

« 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 <sup>(1)</sup>. 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.

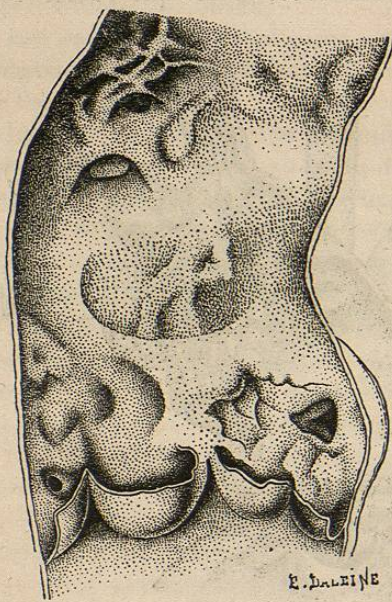


FIG. 51. — Aortite en plaques dans l'impaludisme; portion ascendante de l'aorte altérée par places et ulcérée sur plusieurs points (d'après Lancereaux).

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

<sup>(1)</sup> 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) <sup>(1)</sup>.

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 <sup>(2)</sup> et par Thibierge <sup>(3)</sup>.

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 <sup>(4)</sup>.

Elles n'ont, par leurs lésions, pas de caractères différentiels très accusés; cependant, d'après Malmsten, Crooke et Döhle <sup>(5)</sup>, 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

<sup>(1)</sup> 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.

<sup>(2)</sup> VERDIÉ. Thèse de Paris, 1884.

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

<sup>(4)</sup> LETULLE. *Presse méd.*, 1893, p. 608.

<sup>(5)</sup> DÖHLE. *Deutsch Arch. f. klin. Med.* Bd. 4 V.

de la tunique interne. Cette aortite serait une des causes les plus fréquentes de l'anévrysme aortique.

D'après Lancereaux, l'*impaludisme* devrait être rangé au premier rang parmi les conditions étiologiques de ce qu'il a décrit sous le nom d'aortite en plaques aboutissant fréquemment à l'anévrysme.

Féréol, en 1878, Hervé, dans sa thèse<sup>(1)</sup>, en ont également rapporté plusieurs cas; dans 2 observations dues à ce dernier auteur, il s'agissait d'individus âgés de vingt-sept et de trente-quatre ans, chez lesquels aucune cause ne pouvait expliquer le développement d'une aortite chronique. Or, ils avaient eu tous deux des accès de fièvre intermittente aux colonies.

Dernièrement encore, M. Lancereaux<sup>(2)</sup> est revenu sur cette question et a rapporté une série de 26 cas d'aortite avec ou sans anévrysme, où l'existence antérieure du paludisme était manifeste; cette opinion a été combattue par MM. Laveran et Colin.

A côté de ces deux grandes causes d'aortite chronique, on pourrait, d'après quelques auteurs, placer la *tuberculose* (voir page 464) et la *maladie de Basedow*.

Les rapports de la maladie de Basedow et de l'aortite sont encore mal connus. Potain enseignait que si le goitre exophtalmique peut précéder l'apparition de l'aortite, il est difficile, dans d'autres cas, de préciser laquelle des deux maladies a précédé l'autre, ou bien enfin que le goitre exophtalmique peut être une conséquence de l'aortite. M. Rendu<sup>(3)</sup> a rapporté une observation dans laquelle il a vu le goitre survenir dans la convalescence d'une aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium, et c'est en partie à ce médicament qu'il attribue le développement de la maladie de Basedow.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de dire jusqu'à quel point cette étiologie peut être considérée comme bien réelle<sup>(4)</sup>. Il en est de même d'autres causes analogues invoquées par divers auteurs, par exemple la *paralysie générale* dont parle Bordès-Pages<sup>(5)</sup> dans sa thèse. Sans qu'on puisse actuellement trancher la question, il est cependant indéniable que des troubles nerveux de tout ordre, dynamiques ou psychiques, peuvent retentir sur le système vasculaire, sur l'aorte en particulier, et provoquer leurs altérations. Ne sait-on pas que des *chagrins*, des *émotions violentes*, surtout lorsqu'elles sont fréquemment répétées, ont pu être des causes prédisposantes au développement d'une maladie cardio-aortique? Corvisart, au commencement du siècle, l'avait déjà signalé. D'un autre côté, la coïncidence de lésions aortiques au cours du *tabes dorsal* n'est pas un fait exceptionnel.

**Symptômes de l'aortite chronique.** — Les symptômes de l'aortite chronique sont assez variables, quelquefois très prononcés, quelquefois, au contraire, absolument latents, et c'est par hasard, en examinant un malade, à l'occasion d'une toute autre raison, qu'on constate les symptômes d'une lésion aortique.

**Signes fonctionnels.** — Le plus souvent, cependant, c'est pour de la dyspnée

<sup>(1)</sup> HERVÉ. *Symptômes de l'aortite chronique*. Thèse de Montpellier, 1885.

<sup>(2)</sup> LANCEREAUX. *Acad. de méd.*, 50 mai, et 4 juillet 1899.

<sup>(3)</sup> RENDU. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1888.

<sup>(4)</sup> BUREAU (*loc. cit.*) rapporte plusieurs observations d'aortite et de goitre exophtalmique.

<sup>(5)</sup> BORDÈS-PAGES. *De l'aortite chronique et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1885.

ou des accès de suffocation nocturne ou pour des vertiges, des douleurs précordiales que le malade vient consulter le médecin.

Les *troubles respiratoires* se manifestent de diverses façons; habituellement il s'agit d'une dyspnée d'effort, qui apparaît lorsque le malade accélère sa marche, monte un escalier, et qui disparaît entièrement lorsqu'il est au repos. Dans d'autres cas, la dyspnée se montre sous forme d'accès qui rappellent beaucoup les accès d'asthme; comme ceux-ci ils apparaissent la nuit, subitement, et le diagnostic est réellement fort difficile à faire. L'absence de sifflements bronchiques, d'expectoration survenant à la fin de l'accès, l'existence par contre fréquente de douleurs précordiales ou du moins d'une sensation de constriction dans la région sternale et les deux bras sont quelquefois des éléments de diagnostic. Ajoutons enfin que, l'aortite étant fréquemment compliquée de néphrite interstitielle, la dyspnée peut être aussi regardée parfois comme étant de nature urémique.

Malgré la complexité souvent grande du problème, il est certain qu'en dehors de lésions rénales, d'emphysème pulmonaire, on peut voir survenir des accès de dyspnée dont la pathogénie, d'après F. Franck, pourrait s'expliquer par une irritation nerveuse à point de départ aortique donnant lieu par voie réflexe à un spasme des bronches et des vaisseaux pulmonaires.

La dyspnée, enfin, peut tenir soit à des lésions pulmonaires concomitantes, telles que de l'œdème, soit à des lésions cardiaques, surtout lorsque la maladie est avancée et que le cœur a déjà faibli et s'est laissé dilater.

La *toux* est fréquemment observée chez les aortiques et elle prend alors un caractère de sécheresse particulière; c'est une toux quinteuse, revenant par accès, avec un timbre très spécial. Elle a très probablement, de même que certains accès de dyspnée, une origine nerveuse.

Le *vertige* compte parmi les manifestations les plus importantes de l'aortite; il présente des degrés d'intensité très variable; parfois léger, passager, le vertige peut, dans d'autres circonstances, aller jusqu'à produire la syncope. Il apparaît, surtout lorsqu'il se produit des changements de pression dans la circulation cérébrale, en particulier lorsque le malade passe de la situation couchée à la station debout.

Il faut savoir que les sensations vertigineuses ne sont pas nécessairement liées à l'insuffisance aortique, compagne assez fréquente de l'aortite chronique, mais qu'ils peuvent dépendre aussi d'un spasme réflexe des capillaires cérébraux.

En même temps que des vertiges, le malade éprouve aussi fréquemment des symptômes variés, tels que *bourdonnements d'oreilles*, ou bien encore il lui semble entendre des bruits étranges qu'il compare à un *bruit de moulin*, à un *bruit de scie*, etc.

Le dernier symptôme qui, avec les troubles respiratoires et le vertige, constitue la triade symptomatique la plus importante des troubles fonctionnels de l'aortite, est la *douleur*. Celle-ci fait rarement défaut; elle apparaît comme une sensation de poids, de pesanteur, parfois comme une gêne très douloureuse que le malade localise au niveau du sternum, dans les deux épaules, et qui assez fréquemment remonte vers le cou en produisant une sensation de constriction qui rappelle la « boule hystérique » (Bucquoy, Bureau). Ce sont ces douleurs que M. Bucquoy appelle *accès pseudo-angineux*. Parfois, enfin, cette douleur fait place à la véritable *angine de poitrine* avec les irradiations douloureuses dans le membre supérieur et le cou.

Ajoutons, enfin, que l'aortique se plaint souvent de *troubles dyspeptiques*, de ballonnement, de gêne épigastrique, de tympanisme; nous avons vu que, dans l'aortite aiguë, ces symptômes étaient plus accusés encore.

**Signes physiques.** — La première chose qui frappe généralement l'observateur, quand il examine un aortique, c'est un *battement exagéré des artères du cou*. A chaque systole cardiaque on voit ces artères bondir pour ainsi dire sous les téguments; le pouls est brusque, dur, parfois inégal des deux côtés lorsque des plaques d'aortite sont venues rétrécir l'orifice du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière gauche. Il présente ou peut présenter encore tous les caractères que nous avons décrits au pouls athéromateux.

Examine-t-on la situation des artères sous-clavières, on les trouve surélevées, et ce signe, nous l'avons déjà dit (voir plus haut), a une grande valeur puisqu'il nous indique que l'aorte est dilatée.

C'est par la percussion pratiquée suivant les règles indiquées plus haut, qu'on se rendra compte de l'état de ce vaisseau; on n'oubliera pas en même temps de rechercher si la crosse de l'aorte est plus facilement accessible en arrière de la fourchette sternale qu'à l'état normal, puis on se rendra compte de l'état du cœur, qui, *contrairement à ce que l'on voit dans l'anévrysme, est le plus souvent hypertrophié*.

On pratiquera ensuite l'auscultation (1) qui fournit, suivant qu'il y a ou n'y a pas des lésions valvulaires concomitantes, des résultats bien différents. Si nous supposons que l'orifice artériel n'est ni insuffisant ni rétréci, voici ce que l'on constate: l'aorte ayant perdu son élasticité et opposant à l'onde sanguine une résistance plus grande, le premier bruit devient plus intense, en même temps qu'il se dédouble. Potain en expliquait le mécanisme de la façon suivante: le premier bruit du cœur est composé de deux éléments qui se fusionnent, un élément aortique, un élément auriculo-ventriculaire dû à la fermeture des valvules; la première partie étant en retard sur la seconde, lorsque l'aorte est rigide et se laisse moins facilement distendre, le premier bruit cardiaque se percevra comme dédoublé.

Le second bruit cardiaque est retentissant, clangoreux, ainsi que l'appelait Guéneau de Mussy, et il prend souvent un timbre spécial que Potain appelle volontiers bruit de tabourka, du nom d'un petit tambour dont se servent les Arabes et qui est formé d'un vase de terre sur lequel est tendue une peau.

Il faut bien distinguer l'éclat tympanique du second bruit d'avec le retentissement diastolique de l'aorte que nous avons étudié, à propos de l'artério-sclérose. En effet, le caractère tympanique du second bruit indique seul nettement que l'aorte est athéromateuse, que les valvules sigmoïdes aortiques sont rigides et scléreuses, mais nullement que la pression artérielle est augmentée; elle peut l'être ou ne pas l'être. Le retentissement diastolique, au contraire, ne s'observe que lorsqu'il y a hypertension artérielle, que celle-ci soit due à une contraction spasmodique des artérioles périphériques (Huchard) ou à la coexistence d'une néphrite interstitielle (Traube, Potain).

Ces deux bruits ont donc une signification différente, mais le seul bruit dit tympanique, ou encore bruit de tôle (Peter), a une valeur au point de vue du

(1) M. BOY-TESSIER recommande, dans les maladies de l'aorte, de recourir à l'auscultation rétro-sternale au moyen d'un stéthoscope présentant une disposition spéciale. *Sem. méd.*, 1891, p. 245.

diagnostic de la lésion aortique (1). Il n'indique pas forcément, comme le croyait Guéneau de Mussy, que l'aorte est dilatée. Il faut, pour qu'on puisse affirmer cette ectasie aortique, outre d'autres signes, que le bruit diastolique soit diffusé, qu'il s'entende ailleurs qu'au foyer aortique, c'est-à-dire au niveau de la partie interne du second espace intercostal droit; en pareil cas, on constate que la diffusion du bruit se fait presque toujours en haut et du côté droit, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle.

En même temps que ces modifications des bruits cardiaques on peut trouver des bruits de souffle surajoutés, bruit de souffle systolique, râpeux, ou bruit diastolique d'insuffisance aortique. Pour que le bruit de souffle systolique se produise, la présence de rugosités ne suffit pas (Chauveau, Marey, Potain); il faut qu'il y ait de toute nécessité rétrécissement réel ou relatif, c'est-à-dire que l'orifice aortique soit véritablement rétréci ou ne le soit que relativement à une aorte sus-jacente dilatée. Ce souffle indiquera donc ou un rétrécissement aortique ou une dilatation de la crosse.

Quant au souffle diastolique, symptomatique le plus souvent d'une insuffisance aortique, il peut n'être parfois qu'un souffle extra-cardiaque (Potain, Bureau).

**Évolution et complications de l'aortite chronique.** — *Évolution.* — L'aortite chronique est une maladie dont l'évolution est très lente. Elle peut présenter des périodes d'amélioration, d'aggravation, mais dure pendant des mois, des années. Il n'est pas exceptionnel non plus de voir, à un moment donné, tous les symptômes fonctionnels disparaître; la maladie ne se reconnaît alors que par ses signes physiques (Potain).

Quand l'aortite marche vers une terminaison grave, celle-ci peut se produire de diverses façons; tantôt la mort survient subitement, sans cause appréciable, ou après quelques jours de malaise, durant lesquels a persisté une légère gêne précordiale, tantôt c'est au milieu d'une attaque d'angine de poitrine que succombe le malade. Le plus souvent, cependant, la mort survient, indépendamment de l'aortite, par le fait d'une maladie concomitante, néphrite interstitielle, myocardite, ces compagnes habituelles de l'artério-sclérose, et surtout enfin à la suite d'une des complications que l'on observe si fréquemment.

*Complications des aortites chroniques.* — En dehors des diverses complications viscérales qui se rattachent à l'artério-sclérose, il existe des complications qui appartiennent en propre à l'aortite; telles sont, par exemple, les *embolies* qui peuvent se faire de divers côtés, cerveau, poumon, etc., et déterminer soit une attaque d'apoplexie cérébrale, suivie ou non de paralysie et d'aphasie, soit des noyaux d'infarctus pulmonaires. Il n'est pas exceptionnel d'observer en effet des symptômes d'apoplexie pulmonaire chez les aortiques, des hémoptysies avec congestion pulmonaire et pleurésie consécutive.

Parfois même les embolies sont multiples et donnent lieu à des symptômes variés (embolie de l'artère centrale de la rétine, hémorragies capillaires diverses, etc.).

Il est encore des accidents pulmonaires qui sont assez spéciaux aux aortiques; tel est, par exemple, l'*œdème pulmonaire aigu* déjà connu d'Andral et sur lequel M. Huchard (2) a plus récemment attiré l'attention. Subitement, sans cause connue ou bien à la suite d'un léger refroidissement, un malade est pris

(1) Voir BUCQUOY et MARFAN. *Revue de méd.*, 1883, p. 857.

(2) HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1890.