

sées par des phénomènes pyohémiques tels que frissons violents, répétés, survenant à intervalles réguliers, avec sueurs abondantes, teinte subictérique, dyspnée, oppression épigastrique, délire. Ces symptômes de pyohémie et de septicémie augmentent lorsque le pus infiltré dans les parois aortiques se déverse dans le torrent circulatoire. Ils existent aussi dans l'*aortite ulcéreuse*. On peut observer de grandes oscillations de température, des sueurs profuses, de la diarrhée, de l'adynamie. Dans d'autres cas, ces malades ont des frissons irréguliers, des vomissements, des phénomènes typhoïdes avec agitation, hébétude, carphologie, tuméfaction de la rate, congestion pulmonaire. C'est le tableau clinique de la septicémie, de la pyohémie. Le malade de Feltz mourut le quatrième jour, sans que les signes locaux de l'aortite aiguë aient pu apparaître. Dans le cas de Lebreton, la courbe thermique faisait croire à une fièvre intermittente et l'autopsie démontra l'existence d'une aortite ulcéreuse.

**FIÈVRE.** — Elle ne donne que de médiocres indications, car elle est souvent attribuée à la maladie infectieuse dont la localisation aortique n'est qu'un épisode. Cependant le début d'une aortite peut se révéler dans le cours ou la convalescence de la variole par une température qui oscille entre 38 et 38°,5. Fréquemment, l'apyrexie est complète. Le nombre des pulsations peut dépasser 100, sans élévation thermique. Les intermittences du pouls dans le cours d'une fièvre typhoïde annoncent, d'après Landouzy et Siredey, le développement d'une aortite. Sous l'influence de l'éréthisme vasculaire et de l'excitation du plexus cardio-aortique, l'aorte présente parfois des battements plus nets, plus brusques, plus durs, plus vibrants qu'à l'état normal. Bouillaud et Bertin signalaient des *pulsations aortiques* violentes, douloureuses, rythmées. Bamberger les comparait à un coup de marteau perçu derrière le sternum avec irradiations douloureuses. D'après Thierfelder, ces pulsations sont très dures, très fréquentes. Elles s'accompagnent de *palpitations* de cœur pénibles, violentes, provoquées ou accrues par les efforts et revenant par accès; elles augmentent l'intensité des trois principaux symptômes de l'aortite aiguë : la douleur, la dyspnée, la tendance à la syncope.

**Symptômes fonctionnels.** — **DOULEUR.** — C'est le trouble fonctionnel le plus caractéristique et le plus constant de l'aortite aiguë; elle suit le trajet de l'aorte, elle est rétro-sternale; tantôt elle consiste en une sensation continue de lourdeur, de poids, de pesanteur, en une crampe intra-thoracique (Potain); tantôt elle est comparée à une sorte de barre qui comprimerait transversalement la poitrine; tantôt elle est angoissante, extrêmement violente, poignante, atroce et s'accompagne d'une sensation de constriction, de brûlure, de déchirure rétro-sternale avec élancements douloureux survenant par accès et s'irradiant sous le sternum, à la base du cou, dans l'épaule gauche,

dans la région dorsale; ils suivent la zone de distribution des plexus cardio-aortiques et de leurs anastomoses, et se prolongent souvent dans le nerf cubital gauche jusqu'au petit doigt. Par leur soudaineté, leur intensité, leur gravité, ces accès rappellent l'angine de poitrine (Rendu); l'angoisse est inexprimable, l'anxiété profonde; la dyspnée et l'accélération respiratoire persistent souvent après chaque accès; ils sont parfois suivis de syncope, de mort subite. Une attaque d'*angine de poitrine* peut être la première manifestation de l'aortite aiguë; l'aortite sus-sigmoïdienne, qui est fréquemment d'origine syphilitique, n'est souvent caractérisée que par ces symptômes douloureux et angoissants (Dieulafoy); elle dépend plutôt, en pareil cas, d'une névrite des plexus cardio-aortiques ou d'une névralgie avec congestion passagère et désordre moteur de ce plexus, que d'une oblitération des artères coronaires, qui est plus particulièrement observée dans l'aortite chronique sus-sigmoïdienne. Peter conseillait de rechercher cette névrite des plexus et de délimiter l'étendue de l'inflammation de l'aorte en explorant la sensibilité aortique au moyen d'une pression exercée soit au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, soit sur le sternum. Elle ne doit pas être trop forte, de crainte de provoquer des accès d'angine de poitrine; elle ne détermine pas de douleurs, si les lésions sont limitées à l'endartère; mais lorsque le processus atteint la tunique celluleuse et les nerfs voisins, la pression réveille des douleurs rétro-sternales surtout au-dessus du troisième espace intercostal; elles augmentent, si les phréniques sont comprimés. Enfin, certains aortiques éprouvent une sensation de boule hystérique coïncidant souvent, d'après Bornèque, avec des palpitations légères, de l'anxiété sans souffrance, une irritabilité et une exaspération telles, au moment des crises, qu'on a pu se demander si l'on n'a pas parfois attribué à l'hystérie mâle les symptômes d'une aortite méconnue. Potain fait remarquer que les manifestations nerveuses hystériques signalées chez les cardiaques, peuvent se retrouver, mais moins fréquemment, chez les aortiques; elles se traduisent parfois par du tremblement, de la paralysie hystérique avec troubles sensitifs du membre supérieur. C'est par un spasme pharyngo-laryngien déterminé par l'irritation réflexe du pneumogastrique et des récurrents, que l'on explique cette sensation de constriction comparée à la boule hystérique, la dysphagie, la douleur rétro-sternale au passage du bol alimentaire et les crises paroxystiques de pharyngisme, d'œsophagisme. L'excitation du pneumogastrique donne encore lieu à des irradiations douloureuses dans la région épigastrique, à des crises pseudo-gastriques qui apparaissent assez souvent la nuit, qui peuvent disparaître assez rapidement et qui font croire parfois à une maladie de l'estomac. Il existe en effet des *troubles gastriques* consistant en dyspepsie avec flatulence et sensation de barre épigastrique, de distension, de ballonnement, de pléni-

tude de l'estomac même pendant l'état de vacuité, en nausées parfois continuelles (Léger), en vomissements glaireux, visqueux, jaunâtres, plus rarement verdâtres, bilieux (Bucquoy, Léger), indépendamment de toute alimentation. Les aortiques se plaignent parfois d'une forte *pneumatose* gastro-intestinale avec ballonnement de l'abdomen et fréquentes émissions de gaz (Thomassini, Martin). Ces douleurs peuvent irradier encore dans l'hypocondre droit et simuler une colique hépatique. Certains auteurs (Eloy, Bureau) pensent que ces troubles gastriques ont pour point de départ les nerfs splanchniques; Broadbent insistait sur les rapports qui existent entre ces violentes douleurs gastriques et l'angine de poitrine, et Leared faisait remarquer que, 8 fois sur 10, les malades atteints de ces troubles gastriques caractérisés par leur fixité et leur intensité, mouraient de mort subite. En résumé, le groupement de ces phénomènes douloureux dans les zones d'irradiation des plexus aortiques, du pneumogastrique, du grand sympathique, doit faire songer à la possibilité d'une aortite.

La plupart des symptômes suivants dépendent de *méiopraxies* viscérales, c'est-à-dire d'une insuffisance fonctionnelle comparable au phénomène de la claudication intermittente décrit par Charcot. Il s'agit souvent, en effet, d'un trouble passager de la fonction tenant à une irrigation insuffisante.

**DYSPNÉE.** — C'est un des symptômes les plus importants de l'aortite. Au début, elle a tous les caractères de la *dyspnée d'effort*, elle survient ou s'accroît à l'occasion de mouvements, de fatigues, dans le décubitus latéral gauche ou dorsal (Hervé); elle consiste en une simple oppression, en une sensation de poids sur la poitrine accompagnée d'anxiété respiratoire; elle cesse au repos, elle ne s'accompagne pas de signes d'auscultation; c'est à ce moment une dyspnée « sine materia ». Plus tard, elle devient continue, permanente, elle augmente sous l'influence des efforts, elle a des paroxysmes intenses, surtout pendant la nuit. Pendant les crises aiguës, l'inspiration, qui se renouvelle de 30 à 40 fois par minute, est énergique, pénible, laborieuse, difficile, comme si un spasme bronchique dû à l'irritation du pneumogastrique, mettait obstacle au passage de l'air; l'expiration est moins gênée, plus libre. Spontanément ou à la suite de fatigues, d'émotions, d'efforts, surviennent des accès de *pseudo-asthme aortique*. L'oppression est subite, caractéristique; l'orthopnée est à son maximum, le malade suffoque, il a soif d'air, il lui semble qu'il va étouffer; il est en proie à une anxiété extrême, à une angoisse précordiale indicible, il se plaint d'une sensation d'obstacle à l'entrée de l'air qui cependant pénètre librement et avec rapidité; il est pâle, anxieux, couvert de sueurs; il a l'aspect égaré; sa parole est brève, faible, entrecoupée; il éprouve une sensation de barre, de constriction, de déchirure rétro-sternale; le cœur paraît affolé, ses battements sont violents, tumultueux, parfois douloureux. Le mouvement

diminue la gêne respiratoire, tandis qu'il l'augmente dans la dyspnée d'effort. Dans ces accès d'asthme pseudo-aortique, la toux est rare, l'expectoration nulle ou insignifiante, le sifflement bronchique et les signes stéthoscopiques sont peu marqués ou font défaut; enfin la coexistence de douleurs constrictives rétro-sternales et de vives palpitations complète l'ensemble des symptômes qui permettent de faire le diagnostic différentiel avec l'asthme. Au bout d'un quart d'heure, l'oppression se calme, la dyspnée diminue, l'accès cesse. Leur nombre et leur intensité augmentent à mesure que l'aortite fait des progrès. Cependant certaines *crises aiguës paroxystiques* s'accompagnent de râles fins, avec affaiblissement du murmure respiratoire, expectoration sanguinolente, rouge vif, ou véritable hémoptysie. Ces accès aigus congestifs sont apyrétiques et rappellent, au point de vue clinique, ces congestions pulmonaires d'origine inflammatoire ou brightique dont ils diffèrent par leur nature; ils sont dus à une congestion cardio-pulmonaire réflexe dépendant d'une paralysie momentanée du plexus aortique, qui est suivie de désordres vaso-moteurs et d'ischémie cardiaque; ils constituent, d'après Rendu, le symptôme le plus saillant et le plus dramatique de l'aortite aiguë; ils révèlent d'emblée, par des accidents d'une haute gravité, les lésions vasculaires restées latentes.

Enfin, le retentissement inflammatoire ou réflexe de l'aortite sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires peut, à un degré encore plus accusé, produire des troubles dyspnéiques d'une violence extrême et d'une intensité exceptionnelle. Ils sont le résultat d'un trouble excessif des vaso-moteurs entraînant des poussées d'*œdème aigu du poumon* qui étaient déjà connues d'Andral et qui ont été bien étudiées par Huchard, Renaut, Landouzy, etc.; elles sont caractérisées par un début brusque, spontané, une dyspnée extrême avec pâleur livide de la face et cyanose des extrémités, par une toux fréquente avec expectoration abondante, écumeuse, aérée, visqueuse, albumineuse, semblable à des œufs battus, comparable à celle qui suit certaines thoracentèses. Son mélange avec du sang lui donne parfois une coloration rosée ou saumonée. Sur toute l'étendue des poumons, on entend une pluie de râles sous-crépitaux fins, abondants, surtout à la fin de l'inspiration. Cet œdème massif se termine bientôt par une inondation œdémateuse du poumon qui survient d'emblée, sans expectoration, dans les formes bronchoplégiques de Huchard. La mort par asphyxie, sans élévation de température, avec cyanose des extrémités, arrive rapidement.

Gairdner décrit encore les *dyspnées pharyngo-laryngiennes* de nature spasmodique, qui sont souvent accompagnées d'altération de la voix, de laryngisme.

**Toux.** — Elle est fréquente chez les aortiques; elle coexiste souvent avec les accès de dyspnée et de palpitations; elle présente une

sécheresse particulière, un timbre spécial, une grande intensité ; elle est spasmodique, sifflante, striduleuse, un peu stridente, et, en même temps, rauque, grave, bitonale ; il est facile de la reconnaître à distance, dit Potain, quand on l'a entendue une fois. Elle revient par accès, surtout à la suite d'efforts, de fatigues, de mouvements. Les quintes sont fatigantes par leur durée. Sous l'influence de la bronchite, la toux prend une raucité et une intensité particulières ; elle peut entraîner une expectoration sanglante due à un état congestif ou à une apoplexie pulmonaire. Dans ces cas d'infarctus pulmonaires observés parfois dans l'aortite, ces crachats hémoptoïques sont rouge brique avec des stries sanguinolentes ou des petits blocs de sang noir coagulé.

L'expérimentation a éclairé la *pathogénie* de ces dyspnées cardio-aortiques ; elle a montré que l'excitation nerveuse à point de départ aortique, surtout au voisinage des sigmoïdes, produit, par voie réflexe, un spasme des bronches contractiles et des vaisseaux pulmonaires. C'est par ce mécanisme que s'expliquent les accès de pseudo-asthme aortique, les crises paroxystiques de dyspnée, les spasmes laryngés avec toux réflexe sèche, quinteuse, striduleuse, sifflante, puis rauque, dure, intense. F. Franck insiste encore sur l'augmentation de pression intra-pulmonaire dans l'asthme aortique ; elle est prouvée par le dédoublement du second temps, le bruit de galop droit, le soulèvement de la jugulaire que l'on peut observer au cours d'un de ces accès. Une irritation endo-aortique très forte peut déterminer tantôt un arrêt inspiratoire avec contraction du diaphragme, tantôt un arrêt expiratoire avec relâchement de ce muscle, tantôt une inhibition générale des muscles inspireurs et expirateurs que nous avons reproduite expérimentalement chez le lapin. Dans une expérience notamment, le traumatisme de la face interne de l'aorte au voisinage des valvules a produit, chez un lapin, ce spasme vaso-constricteur dépendant d'un réflexe provoqué par l'irritation de l'endartère aortique et une paraplégie passagère avec diminution apparente de la sensibilité. C'est à ces réflexes vasculaires que sont sans doute dus ces accès de pâleur, de blancheur mate, ces accès d'ischémie et d'algidité locale, ces lipothymies, ces tendances à la syncope, et une série de phénomènes nerveux que l'on observe parfois chez les aortiques. Ces derniers symptômes ne sont pas toujours d'origine hystérique, ils peuvent résulter de ce spasme vaso-constricteur.

Les troubles circulatoires se manifestent, au début, par des éblouissements, des *vertiges*. Ce sont souvent les premiers symptômes. En l'absence de troubles gastriques et de névrose, ces vertiges ont une grande importance clinique. Parfois ils surviennent spontanément, mais le plus souvent ils se produisent lorsque le malade se lève, change de position, relève brusquement la tête, marche rapidement, monte un escalier, ou fait des efforts, de vio-

lents mouvements. Il est pris tout à coup d'une angoisse, d'une sorte de constriction cardiaque, il éprouve un sentiment de terreur, de malaise indéfinissable, de gêne respiratoire ; il est sur le point de se trouver mal, de s'évanouir, il lui semble que tout tourne autour de lui, qu'il va perdre l'équilibre, il est obligé de se retenir aux murs, aux objets voisins, dans la crainte de tomber en avant ; il ressent un éblouissement, un étourdissement, une suspension momentanée, une sorte de pause des fonctions cérébrales, mais il ne perd pas connaissance et sait ce qui se passe autour de lui. Cette sensation vertigineuse, qui rend la démarche incertaine ou momentanément impossible, est bien différente du vertige stomacal, du mal de mer, du mal des montagnes ; elle s'accompagne, comme le vertige cardio-vasculaire, bien décrit par Stokes, Huchard, Leflaive, Grasset, Gourson, d'une sensation de perte d'équilibre avec apparence de mouvement, de déplacement, de troubles sensoriels (éblouissements, sifflements, tintements d'oreille, bruits pénibles, monotones, incessants). Dans les formes habituelles, ce vertige est très passager et ne dure pas une minute ; il peut cependant revêtir des types cliniques plus graves, donner lieu à des troubles gastriques, à des nausées, même à des vomissements, déterminer des lipothymies, des syncopes, une perte d'équilibre allant jusqu'à la chute, provoquer même, par suite de vaso-constriction des artères bulbaires, des crises épileptiformes avec pouls lent permanent. Cette anémie cérébrale entraîne parfois des nausées, un état cérébral particulier, de la torpeur, de la prostration, plus rarement du délire et des troubles mentaux.

Les conditions pathogénétiques de ces vertiges, d'origine aortique, sont multiples ; ils tiennent tantôt à des oscillations brusques de la tension sanguine, qui sont produites par une impulsion forte suivie d'une onde rétrograde volumineuse, en raison de la dilatation de l'aorte. De plus, le défaut d'élasticité des parois aortiques transforme cette artère en un tube rigide, qui transmet intégralement au cerveau le choc de l'ondée sanguine sans l'atténuer, comme dans les conditions physiologiques (Rendu). Tantôt ces vertiges ont pour point de départ un réflexe qui, parti des lésions aortiques et sigmoïdiennes, est susceptible de déterminer un spasme des capillaires des centres nerveux et, par suite, de l'ischémie cérébrale. F. Franck a pu produire expérimentalement ces troubles nerveux en irritant l'endartère aortique. Ces vertiges sont plus fréquents dans les aortites compliquées d'insuffisance aortique. L'ischémie cérébrale a été attribuée alors à l'abaissement de la tension artérielle par suite de l'insuffisance aortique. Potain objecte avec raison que le sphygmomanomètre indique, au contraire, une augmentation de tension. Du reste, F. Franck a reproduit expérimentalement et Litten a observé sur trois malades, les signes périphériques de l'insuffisance aortique sans lésions des valvules sigmoïdes.

Enfin, des troubles vaso-moteurs peuvent résulter de la *compression du grand sympathique*; c'est ainsi que, dans un cas personnel d'aortite chronique, nous avons constaté des *rougeurs* subites du côté gauche de la face avec une élévation de la température locale atteignant 3°,9, des *sueurs* localisées à la moitié supérieure gauche du tronc, au membre supérieur, à la moitié du cou et de la face du même côté, enfin du *myosis* unilatéral. Rendu explique ce rétrécissement pupillaire par un réflexe qui part de l'aorte et retentit sur le centre cilio-spinal de la moelle cervicale. Ce myosis existait sur un lapin à la suite d'une lésion traumatique de l'endartère aortique. Il peut atteindre les deux pupilles et il résulte alors d'une paralysie double du grand sympathique (Rendu). Trousseau, Banks, Williams ont signalé la dilatation pupillaire chez les aortiques. La *mydriase* atteint surtout la pupille gauche; dans ces cas, elle s'accompagne souvent d'une pâleur de la face: aussi Ogle se basait-il sur ce fait pour admettre une excitation du grand sympathique faisant contracter les fibres dilatatrices.

**Aspect général.** — Le *facies* des aortiques est assez caractéristique; leur expression de physionomie est souvent anxieuse, inquiète, parfois angoissée, presque terrifiée; leur teint est anémique, terreux, plombé; leur aspect est pâle, blafard, jaune cireux; leurs muqueuses sont profondément décolorées, les grosses artères du cou paraissent bondir sous les téguments, elles sont animées de battements brusques, violents, correspondant à la systole cardiaque. Cette *danse* des artères n'acquiert de valeur que si l'insuffisance aortique fait complètement défaut.

**Signes physiques. — Inspection et palpation.** — L'aorte présente des pulsations exagérées, analogues, appréciables en arrière de la fourchette sternale. Le doigt peut ainsi tâter le pouls de l'aorte dilatée et il est facile, comme l'a proposé notre collègue Boy-Teissier, d'enregistrer directement les battements aortiques et de pratiquer l'auscultation immédiate rétro-sternale avec un long stéthoscope muni d'un pavillon d'application fort étroit. Ce bondissement spécial de l'aorte que l'on perçoit encore à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux droits, est attribué par Bucquoy à une sorte de paralysie aortique. Bureau invoque une sensibilité spéciale de cette artère. Les tracés sphygmographiques pris directement sur l'aorte, présentent une ligne d'ascension qui est réduite au minimum et qui s'incurve avec quelques dentelures, lorsque les lésions aortiques sont avancées et lorsque l'élasticité des parois de cette artère est considérablement diminuée. La ligne systolique est d'autant plus inclinée et prolongée que les parois aortiques sont plus altérées. L'aorte est-elle pavée, incrustée de sels calcaires, la ligne d'ascension diminue aux dépens de la ligne de descente, qui devient fort oblique et parfois presque horizontale. Enfin, si une hypertrophie cardiaque

augmente l'énergie de la contraction ventriculaire, la ligne systolique s'élève et devient plus verticale.

**Percussion.** — La rapidité avec laquelle la *dilatation* de l'aorte apparaît et disparaît, est un des points les plus curieux de l'aortite aiguë. Gênée par son insertion cardiaque, par ses adhérences avec la colonne vertébrale, l'aorte se laisse mieux dilater dans le sens longitudinal que dans le sens transversal (Potain): aussi la courbure supérieure de la crosse aortique s'élève-t-elle et vient-elle affleurer la fourchette sternale. L'aorte peut être considérée comme dilatée, dès que sa matité transversale dépasse 4 à 5 centimètres et demi chez l'homme et 3 centimètres et demi chez la femme; à l'état normal, elle affleure le bord droit du sternum, elle peut le déborder de 1 à 3 centimètres. Peter explorait la matité aortique avec le plessigraphe qu'il percutait très légèrement et normalement à la surface thoracique. Potain conseille de rechercher surtout cette matité dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits en partant de la périphérie et en se rapprochant progressivement de la zone de matité aortique qu'il compare au cimier d'un casque. En découpant un papier sur les limites de cette matité, on peut en déduire exactement la surface par un simple calcul.

**Auscultation.** — Dans l'*aortite aiguë*, l'érythisme vasculaire et les palpitations cardiaques donnent plus d'éclat à la partie aortique du premier bruit; elle prend un caractère vibrant, une intensité exceptionnelle, exagérée; elle retarde d'un dixième de seconde sur le choc dû à la fermeture de la valvule mitrale; c'est ce défaut de synchronisme qui produit le *dédoublement spécial du premier temps*. La systole s'accompagne d'une sensation prolongée de choc précordial. Cette modification tient sans doute à une plus grande lenteur dans la contraction du ventricule qui, à chaque systole, doit suppléer, par un effort exagéré, au manque d'élasticité d'une aorte épaissie et dilatée ainsi qu'à l'inertie consécutive de la colonne sanguine. Aussi cet excès de travail favorise-t-il le développement d'une hypertrophie cardiaque. Le *second* bruit est sourd, éteint, voilé, étouffé, si les sigmoïdes aortiques sont enflammées, turgescents, ramollies; tendent-elles à se scléroser, ce bruit devient sec, dur, et il conserve ce caractère de dureté spéciale même après la guérison de l'aortite aiguë ou subaiguë.

Dans l'*aortite chronique*, le *premier* bruit est dur, exagéré, souvent dédoublé par suite du retard du choc de l'ondée sanguine sur les parois dilatées et altérées de l'aorte. La systole se prolonge, elle paraît se faire en deux temps en produisant un bruit de trot (Huchard). Plus importantes sont les modifications du *second* bruit; elles consistent: 1° en une *exagération*, 2° en un *éclat tympanique*.

L'*exagération du second bruit* a été désignée par Bouillaud sous le nom de *claquement*, de *bruit de parchemin*; elle a été appelée par

Jaccoud, *accentuation* ou *renforcement du second bruit*. Huchard lui a donné la dénomination de *retentissement diastolique* ou *bruit en coup de marteau*. Dans les cas d'aortite avec artério-sclérose, le second bruit devient sec, dur, clair, éclatant, retentissant; il est fortement frappé, il est provoqué par une augmentation de la tension artérielle; il caractérise plutôt l'artério-sclérose; son intensité s'accroît lorsqu'une néphrite artérielle se développe. Huchard attribue ce retentissement diastolique à la contraction spasmodique des artères périphériques.

L'*éclat tympanique du second bruit*, étudié par Bouillaud, Skoda, G. de Mussy, C. Paul, Bucquoy et Marfan, est un bon signe de l'aortite chronique. Le second bruit, dit G. de Mussy, a une amplitude, une redondance, une vibration caractéristiques; il est au bruit normal ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique. Il compare son éclat soit à celui du chant du crapaud, soit à la résonance bourdonnante d'un coup de tambour. Cet éclat tympanique a une intensité qui varie suivant le degré de la dilatation aortique, l'état des valvules sigmoïdes, l'étendue des lésions athéromateuses et la rigidité des parois aortiques. Dans la dilatation aortique assez étendue, le second bruit devient *clangoreux*, il prend un timbre spécial comparé par Potain au *bruit de tabourka* (petit tambour arabe formé d'un vase en terre cuite recouvert à une de ses extrémités d'une peau fortement tendue). Ce bruit est produit par les valvules et c'est la forme et l'état des parois aortiques qui lui donnent son timbre particulier et caractéristique. L'intensité de ce bruit augmente avec l'étendue des altérations athéromateuses: il semble déterminé par un coup de marteau sec sur une membrane tendue; il est comparable à une sorte d'*écho métallique*, si l'aorte est pavée. Peter avait l'habitude de dire que ces bruits secs se produisent dans une aorte de *parchemin*, que les bruits déjà plus durs ont lieu dans une aorte de *carton* et qu'enfin les bruits comme métalliques se font entendre dans une aorte de *tôle*. D'après Bucquoy et Marfan, cet éclat tympanique ne devient caractéristique de la dilatation cylindroïde de l'aorte que lorsqu'il se diffuse en dehors de l'aire des bruits aortiques, surtout à droite et en haut, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle. C. Paul le considère comme un signe important de la maladie d'Hogdson. La dureté du bruit disparaît, est remplacée par un souffle au second temps, lorsque les sigmoïdes sont le siège d'une insuffisance endartérielle, artérielle (Peter, Huchard), due à la propagation lente, insidieuse, sournoise, et aux progrès incessants des lésions scléreuses et athéromateuses des parois aortiques.

*Souffles diastoliques*. — Ils sont doux, aspiratifs, se propagent le long du bord droit du sternum et ont leur maximum d'intensité au niveau du deuxième espace intercostal droit. Lorsqu'il siège plus

bas, Potain invoque une obliquité plus ou moins grande du pertuis, qui produit l'insuffisance sigmoïdienne. Barié incrimine une prédominance des lésions sur le segment postérieur des sigmoïdes; enfin Foster attribue à des altérations du segment antérieur et à un reflux vers le septum ventriculaire, le souffle qui se propage parfois vers l'appendice xiphoïde. Les souffles diastoliques dus à une insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes, sont exceptionnels (Potain, Barié, etc.). Ils sont souvent confondus avec des souffles cardio-pulmonaires, doux, à tonalité moyenne, irréguliers, variables, parfois fugaces, changeants, méso-diastoliques; ils ne se propagent pas vers la partie inférieure du sternum: ce sont des souffles *extra-cardiaques* qui résultent d'une pression brusque sur le poumon, exercée rythmiquement par la diastole de la crosse aortique ou par les mouvements du cœur. Skoda, Bellingham croient qu'un souffle diastolique peut être produit par le frottement du sang contre les parois aortiques, avant que la fermeture des sigmoïdes n'ait produit un second bruit. Cruveilhier, C. Paul, Vulpian ont perçu des souffles diastoliques au niveau d'aortes crétaées dans lesquelles l'autopsie démontrait l'intégrité des sigmoïdes. Gubler a attribué un bruit de souffle au second temps, à la vibration d'une plaque crétaée qui se relevait au moment où le sang retombait sur les valvules sigmoïdes. Austin, Bernheim ont signalé un souffle pré-diastolique qu'ils rapportent au mouvement rétrograde de la colonne sanguine, et S. Gee croit qu'un souffle peut être le résultat d'une régurgitation aortique au-dessus des valvules sigmoïdes. En l'absence d'insuffisance aortique, Huchard explique le souffle diastolique par le retour de l'ondée sanguine dans la poche dilatée, sous l'influence de l'élasticité artérielle qui est conservée au-dessus de l'ectasie. Faure croit à un reflux centripète. Léger invoque l'exagération d'ondes secondaires; il s'agit, dit-il, d'un bruit progressif et non rétrograde qui a son maximum aux limites supérieures de la poche. Enfin dans un cas de Nicolle, il existait, au niveau d'une dilatation aortique sans insuffisance sigmoïdienne, un souffle diastolique et présystolique qui serait dû, dit-il, au retrait de la poche. Règle générale, ces souffles diastoliques sont donc symptomatiques d'une insuffisance aortique vraie, et fort rarement d'une insuffisance fonctionnelle.

*Souffles systoliques*. — Au début, ils sont brefs, légers; plus tard, leur rudesse et leur intensité augmentent; ils existaient 5 fois sur 85 convalescents de fièvre typhoïde; ils sont plus accusés au niveau du deuxième espace intercostal droit, ils se prolongent le long de l'aorte, ils se renforcent parfois à une certaine distance de l'orifice aortique (Rendu). Ils sont habituellement produits par un rétrécissement aortique; s'il est moyen, le souffle est dur, filé, à timbre grave et prolongé; il devient vibrant, rude, intense, lorsque le rétrécissement est plus accusé; enfin un souffle râpeux, musical, comparable au