

mitrale, rétrécissement mitral, etc.). Il faut bien se rappeler en effet que l'insuffisance tricuspide est une terminaison habituelle de toutes les cardiopathies et qu'elle vient les compliquer au moment où elles arrivent à la période d'asystolie; la gêne circulatoire a gagné de proche en proche le cœur droit qui s'est laissé forcer à son tour, ce qui n'empêche pas les autres lésions valvulaires de continuer à se manifester par leurs signes propres.

**6° Diagnostic.** — On évitera de confondre l'insuffisance tricuspide avec l'insuffisance mitrale; la localisation différente du souffle, les œdèmes, la régularité du pouls, le pouls veineux, l'absence de rhumatisme dans les antécédents du malade, la constatation d'une affection chronique du poumon caractérisent suffisamment l'insuffisance tricuspide. Mais les deux maladies peuvent coexister quand l'insuffisance mitrale est arrivée à sa période d'asystolie.

L'insuffisance tricuspide une fois découverte, il faut remonter à sa cause et la chercher du côté du myocarde, du péricarde, du cœur gauche et du poumon.

**7° Évolution et pronostic.** — L'insuffisance tricuspidiennne est la plus grave des affections valvulaires du cœur, notamment à cause des lésions viscérales qu'elle entraîne. Sous l'influence d'un traitement approprié et du repos, les phénomènes asystoliques disparaissent, le ventricule reprend ses dimensions, mais à propos d'une fatigue, d'une bronchite aiguë, ou même spontanément, sans cause apparente, il se laisse forcer de nouveau et l'insuffisance se reproduit. Après un certain nombre de poussées successives toujours plus graves, la maladie aboutit à la mort.

## ARTICLE VIII

## RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Le rétrécissement tricuspide était presque complètement ignoré avant les travaux de DUROZIEZ (1868). Ses caractères cli-

niques, et ses causes ont été, dans la suite, précisés par LEUDET<sup>1</sup> et par POTAIN.

**1° Étiologie.** — Le rétrécissement tricuspide est congénital ou acquis :

a. *Rétrécissement congénital.* — Congénital, il résulte d'une malformation ou d'une endocardite fœtale, et coexiste souvent avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la perforation des cloisons interauriculaire ou interventriculaire. Il présente les mêmes signes que les autres affections congénitales du cœur (cyanose, déformations des ongles, souffles occupant la plus grande étendue de la région précordiale); aussi son diagnostic précis est-il impossible.

b. *Rétrécissement acquis.* — Le rétrécissement tricuspide acquis a son maximum de fréquence chez la femme, entre vingt et trente ans; il est presque toujours dû au rhumatisme. Il coexiste habituellement avec un rétrécissement de l'orifice mitral ou d'un autre orifice, mais peut aussi exister isolément. Il est constitué dans la grande majorité des cas par la soudure des bords valvulaires.

**2° Symptômes.** — Les *principaux symptômes* sont, d'après LEUDET, un frémissement localisé à la région tricuspide, un soubresaut au deuxième temps, une extension de la matité à droite du sternum, un souffle présystolique, d'ailleurs inconstant, à maximum xiphoidien. Le pouls veineux, qui est ici présystolique (MONNERET et FLEURY) manque souvent, mais les jugulaires sont gonflées. La cyanose, l'ascite, l'œdème, le purpura, traduisent l'augmentation de la pression veineuse.

**3° Diagnostic et pronostic.** — La coexistence d'une autre lésion valvulaire rend le diagnostic difficile. C'est surtout avec le *rétrécissement mitral* qu'il est ordinairement confondu. Il s'en distingue par la douceur, le timbre très sourd de son souffle

<sup>1</sup> LEUDET, *Essai sur le rétrécissement tricuspide*. Thèse de Paris, 1888.

diastolique, par la localisation xiphoidienne de ses signes et surtout par la cyanose qu'il détermine.

L'insuffisance tricuspide s'accompagne de troubles fonctionnels analogues à ceux du rétrécissement tricuspide, mais les signes d'auscultation diffèrent ; et le pouls veineux jugulaire est systolique au lieu d'être présystolique.

Le pronostic est très grave : c'est de toutes les cardiopathies celle qui donne la moins longue survie.

La mort survient par asystolie.

## ARTICLE IX

## RÉTRÉCISSEMENT ET INSUFFISANCE

## DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire est fréquemment associé à d'autres malformations cardiaques, notamment à la communication interventriculaire. Pour certains auteurs, il est le résultat d'une endocardite survenue pendant la vie intra-utérine ; pour d'autres, il est attribuable à une anomalie de développement. On trouvera l'exposé de ces symptômes à l'article *maladie bleue*.

Le rétrécissement acquis, résultat d'une artérite due à la syphilis ou au rhumatisme, siège en divers points du vaisseau ; rappelons que les branches de l'artère pulmonaire peuvent être comprimées par un anévrisme aortique, par une tumeur du médiastin, etc. Les symptômes du rétrécissement sont la dyspnée, l'hypertrophie du ventricule droit, l'apparition d'un souffle systolique à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche et d'un *frémissement systolique, râpeux*, parfois très intense, à la palpation. Ce rétrécissement constitue une prédisposition importante à la phtisie pulmonaire ; lorsque cette phtisie succède à un anévrisme aortique, elle envahit le poumon gauche, la branche gauche de l'artère pulmonaire étant seule comprimée.

L'insuffisance des valvules pulmonaires, excessivement rare,

se traduit par un souffle diastolique occupant le deuxième espace intercostal gauche.

## ARTICLE X

## THÉRAPEUTIQUE

## DES AFFECTIONS VALVULAIRES DU CŒUR

Les affections valvulaires du cœur passent par deux phases bien distinctes. — Dans la première, elles se révèlent seulement par les signes physiques propres à chacune d'elles (souffles, frémissements, etc.), et par quelques troubles fonctionnels plus spécialement en rapport avec chaque lésion ; ainsi l'anémie cérébrale, les tendances à la syncope dans l'insuffisance aortique, l'essoufflement, l'hémoptysie, la cyanose dans le rétrécissement mitral. Dans ces divers cas, il y a bien un défaut dans le fonctionnement des valvules, une sorte de *difformité* cardiaque (HAYEM), mais le muscle cardiaque en rend les effets nuls, grâce à une énergie plus grande de ses contractions ; il s'adapte pour ainsi dire à sa nouvelle tâche ; la lésion est compensée. — Dans une deuxième phase le myocarde faiblit *progressivement*, la stase sanguine fait sentir ses effets sur la plupart des organes, d'une façon intermittente d'abord, puis continue, et cette gêne circulatoire finit par aboutir à l'*asystolie*.

Or, le traitement à mettre en œuvre contre les lésions valvulaires est tout à fait différent, suivant que la lésion est ou n'est pas compensée.

**1<sup>o</sup> Période de compensation.** — A la période de compensation le traitement des affections valvulaires se résume dans des prescriptions hygiéniques. Les excès de tout ordre doivent être évités, surtout le surmenage musculaire, les ascensions, les courses forcées qui, en imposant au cœur un surcroît de travail, risquent d'amener la rupture de la compensation. Les professions pénibles doivent être absolument interdites. On proscrira

le thé, le café, le tabac et généralement toutes les causes susceptibles d'amener de la tachycardie et des palpitations; les émotions, les soucis excessifs, doivent être évités pour les mêmes raisons. S'il y a des palpitations et de l'éréthisme circulatoire, on y remédiera par le bromure de potassium (1 à 2 grammes par jour); on lui préfère souvent le bromure de strontium à cause de l'action nocive de la potasse vis-à-vis de la fibre musculaire cardiaque.

Quelques accidents des cardiopathies valvulaires nécessitent un traitement spécial; ainsi la congestion pulmonaire des mitraux sera traitée par les applications de ventouses sèches sur le thorax, l'ischémie cérébrale des aortiques ou l'angine de poitrine par la trinitrine (III gouttes à 1 p. 100) et le nitrite d'amyle (quelques gouttes en inhalation). Les affections aiguës des voies respiratoires seront soignées dès leur début, à cause de leur fâcheux retentissement sur le cœur droit. Lorsque l'insuffisance aortique coïncide avec des lésions artérielles, le régime lacté intermittent et mitigé, l'iode de potassium ou de sodium à faibles doses longtemps continuées (1 gramme à 1,50 par jour) sont tout à fait indiqués.

Lorsque la compression faiblit, il faut donner au muscle cardiaque l'énergie qui lui manque et atténuer autant que possible l'obstacle périphérique devant lequel il fléchit. Le repos est un élément indispensable du traitement; de plus c'est à ce moment que les toniques du cœur sont indiqués. Le plus précieux d'entre eux est la digitale. On prescrit d'ordinaire 50 à 60 centigrammes de feuilles de digitale, privées de leurs nervures, en infusion; il est prudent de ne pas continuer cette médication pendant plus de trois jours; mieux vaut la reprendre au bout de quelques temps, si c'est nécessaire, que de la prolonger. Sous l'influence de la digitale, les pulsations cardiaques deviennent plus énergiques, elles se ralentissent et se régularisent. En même temps la quantité des urines émises en vingt-quatre heures augmente; elles deviennent plus claires, leur densité diminue, l'albuminurie s'atténue, les œdèmes disparaissent. Si cette médication était intempestivement continuée, le pouls se ralentirait davantage, puis deviendrait irrégulier et bigéminé; enfin on verrait se pro-

duire une asystolie artificielle créée de toutes pièces par l'intoxication digitalique. La digitale, lorsqu'on veut obtenir des effets rapides, est souvent remplacée par la digitaline cristallisée

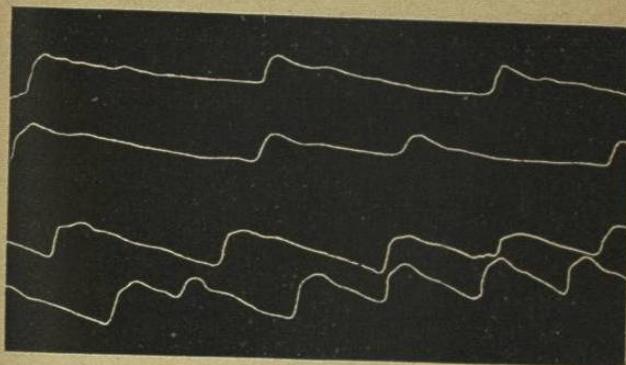


Fig. 52.

Pouls ralenti par la digitale : chez un pneumonique (deux premières lignes), chez un mitral (deux dernières lignes).

qu'on donne à la dose de 1 milligramme en une seule fois; on peut répéter cette dose au bout de quelques jours. En résumé, la digitale et ses dérivés relèvent la contractilité cardiaque, ralentissent le cœur pathologiquement accéléré et activent la diurèse; le régime lacté en est un adjuvant utile.

Dans l'intervalle de ces menaces d'asystolie, tout travail pénible doit être évité; les prescriptions hygiéniques de la première période doivent être rigoureusement observées. C'est à ce moment que la gymnastique cardiaque proposée par OERTEL peut trouver son application. On sait que ce mode de traitement consiste dans un exercice musculaire modéré, mais progressif; les malades font des promenades quotidiennes, de moins en moins courtes, sur des chemins en pente douce dont l'inclinaison est croissante. Cette cure de terrain, doit être très prudemment surveillée; elle est à proscrire absolument chez les malades en

imminence d'asystolie, et d'ailleurs c'est chez les obèses à cœur gras qu'elle trouve son application la plus naturelle. Le massage est souvent indiqué dans les mêmes conditions.

**2° Période d'asystolie.** — A la période d'*asystolie confirmée*, c'est encore aux toniques du cœur qu'il faut avoir recours, et on emploiera d'une façon intermittente la digitale, de préférence à tous les autres; elle relève le cœur, le régularise, élève la tension artérielle grâce à son action sur les petits vaisseaux, provoque la diurèse et la disparition des œdèmes. La caféine (1 gramme par jour) qui est un stimulant du cœur et du système nerveux en même temps qu'un diurétique énergique, mérite aussi d'être utilisée, surtout pour continuer l'effet de la digitale dont l'emploi ne peut être prolongé sans danger: elle a l'avantage de pouvoir être donnée en injections sous-cutanées et d'agir ainsi très rapidement. Malheureusement, après quatre, cinq, six poussées d'asystolie terminées par la guérison, arrive un moment où la fibre myocardique ne réagit plus à la digitale, probablement parce que ses lésions sont trop avancées; on lui substitue alors les trophants hispidus, le convallaria, la spartéine, qui donnent quelquefois des succès passagers. Mais à cette période le danger n'est plus seulement au cœur, la circulation est languissante partout et chaque organe est malade pour son propre compte: le médecin doit instituer un traitement symptomatique, qui aide à l'action de la digitale et lui permet souvent de réussir.

Ainsi les purgatifs drastiques (20 à 30 grammes d'eau-de-vie allemande), le calomel à doses fractionnées (quatre paquets de 20 centigrammes à prendre dans la journée) dont JENDRASSIK a montré les propriétés diurétiques, font disparaître ou diminuer les grands œdèmes. S'ils sont persistants, on peut évacuer la sérosité au moyen des tubes de SOUTHEY, fines canules munies d'un trocart, destinées à opérer le drainage du tissu cellulaire sous-cutané; il faut les enfoncer suivant une direction parallèle à la surface des téguments (et non perpendiculaire), et adapter à leur extrémité un tube de caoutchouc qui assure l'écoulement du liquide: aseptiquement appliqués et recouverts d'un pansement aussi occlusif que possible, ils sont beaucoup

moins dangereux que les mouchetures qui offrent de multiples portes d'entrée à l'infection.

Lorsqu'il y a un engouement très prononcé du cœur droit et une distension veineuse énorme, la saignée générale est quelquefois indiquée.

Contre la *dyspnée*, on luttera par l'application de ventouses sèches. Il faut de plus ausculter soigneusement le thorax pour dépister de bonne heure les épanchements de la plèvre; cet hydrothorax, même peu abondant, est une cause puissante de dyspnée et sa ponction amène un soulagement notable.

Il est rarement indiqué de ponctionner l'ascite; le calomel, le régime lacté absolu, les pointes de feu sur l'hypocondre droit, constituent avec la digitale le meilleur traitement du foie cardiaque.

## ARTICLE X

## MALADIE BLEUE

On appelle ainsi une maladie le plus souvent congénitale, caractérisée par la cyanose et la dyspnée, et reconnaissant pour cause diverses malformations cardiaques dont les plus fréquentes sont le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la communication des deux cœurs.

**1° Anatomie pathologique et pathogénie.** — L'autopsie montre des lésions, variables avec chaque cas, dont les plus fréquentes sont: le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la persistance du canal artériel, l'inocclusion de la cloison interauriculaire (persistance du trou de Botal) ou interventriculaire. Le rétrécissement aortique est beaucoup plus rare.

Ces lésions ont pour résultat une hématoze déficiente ou le mélange du sang des deux cœurs. Mais quelle est l'origine de ces malformations cardiaques? Pour les uns (CRUVEILHIER, GRANCHER) elles sont le résultat d'une *endocardite survenue pendant la vie intra-utérine*: ainsi le rétrécissement de l'artère

pulmonaire aurait pour conséquence, en augmentant la tension sanguine dans le ventricule droit, l'inocclusion du trou de Botal ou de la cloison interventriculaire. Pour les autres (ROKITANSKI), il s'agit bien au contraire d'anomalies par développement défectueux du cœur; le rétrécissement pulmonaire notamment serait dû au cloisonnement anormal du bulbe artériel, origine commune de l'artère pulmonaire et de l'aorte. — L'étiologie de l'affection est des plus obscures; on a incriminé le rhumatisme ou diverses maladies infectieuses de la mère pendant la grossesse, la consanguinité, la syphilis, etc. On a vu la cyanose frapper plusieurs membres d'une même famille.

BARD et CURTILLET ont décrit chez l'adulte une cyanose tardive qu'ils attribuent à la réouverture du trou de Botal sous l'influence de lésions pulmonaires augmentant la tension dans la petite circulation et dans le cœur droit.

**2° Symptômes.** — Ils se distinguent en symptômes fonctionnels et signes physiques:

a. *Symptômes fonctionnels.* — La cyanose ou teinte bleuâtre des téguments et des muqueuses est le principal symptôme; elle prédomine à la face et aux extrémités. Le plus souvent elle est précoce et l'enfant naît avec cette teinte asphyxique: les efforts, les émotions, les affections pulmonaires qui produisent une augmentation de tension dans le cœur droit l'exagèrent ou même déterminent son apparition. Elle a été attribuée soit au mélange du sang noir de l'oreillette droite avec le sang rouge de l'oreillette gauche à travers le trou de Botal (GINTRAC), soit au rétrécissement de l'artère pulmonaire qui constitue un obstacle à l'hémotose et produit une sorte d'asphyxie lente.

Le sang est d'ailleurs parfois fortement modifié. Le nombre des globules rouges est souvent augmenté; cette *hyperglobulie* peut aller jusqu'à 8 ou 9 000 000 par millimètre cube, au lieu de 5 000 000, chiffre normal (VAQUEZ). L'hémoglobine est aussi augmentée dans de fortes proportions. La densité du sang est accrue comme dans le choléra.

La *dyspnée* est continue, mais s'accroît sous l'influence des mêmes causes que la cyanose; ces enfants ne peuvent courir

comme les autres sans étouffer. Cette dyspnée s'accompagne souvent de palpitations, de convulsions et peut même aboutir à la syncope.

Le *refroidissement* des téguments, surtout aux extrémités, le ralentissement de la nutrition, le développement imparfait du squelette, la faiblesse de l'intelligence, l'apathie, la somnolence sont les résultats de cette lente asphyxie.

Par contre, les œdèmes, l'arythmie et tout le cortège symptomatique de l'asystolie font ordinairement défaut.

b. *Signes physiques.* — Les signes physiques varient avec les malformations cardiaques dont ils sont l'expression<sup>1</sup>.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire se traduit par un souffle rude, dans le deuxième espace intercostal gauche, qui se propage vers la clavicle, mais qu'on ne retrouve pas dans les vaisseaux du cou.

La communication interventriculaire se traduit à la palpation par un frémissement cataire et à l'auscultation par un souffle systolique très intense, rude, occupant la partie moyenne de la région précordiale et *ne se propageant pas*.

La communication interauriculaire par persistance du trou de Botal ne se traduit par aucun signe stéthoscopique, vu le peu d'énergie de la systole auriculaire.

En résumé, les signes qui précèdent permettent de diagnostiquer la maladie bleue; mais le diagnostic exact de la lésion causale reste dans la plupart des cas fort obscur, à cause de l'incertitude des signes physiques.

Il ne faut pas confondre la maladie bleue avec la teinte cyanique des téguments qu'on observe dans l'asphyxie de cause pulmonaire, chez les tuberculeux, dans l'asystolie ou le rétrécissement mitral.

**3° Évolution et pronostic.** — L'asphyxie d'origine cardiaque et la tuberculose pulmonaire sont la terminaison habituelle de la maladie bleue. Chez ces malades, une simple bronchite, par la gêne qu'elle apporte à la circulation pulmonaire, peut devenir

<sup>1</sup> Consulter WEILL, *Maladies du cœur chez les enfants*, Paris, 1895.

une complication mortelle. La mort subite par syncope s'observe moins fréquemment. Le pronostic de l'affection est très grave; mais elle comporte cependant, dans la plupart des cas, une longue survie.

**4° Traitement.** — Le traitement se résume dans le repos. L'anémie sera combattue par le fer; les paroxysmes dyspnéiques par les inhalations d'oxygène, les poussées asystoliques par la digitale.

## ARTICLE XII

## SOUFFLES INORGANQUES DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

On appelle ainsi les souffles de la région précordiale qui ne résultent ni d'une lésion valvulaire ni d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle.

**1° Leurs caractères différentiels.** — Ils se distinguent des souffles organiques par leur siège, leur rythme, leur timbre, leur tonalité et leur mutabilité (POTAIN).

a. *Siège.* — En effet, les souffles organiques présentent leur maximum de fréquence au foyer aortique (partie interne du deuxième espace intercostal droit) et à la pointe du cœur; or, dans ces régions, les souffles inorganiques sont rares ou nuls. On ne les trouve jamais dans la zone de petite malité du cœur (POTAIN). On les rencontre plutôt au foyer de l'artère pulmonaire (partie interne du deuxième espace intercostal gauche) au-dessus de la pointe (région sus-apexienne), en dehors de la pointe (région parapexienne), au niveau de la partie moyenne du ventricule gauche (région préventriculaire gauche) et du ventricule droit (région présternale). C'est dans les régions préventriculaire gauche et parapexienne qu'ils sont le plus fréquents; les souffles organiques ne s'observent pour ainsi dire jamais à ce niveau. Le schéma ci-contre, emprunté à POTAIN, indique bien la fréquence relative du siège de ces différents souffles (voy. fig. 53).

b. *Rythme ou temps.* — Les souffles extracardiaques systoliques ne sont pas absolument superposés au premier bruit du cœur, comme c'est le cas pour les souffles organiques; ils sont plutôt mésosystoliques, c'est-à-dire occupent le petit silence.

c. *Timbre.* — Ils sont doux, aspiratifs, superficiels (POTAIN).

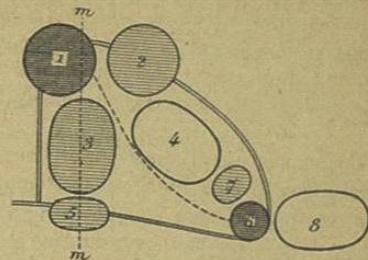


Fig. 53.

Souffles organiques et inorganiques de la région précordiale (d'après POTAIN).

1, région préaortique. — 2, région préartériopulmonaire. — 3, région présternale. — 4, région préventriculaire gauche. — 5, région xiphoïdienne. — 6, région apexienne. — 7, région susapexienne. — 8, parapexienne. — m, m, ligne médiane.  
Au niveau des zones fortement teintées (1, 6) on ne perçoit que des souffles organiques. — Au niveau des zones faiblement teintées (2, 3, 5, 7) on perçoit des souffles organiques et inorganiques. — Au niveau des zones blanches (4, 8) on ne perçoit que des souffles inorganiques.

d. *Tonalité.* — Elle est moyenne; la tonalité trop basse ou trop élevée est plutôt le propre des souffles organiques.

e. *Mutabilité.* — L'intensité et quelquefois le siège de ces souffles varient d'un moment à l'autre. Ainsi ils peuvent disparaître quand on fait suspendre la respiration ou asseoir le malade, mais cela n'a rien d'absolu.

En résumé, les souffles extracardiaques se distinguent des souffles organiques par leur siège de prédilection au-devant du ventricule gauche, en dehors de la pointe et au foyer de l'artère pulmonaire, par leur timbre doux et moelleux, par l'absence de frémissement perceptible à la main, par leur mutabilité; ils ne se propagent pas dans une direction donnée comme les organiques: ils meurent sur place.

2° **Pathogénie.** — Nombre de théories se sont proposées d'expliquer les souffles inorganiques de la région précordiale.

a. *Ceux de la pointe* ont été principalement attribués à des insuffisances fonctionnelles des valvules auriculo-ventriculaires : PARROT inérimait la tricuspide ; NIEDERMEYER la mitrale. On n'est pas davantage fixé sur le mécanisme de ces insuffisances ; pour SKODA, l'inocclusion valvulaire était due à la paralysie des muscles papillaires, empêchant le rapprochement des valves ; pour BRISTOWE, à l'allongement des ventricules entraînant un tiraillement des piliers qui s'insèrent aux bords libres des valvules.

Ces souffles ont encore été attribués au brisement du sang sur les faisceaux tendineux (HILTON-FAGE), au frottement des valvules (FLINT), à la circulation du sang dans les coronaires (SKODA), à la contraction du muscle cardiaque produisant le bruit rotatoire musculaire (LAENNEC).

b. *Ceux de la base* ont été attribués à un état particulier du sang (BOULLAUD), à un rétrécissement spasmodique de l'orifice aortique ou de l'orifice pulmonaire (*souffle anémo-spasmodique* de CONSTANTIN PAUL), à la compression de l'artère pulmonaire par des ganglions ou par le poumon induré, etc.

Pour POTAIN, dont l'opinion est adoptée en France par beaucoup d'auteurs, les souffles inorganiques sont des souffles extracardiaques ou cardiopulmonaires, c'est-à-dire dus à l'action du cœur sur le poumon. En effet :

1° Ils siègent sur la partie de la région précordiale normalement recouverte par le poumon et n'empiètent pas sur la petitesse ou matité absolue du cœur ;

2° Dans quelques cas, le souffle constaté un jour a pu se transformer le lendemain en râles systoliques, sous l'influence d'une affection pulmonaire ;

3° Chez le chien où les souffles sont très fréquents, on peut les faire disparaître à volonté en accrochant la lame pulmonaire qui recouvre le cœur ou en injectant de l'air dans la plèvre ; le souffle reparait quand le poumon reprend sa place.

En somme, le *souffle extracardiaque est un murmure vésiculaire rythmé par l'aspiration cardiaque*. Les conditions favorables

à la production de ce phénomène sont les variations du volume du cœur, l'étroitesse du thorax, la symphyse cardiaque ou pleurale, l'excitation cardiaque. Les états pathologiques où il se rencontre le plus souvent sont : le *goitre exophtalmique*, la *chlorose* et les *maladies fébriles*.

On s'accorde à peu près pour reconnaître l'existence de souffles cardiopulmonaires tels que les admet POTAIN ; mais la plupart des auteurs ne rejettent pas l'existence des souffles anémiques perceptibles au foyer pulmonaire, systoliques, et liés à la déglobulisation du sang. Il importe seulement de ne pas les confondre avec les souffles anémiques des vaisseaux du cou, car les seconds ne sont pas du tout la propagation des premiers, et ils existent fort bien indépendamment les uns des autres. Or, ce sont précisément ces souffles anémiques du cœur qui sont considérés par POTAIN comme des souffles extracardiaques.

En résumé, on peut classer de la façon suivante les souffles que révèle l'auscultation de la région précordiale :

Souffles cardiaques.	}	Organiques (par lésion valvulaire).
		Par insuffisance valvulaire fonctionnelle.
		Extracardiaques (cardiopulmonaires).
		Anémiques.