

avec la bronche gauche et qui est embrassée par l'anse du récurrent gauche, il détermine, malgré son faible volume, des lésions de la plus haute gravité. Elles donnent lieu à un ensemble de symptômes cliniques qui caractérisent les anévrysmes à *type récurrent* (Dieulafoy). Le nerf *récurrent* et le *pneumogastrique* sont quelquefois étalés, rouges, vascularisés; plus tard, ils subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, leurs fibres nerveuses sont dissociées, parfois détruites ou emprisonnées, comme sur un de nos cas, dans une gangue fibreuse. Ces altérations nerveuses produisent des troubles respiratoires parfois plus considérables que ceux qui résultent de la compression de la trachée, des bronches et du poumon par l'anévrysme. La *trachée* résiste mieux lorsque la pression est antéro-postérieure, mais si elle s'exerce latéralement, les anneaux trachéaux se laissent aplatir transversalement en présentant tantôt un aspect rubané, tantôt une déformation en fourreau de sabre. Le calibre de la trachée peut diminuer des deux tiers, et l'on comprend qu'en pareil cas la trachéotomie n'a d'effet que si la canule dépasse le point rétréci. Dans un cas personnel, la trachée fortement refoulée à droite offrait, au niveau de cet aplatissement latéral, une ulcération de la muqueuse correspondant à deux espaces intercartilagineux. On constate assez souvent une congestion intense avec coloration rouge violacée de la muqueuse, au niveau des points où l'anévrysme adhère à la trachée. Des taches ischémiques précèdent les ulcérations qui sont provoquées par la pression anévrysmale et qui sont comparées par Selter aux lésions du décubitus. L'inflammation ulcéralive débute par la muqueuse pour progresser vers l'anévrysme (Ordonneau, Gairdner); enfin, la chute de l'escarre établirait, d'après les auteurs du *Compendium*, une communication avec la poche anévrysmale. Rarement, ces perforations sont consécutives à une plaque gangreneuse; les déchirures sont habituellement préparées par un travail dégénératif ou ulcéralif antérieur. La plupart des considérations précédentes sont applicables à la *bronche gauche* qui peut être refoulée, comprimée, aplatie en fourreau de sabre (Lazarus). Ce rétrécissement d'une grosse bronche doit faire songer à un anévrysme de l'aorte (Klemperer); il peut s'accompagner d'ulcérations de la muqueuse, puis de perforation que nous étudierons à propos des complications; il a parfois entraîné une dilatation secondaire des ramifications bronchiques, de la bronchite fétide avec bronchectasie et même du collapsus pulmonaire. Les lésions du *poumon* d'origine anévrysmale sont multiples. Tantôt il est aplati, refoulé par l'anévrysme qui se creuse parfois une sorte de lit dans son épaisseur. Tantôt cette compression anévrysmale provoque de la pneumonie chronique non bacillaire avec épaississement du tissu conjonctif péri-alvéolaire (Oulmont, Sée); tantôt on observe une pneumonie scléreuse que Fraenkel attribue soit à la pression exercée

sur la trachée ou sur la bronche gauche, soit à la thrombose des vaisseaux pulmonaires. Enfin, la cirrhose pulmonaire (Delfau), une sorte de pneumonie gélatiniforme (Cayley), une gangrène diffluent de la muqueuse bronchique (Carswell), une gangrène pulmonaire (Greene, Wood, Fuller) ont été exceptionnellement signalées. Fraenkel croit que la gangrène pulmonaire qui complique les anévrysmes est due à la présence du pus provenant des bronches ulcérées. C'est une sorte de pneumonie par aspiration des micro-organismes qui pullulent sur les ulcérations. Enfin, l'anévrysme de l'aorte se complique de tuberculose pulmonaire dans le quart des cas. La *plèvre* s'épaissit, contracte des adhérences, devient le siège d'épanchements séreux, surtout à gauche. Parfois le liquide est hémorragique, exceptionnellement purulent. Le *péricarde* peut encore être atteint de lésions analogues. Une péricardite survenant sans cause appréciable, doit faire songer, d'après Bramwell, à un anévrysme de l'origine de l'aorte. Enfin, les organes contenus dans le médiastin postérieur peuvent être lésés par le développement de la poche anévrysmale. Les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante peuvent en effet comprimer le *nerf sympathique*, le *canal thoracique* (Valsalva, Santorini, Morgagni, Laënnec). W. Turner a relevé 10 cas d'oblitération du canal thoracique qui, contrairement à l'opinion des auteurs précédents, ne s'accompagnaient ni d'anémie ni de cachexie. Plus fréquemment ces anévrysmes déplacent, refoulent, ulcèrent, usent et perforent l'*œsophage*. Tantôt les parois œsophagiennes, qui, dans les cas de Le Piez, Raynaud, faisaient partie du sac anévrysmal, sont infiltrées de suffusions sanguines, tantôt elles ont un aspect gangreneux, une coloration noirâtre, tantôt elles sont ramollies, réduites en bouillie au niveau du point comprimé. Puis survient une escarre parfois exactement limitée à la muqueuse dont l'altération précède, d'après Leudet, la destruction des couches externes. La chute de cette plaque de sphacèle est suivie d'une perforation et de la rupture du sac anévrysmal que nous étudierons dans un chapitre spécial.

SYMPTOMES. — Troubles fonctionnels. — Ils consistent surtout dans des phénomènes de *compression* dont la variété, l'intensité et la gravité sont liées au siège, au volume et à la rapidité d'accroissement du sac anévrysmal. Cependant les anévrysmes du *type récurrent*, qui souvent ne dépassent pas le volume d'une grosse noix, peuvent comprimer le récurrent, la trachée, la bronche gauche, se rompre dans les voies aériennes et déterminer, malgré leur faible volume, des accidents rapidement mortels. Ces troubles fonctionnels ne constituent, en réalité, que des signes de probabilité, des symptômes présomptifs en faveur d'une tumeur intrathoracique dont les signes physiques préciseront la nature exacte.

Douleur. — Elle est assez souvent le premier indice des tumeurs

anévrismales; c'est le symptôme le plus fréquemment observé, en pareil cas; elle ne manquerait jamais, d'après Gendrin; elle est presque constante dans les anévrysmes de l'aorte abdominale. Au début, la douleur peut n'apparaître qu'à l'occasion de grands efforts, d'une violente colère, de fortes émotions; plus tard, elle devient permanente, elle est exaspérée parfois par chaque battement anévrysmal. Le siège, les caractères et l'intensité de la douleur sont fort variables. Si elle résulte de la compression, du tiraillement des plexus aortiques et cardiaques, elle est angoissante, angineuse et s'irradie dans l'épaule et le bras gauche; tantôt elle présente tous les caractères classiques de l'angine de poitrine, tantôt elle s'accompagne de troubles dyspnéiques d'origine nerveuse; ils sont fort intenses, parfois mortels, et par leur violence et leur allure paroxystiques, ils offrent une certaine analogie avec les accès d'asthme bronchique. Ces paroxysmes de dyspnée peuvent même se compliquer de congestion, d'œdème pulmonaire et d'hémoptysie (Rendu). L'extension de la poche anévrysmale donne lieu à une douleur localisée, pulsatile, revenant à chaque battement; elle est parfois intolérable, elle occupe les épaules, s'étend du côté de la poitrine, gêne l'inspiration (Stokes), puis elle devient lancinante, paroxystique, avec irradiation névralgique, sur le trajet des nerfs comprimés. C'est alors que ces malades se plaignent tantôt de névralgies intercostales d'une grande intensité, assez souvent intermittentes, siégeant de préférence en bas, en arrière et à gauche du thorax; tantôt ils accusent des irradiations douloureuses affectant le type des névralgies phréniques, cubitales et surtout cervico-brachiales. Levachew (1897) considère la névralgie cervico-occipitale comme un signe de début d'une haute valeur; elle était très accusée chez deux de nos malades atteints d'anévrysmes de l'aorte thoracique. L'érosion des os (sternum, côtes, vertèbres) par la poche anévrysmale entraîne une douleur sourde, térébrante, lancinante, assez constante, souvent rémittente et limitée en un point; par moments, elle devient paroxystique avec irradiations névralgiques suivant le trajet des nerfs sensitifs comprimés et irrités. Cette douleur est rétro-sternale lorsque l'anévrysmes occupe l'aorte ascendante; elle diminue et peut même cesser lorsque la poche anévrysmale a perforé la paroi thoracique; elle fait parfois défaut dans les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante, mais elle est continue, térébrante, paroxystique, quand les corps vertébraux sont érodés et usés par les progrès de l'anévrysmes; il peut même arriver au contact de la moelle et la comprimer: la paraplégie subite que l'on observe alors (Laënnec, Andral, Cruveilhier) coïncide avec les douleurs vives, en ceinture, irradiées dans les membres inférieurs. Cependant, la destruction de plusieurs corps vertébraux est parfois peu douloureuse et Stokes cite le cas d'un gentleman qui montait à cheval et chassait le renard, malgré l'érosion profonde de quatre vertèbres dorsales. Les douleurs en cein-

ture seraient caractéristiques des anévrysmes développés au niveau des orifices du diaphragme (Trousseau, Richet, Brouardel). La fréquence et l'intensité des douleurs sont un élément de diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale. Elles présentent plusieurs types cliniques: tantôt elles sont comparables à des « maux de reins » (Lebert), à du lumbago (Beatty), ou elles sont continues, sourdes, profondes; tantôt elles consistent en névralgies iléo-lombaires (Stokes, Scheele) ou lombo-abdominales paroxystiques; souvent elles sont tenaces et résistent à tout traitement; parfois, ces douleurs lombaires ont des paroxysmes, elles irradient dans l'abdomen, le sacrum, les uretères, le cordon, le testicule, le long des sciatiques; elles peuvent diminuer dans certaines positions (Lebert), subir des rémissions très marquées (Stokes), mais habituellement elles reviennent par accès et sont provoquées ou exaspérées par la marche, l'équitation, la station verticale.

Tous ces phénomènes douloureux n'ont qu'une valeur diagnostique médiocre; plus importants sont les troubles fonctionnels dus à la compression de nerfs doués de fonctions spéciales, tels que le récurrent, le pneumogastrique, le phrénique et le grand sympathique.

Symptômes dus à la compression du récurrent. — Lorsque le nerf récurrent est tirillé, soulevé par chaque systole anévrysmale, lorsqu'il est comprimé par un processus inflammatoire, lorsque ses filets sont simplement irrités, on observe alors une série de phénomènes d'*excitation récurrentielle*.

Ils se manifestent par des accès paroxystiques et spasmodiques de suffocation, d'étouffement, de strangulation, par des crises de dyspnée avec dysphonie et aphonie, par des attaques de *pharyngisme* et d'*œsophagisme*. La voix et la toux sont parfois sèches, métalliques, et assez bien caractérisées par le mot anglais « *clanging* ». Ces accès de dyspnée surviennent brusquement; le malade peut tomber sans connaissance comme s'il était frappé d'un ictus laryngé, et succomber rapidement (Ward, 1864). Dans le cas d'Halipré, un accès terrible de suffocation s'accompagnait de perte de connaissance. Ces paroxysmes de dyspnée, d'aphonie et d'œsophagisme ont été observés par Ward et bien décrits par Krishaber (1866). Il a montré que l'irritation d'un seul nerf récurrent produit un effet bilatéral, grâce à l'action du muscle aryténoïdien qui, en rapprochant les deux bords des cartilages aryténoïdes, ferme la glotte respiratoire. A cet obstacle, il convient d'ajouter le rétrécissement spasmodique de la glotte interligamenteuse par les muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien du côté correspondant. Du reste, l'examen laryngoscopique pratiqué pendant l'accès de suffocation, permet de constater la tétanisation d'une corde vocale et la fermeture de la glotte respiratoire proprement dite. Ces accès de suffocation sont parfois d'une telle intensité, que la trachéotomie devient nécessaire (Krishaber,

Dieulafoy, Péan, Lazarus, Bulteau, Marchand, Binet). Charcot rapporte cette dyspnée paroxystique à des lésions nerveuses. C'est à l'irritation des branches pharyngiennes et œsophagiennes du récurrent et du nerf vague que sont dus ces spasmes musculaires douloureux, paroxystiques et passagers du pharynx et de l'œsophage et ces accès de dysphagie. L'excitation des branches cardiaques de ces nerfs donne encore lieu à des douleurs précordiales angineuses, s'irradiant parfois dans le bras.

Dans une autre série de cas, le spasme, la contracture restent limités à une seule corde vocale (Mackensie, Moxon, Bresgen, etc.). La dysphonie est parfois très marquée. Dieulafoy (1885) a proposé de grouper, sous le nom de *type récurrent*, les anévrysmes de la crosse de l'aorte qui déterminent les symptômes dus à la compression de ce nerf.

À une période plus avancée, le récurrent gauche subit une dégénérescence granulo-graisseuse; il s'atrophie, il est parfois emprisonné, comme dans un de nos cas, dans une couche épaisse de tissu scléreux; les fibres nerveuses sont dissociées, détruites ou dégénérées et les muscles correspondants du larynx deviennent pâles, graisseux et s'atrophient comme dans les faits de Stokes, Banks, Tood, Low, Johnson, Gairdner, Waldenburg, Potain, etc.

Cette *paralysie du récurrent* siège à gauche dans plus de la moitié des cas; elle est tellement exceptionnelle dans les autres tumeurs du médiastin, qu'elle est presque caractéristique d'un anévrysme de la crosse de l'aorte. Elle est parfois le seul signe révélateur d'un anévrysme profondément situé et peu volumineux. C'est ainsi que, dans un assez grand nombre de cas (Traube, Potain, Jackson, Mackensie, Zaverthal, Tungal, Steven, Mac Donnell, Molson, etc.), la laryngoscopie a mis sur la voie du diagnostic. À l'examen laryngoscopique, on voit que la corde vocale gauche paralysée reste immobile, lorsque, suivant le conseil de Traube, le malade prononce la lettre E. Les altérations de la voix sont variables même à des intervalles rapprochés; tantôt elle est bitonale (Russell, Jaccoud); tantôt elle est sourde, basse, rauque (Peter); tantôt elle prend le caractère de la voix qui mue (Moutard-Martin). Parfois elle est éteinte, basse, sans sonorité; elle était soufflée dans un cas où Potain ne trouva plus trace de tubes nerveux dans le récurrent gauche et constata une dégénérescence graisseuse des muscles laryngés correspondants. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte publié par Galvani (1868), la voix devint un peu rauque, plus grave, et passa du registre vocal de ténor à celui de baryton. Nous citerons encore le fait d'un ténor de grand opéra qui, à la suite d'une compression légère du récurrent gauche par un anévrysme de l'aorte, fut obligé de chanter les rôles de basse; il eut même quelques succès pendant deux saisons, puis il perdit la voix. L'aphonie est rarement complète comme dans l'observation de Cruveilhier (1829); elle peut s'accompagner de cornage comme dans les

faits de Dreyfus-Brissac, de Bowditch, Raynaud, Martin-Durr. Le malade de Johnson (1872) mourut deux jours après une trachéotomie, et à l'autopsie on trouva une compression du récurrent gauche avec une atrophie de tous les muscles du larynx qui expliquait la paralysie et l'immobilité des deux cordes vocales notées pendant la vie. Enfin, on a observé de l'aphonie incomplète avec enrouement ou unilatéralité de la voix et bruit de frôlement: aussi ces troubles laryngés ont-ils été rapportés dans un certain nombre de cas, soit à une simple laryngite (Graham, Corrigan, Gairdner, Mac Dowel, Johnson), soit à une laryngite chronique, soit même à des polypes ou à des affections déterminant des symptômes d'obstruction du larynx (Swett). Des alternatives de paralysie et de contracture de la corde vocale gauche ont été notées chez un malade de Poulalion qui mourut subitement pendant le sommeil.

La paralysie de la corde vocale droite est signalée dans le quart des cas environ; il n'existait qu'une simple parésie des abducteurs droits chez les malades de Spicer, Mulhall, Bowlby. La compression des deux récurrents est signalée dans le sixième des cas environ; on peut en citer, comme exemple, les observations de Wipham, Maixner, Tanszk, etc. La paralysie double du crico-aryténoïdien postérieur a été mentionnée par Cartaz, Potain, etc.

La compression peut porter à la fois sur un des récurrents et sur le grand sympathique. C'est ainsi qu'un malade de Russell présentait une élévation spasmodique d'une corde vocale et la contraction d'une pupille.

Symptômes dus à la compression du pneumogastrique. — Ils varient suivant le siège de la lésion. Si ses rameaux pulmonaires sont irrités, des attaques paroxysmales de dyspnée peuvent se produire. Tantôt elles ressemblent à une attaque d'asthme vrai (Grenet), tantôt cette dyspnée est angoissante, paroxystique et s'accompagne d'angine de poitrine, tantôt elle se complique de congestion pulmonaire et même d'hémoptysies (Habershon, Rendu); assez souvent la toux est quinteuse, rauque, férine, coqueluchoïde, spasmodique. Enfin l'excitation des rameaux gastriques du nerf vague provoquerait parfois des vomissements et des attaques de diarrhée (Packard), des troubles stomacaux sur lesquels Mac Réady, Rumpf, Marchand ont appelé l'attention, et même des phénomènes dyspeptiques (Bramwell).

Symptômes dus à la compression du grand sympathique. — Ils consistent en troubles *oculo-pupillaires, thermiques et sécrétoires*, variant suivant l'état d'excitation ou de paralysie de ces filets nerveux. L'irritation des branches cilio-spinales produit le spasme du dilateur de la pupille et la contraction des vaisseaux du côté correspondant de la tête, du cou, qui se manifeste par de la pâleur, du refroidissement de la peau, de la diminution de la température. Le rétrécissement unilatéral de la pupille, et en particulier de la pupille gauche,

constitue un bon élément de diagnostic. Il a été observé par Harl, Banks, Gairdner, Williamson, Wordmann, Mac Donnell. Le myosis droit est plus rare. Budge l'explique par la paralysie des fibres radiées de l'iris dépendant d'un filet du grand sympathique qui prend son origine dans la région cilio-spinale. Ogle admet, au contraire, une excitation du sympathique gauche qui entraîne de la mydriase du même côté. Cette dilatation de la pupille gauche existait dans les cas de Jean, Litten, Landouzy. Chez l'homme, elle peut être provoquée par une excitation faradique faible de la première paire dorsale qui renferme les fibres nerveuses oculo-pupillaires : elles partent du segment dorsal de la moelle et gagnent le sympathique cervical par la voie du rameau communiquant (Cl. Bernard, Klumpke). Ces données physiologiques sont confirmées par les faits cliniques de Pfeiffer, Prévost, Monter, Heubner, Bruns. Cependant Chipault et Demoulin n'ont vu aucun trouble pupillaire à la suite de l'excitation de la première paire dorsale, chez l'homme. D'après Oppenheim, la septième paire cervicale contiendrait des fibres dilatatrices de la pupille. Bonfils, Jaccoud, Huchard ont vu des cas d'anévrysmes de l'aorte se compliquer d'une sorte d'érythromélie due à une compression du sympathique et caractérisée par une paralysie vaso-motrice des extrémités : elle se manifestait par la coloration rouge violacé, le gonflement, parfois l'abaissement de la température de la peau des mains, des avant-bras ou des membres inférieurs. Ces phénomènes survenaient par accès et s'accompagnaient de phénomènes douloureux. Dans un cas de Jaccoud, le grand sympathique était en état d'imminence paralytique, car l'application du doigt sur les téguments du côté droit de la poitrine était immédiatement suivie d'une rougeur très vive se diffusant avec rapidité. Nous avons observé, chez une de nos malades atteinte de dilatation anévrysmale de l'aorte, du myosis durable de la pupille gauche et de la rougeur de la pommette correspondante. Il existait à ce niveau une augmentation de température de 3 degrés. Dans un cas analogue, Gigard a trouvé, sous l'aisselle gauche, une augmentation de température d'un degré et demi; elle n'atteignait qu'un dixième de degré chez notre malade. On a encore signalé des crises sudorales avec polyurie (Thiroloux), une sécrétion exagérée d'urine (Ralfe, 3 cas), parfois de la glycosurie, même de la cachexie bronquée (Kronig, Jurgens) et exceptionnellement une sorte de respiration de Cheyne-Stokes avec état variable du pouls (Huber). Le pouls du côté qui correspond à la compression du premier ganglion thoracique peut être plus fort par suite de la vaso-dilatation.

Symptômes dus à la compression du nerf phrénique. — Ils sont constitués par du hoquet, des douleurs spéciales, par la paralysie d'une moitié du diaphragme et par une dyspnée intense tout à fait particulière.

Dyspnée. — La dyspnée est un symptôme important des anévrysmes

aortiques, elle est précoce, souvent intermittente au début, plus tard elle devient permanente avec ou sans paroxysmes. Tantôt elle résulte de la compression exercée par l'anévrysme soit sur les nerfs pneumogastriques, récurrents, phréniques, soit sur l'artère pulmonaire; tantôt elle est liée à des complications pleurales, à des congestions ou des altérations pulmonaires; mais le plus souvent elle tient à la pression mécanique des anévrysmes de la portion horizontale de la crosse de l'aorte sur la trachée et l'origine de la bronche gauche. La réunion, la confluence, dans cette portion rétrécie du thorax, des conduits aériens, du récurrent, etc., expliquent la fréquence de cette dyspnée, la multiplicité de ses causes et la gravité des anévrysmes même peu volumineux qui siègent sur ces points. Enfin les rapports des anévrysmes de l'aorte thoracique descendante avec la bronche et le poumon gauche, exposent ces organes à des lésions susceptibles d'entraîner de la dyspnée et des hémoptysies.

La *compression de la trachée* détermine des troubles fonctionnels tels que la dyspnée, du stridor, du cornage, du sifflement trachéal, une toux violente; ils sont moins accusés, lorsque la pression porte sur la partie antérieure des anneaux cartilagineux : la gêne respiratoire, la dyspnée et le rétrécissement trachéal sont plus accentués lorsque la compression a lieu sur l'extrémité des anneaux; ils cèdent plus facilement, et dans certains cas la trachée présente une double tubulure (Stokes). Un simple changement de position peut diminuer la compression et atténuer ou faire disparaître momentanément la dyspnée. Ce rétrécissement trachéal est caractérisé par la stridulation inférieure, qui semble partir de la fourchette sternale et qui est plus accentuée après un effort ou à la suite d'une inspiration longue et forcée; elle diffère de la stridulation laryngée, qui est supérieure et s'accompagne d'aphonie. Stokes faisait remarquer que dans les rétrécissements de la trachée, l'aphonie sans stridulation et les spasmes laryngés résultent le plus souvent de lésions nerveuses concomitantes. Dans un cas de compression trachéale par un petit anévrysme, Lépine a noté une expiration prolongée et une inspiration normale; le cornage était intense pendant l'expiration et moins fort pendant l'inspiration. Ce fait a une certaine portée physiologique. L'auscultation de la trachée révèle encore un murmure synchrone avec la systole cardiaque que Drummond attribue à l'exagération du choc communiqué à l'air par la contraction du cœur.

La *compression des bronches* entraîne de la stridulation inférieure, de la dyspnée assez marquée, de la toux quinteuse, parfois paroxysmique; si elle est considérable, elle donne lieu à un véritable cornage, plus intense pendant l'inspiration et s'accompagnant parfois de tirage sus-sternal limité à un seul côté ou bilatéral. Enfin, elle peut déterminer, d'après Stokes : 1° l'absence du murmure vésiculaire pendant la première moitié de l'inspiration; 2° l'immobilisation relative d'un

côté de la poitrine au moment de l'inspiration avec expansion exagérée du côté opposé; 3° l'absence de vibration de la voix dans le lobe supérieur et son affaiblissement dans la partie inférieure du poumon. La diminution du murmure vésiculaire est proportionnelle au degré de rétrécissement bronchique, elle existe dans toute l'étendue du poumon correspondant; elle peut être produite par des anévrysmes trop peu volumineux pour entraîner de la stridulation ou pour se manifester par des pulsations ou de la matité. La faiblesse de la respiration, qui ne peut être rapportée à aucune autre affection antérieure, doit faire songer à la compression d'une grosse bronche correspondant à cette partie du poumon. D'après Greene (1835), une forte inspiration n'est suivie d'aucun murmure respiratoire pendant la première moitié de l'inspiration, puis l'air semble surmonter quelque obstacle et entrer de force pour distendre le poumon pendant la deuxième moitié de l'inspiration, Stokes attribue à une compression intermittente du sac un bruit spécial comparable à celui que produit une valve qui vient de s'ouvrir. Cette compression bronchique est encore caractérisée par un souffle plus ou moins rude, fixe, sans diminution de sonorité pulmonaire, plus accusé à gauche et en arrière, au niveau du lobe du poumon: c'est le souffle interscapulo-huméral; il coexiste parfois avec une dilatation inégale des deux côtés pendant l'inspiration. Mayne a signalé aussi un rétrécissement d'un côté du thorax semblable à la déformation qui suit la résorption d'un épanchement pleural. Une respiration puérile peut être perçue dans toute l'étendue du poumon, dont les bronches ne sont pas comprimées. Gerhardt (1897) indique encore l'existence d'un gros souffle correspondant à la systole du cœur et provenant probablement du choc du sac contre la bronche gauche. Bradley (1882) a appelé l'attention sur un souffle qui coïncide avec chaque systole et que l'on perçoit en plaçant l'oreille près de la bouche du malade qui a eu soin de faire, au préalable, une longue expiration.

Au-dessous du point comprimé s'accumulent des produits de sécrétion et se produisent parfois des dilatations bronchiques (Desplats, Constantin Paul). On observe, surtout à l'occasion des accès de toux et de dyspnée paroxystiques, une expectoration aqueuse assez abondante. Dans un cas de Landouzy, cette bronchorrhée coexistait avec une toux quinteuse, du cornage intermittent et des crises dyspnéiques. Une dyspnée spasmodique analogue a été décrite par Vaughan (1896).

Lorsqu'un anévrysme assez volumineux exerce une *compression* sur une assez grande étendue du *poumon*, une respiration brève, une dyspnée avec toux et expectoration muqueuse ou sanguinolente peuvent être déterminées par les adhérences pleurales, par le collapsus et l'affaissement du poumon, par la pneumonie chronique avec cirrhose, par la gangrène, par la compression de l'artère pulmonaire,

qui s'accompagne si souvent de tuberculose, et enfin par la compression des veines pulmonaires, qui entraîne une stase sanguine avec hémoptysies.

Hémoptysies. — Elles constituent un signe important, parfois précoce, de l'anévrysme de l'aorte, à condition qu'elles ne résultent ni de la tuberculose ni de la dilatation bronchique. Elles indiquent, d'une manière générale, que la poche anévrysmale siège sur la partie postérieure et sur la concavité de la crosse de l'aorte, c'est-à-dire sur les points où ce vaisseau a des rapports intimes avec les voies aériennes et embrasse la trachée et la bronche gauche. Tantôt ces hémoptysies sont fractionnées, répétées, de peu d'importance; elles s'accompagnent alors de dyspnée paroxystique, de toux spasmodique, de congestion pulmonaire; elles sont dues, en pareil cas, soit à une compression du pneumogastrique (Habershon), soit à une action vaso-constrictive (F. Franck), soit à des embolies pulmonaires (Hubert). Tantôt ces hémoptysies légères se renouvellent à plusieurs reprises et peuvent faire croire à une tuberculose pulmonaire. Gairdner a réuni une dizaine de cas dans lesquels une perforation étroite avait donné lieu à des hémoptysies peu abondantes et de courte durée. Un de ses malades eut deux hémoptysies successives par rupture du sac et ne succomba que quatre ans plus tard à la suite d'une troisième hémorragie. Des cas analogues ont été observés par Morgagni, Allan Burns, Sée, Bamberger, Heübner. Un malade de Sibson eut sa première hémoptysie par rupture six ans avant sa mort. La survie, après cette ouverture de l'anévrysme dans la trachée, a été de six mois (Liston), quatre et dix-huit mois (Hampeln), six et dix-huit mois (Klemperer). Presque toujours, ces malades ont fini par mourir d'une hémoptysie abondante, parfois foudroyante. Ces hémoptysies prémonitoires résultent parfois des causes précédemment indiquées, mais elles peuvent tenir encore à des petites fissures du sac anévrysmal, comme l'admettent Hampeln, Ross, Fraenkel, Buberl. Une petite communication peut se produire entre l'anévrysme et les voies aériennes; puis elle peut être obturée par des caillots, qui ont été constatés dans un certain nombre de cas; parfois ils étaient fibrineux, décolorés, résistants, ils avaient tous les caractères des caillots anciens et coexistaient avec un travail de cicatrisation rudimentaire des bords de la perforation, qui étaient fibreux et denses. Le sang peut encore s'infiltrer dans les interstices des couches fibrineuses décollées et suivre un trajet sinueux et compliqué. Ces caillots peuvent donc présenter une disposition en soupape favorisant l'arrêt d'une hémoptysie qui, sans ces conditions anatomiques, aurait pu être mortelle. Mais, en général, dès qu'une fissure anévrysmale se forme, elle détermine des hémoptysies fractionnées, à répétitions, prémonitoires. Mais elle ne tarde pas à s'agrandir et à donner lieu, au bout d'un temps variable, à une