par la pression ainsi que par l'existence d'un souffle systolique avec frémissement. Il est dû à l'hypertension artérielle, qui peut atteindre une hauteur de 24 à 25 centimètres de Hg, lorsque cette aortite se complique d'une artério-sclérose généralisée avec néphrite interstitielle. D'après Litten, ce frémissement particulier est perceptible à la palpation des grosses artères, et il prend une intensité insolite dans la sclérose circonscrite à l'aorte. Enfin la *périaortite* s'accompagne assez souvent de péricardite sèche de la base, pour que des frottements péricardiques, légers, superficiels, localisés au cul-de-sac supérieur, puissent révéler l'existence d'une aortite.

Signes fournis par les grosses artères. — Les artères qui naissent de la convexité de la crosse de l'aorte subissent une surélévation correspondante. Le soulèvement de la sous-clavière droite étudié par Laboulbène, Faure, Bureau, peut dépasser de 2 et même de 3 centimètres la face supérieure de la clavicule. Cette artère est animée de battements brusques, violents, bondissants, d'un mouvement ondulatoire qui commence sous le sterno-mastoïdien pour finir sous la clavicule. C'est une saillie, dit Faure, qui se forme brusquement, et il semble qu'un ressort vienne se détendre tout d'un coup.

Ce signe est moins net au niveau de la sous-clavière gauche, qui est plus profonde, moins accessible. Il existe un certain rapport entre le degré de soulèvement de la sous-clavière et l'étendue de la matité aortique. Nous avons remarqué que, chez quelques aortiques, la compression brusque et simultanée des deux sous-clavières surélevées faisait apparaître ou augmentait les battements rétro-sternaux de l'aorte. Ce soulèvement des sous-clavières est dû, d'après Huchard, à l'agrandissement de la partie supérieure de la crosse sur laquelle l'impulsion directe de la colonne sanguine détermine un choc en dôme (Bard). Potain croit, au contraire, que ce sont surtout les parties inférieures de l'aorte ascendante qui s'allongent. Enfin, il faut éviter de confondre l'élévation de la sous-clavière, qui est presque horizontale et qui disparaît à la suite de la compression de cette artère, sur la première côte, en dehors du tubercule du scalène antérieur, avec le soulèvement vertical, ondulatoire, en masse de la jugulaire droite que le choc de l'aorte dilatée gonfle et distend brusquement.

Caractères du pouls. — Dans l'*aortite aiguë*, le pouls radial est bondissant, brusque, dur, plein; il présente un dicrotisme marqué que l'on a rattaché à l'excitation cardiaque; il était très net dans quatre cas d'aortite survenue vers la fin de fièvres typhoïdes graves. Le pouls de l'aortite chronique a des mouvements de reptation, des déplacements latéraux analogues à ceux que l'on constate dans l'athérome. Les tracés sphygmographiques offrent une ligne d'ascension verticale, brusque, élevée, suivie d'un plateau descendant; il n'existait pas dans nos aortites aiguës, il était remplacé par un sommet acuminé formant un angle aigu. Lorsque l'aortite s'accompagne d'excitation cardiaque, on voit, sur la ligne de descente, deux petites ascensions nouvelles, indices d'un dicrotisme marqué.

Dans l'*aortite chronique* simple, la ligne de descente est oblique, longue, sinueuse, avec un très faible dicrotisme; si la dilatation aortique se complique d'insuffisance sigmoïdienne, le pouls est moins bondissant, moins défailant que dans la maladie de Corrigan, qui s'accompagne, en outre, de pouls capillaire, amygdalien, etc. La défaillance du myocarde se traduit par l'irrégularité, l'intermittence et parfois l'alternance (Huchard) du pouls. Le rétrécissement ou l'oblitération d'une des sous-clavières ou du tronc brachio-céphalique par des plaques athéromateuses ou des caillots, produisent une inégalité ou une absence du pouls radial correspondant. Ces signes n'appartiennent donc pas exclusivement à l'anévrisme. Les tracés sphygmographiques donnent, dans les deux cas, la même obliquité de la ligne d'ascension, l'abaissement et le retard du sommet, de la courbe, la même disparition du dicrotisme normal. L'exagération considérable du retard du pouls caractérise plutôt une dilatation cylindrique qu'un anévrisme sacciforme de l'aorte.

COMPLICATIONS. — Aortite oblitérante. — Le rétrécissement considérable ou l'oblitération des coronaires donnent lieu à des accès d'angine de poitrine, parfois rapidement mortels. Ces lésions ne sont pas rares dans les aortites syphilitiques sus-sigmoïdiennes (Erich, Balzer, Huchard, Letulle). Elles ne se manifestent souvent que par les symptômes dyspnéiques et douloureux de l'angor pectoris (Hallopeau, Dieulafoy). D'après Potain, les crises spontanées sont, en général, plus vives, mais moins dangereuses, et la gravité du mal paraît être en sens inverse de l'intensité des symptômes. La mort subite, cette terminaison si fréquente de l'aortite chronique, peut être la conséquence d'un accès léger, à peine ébauché. C'est par le mécanisme de la claudication intermittente, si bien étudié par Charcot, que cette variété d'angine de poitrine, l'ischémie cardiaque et la syncope mortelle peuvent être expliquées. Bureau, Rendu citent des cas hybrides dans lesquels les accès des formes coronariennes ou névritiques de l'angor pectoris survenaient alternativement. L'oblitération des carotides entraîne tous les symptômes de l'anémie cérébrale (vertiges, étourdissements, lipothymies et parfois attaques épileptiformes comme dans le cas de Malécot). Un de nos aortiques fut atteint d'hémiplégie droite, et, à l'autopsie, on trouva un ramollissement cérébral dû à une oblitération complète de la carotide primitive gauche par une plaque d'athérome. La sous-clavière gauche est plus souvent oblitérée que la droite : on observe alors du refroidissement, de l'engourdissement, de la paralysie du membre supérieur correspondant. Gingeot a noté de l'atrophie du deltoïde, des muscles du bras et de l'avant-bras et un abaissement de la température locale de 1°. Stokes insiste sur la rareté de la gangrène. Weber rapporte à la sténose des intercostales une sorte d'angine de poitrine intercostale qui serait caractérisée par un point de côté spécial, par une douleur angoissante, pongitive, à exaspération nocturne, siégeant entre le quatrième et le huitième espace intercostal. Enfin, l'oblitération des mésentériques est suivie d'hémorragies intestinales; la sténose du tronc cœliaque entraîne des accès pseudo-gastralgiques; l'albuminurie est le résultat de l'oblitération des rénales. Le rétrécissement de l'iliaque donne lieu au phénomène de la claudication intermittente (Charcot, Gombert). L'oblitération de l'aorte thoracique n'a guère été observée que par Jaurand. L'aorte abdominale peut être oblitérée par thrombose ou par embolie. Cette thrombose siège habituellement avant la bifurcation de l'aorte au-dessous de l'origine de la mésentérique inférieure, comme dans les cas de Barth Meynard, Aldibert. Les couches les plus centrales sont molles et de date récente. Les caillots anciens se rétractent, et, dans le cas de Barth, l'aorte était réduite à un cordon fin, arrondi, dur, de la grosseur d'une sonde urétrale. Rarement les caillots remontent jusqu'au niveau des piliers du diaphragme, parfois ils se prolongent dans les

iliaques et même dans les fémorales, dans l'artère tibiale droite (Barth), dans la pédieuse droite (Meynard). Ces oblitérations aortiques par thrombose sont peu fréquentes; elles ont été observées surtout chez des accouchées (Simpson, Hervieux); elles peuvent être consécutives à des aortites développées à la suite d'un érysipèle (Selter, Tutschek). Duncan, Barié, Legg, Sheild, Gyselyunck, Janushewski, Commareri, Pitt ont signalé des cas analogues d'oblitération aortique.

Cette oblitération par thrombose se fait lentement, graduellement; elle se manifeste par de l'engourdissement, par des paralysies des membres inférieurs, qui sont d'abord passagères, puis plus complètes; les rémissions sont fréquentes, les troubles morbides se renouvellent à l'occasion de la fatigue comme dans les cas de Barth et de Jean. Si les iliaques restent perméables, une circulation collatérale peut s'établir et la survie atteint parfois quatre ans. L'oblitération complète entraîne en outre de l'œdème, de la gangrène, des escarres sèches, noirâtres, dures; des ulcérations à bords taillés à pic, d'origine trophique (Aldibert); de l'atrophie des deux membres inférieurs. Les embolies de l'aorte abdominale ont été étudiées par Barié, Sheild, Commareri, Roussel (1), Matignon. Elles déterminent des douleurs lombaires, des fourmillements, de l'engourdissement, une sensation de froid dans les membres inférieurs; plus tard, on constate de la paraplégie avec anesthésie, analgésie, cyanose, œdème. Tantôt, la gangrène sèche envahit les deux membres inférieurs et s'accompagne d'escarres fessières; tantôt des phlyctènes noirâtres apparaissent.

L'aortite peut encore être le point de départ d'autres embolies, soit dans la *cérébrale postérieure* (Rendu), soit dans la *sylvienne* (Heydloff); elle se complique soit d'*apoplexie cérébrale*, parfois rapidement mortelle (Saldena), soit d'*hémiplégie*, soit de *monoplégie* (Stackler), ou le plus souvent d'*aphasie*. Un ictus apoplectique avec hémiplégie a été produit, dans le cas de Tissier, par des *hémorragies capillaires cérébrales* et méningées dues à des embolies capillaires qui étaient déversées par un foyer athéromateux. Chez une malade de Bureau, une cécité subite par *embolie des artères rétiniennes* a été la première manifestation clinique d'une aortite. Une *atrophie* semblable du *nerf optique* a été observée par Byrom-Bramwell.

L'aortite peut encore donner naissance à des embolies, qui vont se loger dans la *rate*, dans le *rein* (Luc), dans les *artères rénales* (Mayer et Bull), dans la *mésentérique* (Boulay), dans l'artère *poplitée* (Duguet), dans l'artère *iliaque* (Meade). Le malade de Boulay eut des hémorragies abondantes dans la portion de l'iléon correspondant à la zone d'irrigation de l'artère mésentérique oblitérée par l'embolie. Dans le cas de Meade, l'oblitération de l'iliaque fut suivie de gan-

(1) ROUSSEL, Th. de Lyon, 1893.

grène des extrémités. Plus fréquemment, les embolies se disséminent dans le *poumon* et déterminent la formation de noyaux d'*infarctus* ou de foyers d'*apoplexie pulmonaire* qui provoquent une expectoration visqueuse, persistante, sanglante (Périvier). Les aortiques chroniques sont encore atteints d'une autre variété d'apoplexie pulmonaire par *thrombose* qui, d'après Bucquoy, présente des poussées inflammatoires avec douleurs rétro-sternales et accidents pseudo-naginéux.

Ruptures spontanées de l'aorte. — Broca en relevait 28 cas en 1850; Peacock a publié d'autres faits; Pilliet a groupé 12 nouvelles observations; Martin-Durr en a résumé 29. Citons encore la thèse de Gardette, les cas de Mollière, Sullivan, Marshall, Parmentier, Jollye, Hérescu, Papillon, Tissot, Pépin, Adair, Box, Elworthy, Sicard. Des aortites ulcéreuses infectieuses (Thomas Oliver), des aortites d'origine typhoïde (Adams Good, Brouardel et Vibert), et surtout l'athérome, sont les *causes* des ruptures de l'aorte. Elles se produisent dans les deux tiers des cas, chez l'homme, de cinquante à soixante ans; cependant elles ont été observées chez des malades de quatre-vingts ans (3 cas, Martin-Durr) de seize, dix-sept et dix-neuf ans (Sparks, Peacock, Boucher). Elles sont provoquées par des efforts, des accès de colère, par toutes les conditions susceptibles d'élever brusquement la tension sanguine. Cependant 31 fois sur 50, ces ruptures sont survenues sans cause appréciable. Il suffit du reste d'une pression de 2 à 3 atmosphères pour déterminer une rupture au niveau d'une plaque athéromateuse. Le *siège de prédilection* de ces ruptures est la portion intrapéricardique de l'aorte ascendante, surtout au niveau de sa paroi antérieure, au-dessus des valvules sigmoïdes. Ces points sont atteints, de préférence, par les lésions athéromateuses, ils subissent plus directement l'impulsion sanguine et, d'après Rindfleisch, ils sont tirillés au niveau de leurs adhérences avec l'artère pulmonaire qui est immobilisée par ses rapports avec le hile pulmonaire. Cette dernière théorie n'explique que les ruptures transversales qui sont les moins fréquentes; elle ne rend pas compte des déchirures qui siègent, dans le quart des cas, sur la portion extrapéricardique de l'aorte, surtout près de l'émergence du tronc brachio-céphalique. Ces ruptures sont plus rares à l'union de la portion horizontale de l'aorte avec sa portion descendante. On ne peut guère citer comme exemples de rupture de l'aorte abdominale, que les deux cas de Broca, les trois faits de Peacock et les observations de Greenhow, Bahrtdt, Bourceret, Stone, Muselier, Barié, Brouardel. A la suite de ces ruptures de l'aorte au niveau des plaques athéromateuses, le sang peut se répandre dans la *trachée* (Schmuziger, Mandsley), dans la *bronche gauche* (Cantanela), dans le *poumon* (Fowler, Brodeur), dans la *plèvre gauche* (Peacock, Horsley, Dowall, Murro, Martin-Durr), dans la *plèvre droite* (Peabody, Brouardel et Vibert), dans l'*œsophage* (Cruveilhier, Mosny), dans le *médiaslin* (Lacrou-

sille, Silbéy, Moore). Dans le tiers des cas de rupture spontanée, la mort est subite, foudroyante; elle ne survient parfois qu'au bout de un, deux et même quatorze jours (Broca), dix-sept jours (Peacock). Ces survies sont dues à la disposition, au siège, à l'étroitesse de la déchirure, à la formation rapide d'un caillot obturateur, et surtout à la rupture en deux temps. La première phase correspond au développement d'un anévrysme disséquant; dans la seconde, la rupture complète de la tunique cellulaire de l'aorte se produit suivant le mécanisme indiqué par Broca, Nitot, Rokitansky, etc. La rupture de l'aorte s'annonce par une douleur térébrante, derrière le sternum, le long du dos (Peacock), par une sensation d'étouffement, par de l'anxiété précordiale, par du collapsus. Parfois, après une syncope que l'on croyait mortelle, le malade revient lentement à lui; le pouls est faible, arythmique, dépressible; les bruits du cœur sont sourds, éloignés, et, si la vie se prolonge, on peut constater de la cyanose, des marbrures violacées larges et étendues (Pilliet). Enfin, une nouvelle syncope survient, le malade s'agite, pousse un cri et meurt. Il peut encore être emporté par une des complications précédemment signalées (hémoptysies, hématomésés, etc.).

Mort subite. — L'aortite chronique peut encore se terminer par la mort subite. Souvent le malade succombe en plein accès d'*angine de poitrine* (Aran, Potain, C. Paul); plus rarement il meurt d'une simple *syncope* survenant sans cause appréciable, après quelques jours de malaise et de douleurs précordiales. Potain et Rendu l'attribuent à une ischémie des coronaires; d'autres auteurs invoquent une anémie bulbaire. La dégénérescence du cœur, incriminée par Mauriac, paraît peu probable.

Œdème aigu du poumon. — Une des complications les plus graves de l'aortite est l'*œdème aigu du poumon*, qui présente trois formes cliniques: la première *suraiguë, foudroyante*; la seconde *aiguë avec expectoration abondante*, spumeuse, albumineuse, rosée; la troisième forme est *bronchoplégique d'emblée*, sans expectoration. C'est une sorte d'inondation œdémateuse du poumon (Huchard). Une asphyxie croissante enlève *rapidement* le malade, il meurt étouffé par une écume épaisse qui remplit les voies respiratoires.

Complications diverses. — Enfin, un certain nombre d'aortiques succombent plus *lentement* aux progrès d'une cachexie artérielle (Huchard) ou aux complications de l'artério-sclérose, surtout si elles atteignent le cœur et les reins. La myocardite interstitielle scléreuse avec hypertrophie cardiaque est si fréquente, qu'elle peut servir d'élément de diagnostic différentiel entre la dilatation aortique athéromateuse et l'anévrysme de l'aorte. Quelques-uns de ces aortiques se mitralisent, meurent d'asystolie accompagnée ou non d'accidents urémiques. La néphrite interstitielle existe habituellement, à cette période; la diminution et la rareté des urines, la pré-

sence de l'albumine doivent faire craindre l'apparition d'accidents graves, de crises aiguës congestives du côté du foie et surtout des poumons. Ces lésions rénales d'origine artério-scléreuse favorisent l'apparition de cet œdème aigu du poumon, mais elles n'en sont pas la condition *sine qua non*. D'après Landouzy, l'élément primordial est surtout conditionné par l'aortite.

PRONOSTIC. — Sa gravité découle de l'exposé de toutes ces complications. Les aortites végétantes, ulcéreuses ou suppurées s'accompagnent de phénomènes pyohémiques, septicémiques ou infectieux qui entraînent souvent la mort. Les aortites aiguës qui surviennent dans la convalescence des maladies *infectieuses*, sont en général bénignes; elles disparaissent souvent après la convalescence; leur durée ne dépasse guère deux mois. C'est ainsi que l'aortite se montre, disparaît ou alterne avec les manifestations rhumatismales. L'aortite liée à la fièvre typhoïde guérit souvent sans laisser de traces; elle peut cependant être suivie d'une dilatation persistante de l'aorte, devenir subaiguë et passer à la chronicité, comme chez deux de nos malades. La *marche* de ces aortites est variable; elle procède souvent par poussées successives qui peuvent s'atténuer, s'espacer ou cesser complètement. Ces améliorations ne sont souvent que des rémissions passagères, car l'aortite est surtout une maladie à répétition, aux allures insidieuses, passant par des alternatives de recrudescence et d'accalmie. Plus rarement, on observe une *restitutio ad integrum* et le processus continue lentement son évolution silencieuse vers la chronicité, en progressant par étapes successives. Des améliorations notables et même une guérison relative, trop souvent imparfaite, peuvent être obtenues, lorsqu'un traitement hâtif et opportun est institué contre les aortites d'origine syphilitique ou goutteuse. Cette dernière variété d'aortite a une forme moins fluxionnaire et une évolution plus lente chez les goutteux héréditaires; elle n'a pas de rapports directs avec les accès de goutte. Le pronostic de l'*aortite chronique* est plus grave chez les athéromateux, qui sont exposés à l'angine de poitrine et à toutes les complications de l'artério-sclérose. Il est moins sévère dans les aortites chroniques, limitées, ne s'accompagnant pas de lésions athéromateuses généralisées. Les aortites localisées, en plaques, suivies d'altérations profondes de la tunique moyenne, exposent surtout à l'anévrysme. Les chances de guérison ne sont pas en rapport avec la bénignité des troubles fonctionnels qui empêche souvent de soupçonner une aortite latente. Le point capital est de porter un diagnostic précoce qui permet d'instituer à temps un traitement efficace.

DIAGNOSTIC. — L'*aortite aiguë*, qui n'est souvent qu'un épisode, un épiphénomène d'une maladie infectieuse, doit être recherchée avec soin et de parti pris; car souvent aucun de ses symptômes

n'attire suffisamment l'attention du clinicien. Cependant, l'arythmie, l'intermittence du pouls, une légère élévation de température survenant après la défervescence de la *fièvre typhoïde*, feront soupçonner l'existence d'une aortite. L'aortite *variolique* se manifestera par une légère hyperthermie, soit pendant la période d'éruption dans les formes graves ou hémorragiques, soit un à deux jours après la chute de température qui suit la période de suppuration. Dans les cas d'aortite, cette hyperthermie persiste pendant la dessiccation et la desquamation. On observe en outre un double souffle à la base et un plateau au sommet de la ligne d'ascension du tracé sphygmographique. On n'oubliera pas que les aortites aiguës dites primitives, à début insidieux, à poussées successives, qui se développent à la suite d'un refroidissement, d'un état infectieux, atteignent surtout les athéromateux, ou des individus qui, ayant dépassé quarante-cinq ans, présentent déjà des symptômes vagues d'altérations vasculaires tels que dyspnée d'effort, *sine materia*, accidents angineux, vertiges, etc. Malgré leur importance clinique et leur fréquence relative, les *aortites chroniques* restent trop souvent méconnues. Une dyspnée spéciale avec inspiration longue et prolongée, survenant sans cause appréciable, une douleur rétro-sternale, angoissante, angineuse, des crises de pseudo-asthme, des crachats hémoptoïques, des modifications pupillaires, des vertiges, des troubles gastriques, une hypertrophie du cœur sont autant d'indices qui donneront l'éveil au clinicien. Il se gardera de confondre l'angine de poitrine vraie symptomatique de l'aortite avec les *pseudo-angines* des dyspeptiques, des hystériques, des neurasthéniques, des grands fumeurs, ou bien avec les *angines-névroses* dont les accès éclatent sans causes provocatrices, en plein sommeil; ils sont souvent précédés d'une aura périphérique du côté du bras, s'accompagnent d'irradiations douloureuses plus diffuses avec points hystérogènes, palpitations violentes, tendances syncopales, et se terminent soit par un évanouissement, soit par une crise de larmes.

Il faudra encore éviter de mettre les troubles dyspnéiques de l'aortite sur le compte de l'*urémie*, des accès *pseudo-asthmiques des emphysémateux*; le pseudo-asthme aortique sera facilement distingué de l'asthme véritable dont la crise se termine par une expectoration spéciale. Avec un peu d'attention, on ne confondra pas la *tuberculose pulmonaire* soit avec les congestions actives du sommet accompagnées d'hémoptysies qui sont observées chez les aortiques, soit avec la forme hémoptoïque de la dilatation bronchique qui se développe chez les aortiques et les artério-scléreux (Huchard). On se rappellera encore que la *dyspnée cardiaque* est subcontinue, qu'elle s'accompagne de congestion, de signes physiques spéciaux, tandis que la dyspnée aortique est rarement congestive, souvent paroxystique, douloureuse avec sensation de barre transversale ou