

la tête était plus fortement renversée en arrière. D'après Coop et Bruschini (1898), ce signe est dû directement à la pulsation de l'anévrysme; il disparaît vingt-quatre heures avant sa rupture, et il s'atténue lorsque des caillots se déposent dans le sac anévrysmal.

Radioscopie. — Radiographie. — La *radioscopie* permet d'observer directement les anévrysmes de l'aorte profondément situés. Il est préférable de se servir, pour l'examen direct, d'un éclairage limité que l'on obtient en ménageant des ouvertures sur un papier noir qui sert d'écran. On supprime ainsi l'éclairage général du fluoroscope pour concentrer son attention sur les différences de teintes présentées par les points examinés. Béclère (1) a vu sur l'écran fluorescent, au-dessus de la voûte du diaphragme, l'image d'une sorte de sablier dont les deux ampoules étaient animées de mouvements rythmiques : il semble qu'on voit battre deux cœurs superposés. Il ressort de cet examen que le sac anévrysmal était beaucoup plus volumineux que le cœur. Dans la séance du 14 mai, il a présenté des épreuves radiographiques de deux malades montrant le siège, la forme et les dimensions de deux anévrysmes de l'aorte thoracique à son union avec la crosse. Les plaques crétacées sont moins translucides aux rayons X que les portions saines ou simplement athéromateuses de l'aorte. L'autopsie de l'un de ces malades, faite quinze jours plus tard, permit de contrôler les détails fournis par la radioscopie. Bouchard a pu diagnostiquer, avec cette méthode, des anévrysmes de l'aorte. Wassermann (2) a observé encore, au moyen de l'éclairage du thorax par les rayons Röntgen, un anévrysme de l'aorte thoracique s'étendant beaucoup plus à gauche que ne faisait supposer la matité constatée dans la région du premier espace intercostal, à trois travers de doigt à droite du manubrium sternal. Si l'on faisait passer les rayons d'avant en arrière, on pouvait aussi se rendre compte de la forme et des dimensions du sac anévrysmal. Tout près de la colonne vertébrale, on voyait une zone de plusieurs centimètres qui donnait une ombre pulsatile très nette à une certaine distance au-dessous de l'anévrysme. Cette ombre, d'après sa position et sa situation, ne pouvait être autre chose que l'aorte distendue. Aron (3) a publié un travail sur le diagnostic précoce des anévrysmes de l'aorte au moyen des rayons X. Ils permettent de faire un diagnostic très précis à un moment où les signes physiques ne donnent pas de résultats appréciables. Avec cette nouvelle méthode, on peut encore, comme l'a montré Lévy Dorn, reconnaître la pulsation lorsque la tumeur ne confine pas à des organes creux (trachée, œsophage). Chez un de nos malades, la radioscopie nous a permis d'apprécier l'épaisseur des caillots d'une façon assez approximative.

(1) BÉCLÈRE, *Soc. méd. des hôp.*, 5 février 1897.

(2) WASSERMANN, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1897.

(3) ARON, *Deutsche med. Wochenschrift*, 27 mai 1897.

ANÉVRYSMES ARTÉRIOS-VEINEUX

A part un cas de Syme, l'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte est toujours spontané. La communication entre l'anévrysme de l'aorte et les veines ou les cavités cardiaques du voisinage, est habituellement précédée d'une phase plus ou moins silencieuse, dans laquelle les adhérences antérieures qui existent entre l'aorte et la veine, les altérations subies sur ce point par ces deux vaisseaux, préparent leur perforation. Elle se produit brusquement, souvent à l'occasion d'un effort; aussi l'apparition de l'anévrysme artérioso-veineux est-elle soudaine. Après quelques troubles circulatoires ou cardiaques liés à l'anévrysme, la communication artérioso-veineuse se fait tout d'un coup; alors surviennent des étourdissements, une dyspnée intense, une tendance à la lipothymie, à la syncope, une sensation de strangulation, des vertiges, de la tendance au refroidissement; puis une accalmie relative peut se reproduire et l'on voit se développer rapidement une série de symptômes caractéristiques tels que la cyanose, la dilatation veineuse, l'œdème des régions du corps correspondant aux veines intéressées, la gêne respiratoire, des palpitations violentes et douloureuses, de la faiblesse, de la tendance au refroidissement. Au niveau de la communication artérioso-veineuse, on perçoit un thrill, un frémissement cataire intense s'étendant dans la région précordiale; on entend un murmure continu avec renforcement systolique s'accompagnant souvent de palpitations de cœur. Le pouls est quelquefois faible et petit, souvent inégal, irrégulier, intermittent, parfois bondissant (*preeminently jerking-Hope*).

Les rapports anatomiques de l'aorte avec les gros troncs veineux (veine cave supérieure, troncs brachio-céphaliques veineux, veine cave inférieure), avec les oreillettes, le ventricule droit, l'artère pulmonaire, indiquent la variété des anévrysmes artérioso-veineux qui peuvent se produire. Leur siège de prédilection est l'aorte ascendante, surtout au niveau des sinus de Valsalva, qui présentent des rapports intimes avec le cœur droit et les gros vaisseaux qui en émanent.

ANÉVRYSME ARTÉRIOS-VEINEUX DE L'AORTE ASCENDANTE ET DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

HISTORIQUE. — La première observation a été publiée, d'après Langstaff, dans la *Lancet* (1832-33, t. II, p. 666). Reid (1833-1840) en signale deux cas. Thurnam publie, en 1840, un important mémoire basé sur 7 observations. Young (1841), Law (1842), Cossy (1845) apportent de nouveaux documents; Mayne (1853) diagnostique, le premier, cette affection pendant la vie. Goupil (1855) et Tripier (1863) font une excellente thèse de doctorat sur ce sujet. Aux 7 cas d'anévrysme artérioso-veineux réunis dans le travail de Tripier, on peut

ajouter les observations de Bouillaud, Valleix, Gull (1), Gallard (2), Hayden (1866), Jacoby (1870), Russell (3), Mayne (4), Farrington (1874), Bonnarel (1875), Gallard (1877), Schnaubert (1881), Gluck (1882), Halla (1882). Sur 900 cas d'anévrysme de l'aorte, 7 communiquaient avec la veine cave supérieure (Sibson). Damaschino (5) en diagnostiqua un nouveau cas sur le vivant : c'était la neuvième observation connue à cette époque. La littérature médicale s'est encore enrichie des faits de Turner (1885), Glasgow (6), Wetterdal (7), Shannon (1885), Gulliver, Christianu (1887), Ewart (8), Sisley (9), Gairdner (10), Pepper (11).

Williams Pepper et Crizer Griffith (12) ont pu réunir 29 cas d'anévrysmes artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure. Cette liste doit être complétée par les observations de Ord (13), Mercandino (14), Jayle (15), Kettner (16), Hœnendser (1895), Ziegler (17), Clarke (18), Drozda (19). Enfin, Fränkel (20) a constaté, sur 30 anévrysmes aortiques, deux fois cette communication de l'aorte avec la veine cave supérieure. Elle se produisit brusquement chez deux hommes de cinquante ans et se manifesta par de la cyanose de la face et de la partie supérieure du corps et des crises syncopales. Nous avons publié (21) un nouveau cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure que nous avons diagnostiqué pendant la vie. Les détails anatomo-pathologiques, dessinés à l'avance sur le cahier de visite, furent vérifiés douze jours plus tard, à l'autopsie.

ÉTIOLOGIE. — Ces anévrysmes sont surtout observés entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans. Les malades de Clarke, de Jayle avaient soixante et soixante-cinq ans. Nous en avons vu un cas chez une femme de soixante-quinze ans. Sisley a constaté cet anévrysme

- (1) GULL, *The Lancet*, 1864, p. 409.
- (2) GALLARD, *Union méd.*, 1865.
- (3) RUSSELL, *Med. Times*, 1871, p. 130.
- (4) MAYNE, *Journ. de Bruxelles*, 1873, p. 119.
- (5) DAMASCHINO, *France méd.*, 1882, p. 805.
- (6) GLASGOW, *St-Louis Courrier méd.*, t. XIII, 1885, p. 1-7.
- (7) WETTERDAL, *Upsal*, 1885.
- (8) EWART, *The Lancet*, t. II, 1889, p. 312.
- (9) SISLEY, *The Lancet*, t. II, 1889, p. 1184.
- (10) GAIRDNER, *The Lancet*, 1889, p. 1233.
- (11) PEPPER, *Med. Press New-York*, 1889.
- (12) WILLIAMS PEPPER et CRIZER GRIFFITH, *Amer. Journ. of med. science*, 1890.
- (13) ORD, *British med. Journ.*, 1891.
- (14) MERCANDINO, *Gaz. de Turin*, 1893, p. 517.
- (15) JAYLE, *Soc. anat. Paris*, 1^{er} novembre 1893.
- (16) KETTNER, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1^{er} novembre 1894, p. 829.
- (17) ZIEGLER, *Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte*, 1^{er} septembre 1895.
- (18) CLARKE, *The Lancet*, 18 janvier 1896.
- (19) DROZDA, *Wien. med. Presse*, 1^{er} novembre 1896.
- (20) FRÄNKEL, *Soc. méd. de Berlin*, 19 octobre 1896.
- (21) *Rev. de méd.*, février 1897.

artérioso-veineux chez un syphilitique de trente-cinq ans. La communication s'établit habituellement à la suite d'un effort; elle peut survenir spontanément.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cet anévrysme peut se développer sur les portions intra ou extra-péricardiques, mais son siège de prédilection est la partie droite et postérieure de l'aorte, à quelques centimètres au-dessous de l'émergence du tronc artériel brachio-céphalique. Il atteint le volume d'un œuf de poule, rarement d'une orange, exceptionnellement il devient gros comme le poing (Ziegler). Sa forme est le plus souvent oblongue. L'orifice de communication qui se produit habituellement au niveau d'une plaque athéromateuse ulcérée, se trouve ordinairement de 3 à 6 centimètres au-dessus des sigmoïdes, sur le point le plus aminci du sac. Il est plus étroit au niveau de la veine cave que de l'aorte. Cette disposition était très nette dans notre cas. Il a une forme très variable: il est tantôt ovale comme chez notre malade, tantôt il est oblique, rond, losangique; il ressemble parfois à une boutonnière, ou bien il consiste en une fente longitudinale irrégulière ou en une déchirure qui, dans le cas de Ziegler, avait une longueur de un centimètre et demi. Les dimensions de cet orifice de communication sont en général assez faibles; ses principaux diamètres mesuraient 5 et 10 millimètres dans notre cas, 9 et 5 millimètres dans celui de Cossy, 4 millimètres dans l'observation de Law, un quart et un demi-pouce dans le fait publié par Sisley; ils atteignaient 2 centimètres chez le malade de Tripier; enfin, dans le cas de Clarke, l'orifice irrégulier avait le volume d'un shelling. Il est parfois traversé par une bride (Mayne), ou divisé en deux parties par l'accolement et les adhérences des deux parois de la veine cave supérieure. Les bords de l'orifice de communication sont souvent irréguliers et dentelés, comme dans notre cas; ils peuvent être couverts de bourgeons charnus (Cossy), et lorsque la survie est suffisante, ils deviennent lisses (Langstaff), festonnés, légèrement frangés ou tranchants. Chez notre malade, des caillots fibrineux avaient oblitéré secondairement cet orifice. Tripier ne cite qu'un cas analogue. La veine cave adhère très intimement au pourtour de cet orifice de communication, qui siège, dans les deux tiers des cas, au-dessus de l'embouchure de la veine azygos. Dans le fait de Jayle et dans le nôtre, l'ouverture se trouvait à un centimètre au-dessous du point de réunion des deux troncs veineux brachio-céphaliques. L'azygos est souvent dilatée; elle contribue à rétablir la circulation de retour. Les parois de la veine cave supérieure et des gros troncs veineux afférents s'épaississent parfois (Luton). Elles étaient normales dans notre cas; il n'existait qu'une infiltration embryonnaire plus accusée dans la tunique interne et dans l'épaisseur de la couche celluleuse interposée entre la veine cave et l'aorte. Le tronc veineux brachio-céphalique gauche était

oblitéré sur une longueur de 3 centimètres par des caillots fibrineux et des adhérences fibreuses entre les parois veineuses. Chez la malade de Clarke, la veine innommée droite était également obstruée par un thrombus blanc et dur. Le rétablissement de la circulation veineuse est assuré par les trois grandes voies indiquées par Deckert, Oulmont, Goupil, c'est-à-dire par les plexus rachidiens, l'azygos, les veines mammaires internes, intercostales, épigastriques, diaphragmatiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Brusquement, à la suite d'un effort, d'un accès de colère, le malade déjà atteint d'un anévrysme ou d'une dilatation aortiques éprouve tous les symptômes d'une perforation, d'une communication entre les circulations artérielle et veineuse. Ils consistent en étourdissements, violents vertiges, sensation de rupture dans la poitrine, angoisse, suffocation, constriction de la gorge, de la poitrine, sensation de strangulation, dyspnée intense, subite, orthopnée, palpitations douloureuses, parfois perte de connaissance et crises syncopales. Tout le système veineux sus-diaphragmatique est dilaté, gorgé de sang. La face est cyanosée, tuméfiée, œdématisée, les joues sont plaquées de taches violacées, les veines frontales sont distendues, variqueuses, les yeux sont injectés, saillants, le cou est énorme; il est parcouru par les veines superficielles qui sont turgescents et qui présentent parfois, comme dans le cas de Ziegler et le nôtre, des battements isochrones aux pulsations aortiques. Les creux sus et sous-claviculaires sont effacés, les membres supérieurs sont le siège d'un œdème prononcé et leurs extrémités sont froides, cyanosées, bleutées. Plus tard, le cou est envahi par un gonflement élastique et rénitent. La tuméfaction de la langue, les épistaxis, la suffusion séreuse sous-conjonctivale sont plus rares. Des taches noirâtres, pétéchiâles peuvent être observées sur la partie supérieure du tronc et les membres supérieurs. La moitié sous-diaphragmatique du corps est normale. La dyspnée augmente dans le décubitus dorsal; à l'occasion d'efforts, elle s'accompagne d'une petite toux quinteuse, de râles sibilants et muqueux, indice d'une congestion œdémateuse des poumons; les crachats sont parfois colorés; les hémoptysies sont exceptionnelles. Les symptômes de congestion cérébrale s'accroissent; ils consistent en étourdissements accrus par les changements de position, en céphalalgies continuelles, vertiges, bourdonnements, bruissement incessant, tendance au refroidissement, au sommeil, et en obnubilations. Quelques jours avant la mort, l'orthopnée s'accroît, les accès de suffocation sont plus fréquents; puis survient un délire, de fâcheux présage, fréquemment suivi d'un état comateux qui se termine par la mort, sans que le malade reprenne connaissance.

À l'inspection, on constate la distension veineuse, la cyanose de la moitié supérieure du cou, les pulsations véritables et le frémissement des jugulaires. Au niveau des trois premiers espaces intercostaux, à

droite du sternum, on trouve de la matité; on sent une impulsion sanguine notable avec thrill et frémissement vibratoire, tantôt continu, tantôt intermittent, qui s'accompagne d'un renforcement systolique et qui se propage dans les gros vaisseaux du cou. Stokes accorde à ce signe une grande importance; il peut manquer (Tripiet, Clarke). Il est dû au passage du sang aortique par l'orifice de la communication artérioso-veineuse. Il peut s'étendre dans la région du cœur, où l'on peut percevoir encore un frémissement cataire vibratoire avec redoublement. Il existe toute une série de troubles cardiaques provoqués par l'augmentation de pression qui entraîne plus rapidement vers le cœur le sang de la veine cave, dont la circulation et les caractères sont modifiés par l'addition du sang provenant du sac anévrysmal.

C'est au niveau de la communication artérioso-veineuse, c'est-à-dire vers la partie supérieure du bord droit du sternum, au niveau des 1^{er} et 2^e espaces intercostaux droits, que l'on perçoit le maximum du bruit de souffle. Il est systolique, comparable à un bruit de moulin, à un bruit de toupie tournant rapidement, à un bourdonnement d'abeille, à un bruit de rouet, à un battement d'ailes, donnant une impression auditive bien traduite par le mot anglais *whirl*. Ce bruit de souffle est prolongé; il présente, vers la fin de la systole, un renforcement, un redoublement sourd, vibratoire, plus accentué, plus dur, plus râpeux, qui meurt souvent avant la fin de la diastole. Il est parfois analogue au son que produiraient les vibrations d'une corde de basse. Ce bruit de souffle est accompagné de thrill, de frémissement vibratoire qui n'en sont, en somme, que la manifestation, l'expression tactile. Ils reconnaissent le même mécanisme: ainsi s'expliquent leur parallélisme, leur connexité et la coïncidence exacte de leur renforcement et de leur maximum. L'intensité de ce souffle et de ce thrill augmente avec le degré de l'élasticité aortique, les dimensions, la structure fibreuse, la tension de la perforation artérioso-veineuse et la dilatation de la veine cave. Ce sont les conditions qui, d'après Chauveau, favorisent le mieux les vibrations de la veine liquide. Ce bruit avec renforcement se propage, non seulement dans la carotide droite, mais encore dans les veines jugulaires du même côté. On peut l'entendre à la base du cou et même à l'angle de l'omoplate droite, comme chez notre malade. D'après Tripiet, ce souffle ne serait jamais continu. Cependant Thurnam a perçu un souffle continu, qu'il explique par le passage du sang à la fin de la diastole sous l'influence de l'élasticité des parois aortiques. Jayle a aussi constaté la continuité de ce souffle. Clarke signale un bourdonnement continu et un bruit humé, et, dans son second cas, ces bruits se continuaient parfois pendant la diastole pour finir après le premier bruit, mais ils empiétaient rarement sur lui. Clarke signale aussi, à la base, un souffle lointain s'entendant à la fin de la systole, suivi par un souffle diastolique long et

musical. Il doute cependant de la continuité de ces souffles. Ziegler (1895) a entendu, chez un homme de cinquante ans atteint d'anévrysme aortique rompu dans la veine cave supérieure, un souffle aux deux temps, plus fort à la systole et ayant son maximum dans le troisième espace intercostal droit. Le mécanisme de ces souffles diastoliques a été diversement interprété : ils sont dus, d'après Goupil, au retour du sang contenu dans la veine cave, sous une assez forte tension, dans la poche anévrysmale de l'aorte, dont la pression s'est abaissée au moment de l'occlusion des valvules sigmoïdes. Damaschino a perçu, au niveau du 2^e espace intercostal droit, un souffle râpeux pendant la systole et un souffle aspiratif pendant la diastole, qui faisaient croire à tort à un souffle continu, à renforcement systolique. Cette interprétation soulève une série d'objections. On sait que la tension veineuse exagérée n'est jamais supérieure à la pression intra-aortique, même pendant l'occlusion des valvules sigmoïdes. De plus, cette exagération de la tension veineuse a plutôt pour effet d'accélérer la circulation de retour dans la veine cave supérieure. Enfin, si ce prolongement post-systolique du souffle tenait réellement au retour du sang dans la poche anévrysmale, il aurait dû augmenter, chez notre malade, au moment où la tension veineuse était à son maximum : c'est précisément à cette période qu'il a diminué. Ce prolongement post-systolique a même fini par disparaître et l'on ne percevait plus qu'un souffle rude, râpeux, prolongé, à renforcement systolique, quelque temps avant la formation d'un caillot fibrineux qui oblitéra la communication artérioso-veineuse, cinq jours environ avant la mort. Cependant, il est possible *à priori* qu'une forte insuffisance aortique ou un large orifice de communication artérioso-veineuse facilitent exceptionnellement le retour diastolique du sang de la veine cave dans la poche anévrysmale de l'aorte. D'après F. Franck, le sang est entraîné très rapidement vers le cœur sous une pression très forte ; il en résulte des troubles cardiaques consécutifs.

Dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, Tripier n'a perçu qu'un souffle systolique, qui s'explique par l'augmentation de pression dans la veine cave supérieure ; elle empêche la formation dans ce vaisseau d'un courant capable d'engendrer un bruit continu. Ce dernier bruit, dit-il, ne semble donc relever que de la compression simple de la veine.

D'après Thurnam, le passage, à chaque systole, d'une certaine quantité de sang aortique dans la veine cave ne permet qu'une distension imparfaite des artères, qui rend le pouls faible et bondissant. Stokes attribue aussi ces caractères du pouls de Corrigan à une réplétion incomplète des artères par suite du passage du sang dans la veine cave. Cette particularité du pouls n'est signalée que dans l'observation de Mayne : habituellement le pouls est petit, faible et régulier ; il est parfois intermittent.

Les signes stéthoscopiques se modifient parfois d'un jour à l'autre : c'est ainsi que, chez notre malade, une couche assez épaisse de caillots fibrineux oblitéra, le septième jour, la communication entre la veine cave et l'orifice aortique. Malgré cette circonstance favorable, la malade ne survécut que cinq jours. Le délire continu, l'augmentation de l'œdème, de la cyanose, de l'orthopnée avec accès de suffocation, un certain état comateux sont les signes avant-coureurs de la mort. Elle survint subitement dans le cas de Clarke. Elle résulte des troubles de la circulation et de la respiration. Les temps d'arrêt et les rémissions ne sont pas de longue durée. Dans un seul cas, la mort a eu lieu par hémorragie (Charcot). La durée de la survie après l'apparition des symptômes indiquant la communication de l'aorte avec la veine cave, varie entre six heures et sept mois (Pepper et Griffith) et même dix mois (Luton). La moyenne est habituellement de vingt et un jours, d'après Tripier. Dans les 7 observations qu'il a recueillies, la mort est arrivée en six, huit, onze, quinze, vingt-neuf, trente et quarante-huit jours. Elle est survenue au bout de cinq jours (Law), de onze jours (Cossy), douze jours (Boinet), vingt-cinq jours (Jayle), vingt-sept jours (Langstaff), trente jours (Clarke, Goupil), soixante jours (Thurnam).

COMMUNICATION DE L'ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE
AVEC LES CAVITÉS CARDIAQUES DROITES.

Oreillette droite. — Cette communication, dont nous avons relevé 20 cas, s'établit souvent un peu au-dessous de l'embouchure de la veine cave supérieure, dont la circulation est seule gênée. Si l'anévrysme s'ouvre plus bas, le retour du sang dans les deux veines caves se fait imparfaitement et un œdème généralisé peut se produire (Thurnam). Cette communication artérioso-veineuse est habituellement caractérisée par un souffle rude, à renforcement systolique avec maximum vers le 2^e cartilage costal gauche. Cette perforation peut atteindre la largeur d'une pièce de 50 centimes. Dans un cas de Reid, il existait deux ouvertures ovales avec des bords nets et arrondis qui faisaient communiquer l'anévrysme avec l'oreillette droite et la veine cave supérieure.

Ventricule droit. — Cette complication est assez rare ; nous n'en avons trouvé que 15 cas dans la littérature médicale ; elle est souvent consécutive à un effort ; elle est caractérisée par la cyanose, l'œdème de tout le corps, par une forte dyspnée avec congestion pulmonaire et hémoptysies légères ou expectoration sanglante. Le pouls est saccadé. L'auscultation décèle un bruit de souffle rude, continu, avec redoublement systolique et présentant son maximum vers le 4^e cartilage gauche. Stokes a trouvé, dans un cas, un second bruit de la base différant du souffle de l'insuffisance avec frémissement et se

transmettant de la base à la pointe. Hope a constaté du pialement. Alvarenga a noté un souffle présystolique et systolique avec maximum dans les 3^e et 4^e espaces intercostaux droits et remontant dans les carotides et les sous-clavières.

Nous n'insisterons pas sur la communication des anévrysmes de la crosse de l'aorte avec le *tronc brachio-céphalique veineux* gauche, dont Chabaud et Zoja ont rapporté deux cas. L'anévrysme de l'aorte ascendante perfore exceptionnellement l'*oreillette gauche*. Cette complication, qui n'a guère été observée qu'une dizaine de fois, détermine surtout une congestion pulmonaire intense avec hémoptysies et noyaux d'apoplexie (Wade). Ce sont les mêmes symptômes que ceux qui sont provoqués par la communication d'un anévrysme aortique avec les *veines pulmonaires*. Le même tableau clinique existait aussi dans un cas de perforation du *ventricule gauche* par un anévrysme de l'aorte observé par Gordon. L'auscultation ne révélait qu'un souffle systolique à la pointe.

ANÉVRYSMES ARTÉRIOSO-VEINEUX DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

C'est la variété la moins rare ; nous en avons relevé une trentaine de cas dans la littérature médicale. Ils ont été bien étudiés par Thurnam, Wade, Brocq. Sur 29 anévrysmes artérioso-veineux de l'aorte, Sibson a trouvé 17 cas de communication avec l'artère pulmonaire. Barwell a fourni une autre statistique comparative dans laquelle l'anévrysme de la crosse communiquait 17 fois avec l'artère pulmonaire, 6 fois avec l'oreillette droite, 3 fois avec le ventricule droit, 6 fois avec la veine cave supérieure. L'anévrysme de l'aorte peut s'ouvrir à la fois dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit (Turnbull, Willoughby, Wade). Rarement la perforation se fait au niveau de la branche droite de l'artère pulmonaire comme dans le cas de Finny ; elle siège ordinairement à 2 ou 3 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes. La forme et l'aspect de cet orifice dépendent souvent de la durée de la survie.

Les bords sont déchiquetés, irréguliers, si la mort survient rapidement ; ils sont arrondis, lisses, réguliers, plus épais, et ils limitent une ouverture ovalaire, lorsque la survie a été assez longue. Son diamètre habituel ne dépasse guère celui d'une sonde ; il admet parfois l'extrémité du petit doigt. Le volume de la poche anévrysmale est variable ; elle est grosse comme un œuf, plus rarement comme une orange, exceptionnellement elle atteint le volume du poing. Presque toujours le cœur est hypertrophié et l'aorte athéromateuse.

La plupart de ces malades sont alcooliques, âgés de plus de quarante ans, athéromateux ; ils présentaient depuis quelque temps une série de troubles respiratoires et circulatoires dus à la compression

de l'artère pulmonaire par un anévrysme de l'aorte. Puis, soudainement, à la suite d'un effort, ils sont pris d'une angoisse extrême, d'un violent accès de suffocation, de vertiges, d'une sensation de strangulation, de palpitations violentes, de faiblesses avec tendance à la lipothymie, à la syncope, au refroidissement. La dyspnée est considérable ; elle augmente au moindre effort, elle s'accompagne de congestion pulmonaire, parfois de foyers apoplectiques ; assez souvent les crachats sont sanguinolents. La gêne de la circulation dans le cœur droit entraîne de la stase dans tout le système veineux général. Cette cyanose de la peau, des muqueuses, cette distension des veines sous-cutanées et profondes étaient remplacées dans le cas de Wade, Ogle, Brocq, par la pâleur et la décoloration de la face ; c'est parce que les artères sont imparfaitement remplies que les tissus sont décolorés comme dans l'insuffisance aortique (Thurnam). Cette dilatation habituelle des cavités droites du cœur détermine aussi de la congestion veineuse du foie, de la gêne circulatoire dans les veines caves, des hémorragies passives, des épanchements pleuraux et péricardiques, de l'œdème limité aux membres inférieurs, puis de l'anasarque. La dyspnée avec accès de suffocation devient excessive, l'angoisse est extrême, les rémissions sont de courte durée. Certains malades accusent dans la poitrine une sensation comparable à un battement d'ailes ; d'autres se plaignent de battements violents et tumultueux du cœur.

A l'auscultation, on entend un bruit de souffle superficiel (Hope), râpeux (Laveran), continu ou prolongé avec renforcement systolique intense ; il est accompagné de frémissement cataire vibratoire, continu, à redoublement systolique ; il a son maximum au niveau du 3^e cartilage costal, sur le bord gauche du sternum ; il se propage vers la pointe ; on peut le percevoir dans les vaisseaux du cou. Quelquefois, on constate, à la base du cœur, un dédoublement du second temps qui est dû au retard dans le choc des sigmoïdes par suite de la distension et de la dilatation de l'artère pulmonaire. Laboulbène a noté un dédoublement des deux bruits du cœur et une pulsation radiale correspondant à quatre bruits cardiaques. Le pouls est ordinairement petit, irrégulier, saccadé, variable, intermittent. Thurnam a signalé une faiblesse et un état bondissant du pouls qu'il attribue à la réplétion imparfaite des artères.

Dans un cas de Laveran, il avait les caractères du pouls de Corrigan par suite de la fuite du sang aortique par l'orifice de communication avec l'artère pulmonaire. La survie ne dépasse guère quatre mois et le malade meurt soit de syncope, soit d'attaques épileptiformes avec congestion cérébrale, soit, le plus souvent, des progrès toujours croissants de la dyspnée et de l'asphyxie.