

gouttes, matin et soir; voici, par exemple, la formule donnée par Huchard :

Solution alcoolique de trinitrine à 1/100 XXX gouttes.
Eau distillée 300 grammes.

A prendre : trois cuillerées à bouche par jour.

La médication iodurée, longtemps continuée, aurait donné souvent d'heureux résultats.

Potain recommandait de l'associer, en alternant, avec la *médication arsenicale*.

Kleist préfère l'usage de l'*iodvasogène*, en solution à 6 pour 100, à la dose de VIII à X gouttes, trois fois par jour, une demi-heure après les repas.

Lancereux et Paulesco⁽¹⁾, dans un cas de rhumatisme chronique compliqué de sclérodémie avec altérations artérielles, ont vu, après un traitement par l'*iodothyryne* (de 0.50 à 2 et 3 gr. par jour) continué pendant 4 mois, survenir une très notable amélioration dans l'état général de la peau et des articulations; les artères avaient repris leur souplesse et la tension artérielle s'était sensiblement améliorée.

Tout récemment, M. Trunecek (de Prague)⁽²⁾, partant de ce principe que le phosphate de chaux, qui constitue essentiellement les dépôts calcaires de l'athérome, doit sa solubilité dans le sérum sanguin à la présence de chlorure de sodium et de phosphate de soude et de magnésie; que, d'autre part, l'athérome est surtout observé chez les sujets âgés dont l'organisme est pauvre en chlorure de sodium et dont les urines sont hyperacides, a eu l'idée de recourir à la médication suivante : il injecte sous la peau des doses progressivement croissantes de 4 c. c. à 7 c. c., 5 de la solution suivante :

Sulfate de soude	0.44 centigrammes.
Chlorure de sodium	4.92 —
Phosphate de soude	0.15 —
Carbonate de soude	0.21 —
Sulfate de potasse	0.40 —
Eau distillée (Q. S.) pour	100 grammes.

M. Trunecek aurait eu des résultats très remarquables après l'application de ce traitement qui, d'après lui, agirait non seulement en solubilisant le dépôt calcaire des artères, mais activerait les combustions organiques et ramènerait les échanges intercellulaires à un taux voisin de la normale.

La méthode de Trunecek est actuellement à l'étude et semble avoir donné d'heureux résultats dans diverses manifestations de l'artério-sclérose, en particulier dans les troubles fonctionnels de la première période de cette maladie. Les idées de Trunecek ne pouvant, au point de vue chimique, donner aucune explication des effets obtenus, il faut admettre que le sérum qu'il propose possède surtout une action dynamique, vraisemblablement vaso-dépressive, mais le mécanisme intime de cette action n'est point encore connu.

Le plus souvent, lorsque le médecin est appelé à donner ses soins à un artério-scléreux, ces lésions sont déjà trop avancées pour qu'on puisse espérer une guérison complète; des lésions viscérales se sont simultanément développées : lésions cardiaques, aortiques, rénales, etc. Des indications thérapeutiques nouvelles se présentent alors, souvent complexes, difficiles à préciser à cause des désordres multiples pouvant exister dans le fonctionnement des différents organes. Nous n'avons pas à y insister, car, à proprement parler, il ne s'agit plus alors d'artério-sclérose.

(1) LANCEREUX et PAULESCO. *Acad. de méd.*, 5 janvier 1899.

(2) TRUNECEK. *Sem. méd.*, 1901, p. 157.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DE L'AORTE

CHAPITRE PREMIER

DES AORTITES

L'histoire des aortites, exception faite de quelques particularités, est celle des artérites; cela est vrai au point de vue de la pathologie générale, et, logiquement, leur étude aurait dû se confondre en un seul chapitre. Néanmoins, l'importance considérable que joue l'aorte dans la physiologie de la circulation, le volume tout particulier de ce tronc vasculaire, donnent à ses maladies des allures qui leur sont propres; au point de vue pathologique, il y avait lieu d'établir une distinction entre les artérites et les aortites.

Les aortites, comme les artérites, sont *aiguës* ou *chroniques*. Ce sont là, semble-t-il, deux divisions qui paraissent bien faciles à établir; cela est vrai, mais, ainsi que nous le verrons, l'aortite chronique précède ou accompagne souvent l'aortite aiguë, dont elle semble préparer l'évolution, de telle sorte que souvent, en clinique, les termes d'aiguë ou de chronique ne semblent pas toujours, au premier abord, correspondre à la réalité des faits dont la complexité est souvent très grande.

I

DES AORTITES AIGUËS

Historique. — L'aortite aiguë a été signalée par les plus anciens auteurs, mais son histoire réelle, si nous faisons abstraction des ouvrages de Galien, de Cœlius Aurelianus, ne commence vraiment qu'avec Morgagni qui, dans sa XXVI^e lettre, rapporte un cas d'aortite, puis avec Portal et surtout avec J. Franck.

En parlant des artérites aiguës, nous avons montré quel rôle considérable Franck faisait jouer, en pathologie, à l'inflammation des artères; c'était pour lui le substratum anatomique de la plupart des fièvres; nous avons parlé des recherches de Broussais, de Bouillaud, toutes confirmatives des opinions soutenues par J. Franck, puis de celles contraires de Trousseau et Rigot, qui vinrent démontrer que la rougeur observée après la mort, à la face interne des vaisseaux et, en particulier, à la face interne de l'aorte, n'était qu'un simple phénomène d'imbibition cadavérique par la matière colorante du sang.

Après ces recherches et après les observations de Louis dans la fièvre typhoïde, on semblait douter que l'aorte fût susceptible de s'enflammer; tout au plus, disait-on, pouvait-elle présenter des lésions de périartérite ou de mésartérite, mais la tunique interne, dépourvue de vaisseaux, ne subissait jamais d'altérations de ce genre.

C'est, en réalité, depuis peu d'années que nous avons sur l'aortite aiguë des notions plus exactes au point de vue de l'anatomie pathologique et au point de vue clinique; nous les devons, surtout pour ce qui concerne les lésions histologiques, à Ranvier (1), à Brouardel (2), pour ce qui est relatif à leur histoire clinique, à Bucquoy (3), à la thèse très remarquable de Léger (4), aux travaux de Huchard, etc. Dernièrement, enfin, M. Rendu a consacré quelques leçons intéressantes à l'aortite aiguë et en a montré les diverses formes cliniques.

Les recherches les plus récentes se sont surtout préoccupées d'élucider la pathogénie des aortites aiguës et, si la clinique, l'étiologie nous avaient déjà fait entrevoir la coïncidence fréquente de lésions d'aortite au cours des maladies infectieuses, l'expérimentation a démontré plus nettement encore ce rapport pathogénique. Citons, à cet égard, les recherches de Gilbert et Lion, Thérèse, Crocq, Parnice, Boinet et Romary.

Anatomie pathologique. — Il est assez rare d'observer l'aortite aiguë à l'état de lésion isolée. Tous les observateurs ont, en effet, fait remarquer qu'elle coexistait fréquemment avec des lésions d'aortite chronique, plaques athéromateuses ou calcaires; la lésion de l'aorte est un point d'appel pour le développement d'une infection nouvelle.

L'aorte apparaît, à l'ouverture du cadavre, toujours augmentée de volume; elle est globuleuse, fusiforme et, dans quelques cas, cette dilatation va assez loin pour que la circonférence puisse atteindre 20 centimètres; tel était le cas dans une observation rapportée par Léger.

Une fois l'aorte ouverte, on voit que la face interne de ce vaisseau, sur une étendue plus ou moins grande — qu'il y ait ou n'y ait pas lésions athéromateuses concomitantes — est devenue irrégulière et inégale. Cet aspect tient à la présence de plaques lisses, transparentes, d'une couleur rosée ou opalescente, plaques auxquelles on donne, depuis Bizot, le nom de *plaques gélatineuses* ou *gélatiniformes*.

Ces plaques ont des dimensions variables, depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à la grandeur d'une pièce de 2 francs et même davantage.

Parfois isolées, elles peuvent aussi se réunir les unes aux autres, formant alors des flots de surface irrégulière.

Elles sont particulièrement abondantes au niveau de l'aorte ascendante; elles peuvent même, dans cette région, intéresser l'origine des gros troncs vasculaires qui y prennent naissance et rétrécir leur calibre dans une certaine mesure. On les retrouve parfois, mais beaucoup moins abondantes, au niveau de l'aorte thoracique ou de l'aorte abdominale.

Ce n'est qu'exceptionnellement que ces plaques s'exulcèrent légèrement à

(1) RANVIER. Histologie normale et pathologique de la tunique interne de l'aorte. *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868.

(2) BROUARDEL. *Arch. gén. de méd.*, 1874.

(3) BUCQUOY. *Gaz. des hôp.*, 15 avril 1876.

(4) LÉGER. *Étude sur l'aortite aiguë*. Thèse de Paris, 1877.

leur superficie; il est plus fréquent d'y observer de petits coagula fibrineux; fait important, car ceux-ci peuvent devenir l'origine d'embolies qui, en réalité, jouent, comme nous le verrons, un rôle important dans la symptomatologie.

Les plaques gélatineuses tranchent par leur coloration sur les parties voisines, mais c'est surtout dans l'aortite des fièvres qu'on observe ce fait avec netteté; l'aorte présente alors une couleur rouge écarlate due à l'imbibition des tuniques artérielles par la matière colorante du sang, et l'on voit les plaques gélatineuses prendre une teinte presque noirâtre, les éléments cellulaires dont elles se composent se laissant facilement imbiber par la matière colorante.

Dans quelques cas (Lancereaux, Léger), on a signalé des ecchymoses de la membrane interne de l'artère qui proviennent peut-être de la rupture de petits vaisseaux nouvellement formés au niveau soit de la tunique moyenne, soit de la tunique externe.

Ces deux tuniques sont en effet altérées dans l'aortite aiguë, mais à un moindre degré ou du moins d'une façon moins frappante que la tunique interne.

La tunique externe est épaissie, souvent vascularisée, parfois ecchymotique; c'est surtout au voisinage du cul-de-sac péricardique que ces lésions atteignent le maximum de leur développement et, dans certains cas, le péricarde présente des lésions manifestes d'inflammation dont la pathogénie est facile à comprendre par la contiguïté de l'aorte et du cul-de-sac péricardique.

La lésion du péricarde consiste soit dans une vascularisation anormale de la séreuse, soit dans la présence de quelques néo-membranes généralement peu étendues. Lorsqu'il existe des lésions plus généralisées du péricarde, c'est qu'alors la même cause qui a produit l'aortite a pu aussi déterminer des altérations de la séreuse péricardique.

Si l'on examine comment, au point de vue histologique, sont constituées les plaques gélatineuses, ainsi que l'ont fait Cornil et Ranvier, Léger, etc., on voit qu'elles se localisent à la partie la plus superficielle de la couche interne de l'endartère et qu'elles sont formées par un tissu vaguement fibrillaire, mou, au milieu duquel se trouvent des cellules rondes ou éléments embryonnaires possédant un noyau et très peu de protoplasma; à côté d'elles existent des cellules plates, fusiformes, allongées suivant la direction de l'artère, cellules correspondant aux cellules connectives normales de la membrane interne. Elles sont plus volumineuses que ces dernières et montrent fréquemment un noyau en voie de division. Il s'agit, en un mot, d'une multiplication des éléments constitutifs de la tunique interne.

Seule la partie la plus superficielle de l'endartère est atteinte, mais toutefois une couche mince de la tunique interne persiste encore et sépare la plaque gélatineuse du torrent sanguin.

Les tuniques moyenne et externe présentent aussi des altérations intéressantes quoique moins frappantes: la tunique moyenne est épaissie; les lames élastiques qui la constituent sont séparées, comme écartées les unes des autres, par des éléments embryonnaires; en outre, on retrouve dans son épaisseur des vaisseaux plus ou moins nombreux et qui le sont d'autant plus que l'examen porte sur une partie plus rapprochée de la tunique externe.

L'épaississement de celle-ci, sa vascularisation très abondante, en constituent les principales lésions; les vasa-vasorum sont dilatés, injectés; en d'autres

régions, ils ont proliféré et pénètrent dans la tunique moyenne en se glissant pour ainsi dire entre les lames élastiques de celle-ci.

Telles sont d'une façon générale les lésions qui caractérisent l'aortite aiguë et subaiguë. Nous ferons remarquer encore que ces lésions marchent souvent de pair avec des altérations athéromateuses de l'aorte et que celles-ci semblent pour ainsi dire préparer le terrain pour leur développement.

A côté des lésions qui appartiennent en propre à l'aortite, on peut observer des lésions accessoires, telles que des *infarctus*, dont nous avons montré la pathogénie, des *lésions des nerfs du plexus cardiaque*, une *pleurésie* par propagation beaucoup plus rare que la péricardite dont nous avons déjà parlé, etc. Enfin, la lésion de l'aorte peut s'étendre aux valvules sigmoïdes et donner lieu à la production d'une *insuffisance aortique*, ou bien encore à l'artère pulmonaire, ainsi que l'on en trouve un exemple relaté dans la thèse de Bornèque (1).

Il existe, à côté de l'aortite aiguë proprement dite, d'autres variétés, plus rares, il est vrai, d'aortites, telles par exemple que l'aortite végétante et l'aortite suppurée.

L'aortite végétante a été vue le plus souvent en même temps que l'endocardite végétante; c'est la manifestation au niveau de l'aorte de l'infection qui produit la lésion cardiaque. Il n'y a cependant pas de raison pour ne pas admettre qu'elle puisse exister à l'état isolé; expérimentalement on l'a reproduite chez les animaux, et cliniquement elle a été observée par M. Boulay (2). Chez un homme de trente-six ans qui succomba à des embolies nombreuses, en particulier à des embolies des artères mésentériques qui déterminèrent des infarctus de l'intestin grêle et une péritonite ultime, le point de départ des accidents était une endartérite végétante limitée à l'aorte thoracique (3). Boinet (4) a trouvé sur un sujet mort de broncho-pneumonie grippale des végétations développées au niveau d'une ulcération d'une aorte athéromateuse; il existait des cocci dans leur épaisseur.

L'aortite suppurée a été l'objet d'un travail intéressant de M. Leudet (5), qui a rassemblé les observations éparses de Andral, Spengler, Schutzenberg, Virchow, etc., et qui y a ajouté plusieurs observations personnelles. Dans la plupart des cas, les abcès siégeaient soit dans la tunique externe, soit entre la tunique moyenne et la tunique externe. Ces faits qui, il y a peu d'années encore, étaient mis en doute par la plupart des auteurs, qui refusaient d'admettre que l'artérite pût se terminer par suppuration, s'éclairèrent d'un jour tout nouveau grâce aux recherches bactériologiques modernes. Aujourd'hui, en effet, que nous admettons que les artérites aiguës sont des lésions d'ordre infectieux, on comprend facilement que, dans certains cas, de petits abcès situés dans l'épaisseur des parois artérielles puissent être liés à la présence de micro-organismes pyogènes; il se produit là de véritables infarctus microbiens

(1) BORNÈQUE. *De l'aortite aiguë*. Thèse de Paris, 1885.

(2) BOULAY. *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 520.

(3) L'aortite ulcéreuse peut se développer sur un vaisseau sain, mais elle atteint le plus souvent un vaisseau malade. Tels sont, par exemple, les cas rapportés par LÉCORCHÉ (*De l'athérome artériel*. Thèse d'agrég., 1869), et par TURNER (*Soc. de path. de Londres*, 6 avril 1886, in *Sem. méd.*, 1886, p. 151).

(4) BOINET et ROMARY, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1897, p. 905.

(5) LEUDET. *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1861.

au niveau des vaso-vasorum. Notons enfin la coexistence fréquente de ces aortites suppurées avec des lésions d'endocardite infectieuse.

Étiologie. — En tenant compte des conditions où se développent les aortites aiguës, on peut, au point de vue étiologique, les diviser en deux grandes classes : les *aortites aiguës primitives*, c'est-à-dire les aortites qui constituent à elles seules toute la maladie, et les *aortites survenant au cours des maladies aiguës*.

A.) L'étiologie des premières, lorsqu'on veut la serrer de près, est réellement très obscure. Si on lit la thèse de Léger, celle de Bureau, on voit que toutes les causes étiologiques de l'athérome ou de l'artério-sclérose que nous avons passées en revue sont invoquées pour expliquer le développement de l'aortite aiguë. La raison en est bien simple, dit Bureau, c'est que, « dans l'immense majorité des cas, les lésions de l'aortite aiguë primitive se sont développées sur des aortes préalablement atteintes d'affections chroniques ». En effet, comme l'avait fait déjà remarquer Léger, l'aortite aiguë coexiste toujours avec des lésions d'aortite chronique, plaques athéromateuses, etc., de telle sorte qu'on pourrait dire, en réalité, que l'aortite aiguë est toujours secondaire à l'aortite chronique, en un mot, qu'elle n'existe pas à l'état isolé. Il est plus logique d'admettre que l'existence de lésions anciennes de l'aorte prédispose au développement de lésions aiguës dont un grand nombre reconnaissent, sans aucun doute, une origine infectieuse ou toxique.

Quoi qu'il en soit, nous retrouverons, dans la plupart des auteurs, en tête de l'étiologie classique de l'aortite aiguë, toutes les causes qui président au développement de l'athérome, et sur lesquelles nous avons suffisamment insisté pour n'avoir pas à y revenir.

A côté de ces causes générales, on peut, dans un certain nombre de cas, invoquer des causes occasionnelles, telles que les *traumatismes*, les *fatigues*, la *grossesse* et l'*accouchement* (Hinterberger).

La propagation d'une inflammation du voisinage, d'une *pneumonie*, d'une *pleurésie*, admise par beaucoup d'auteurs comme une cause de l'aortite aiguë, est chose discutable. Il faut, en effet, faire remarquer que des manifestations pulmonaires ou pleurales s'observent fréquemment au cours de l'aortite, et ne sont que des complications de cette dernière, et enfin qu'une même cause, telle qu'une infection générale de l'organisme, peut donner lieu simultanément à des symptômes aortiques en même temps qu'à des troubles pleuro-pulmonaires. La même remarque peut être faite à propos de l'*endocardite*; ce n'est pas exclusivement par contiguïté que le processus inflammatoire passe de l'endocarde à l'endartère.

B.) Il est plus aisé de comprendre l'étiologie des aortites survenant au cours des maladies infectieuses, et, à cet égard, on pourrait répéter ce que nous avons déjà dit en parlant des artérites aiguës.

Il y a cependant quelques particularités à signaler. C'est ainsi que la *fièvre typhoïde*, dont les complications artérielles ne sont pas absolument exceptionnelles, ne semble jouer qu'un rôle assez restreint dans la pathogénie de l'aortite aiguë. Peut-être cela tient-il à ce que le diagnostic de l'aortite est rarement posé, ses symptômes se confondant avec ceux de la maladie générale. Landouzy et Siredey, Potain, en ont signalé cependant plusieurs exemples. C'est au cours de la convalescence, vers la fin du troisième septénaire, que la compli-

cation aortique se produit; elle demande à être recherchée avec le plus grand soin. Il est possible même que cette complication, plus fréquente qu'on ne le suppose, à cause de ses allures silencieuses et effacées, soit parfois l'origine de lésions ultérieures d'une grande importance. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet.

La scarlatine (Landouzy et Siredey, Gomot), plus fréquemment la rougeole, ont été signalées comme pouvant déterminer des complications aortiques. L'influence du rhumatisme aigu, de la fièvre rhumatismale, est plus évidente encore; c'est en pareil cas surtout qu'on voit survenir en même temps ces lésions endocardiques et ces lésions artérielles dont nous parlions tout à l'heure. Une des causes les mieux et les plus anciennement établies est la variole. L'aortite varioleuse, déjà signalée par Desnos et Huchard en 1870, a été mise hors de doute par Brouardel⁽¹⁾; elle s'observe surtout dans les varioles graves et en particulier dans la variole hémorragique.

A côté de ces maladies aiguës, on peut placer la tuberculose comme étant la cause de quelques cas d'aortite aiguë. On sait depuis les travaux de Hanot, de Jaccoud, que les lésions aortiques, en particulier l'anévrysme, prédisposent au développement de la tuberculose pulmonaire. Le rapport étiologique inverse est moins connu; il paraît cependant que la tuberculose peut, dans quelques cas, provoquer le développement d'une aortite aiguë. Dans un récent travail⁽²⁾ M. Huchard en rapporte deux observations personnelles.

Il faut signaler encore l'infection purulente (Charlewood, Turner), qui donne cependant le plus souvent naissance, soit à une aortite ulcéreuse, soit à une aortite suppurée, la fièvre puerpérale (Hinterberger, Hervieux, Simpson, Duncan), l'érysipèle (Selter, Boinet, Thoinot et Griffon), la grippe (Gutmann, Fiessinger⁽³⁾, Leyden, etc.), la diphtérie (Martin).

Pathogénie. — Ce que la clinique permettait de prévoir, le rôle joué dans la genèse des aortites aiguës par les infections, a été démontré par l'expérimentation. Tout d'abord les recherches bactériologiques ont montré à Cuzzaniti la présence du pneumocoque dans une aortite *a frigore*; Rattone y a vu le bacille d'Eberth, Oliver le bacillus anthracis. Boinet⁽⁴⁾ rapporte, de son côté, trois cas, un d'érysipèle, un second de rhumatisme articulaire, un troisième de broncho-pneumonie grippale, compliqués d'aortite, dans lesquels il put, au niveau du vaisseau malade, déceler la présence de micro-organismes.

Expérimentalement, Gilbert et Lion⁽⁵⁾, après avoir traumatisé une aorte de lapin, en introduisant un stylet dans la carotide, ont pu, par inoculation simultanée de cultures d'Eberth-Gaffky, reproduire des lésions aortiques végétantes. Crocq⁽⁶⁾, arrive aux mêmes résultats avec des cultures de différents micro-organismes; Pernice observe des lésions identiques sans qu'il soit nécessaire d'un traumatisme préalable et il constate que non seulement des cultures virulentes, mais des poisons microbiens sont susceptibles de produire des lésions semblables. Boinet et Romary ont repris toutes ces expériences en 1897 et les ont de tous points confirmées.

(1) BROUARDEL. Arch. gén. de méd., 1874.

(2) HUCHARD. Gaz. heb. de méd. et de chir., 1892, n° 26 et suivants.

(3) FIESSINGER. Gaz. méd. de Paris, 5 novembre 1892.

(4) BOINET et ROMARY. Loc. cit.

(5) GILBERT et LION. Soc. de biol., 1889.

(6) CROCC. Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 1894.

Il semble donc bien établi que l'aortite aiguë est une maladie d'ordre infectieux ou toxique; tantôt elle est provoquée par l'agent pathogène de la maladie au cours de laquelle elle se développe, tantôt, ainsi que l'ont montré certaines constatations anatomiques, par des agents d'infection secondaire. Suivant la nature de ces micro-organismes, leur virulence, la réaction locale des tissus, on aura diverses variétés anatomiques d'aortite, depuis la plaque gélatiniforme jusqu'à l'aortite végétante ou suppurée.

Ces lésions, ainsi que le montre l'expérimentation, se produisent d'autant plus facilement qu'on a préalablement traumatisé l'aorte; la clinique trouve dans ces recherches de laboratoire l'explication de la fréquence observée, au niveau de l'aorte, des lésions antérieures d'endartérite et d'athérome; c'est le *locus minoris resistentiæ* qui, en pathologie expérimentale et en clinique, joue un rôle pathogénique si important.

Non seulement les microbes, mais leurs toxines, peuvent expérimentalement provoquer des lésions d'endaortite aiguë; là, la lésion est moins développée, moins intense, et si l'on prolonge l'expérience, on peut voir la plaque aiguë d'endartérite se scléroser, en même temps que se développent à côté d'elle des plaques gélatiniformes nouvelles.

En résumé, l'aortite aiguë est la manifestation d'une infection dont la virulence variable peut provoquer des altérations différentes les unes des autres; cette infection aortique est tantôt le fait même de l'agent pathogène de la maladie au cours de laquelle apparaît l'aortite, tantôt d'un agent d'infection secondaire.

Enfin, les poisons microbiens eux-mêmes, en dehors des micro-organismes, et probablement aussi des poisons d'une autre origine, sont susceptibles de produire des lésions d'endaortite.

Ces données nouvelles jettent une vive lumière sur l'étiologie des aortites aiguës; elles nous font comprendre et la prédisposition remarquable que présentent les sujets atteints de lésions artérielles antérieures, et le rôle joué par le traumatisme, le froid, etc., toutes conditions qu'on retrouve dans l'étiologie de toutes les maladies infectieuses, à titre de causes prédisposantes.

Symptômes. — I. **Symptômes fonctionnels.** — Il est rare, nous l'avons dit, que l'aortite aiguë, du moins celle que l'on appelle primitive, se développe chez un sujet parfaitement sain. Le plus souvent il s'agit d'un individu, dans l'âge moyen de la vie, qui, déjà, à plusieurs reprises, a présenté des symptômes vagues pouvant faire soupçonner quelque lésion organique du cœur ou des vaisseaux: palpitations légères, dyspnée s'exagérant au moindre effort, vertiges, etc.

Mais ces symptômes étaient peu accusés lorsque survient une gêne plus grande de la respiration, une anxiété jusque-là inconnue en même temps que des phénomènes douloureux. Parfois même ce sont les phénomènes douloureux qui ouvrent subitement la scène: ils se caractérisent par une sensation pénible de constriction rétro-sternale qui revient sous forme de crises, entre lesquelles la respiration reste gênée et angoissée, en même temps que le malade a la sensation permanente de poids, de lourdeur au niveau de la poitrine.

Les crises douloureuses se répètent, augmentent d'intensité et peuvent prendre dans quelques cas les allures de l'angine de poitrine, de cette angoisse