

à une lésion d'ordre rénal, et le diagnostic présente alors de grandes difficultés.

Il en est de même lorsque l'aortite s'accompagne de signes de *péricardite* et l'on est parfois très hésitant à formuler un diagnostic entre ces deux affections. Il en est de même si l'aortite se développe sur un malade déjà porteur d'une *lésion cardiaque, mitrale ou aortique*, dont les complications peuvent rappeler le tableau de l'aortite aiguë.

Si l'aortite se développe au cours d'une maladie infectieuse, le plus souvent elle passera inaperçue, tant elle est latente; il faut, pour en faire le diagnostic, y penser; c'est une maladie que l'on doit chercher, et la constatation seule des signes physiques, matité aortique, surélévation des sous-clavières, modifications du pouls, peut, lorsque les phénomènes douloureux sont fréquents, aider puissamment au diagnostic.

L'aortite prend-elle les allures d'une maladie infectieuse, c'est à une septicémie, à une endocardite ulcéreuse qu'on songera le plus volontiers. Il faut se rappeler alors cependant que, dans l'aortite, les signes physiques se constatent surtout au niveau de l'aorte et que, dans l'endocardite, on ne trouve ni matité aortique, ni surélévation des sous-clavières, ni angoisse péricardiale, ni douleur; malheureusement, ces phénomènes peuvent faire défaut, et le diagnostic est alors des plus difficiles.

Pronostic. — L'aortite aiguë primitive comporte un pronostic très grave dans la plupart des cas, et après une durée de quelques semaines ou de quelques mois, malgré les rémissions qui surviennent fréquemment, la mort est la terminaison habituelle de cette maladie. M. Bucquoy a cependant rapporté plusieurs cas de guérison et, chose curieuse à noter, celle-ci semble plus fréquente chez les malades d'un âge avancé que chez les sujets plus jeunes.

D'après Léger, un signe important au point de vue du pronostic est tiré de l'état des urines; sont-elles abondantes, on peut prévoir la disparition de la crise; diminuent-elles, au contraire, chez un malade qui a eu, peu de temps auparavant, de l'aortite, on peut prévoir l'imminence prochaine de nouveaux accidents aigus.

Si l'aortite aiguë survient comme complication d'une maladie infectieuse, fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme, le pronostic est généralement moins grave et la guérison devient la règle. On constate alors la disparition des signes physiques et la maladie semble définitivement guérie. En est-il réellement ainsi? Il serait difficile de l'affirmer dans tous les cas, et l'absence de symptômes n'indique pas nécessairement que la lésion ne continue pas son évolution. Les troubles nerveux, congestifs, dynamiques si l'on veut, ont disparu, mais l'altération peut persister et en progressant déterminer ultérieurement, souvent bien longtemps après, de nouveaux accidents.

Parfois aussi les signes physiques persistent, ainsi que Bureau l'a constaté sur un de ses malades; après la guérison de la fièvre typhoïde, l'aorte présentait encore de la dilatation et le malade en éprouvait des troubles fonctionnels très marqués.

Traitement. — En présence d'une aortite aiguë, surtout si elle s'accompagne de douleur, d'angoisse, une première indication se pose, c'est l'emploi de *révulsifs* sous forme de ventouses scarifiées, de sangsues, de pointes de feu, vésicatoires, etc. La douleur sera également calmée avec succès par l'adminis-

tration d'opium, de chloral, de jusquiame, mais surtout par les injections hypodermiques de morphine. Dans les mêmes conditions, les médicaments dits nervins pourront rendre de réels services; ce sera l'antipyrine, l'antifébrine, etc., etc.

Il faut, d'un autre côté, surveiller attentivement toutes les complications qui peuvent se produire, combattre la faiblesse cardiaque par de petites doses de digitale, qui, si elle élève la pression artérielle, régularise la circulation; son emploi devra être très attentivement surveillé. L'excitabilité cardiaque est-elle excessive, c'est au bromure de potassium, quelquefois aux applications de glace sur la région précordiale, que l'on aura surtout recours. Par le régime lacté absolu, on favorisera la diurèse, si elle est insuffisante; par des applications de ventouses sèches, fréquemment répétées, on combattra les congestions pulmonaires; au moyen de nitrite d'amyle, on calmera les douleurs angineuses qui parfois surviennent au cours de l'aortite aiguë. Enfin, une fois la crise aiguë calmée, il ne faudra pas oublier que l'iodure de potassium ou de sodium rendra des services considérables; on a vu, grâce à ce médicament longtemps prolongé, survenir des améliorations qui équivalaient parfois à des guérisons; en même temps on prescrit au malade le régime alimentaire et hygiénique propre à l'artério-scléreuse et dont nous avons suffisamment parlé pour n'avoir pas à y revenir.

II

DES AORTITES CHRONIQUES

Nous avons passé en revue les aortites aiguës, et leur étude, soit clinique, soit anatomique, nous a montré qu'il s'agissait, comme pour les artérites, d'une lésion de nature infectieuse ou toxique; les altérations anatomiques, l'évolution, en sont variables suivant le degré de virulence ou de toxicité de l'agent pathogène, microbe ou poison. Qu'une lésion aortique se développe au cours d'une infection, telle que la fièvre typhoïde, la grippe, l'érysipèle, elle prendra des allures aiguës; la maladie causale guérie, que deviendra la lésion aortique? ou bien elle tendra à la *restitutio ad integrum*, ou bien elle se transformera, ainsi que le montre l'étude anatomo-pathologique, en une lésion chronique ayant les caractères de la sclérose artérielle avec dégénérescence graisseuse et calcaire. Elle se transformera de la sorte en une aortite chronique, reliquat d'une ancienne altération aiguë du vaisseau. En réalité, le fait, pour exister, n'en est pas moins assez exceptionnel en clinique.

Souvent même, latente au début, l'aortite ne devient grave que par ses complications ultérieures; n'est-il pas bien instructif ce cas, rapporté par Brouardel et Vibert⁽¹⁾, d'un jeune homme de 20 ans qui succomba subitement à une rupture de l'aorte? Le vaisseau était intact dans toute son étendue, sauf un peu au-dessus de la naissance de la carotide gauche et à 5 centimètres au-dessus de l'insertion des piliers du diaphragme; en ces points l'aorte, extrêmement amincie, dont la tunique moyenne était entièrement dégénérée, était le siège d'une déchirure transversale. Or, seule une fièvre typhoïde très grave

(1) BROUARDEL et VIBERT. *Ann. d'hyg. publ.*, mai 1892.

qu'avait eue le malade, 15 ans auparavant, pouvait expliquer ces lésions artérielles.

Si l'infection, si l'intoxication — au lieu d'avoir une durée éphémère, d'aboutir ou à la guérison définitive ou à la mort dans un temps limité — ont une action moins intense mais plus prolongée, les lésions aortiques évolueront avec une plus grande lenteur, mais d'une façon discontinue. On aura l'*aortite subaiguë*, dont les lésions évolueront insidieusement vers la sclérose, de telle sorte qu'on pourra trouver — et qu'on trouve le plus souvent — une aorte parsemée de plaques calcaires et de plaques gélatiniformes, stigmates d'une part d'une lésion antérieure guérie, cicatrisée, d'autre part d'une lésion qui se trouve encore en activité.

Enfin, la lésion semble-t-elle arrêtée dans son évolution, on a l'*aortite chronique*. Mais celle-ci peut ne pas être la suite d'une aortite aiguë, elle peut avoir d'emblée évolué insidieusement. Les causes qui l'ont engendrée le plus souvent, une intoxication lente et continue, n'ont provoqué du côté de l'aorte que des lésions irritatives peu intenses; mais, par leur longue durée, leur continuelle répétition, elles se sont étendues sur des segments souvent considérables non seulement de l'aorte, mais encore d'une partie du système artériel. C'est l'aortite chronique liée à l'artério-sclérose généralisée, la plus fréquente de toutes.

Nous pouvons donc établir, au point de vue pathogénique, diverses variétés dans les aortites chroniques.

1° L'aortite chronique d'emblée, manifestation d'un processus de dégénérescence ou d'inflammation vasculaire — suivant les idées des uns ou des autres — touchant une étendue plus ou moins considérable de tout le système artériel;

2° L'aortite chronique, reliquat d'une ancienne aortite aiguë ou subaiguë d'origine toxi-infectieuse.

Ce qui rend la question souvent fort complexe du reste, c'est que ces lésions chroniques sont fréquemment le point d'appel de poussées d'aortite aiguë.

Une infection quelconque survenant chez un sujet atteint d'une lésion aortique ancienne, souvent même latente, est susceptible de provoquer une poussée d'aortite aiguë. Il s'agit là d'un mécanisme tout à fait identique à celui que crée la pathologie expérimentale en déterminant des traumatismes aortiques qui sont un point d'appel pour le développement de lésions vasculaires au cours d'infections simultanément réalisées.

On s'explique pourquoi les cas où il existait des lésions d'aortite aiguë sous forme de plaques gélatiniformes à l'état isolé sont si exceptionnels.

Anatomie pathologique. — I. *Athérome aortique.* — L'aorte, ainsi que nous l'avons vu en parlant de l'athérome, est de tous les vaisseaux artériels celui qui est le plus fréquemment atteint par cette lésion. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point; on peut donc dire, en règle générale, que lorsque les vaisseaux périphériques sont atteints d'athérome, l'aorte l'est toujours, à un degré variable, il est vrai.

Ce sont les deux extrémités de ce vaisseau, la portion ascendante et celle qui précède sa bifurcation, qui sont surtout exposées à ce genre de lésion; cette règle générale a été confirmée par Charcot⁽¹⁾. D'après Lobstein, l'ordre de

(1) CHARCOT. *Œuvres complètes*, t. V, p. 475.

fréquence des lésions serait le suivant : 1° crosse aortique; 2° terminaison de l'aorte; 3° aorte thoracique; 4° artère splénique; 5° aorte abdominale, etc.

Nous n'insisterons pas sur les lésions que présente l'aorte athéromateuse; cette étude en a été suffisamment faite à propos de l'athérome artériel (voir, plus haut, p. 471). Nous rappellerons seulement que c'est là que les lésions y prennent leurs caractères les plus pathognomoniques; c'est là surtout qu'on y voit ces plaques calcaires nombreuses, tantôt disséminées, tantôt accolées les unes aux autres jusqu'au point de former une véritable cuirasse calcaire.

A côté de ces plaques calcaires, on observe encore ces foyers jaunâtres dont nous avons déjà parlé et qui sont remplis d'une véritable bouillie athéromateuse. Viennent-ils à s'ouvrir, il se forme une véritable ulcération et les particules athéromateuses sont lancées dans le torrent circulatoire et vont produire des infarctus dans les viscères, cerveau, rate, rein. On sait qu'il est fréquent, chez les vieux athéromateux, de constater, à l'autopsie, des infarctus viscéraux, le plus souvent cicatrisés.

C'est également, surtout au niveau de l'aorte, qu'on retrouve les plaques ossiformes qui possèdent une véritable circulation capillaire et présentent au microscope de petites cavités dont l'analogie avec les corpuscules osseux est si remarquable (Rokitansky, Charcot).

Ces diverses lésions, dont nous n'avons à étudier ici ni la pathogénie, ni l'histologie, s'accompagnent le plus habituellement de modifications considérables dans le calibre du vaisseau; c'est là l'origine de la *dilatation simple* ou *sacciforme de l'aorte* bien étudiée surtout par Hodgson et qu'avant lui Sénac, Morgagni, Burns et d'autres observateurs avaient déjà signalée; Scarpa avait été le premier à la distinguer de l'anévrysme proprement dit.

La dilatation peut se localiser sur une partie de l'aorte ou s'étendre sur tout le trajet, soit de l'aorte ascendante et de la crosse, soit, mais plus rarement, de l'aorte thoracique, et Laënnec, à propos des anévrysmes de l'aorte⁽¹⁾, dit : « Il n'est pas rare de trouver, surtout parmi les vieillards, des sujets d'une taille ordinaire chez lesquels l'aorte présente, depuis la crosse jusqu'à la division des artères iliaques primitives, un diamètre de deux travers de doigt, ce qui est à peu près le double de l'état naturel. »

Cette dilatation de l'aorte peut occuper toute la circonférence du vaisseau ou bien ne proéminer que sur l'un des côtés; parfois aussi, le vaisseau se laisse dilater dans une région assez circonscrite; il rappelle alors l'anévrysme proprement dit, mais il n'en a jamais les caractères vrais, et la poche qu'on peut rencontrer n'atteint pas les dimensions que prend souvent la poche anévrysmale.

Le plus habituellement les artères qui naissent de la partie dilatée participent à la dilatation vasculaire, mais parfois aussi, tout au contraire, leur orifice d'abouchement est rétréci, soit par la présence à ce niveau d'une plaque athéromateuse, soit par la déformation et la rétraction qui se produisent dans la tunique externe. On sait que, pour bien des auteurs, l'angine de poitrine vraie est due à un rétrécissement des artères coronaires. La symptomatologie de ces rétrécissements artériels est du reste très variable suivant les vaisseaux qui en sont atteints.

Quoi qu'il en soit, il y a entre la dilatation aortique et l'anévrysme une très grande différence et ces lésions ne sont nullement comparables; autant l'ané-

(1) LAËNNEC. *Traité de l'auscultation médiate*, t. III, p. 290.

vrisme a une marche relativement rapide, autant la dilatation de l'aorte présente une évolution lente. C'est dans quelques cas rares seulement, alors que la dilatation de l'aorte a acquis un volume très considérable, alors que l'on observe des phénomènes de compression, que la confusion peut être faite.

Enfin, autant la présence de coagula fibrineux est la règle dans la poche anévrysmale, autant c'est l'exception dans la dilatation aortique d'origine athéromateuse. Dans quelques cas seulement on trouve des *dépôts fibrineux*; Vulpian et Charcot surtout en ont rapporté de nombreux exemples. C'est là l'origine d'accidents emboliques redoutables (1).

Parmi les conséquences des lésions athéromateuses de l'aorte, il en est deux surtout sur lesquelles il faut insister; nous voulons parler des OBLITÉRATIONS et des RUPTURES DE L'AORTE.

Les OBLITÉRATIONS sont rares, malgré les lésions avancées de l'aorte que l'on constate souvent; cela tient à la rapidité du courant sanguin dans cette partie de l'arbre artériel.

Le siège de l'oblitération est toujours l'aorte abdominale, dans sa partie inférieure, et le caillot est situé au-dessous des rénales, quelquefois un peu au-dessus de la mésentérique inférieure. On peut signaler, à cet égard, les observations de Barth, de Meynard, celle plus récente d'Aldibert (2).

Une seule fois l'aorte thoracique a été trouvée oblitérée; c'est le cas de Jaurand (3).

Les RUPTURES spontanées de l'aorte consécutives à l'aortite chronique ne sont pas fréquentes, mais nous en connaissons cependant, depuis le mémoire de Broca (4), un assez grand nombre de cas; dans des mémoires récents, Pilliet (5) en a relevé 14 cas, et Martin-Dürr (6) 29.

Ces deux auteurs ont montré que l'athérome était la cause la plus fréquente des ruptures spontanées de l'aorte, et que le siège le plus habituel de ces lésions était l'aorte ascendante dans son trajet intra-péricardique; les ruptures de l'aorte abdominale sont exceptionnelles (7), les ruptures de l'aorte thoracique forment le quart des cas observés, les ruptures de la portion intra-péricardique à peu près les trois quarts du total.

Le plus souvent la rupture se produit en deux temps; le sang filtre à travers deux plaques athéromateuses jusque sous la tunique externe qu'il décolle sur une étendue plus ou moins grande, formant ainsi une sorte d'anévrysmie disséquant, et c'est plus tard seulement que la rupture se fait, soit dans le péricarde, soit dans les tissus voisins de l'aorte, tissu cellulaire, plèvre, œsophage ou

(1) CHARCOT. *Loc. cit.*, p. 559 et suivantes.

(2) BARTH. *Arch. gén. de méd.*, 1885. — MEYNARD. Thèse de Paris, 1885. — ALDIBERT. *Bull. Soc. anat.*, 1892, p. 29. Dans ce dernier cas plusieurs autres artères, la carotide primitive gauche en particulier, les iliaques et une fémorale, étaient atteintes.

Il s'agissait d'une artérite à forme oblitérante, de cette variété dont nous avons déjà parlé (voir p. 488) et qui s'accompagne fréquemment de lésions nerveuses. Dans un autre cas, rapporté par DÉJERINE et HUET (*Revue de méd.*, 1888, p. 201), les gros vaisseaux qui naissent de l'aorte étaient très altérés: le tronc brachio-céphalique était oblitéré, la carotide primitive gauche l'était presque entièrement, de sorte que la circulation encéphalique se trouvait dans les conditions à peu près semblables à celles qui suivraient la ligature des deux carotides.

(3) JAURAND. *Bull. Soc. anat.*, 1881.

(4) BROCA. Rapport sur un cas de rupture de l'aorte primitive, par M. Destouches. *Bull. Soc. anat.*, 1850.

(5) PILLIET. *Bull. Soc. anat.*, 1889, p. 494.

(6) MARTIN-DÜRR. *Arch. gén. de méd.*, février et mars 1891.

(7) MUSÉLIER. Rupture spontanée de l'aorte. *Gaz. méd. de Paris*, 1892.

bronches, etc. Dans une observation de Papillon (1), ce mécanisme de la rupture de l'aorte en deux temps a été parfaitement mis en lumière.

Le siège de la rupture est le plus souvent situé au-dessus des valvules sigmoïdes: la déchirure est habituellement longitudinale, quelquefois transverse ou circulaire, avec ou sans écartement des bords. L'étendue de la déchirure varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. La déchirure de la tunique externe n'a pas toujours la même direction que celle de la tunique interne; tel est le cas d'Elliottson. Souvent les bords eux-mêmes semblent formés par une plaque athéromateuse, mais il n'en est pas toujours ainsi. Rindfleisch, pour expliquer le siège le plus habituel de la rupture, propose l'explication suivante: l'artère pulmonaire présente avec l'aorte des connexions étroites; or elle est immobilisée par ses rapports avec le hile pulmonaire, tandis que l'aorte est propulsée à chaque révolution cardiaque. Ses parois sont-elles altérées, ont-elles subi la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse, la rupture se fera exactement dans la région où elle est tirillée, c'est-à-dire au niveau où elle est en rapport avec l'artère pulmonaire.

Comme LÉSIONS ACCESSOIRES et accompagnant fréquemment l'athérome aortique, il faut signaler surtout l'insuffisance aortique qui, réunie à la dilatation, constitue ce que l'on a nommé la maladie d'Hodgson, l'hypertrophie cardiaque qui est la règle dans l'aortite chronique, le cœur étant obligé de suppléer à l'insuffisance de l'élasticité de l'aorte et des autres artères, enfin un grand nombre d'altérations que nous avons décrites à propos de l'athérome artériel, en première ligne la *néphrite interstitielle*, l'*emphysème pulmonaire*, etc., etc. Nous n'avons pas à y revenir, n'ayant à parler ici que de l'athérome dans sa localisation sur l'aorte.

II. *Aortites non accompagnées de lésions athéromateuses des autres artères.* — Dans un certain nombre de cas, l'aortite existe et n'est pas accompagnée d'autres lésions artérielles; c'est ce que M. Lancereaux désigne sous le nom d'*aortite en plaques*. Voici comment il a décrit: « L'artérite déformante en plaques se manifeste par des saillies irrégulières de la surface interne des artères, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, et dont les dimensions varient depuis 1 jusqu'à 8 et 10 centimètres. Les plus petites de ces plaques présentent une surface en dos d'âne; les plus étendues, formées par le groupement des précédentes, ont leur surface inégale et bosselée.

Il s'agit d'une artérite à forme oblitérante, de cette variété dont nous avons déjà parlé (voir p. 488) et qui s'accompagne fréquemment de lésions nerveuses. Dans un autre cas, rapporté par DÉJERINE et HUET (*Revue de méd.*, 1888, p. 201), les gros vaisseaux qui naissent de l'aorte étaient très altérés: le tronc brachio-céphalique était oblitéré, la carotide primitive gauche l'était presque entièrement, de sorte que la circulation encéphalique se trouvait dans les conditions à peu près semblables à celles qui suivraient la ligature des deux carotides.

(1) PAPILLON. Rupture spontanée et incomplète de l'aorte à son origine. *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 557.

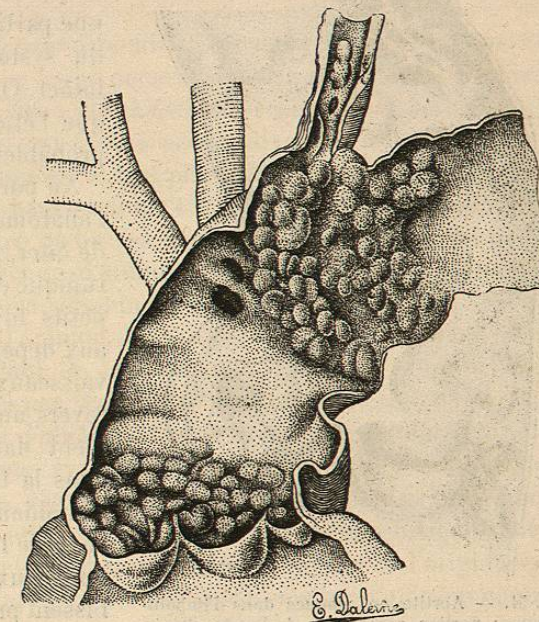


FIG. 50. — Aortite en plaques (d'après Lancereaux).

« Situées ordinairement au niveau de la portion ascendante ou de la crosse aortique, elles occupent parfois la portion descendante, et lorsqu'elles viennent à se confondre, elles affectent toute l'aorte thoracique et laissent intacte l'aorte abdominale, comme si chacune de ces portions de la grande artère avait la propriété de s'altérer isolément. Ce fait, qui nous a souvent frappé, trouve d'ailleurs son explication naturelle dans le développement de l'aorte, qui a lieu par l'intermédiaire d'arcs vasculaires différents ⁽¹⁾. Ces plaques artérielles, grisâtres ou jaunâtres, présentent une consistance ferme et élastique, mais plus tard, comme les plaques athéromateuses, elles peuvent se ramollir, se vider et former des ulcérations assez profondes. »

On le voit, macroscopiquement, ces lésions sont assez analogues à celles de l'athérome vrai; ce qui les en différencie, c'est que ces lésions sont localisées à une partie du vaisseau, alors que le reste du système artériel reste absolument intact. On est donc en droit de supposer que l'étiologie et la pathogénie en sont probablement différentes.

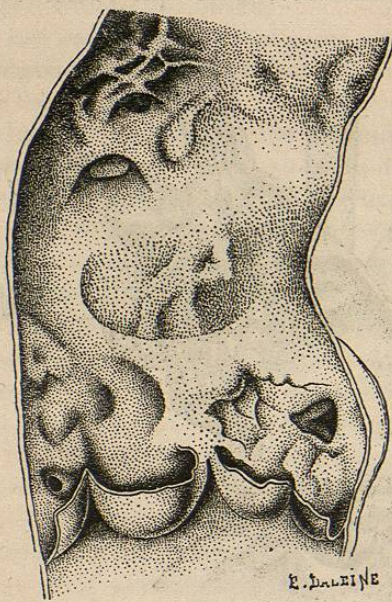


FIG. 51. — Aortite en plaques dans l'impaludisme; portion ascendante de l'aorte altérée par places et ulcérée sur plusieurs points (d'après Lancereaux).

Au point de vue histologique, d'après l'anatomo-pathologiste que nous venons de citer, les lésions débuteraient dans la tunique externe par le développement de petits foyers de cellules embryonnaires aux dépens desquels se formeraient des vaisseaux de nouvelle formation; des foyers analogues se développent également dans la tunique moyenne, puis dans la tunique interne, comprimant et atrophiant les éléments normaux. Au niveau de la tunique interne, les éléments nouveaux s'organisent rarement et subissent presque toujours une sorte de dégénérescence granulo-graisseuse, aboutissant en fin de compte à la formation de plaques athéromateuses.

Pour M. Lancereaux, on le voit, cette variété d'aortite diffère essentiellement de l'athérome, puisque, d'après lui, cette dernière lésion serait la conséquence d'un trouble trophique de l'endartère, les lésions débutant généralement dans la partie profonde de la tunique interne. Ajoutons enfin, fait d'une importance capitale, que l'aortite en plaques, détruisant et déformant les diverses tuniques de l'aorte, est la cause habituelle de l'anévrysme de l'aorte.

Telle est la conception que M. Lancereaux se fait de l'aortite en plaques; ajoutons qu'à part cet auteur la plupart des autres la confondent avec l'athérome et qu'elle a été très peu étudiée histologiquement.

Quoi qu'il en soit, un fait peut être considéré comme bien établi, c'est que les lésions de l'aorte sont parfois absolument indépendantes d'autres lésions

⁽¹⁾ LANCEREAUX. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 872.

artérielles et que c'est en effet, en pareil cas, qu'on peut voir se développer l'anévrysme vrai, alors que, dans l'aortite athéromateuse, il est exceptionnel, si tant est qu'il existe.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces différentes considérations.

Étiologie des aortites chroniques. — 1. *L'aortite s'accompagne de lésions du reste du système artériel*; il s'agit d'une manifestation de l'athérome du niveau de l'aorte; l'étiologie est celle de l'athérome et de l'artério-sclérose, nous n'avons pas à y revenir (voir plus haut, p. 480) ⁽¹⁾.

2. *L'aortite est une lésion localisée et le reste du système artériel est intact.* Les causes de cette variété d'aortite sont mal connues, et combien cependant leur étude présente-t-elle d'intérêt, si c'est vraiment là l'origine de la tumeur anévrysmale!

Il est possible que dans un grand nombre de cas il faille voir dans cette variété d'aortite le reliquat d'une lésion aiguë; celle-ci a guéri, mais en laissant des traces indélébiles, ou bien elle a été, à diverses reprises, le point d'appel de poussées d'aortite subaiguë qui ont évolué progressivement vers la chronicité.

Parmi les autres causes invoquées, il faut placer, en premier lieu, la *syphilis*.

Nous avons déjà parlé plus haut (voir p. 455) des artérites syphilitiques en général, et nous avons montré qu'on les rencontrait surtout au niveau des artères cérébrales; pour beaucoup d'auteurs, la syphilis porterait aussi son action sur des vaisseaux de plus volumineux calibre, et l'aorte, en particulier, pourrait être lésée; telle est l'opinion de Welch, de Vallin, de Fournier, de Lecorché et Talamon, de C. Paul, de Jaccoud, etc. Un grand nombre d'autres faits ont été relevés et rapportés par M. Verdié ⁽²⁾ et par Thibierge ⁽³⁾.

Pour eux, la syphilis produit d'abord de l'aortite, puis une dilatation anévrysmale. La coïncidence de lésions syphilitiques chez des sujets encore jeunes atteints d'anévrysme aortique, l'impossibilité de trouver une autre étiologie, l'intégrité de tout le système artériel en dehors de la lésion aortique sont évidemment des raisons qui plaident éloquemment en faveur de l'origine syphilitique d'un certain nombre d'anévrysmes de l'aorte, malgré l'opinion contraire de Lewin et de Lancereaux.

Ce serait un temps prolongé après l'infection que s'observeraient ces lésions vasculaires; cependant Letulle rapporte un cas d'aortite au cours de la période secondaire ⁽⁴⁾.

Elles n'ont, par leurs lésions, pas de caractères différentiels très accusés; cependant, d'après Malmsten, Crooke et Döhle ⁽⁵⁾, elles présenteraient des lésions assez nettement caractérisées. Dans 5 cas rapportés par Döhle et concernant des sujets jeunes, la surface interne de l'aorte était irrégulièrement épaissie et traversée par des dépressions cicatricielles nombreuses. D'après cet auteur, la lésion primitive, essentielle, serait une inflammation diffuse, gommeuse de la tunique moyenne et de l'adventice, avec épaissement secondaire

⁽¹⁾ M. BOINET (*loc. cit.*) a sinon produit expérimentalement une véritable aortite, du moins a vu apparaître sur l'aorte de cobayes soumis à une intoxication lente par la céruse, des plaques jaunâtres, résistantes, bien limitées. L'intoxication expérimentale par l'acide urique et l'urate de soude lui a donné des résultats moins probants.

⁽²⁾ VERDIÉ. Thèse de Paris, 1884.

⁽³⁾ THIBIERGE. Des artérites syphilitiques. *Gaz. des hôp.*, 26 janvier 1889.

⁽⁴⁾ LETULLE. *Presse méd.*, 1893, p. 608.

⁽⁵⁾ DÖHLE. *Deutsch Arch. f. klin. Med.* Bd. 4 V.