

ceux qui se trouvent dans le péricarde, et ceux qui se produisent dans les cavités mêmes du cœur. Les premiers prennent le nom de bruit de *frottement*, les seconds celui de bruit de *souffle*; il y en a une autre espèce encore, que nous devons décrire à part, c'est le bruit de *pialement*; en effet, ce bruit diffère du souffle par son caractère musical et par la propriété de se faire entendre à distance de la paroi thoracique.

XVI. — BRUIT DE SOUFFLE CARDIAQUE.

Bruit de soufflet, souffle, souffle intra-cardiaque, murmure du cœur, susurrus.

On désigne sous ces noms différents un bruit qui se produit pendant les mouvements du cœur, et qui ressemble au murmure du vent sortant d'un soufflet.

Découvert et décrit pour la première fois par Laënnec, le souffle a été, depuis, l'objet de nombreux travaux qui ont heureusement modifié beaucoup de faits et d'assertions peu fondées de l'auteur de l'auscultation.

Caractères du souffle. Le souffle ressemble au bruit du vent qui sort d'un soufflet. Cette comparaison, qui donne une bonne idée de la nature du phénomène, lui avait valu, à l'origine de l'auscultation, le nom de bruit de soufflet; mais cette dénomination est tombée en désuétude, et elle est remplacée actuellement par celle de bruit de souffle, et même simplement de souffle.

On l'imite jusqu'à un certain point en soufflant dans le tube d'un stéthoscope, dont on obture en partie le pavillon, ou simplement avec la bouche, en allongeant les lèvres comme pour siffler et faisant une expiration modérée et lente.

Il a plusieurs degrés de force et d'intensité : le plus léger consiste seulement en un prolongement d'un des bruits du cœur. On dit alors que le bruit est *prolongé* ou légèrement *soufflant*; d'autres fois il est plus long, et l'un des bruits est décidément couvert et remplacé par un *souffle doux*; il peut devenir *fort*, *rude*, *râpeux* même; quelquefois il est musical, et l'on entend une ou plusieurs notes, mais toujours d'une modulation fort simple et monotone; ce timbre musical peut être intermittent; nous le décrirons à propos du *bruit de pialement*. Quelquefois il ressemble à une *aspiration*, ce qui a presque toujours lieu

dans la diastole; quelquefois ce bruit est tout à fait semblable à un *jet de vapeur*.

Il est généralement borné à une petite étendue qu'on peut quelquefois recouvrir avec le pavillon du stéthoscope, et alors il est limité à la pointe, à la base, à la partie moyenne, quelquefois en dehors du cœur (anévrisme de l'aorte). D'autres fois il est plus étendu, mais alors encore il y a un endroit où on l'entend mieux et où existe son *maximum d'intensité*. Chez quelques malades, on l'entend dans presque toute la poitrine, même en arrière et le long de la colonne vertébrale.

Dans quelques cas, le souffle se prolonge dans les vaisseaux des membres. Nous rappellerons plus loin quelques cas où on l'a entendu le long du rachis.

Il coïncide tantôt avec le premier, tantôt avec le second des bruits du cœur; le souffle au premier temps est infiniment plus commun que l'autre; quelquefois il y a deux souffles, l'un à chaque temps, ce qui donne lieu à une sorte de *va-et-vient* qui rappelle le bruit produit par les *scieurs de long* (Bouillaud); on ne confondra pas ce double bruit avec le bruit strident, aigre, qui mérite seul le nom de bruit de *scie*. Le souffle double peut se composer de deux sons égaux ou inégaux.

La coïncidence d'un souffle avec un temps peut n'être pas très-exacte; ainsi il arrive qu'un souffle précède ou suit un peu le temps auquel il correspond; M. Gendrin donne à ces bruits avancés ou retardés le nom de bruits *pré-systolique* et *péri-systolique* pour le bruit du premier temps ou de la systole, et ceux de *pré-diastolique* et de *péri-diastolique* pour ceux du second temps ou de la diastole. Nous y insisterons peu, parce que ces légères différences de temps ne nous ont pas paru avoir une grande importance pour le diagnostic.

La force du souffle est variable : quelquefois elle est égale pendant toute sa durée; quelquefois elle va en augmentant ou en diminuant.

Enfin le souffle peut être permanent ou intermittent.

Caractères différentiels. Le souffle intra-cardiaque peut être confondu avec le murmure rotatoire des muscles de la poitrine, avec la respiration, les frottements de la plèvre et surtout celui du péricarde.

Le murmure rotatoire se produit quand on ausculte les

malades qui, étant assis ou couchés, n'ont pas la poitrine suffisamment soutenue; ce bruit est permanent, très-superficiel; il a quelquefois des intermittences qui ne sont pas isochrones aux battements du cœur; on en évitera toujours la production en ayant égard aux règles que nous avons données pour l'examen du cœur.

Le murmure vésiculaire, quand le poumon passe au-devant du cœur, et quelquefois les frottements de la plèvre peuvent faire naître l'idée d'un souffle cardiaque. Nous rejetons cependant promptement cette supposition, en faisant remarquer que ces deux phénomènes sont isochrones à la respiration et non au pouls.

La confusion avec les frottements du péricarde est bien plus facile et bien plus commune. En effet, quand il n'y a que des fausses membranes molles, et même un simple état de *dépoli* de la surface du péricarde, ou des taches laiteuses plus ou moins saillantes, on entend un frottement qui ressemble d'une manière surprenante à un souffle; cependant on l'en distinguera, parce que le souffle est toujours plus ou moins profond, bien circonscrit, ou ayant un maximum dans un point de la région précordiale; parce qu'il donne la sensation du passage d'un fluide dans un orifice ou un canal cylindrique, et qu'il présente en conséquence le caractère *filé* (Bouillaud). Le frottement est, au contraire, toujours superficiel, à peu près égal dans une grande étendue, sans maximum prononcé, comme éparpillé et non filé; nous avons eu maintes fois l'occasion de constater l'exactitude de ces caractères indiqués par M. Bouillaud.

Causes du souffle. A peine le souffle fut-il découvert que Laënnec songea à l'expliquer par le passage difficile du sang dans les cavités ou les orifices du cœur, et par conséquent par le frottement de ce liquide contre des parois formant obstacle; mais aussi, dès les premières recherches anatomiques, il lui fut facile de voir que, si le souffle coïncidait souvent avec des lésions organiques, souvent aussi il arrivait qu'il ne s'accompagnât d'aucune lésion matérielle, appréciable, du cœur. Laënnec établit donc deux espèces de souffles: souffles par obstacle mécanique, et souffles sans lésion. Il ne put trouver l'explication de ceux-ci que dans l'hypothèse gratuite d'un état spasmodique, d'une névrose du cœur. Mais malheureuse-

ment, à mesure qu'il étudia ce phénomène, son esprit s'attachait si particulièrement à cette dernière explication, qu'il finit par n'en plus admettre d'autre, même pour les cas où il existait des lésions organiques; de sorte que, dans la dernière édition de son *Traité de l'auscultation médiate*, ne tenant plus compte des lésions du cœur, il rapporta tous les souffles à la contraction musculaire spasmodique du cœur; cette contraction étant sonore normalement, dit-il, puisqu'elle produit le bruit rotatoire, doit l'être encore davantage dans l'état de spasme de l'organe; de là les souffles, qu'il y ait ou non lésion du cœur et de ses orifices. L'explication de tous les bruits de souffle par le spasme du cœur est donc celle à laquelle Laënnec s'est arrêté en dernier lieu; mais on peut dire que c'est une de ses entreprises les moins heureuses.

M. Andral, reprenant la première idée de Laënnec, attribuée à des obstacles, des rétrécissements, le souffle que présentent quelques malades, mais il admet de plus deux autres catégories: dans l'une, le souffle coïncide avec des altérations du sang; dans l'autre, avec diverses névroses, telles que l'épilepsie, l'hystérie, l'hypochondrie.

M. Bouillaud, qui a étudié les mêmes faits avec le plus grand soin, n'admet que deux catégories de bruits de souffle, ceux des lésions organiques, ceux de la chlorose ou de l'anémie; pour ceux qu'on rencontre dans les névroses, ils sont fort rares, de l'aveu même de M. Andral, et peut-être se rattachent-ils soit à des affections du cœur légères et commençantes, soit à un état chlorotique plus ou moins prononcé. Dès l'époque dont nous parlons, M. Bouillaud, faisant un pas de plus que les autres médecins, montrait que la diminution de densité du sang était la circonstance à laquelle se liait plus particulièrement ce souffle. Tous les efforts qu'on a pu faire depuis n'ont pas ébranlé cette doctrine définitivement acquise à la science.

Nous revenons maintenant sur les divers cas contenus dans ces catégories, afin de faire voir comment le bruit de souffle peut s'y produire.

1° *Mécanisme du bruit de souffle organique.* On constate le souffle dans les rétrécissements des orifices, les insuffisances des valvules, les endocardites et leurs suites, dans le cas de concrétions sanguines, pseudo-membraneuses ou autres; dans les perforations de valvules, les communica-

tions anormales des cavités du cœur entre elles; dans l'hypertrophie simple, la péricardite, les anévrysmes de l'aorte, la cyanose, etc.

On comprend parfaitement comment un rétrécissement d'orifice donne lieu au bruit de souffle; si l'orifice de l'aorte est plus étroit que normalement, le sang, en y pénétrant pendant la systole du ventricule gauche, frottera péniblement contre les parois et déterminera des vibrations, d'où le bruit de souffle.

On comprend moins facilement, au premier abord, la production d'un souffle dans une insuffisance; mais, cependant, en y faisant bien attention, on la comprendra encore; si l'une des valvules manque, par destruction ou accolement aux parois artérielles, le sang, en rétrogradant pendant la systole de l'artère et la diastole du cœur, fermera deux valvules, mais passera dans le lieu occupé primitivement par la troisième; cet orifice sera fort étroit, n'ayant que le tiers du calibre de l'artère, et, relativement au calibre total de l'orifice, ce sera un rétrécissement. Une insuffisance, ainsi que le fait remarquer M. E. Littré (1), n'est donc qu'un rétrécissement placé en sens inverse du cours normal du sang. Ainsi, pas de difficulté dans ces cas pour expliquer le souffle.

* Dans l'endocardite, il se produit du souffle quand le sang passe sur une membrane dépolie, boursoufflée, couverte de fausses membranes ou de produits d'exsudation; et alors le souffle se forme aussi bien au milieu des cavités du cœur que dans les orifices; à plus forte raison si l'endocardite a laissé des plaques osseuses, des indurations fibreuses, fibro-cartilagineuses, crétacées, s'il s'est formé des caillots sanguins sur le bord des valvules.

Dans les communications anormales des ventricules, on en entendra si l'orifice est étroit, irrégulier, frangé, mais disposé cependant de façon que le sang puisse y pénétrer.

Enfin on entend encore du souffle dans les anévrysmes de l'aorte, quand l'orifice de communication entre l'anévrysmes et l'aorte est un peu étroit et irrégulier.

Mais il semble plus difficile d'expliquer le souffle dans la péricardite et dans l'hypertrophie simple du cœur.

Dans l'hypertrophie simple, si les orifices ne se sont pas

(1) Littré, *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, art. CŒUR.

agrandis avec la cavité de l'organe, ils se trouvent avoir une *aire* relativement trop petite pour la quantité de sang qui doit y être projetée et pour la force avec laquelle le mouvement est imprimé au liquide; en sorte que dans ce cas on aura encore un rétrécissement, mais un rétrécissement *relatif*.

Le souffle se rencontre souvent dans la péricardite; on en a expliqué la production de diverses manières, mais surtout en supposant que le liquide de l'épanchement, quand il existe, comprime les gros vaisseaux qui partent de la base de l'organe, et l'on a même assuré qu'on le faisait disparaître en faisant asseoir le malade et en forçant ainsi le liquide à se reporter en bas. Cette explication nous paraît peu satisfaisante.

Ce souffle, en effet, dépend ou d'une endocardite concomitante de la péricardite, ou d'une endocardite née après coup et transmise à l'orifice des gros vaisseaux à travers leurs parois. Notons enfin qu'on peut prendre pour du souffle le frottement péricarditique dont nous avons parlé plus haut.

En définitive, et comme on le voit, le souffle peut s'expliquer dans toutes les maladies organiques du cœur. La cause qui le produit, c'est la vibration du sang dans son passage sur des surfaces rugueuses, irrégulières, ou sur des produits anormaux, qui par leur position en gênent le cours. Seulement nous tenons à faire remarquer que le souffle n'est pas toujours un indice d'un rétrécissement d'orifice, comme on le dit trop souvent. Il appartient, souvent, il est vrai, à cette lésion, mais quelquefois aussi à des lésions toutes différentes.

2^o Mécanisme du bruit de souffle inorganique ou chlorotique.

Les bruits de souffle inorganiques ou chlorotiques peuvent s'entendre au niveau du cœur et dans les vaisseaux du cou. C'est toujours à la base, au niveau de l'orifice aortique, que le bruit de souffle dit anémique présente son maximum d'intensité. Quand il est intense, on peut l'entendre à la pointe. Le bruit de souffle anémique est toujours doux, prolongé. On le suit dans les artères du cou. Au cœur, il est simple et suit le premier bruit qu'il couvre plus ou moins.

Dans les vaisseaux du cou, le souffle chloro-anémique

présente plusieurs variétés ; tantôt simple, accompagnant la systole cardiaque, il est d'autres fois continu et présente des renforcements. Son timbre est également variable. Dans certains cas il a le caractère du souffle cardiaque ; dans d'autres il est musical, et peut être comparé à un pialement, au bourdonnement d'une mouche, etc... Quand il est intense, il détermine dans le vaisseau une vibration très-sensible au doigt. Rien n'est plus facile que de constater ce phénomène en variant la pression du doigt appliqué sur les vaisseaux du cou.

Quant aux explications fournies par les auteurs sur la cause immédiate du souffle anémique vasculaire, elles varient singulièrement. Un fait certain établi par M. Bouillaud, c'est que le souffle se manifeste toutes les fois que la densité du sang descend à 6° 1/4 de l'aréomètre de Baumé.

Laënnec attribuait le souffle à la contraction spasmodique du cœur. M. Andral pensait que le sang, faiblement lancé dans les artères, ne les dilatait pas suffisamment, d'où un rétrécissement relatif. M. Beau admettait que le cœur affaibli dans la chlorose se laissait dilater, contenait par suite une ondée plus volumineuse, laquelle produisait un souffle en traversant l'orifice artériel dont la dilatation n'était pas proportionnelle. Les auteurs du Compendium pensent que les changements survenus dans la composition du sang modifient son degré d'adhérence aux parois vasculaires, le rendent moins coulant, pour ainsi dire.

Tous ces auteurs regardent le bruit anémique comme exclusivement artériel.

Dès 1837, Ward, et plus tard Hope, Stokes localisèrent dans les veines certains bruits chlorotiques. Cette théorie fut adoptée en France par Aran, et compte aujourd'hui de nombreux partisans parmi les médecins français. On admet généralement que les bruits intermittents siègent dans les artères parcourues par un sang plus fluide et circulant avec plus de rapidité, tandis que les bruits continus ont pour siège exclusif les jugulaires. Nous devons dire que la plupart des théories mises en avant pour expliquer le murmure veineux ne nous paraissent en aucune façon concluantes.

D'après Skoda, la veine cave étant incomplètement remplie, la circulation est plus rapide dans la jugulaire et la

coionne de sang amoindrie. « Or les dimensions de la jugulaire étant fixées à sa partie inférieure, la colonne de sang ne peut remplir cet espace élargi qu'en la traversant avec un tournoiement, d'où les vibrations. »

M. Marey invoque la diminution de la tension artérielle, la circulation plus rapide favorisant la production des vibrations, pour peu que le vaisseau soit comprimé par le stéthoscope. Aran, Barth et Roger font intervenir le frottement déterminé par la diminution de densité du sang et la rapidité du courant ; M. Chauveau, la formation d'une veine liquide dans la jugulaire. Nous ne donnons ces opinions que pour montrer l'incertitude qui règne encore dans l'explication du phénomène.

M. Parrot, dans un travail récent (*Archives*, juin 1867), a étudié avec beaucoup de sagacité les conditions dans lesquelles se produisent ces bruits anémiques. Reconnaisant qu'il y a dans les vaisseaux du cou des bruits artériels et veineux, il assigne pour cause à ces derniers (bruits coninus) une insuffisance des valvules de la jugulaire interne.

*Maladies dans lesquelles on rencontre le bruit de souffle. —
Valeur diagnostique.*

Lorsqu'on rencontre un bruit de souffle chez un malade, on doit se demander d'abord si ce bruit est organique ou chlorotique, c'est-à-dire de la première ou de la seconde espèce.

Le temps auquel le bruit a lieu, son siège, son timbre, sa persistance, les phénomènes concomitants sont les éléments du diagnostic différentiel.

Les bruits chlorotiques n'ont jamais été entendus qu'au premier temps du cœur, jamais au second. D'après cette seule remarque, la moitié du problème est déjà résolue : si, en effet, on entend un bruit de souffle au second temps, on peut être certain qu'on a affaire à une affection organique ; s'il est au premier temps, on hésitera entre une affection chlorotique et une affection organique. On consultera alors le siège du bruit ; s'il a lieu à la pointe, il ne peut être qu'un souffle organique, les autres ne se produisant qu'à la base. Les autres caractères du souffle seront

d'ailleurs consultés. Les souffles chlorotiques sont doux, quelquefois d'un timbre musical; ils sont variables, passagers : ils ne s'accompagnent d'aucun autre phénomène propre aux maladies du cœur (abaissement de la pointe, voussure, matité, frémissement vibratoire, etc.), ni de phénomènes généraux (cyanose, œdème, etc.).

Le point réglé, quand on a reconnu que le souffle n'est pas chlorotique, on se demande quelle est la lésion qui existe, et comme, dans l'immense majorité des cas, on a affaire à des rétrécissements ou à des insuffisances, on cherche d'abord à établir ce point; c'est par là que nous commencerons. Il faut alors résoudre successivement ces trois questions : Quel est l'orifice atteint, quel est le genre de lésion qui existe et quel est le côté du cœur affecté?

1^o *Détermination de l'orifice malade et de la nature de sa lésion.* Ces deux problèmes sont liés d'une manière si intime, qu'il n'est pas possible de résoudre l'un sans l'autre. Nous pourrions nous borner à faire connaître les résultats de l'expérience et ceux qui découlent des autopsies cadavériques, mais on ne retient que difficilement les faits exposés de la sorte. Nous les rattacherons donc aux explications tirées des théories des bruits du cœur, certains de donner ainsi plus d'intérêt aux faits exposés et d'en faciliter l'intelligence. Seulement nous ferons remarquer que rien n'est absolument démontré dans les explications que nous allons présenter, et qu'il n'y a de réel que les faits. Mais la théorie aide la mémoire.

Si l'on a un bruit de souffle au premier temps, ce bruit tiendra à un rétrécissement aortique ou à une insuffisance auriculo-ventriculaire. Voici comment on peut se rendre compte du fait. On se rappelle que le premier bruit a lieu pendant la systole du cœur, et que, pendant ce mouvement, le sang doit passer dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire; s'il y a rétrécissement à l'orifice de ces vaisseaux, il se produira nécessairement un souffle qui coïncidera avec le choc de la pointe du cœur et avec le pouls artériel : c'est ce qui a lieu en effet d'une manière absolument constante. Mais si les valvules auriculo-ventriculaires sont insuffisantes, le sang repassera dans l'oreillette, et, rencontrant le rétrécissement de l'insuffisance, produira un bruit de souffle, toujours dans le même temps. Ainsi, en résumé, un souffle au premier temps appartient aussi bien à un rétrécissement

aortique ou pulmonaire qu'à une insuffisance auriculo-ventriculaire.

Si le bruit a lieu au second temps, il donnera lieu à des conclusions inverses; que se passe-t-il en effet dans ce temps? Le cœur entre en diastole, le sang y afflue de l'intérieur de l'oreillette, et celui qui a été lancé dans l'aorte tend à rentrer dans le ventricule; en conséquence, si l'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci, il y aura souffle; si l'orifice aortique est insuffisant, il y aura souffle également. Un souffle au second temps indique donc ou une insuffisance aortique ou un rétrécissement auriculo-ventriculaire.

Jusqu'à présent nous n'avons encore rien déterminé, puisque nous hésitons entre deux hypothèses; les idées se fixeront par la recherche du lieu où se produit le bruit anormal. Nous avons dit que les bruits des orifices ventriculo-artériels s'entendent particulièrement à la base du cœur, ceux des orifices auriculo-ventriculaires à la pointe (Barth) : ce qui est vrai pour l'état normal est encore plus vrai pour l'état pathologique, car les bruits de la seconde espèce se déplacent et s'abaissent quand le cœur s'allonge.

Il résulte de là que, si nous entendons un bruit anormal à la pointe, ce sera un bruit auriculo-ventriculaire; s'il a lieu au premier temps, ce sera nécessairement une insuffisance; s'il a lieu au second temps, ce sera un rétrécissement. Même chose, mais en sens inverse, pour l'aorte.

Ainsi en résumé : un bruit de souffle au premier temps, à la base, indiquera un rétrécissement de l'aorte ou de l'artère pulmonaire; un bruit de souffle au second temps, à la base, indiquera une insuffisance artérielle; un bruit de souffle au premier temps, à la pointe, une insuffisance auriculo-ventriculaire; un bruit de souffle au second temps, à la pointe, un rétrécissement auriculo-ventriculaire.

Mais il peut exister un double bruit, c'est-à-dire un souffle au premier temps et un au second; s'ils ont tous deux leur maximum à la base, c'est l'indice d'un rétrécissement avec insuffisance aortique. S'ils existent, au contraire, à la pointe, ils indiquent une insuffisance avec rétrécissement auriculo-ventriculaire.

On observe quelquefois des combinaisons différentes quand il y a un double bruit. L'un peut être à la base, l'autre à la pointe. Si c'est le premier qui est à la base, et

que le second soit à la pointe, il y aura un double rétrécissement; si le premier est à la pointe et le second à la base, ce sera une double insuffisance.

Mais nous avons à faire remarquer que les souffles présentent quelques modifications.

Quelquefois un souffle, au lieu d'être extrêmement limité, peut être très-étendu. Cela tient quelquefois à son intensité; d'autres fois, à ce que l'orifice où il se forme est très-près du thorax: ainsi le souffle des rétrécissements et insuffisances aortiques est quelquefois fort étendu. Mais aussi cela peut tenir à l'étendue des lésions. Nous avons observé récemment un homme qui avait, à la base du cœur, un double souffle indicateur d'un rétrécissement avec insuffisance aortique: le premier bruit s'étendait de la base du sternum jusqu'au voisinage du mamelon, sans descendre cependant absolument jusqu'à la pointe. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement de l'aorte avec altération des valvules, et de plus un état cratéacé de toute la face ventriculaire de la lame antérieure de la valvule bicuspidée, circonstance bien propre à rendre compte de l'étendue dans laquelle le bruit anormal se faisait entendre.

D'autres fois, avec des lésions bien prononcées des orifices et des valvules, le souffle manque; ainsi un rétrécissement auriculo-ventriculaire, une insuffisance aortique, n'ont quelquefois pas de bruit. En voici le motif: ces deux souffles doivent s'accomplir pendant la diastole ventriculaire; mais cette diastole est un mouvement passif; le sang n'est pas poussé, mais attiré dans le cœur, aspiré pour mieux dire. S'il y a un rétrécissement auriculo-ventriculaire, il n'entre dans le ventricule que la quantité de sang que l'orifice peut admettre, et pas davantage; d'un autre côté, le sang n'est pas poussé *a tergo* d'une manière énergique. Qu'est-ce en effet que la force de contraction auriculaire? Peu de chose; l'orifice n'est donc pas violenté, distendu outre mesure, le sang glisse donc facilement sans produire de souffle. Même remarque pour l'insuffisance aortique; le sang, en rentrant dans le ventricule sous l'influence de la diastole peu énergique de celui-ci et de la systole artérielle peu énergique également, ne frotte pas avec excès et peut ne pas produire de bruit de souffle. M. Beau attribue à l'asystolie cette absence de bruit; mais nous ne pouvons pas admettre que cette explication convienne à tous les cas.

Il n'en est pas de même des souffles qui se manifestent pendant la systole; ceux-ci se produisent de toute nécessité et ne manquent jamais ou presque jamais; en effet, ils ont lieu pendant la contraction du ventricule, contraction énergique, active, et dans laquelle le cœur tend à se vider absolument du sang qu'il contient; alors, quel que soit l'obstacle, léger ou fort, cet obstacle est surmonté, violenté; le sang le franchit de force rapidement et produit un souffle. Si l'orifice aortique est rétréci, le sang ventriculaire passe tout entier dans l'aorte; s'il y a une insuffisance auriculo-ventriculaire, l'ondée sanguine rentre aussi de force dans l'oreillette et avec rapidité: en conséquence, les souffles, pendant la contraction du cœur, se produisent à peu près nécessairement.

On peut résumer ces remarques en disant que les souffles systoliques se produisent facilement et habituellement, même pour des lésions faibles, tandis que ceux de la diastole se produisent difficilement, même quand il y a des lésions prononcées. On ne s'étonnera donc plus de la fréquence des bruits du premier temps et de la rareté comparative de ceux du second temps. On s'étonnera moins encore de voir que des affections des valvules et orifices puissent exister sans bruit de souffle.

D'après ce que nous venons de dire, on doit comprendre que le souffle s'entendra toujours dans le rétrécissement aortique et l'insuffisance auriculo-ventriculaire, tandis qu'il manquera souvent dans l'insuffisance aortique et dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire. Si donc on a un malade présentant tous les signes généraux d'une maladie du cœur, sans bruits anormaux, on peut, à peu près sûrement, diagnostiquer une de ces deux maladies.

Mais voici une autre modification dans la production des bruits de souffle, qui est très-importante, embarrassante au premier abord, et qui a servi de point de départ à des objections fort vives contre la doctrine généralement adoptée sur les mouvements du cœur.

On remarque souvent que chez des individus affectés de rétrécissements auriculo-ventriculaires, on trouve à la pointe un bruit de souffle au premier temps, au lieu d'un souffle au second temps que la théorie indique; et l'on se demande comment ce bruit peut se produire, et si le mode d'explication proposé jusqu'à ce jour est exact.

Ce fait s'explique très-facilement dans la théorie dont nous nous servons, seulement il faut connaître la disposition anatomique normale des rétrécissements en question. Voici en effet comment se présente cette affection dans la très-grande majorité des cas (nous raisonnerons surtout sur l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, où cette lésion s'observe particulièrement).

La valvule mitrale se compose de deux lames distinctes, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui n'ont aucune connexion entre elles, mais qui sont rapprochées par leurs bords droits et gauches, sur lesquels s'insèrent les cordages des colonnes charnues.

Quand une endocardite se déclare sur ces valvules, elle a pour premier effet de produire des fausses membranes, qui donnent lieu à l'agglutination de leurs bords contigus; de cet accolement résulte un canal un peu aplati d'avant en arrière et qui présente un orifice tout à fait au sommet. Celui-ci devient alors le véritable orifice auriculo-ventriculaire. Peu à peu il se rétrécit, devient solide, forme un anneau circulaire ou un peu aplati d'avant en arrière, et qui ne tarde pas à être privé de toute espèce de souplesse; il demeure béant; quant au corps des valvules, il s'indure et finit par former une sorte de cône tronqué, de bec d'entonnoir qui proémine dans le ventricule; on peut aussi comparer cette disposition à la saillie du col de l'utérus au fond du vagin. Ce cône fibro-cartilagineux ou crétaqué, qui est assez ordinairement dans l'axe du ventricule, présente du côté de l'oreillette un enfoncement comparable à l'ouverture anale, et du côté du ventricule une ouverture plus ou moins large, arrondie, ovale, en forme de boutonnière ou de *glotte*, dont la lumière, constamment ouverte, forme une insuffisance réelle. Cette disposition a été admirablement décrite par M. Bouillaud (1). — Comme on le voit, dans ce cas l'orifice auriculo-ventriculaire n'est pas modifié, du moins sensiblement, mais il n'est plus le véritable détroit, le véritable point de communication entre l'oreillette et le ventricule; il y a un nouvel orifice situé plus bas, à l'extrémité des valvules; celui-ci est plus étroit et béant. C'est ce qu'on appelle en général un rétrécissement auri-

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841. t. II, p. 318, 319.

culo-ventriculaire; et, en effet, c'en est un, puisqu'il peut être étroit au point de ne plus admettre qu'un seul doigt, qu'un tuyau de plume même. Mais c'est aussi et à un haut degré, une insuffisance. Eh bien! comment vent-on qu'une lésion de cette espèce ne produise pas de souffle au premier temps (Barth et Roger)? Pendant la systole, la colonne sanguine se divise en deux ondes, l'une *progressive* (Gerdy), qui entre dans l'aorte; l'autre *rétrograde*, qui rentre dans l'oreillette et produit un souffle d'autant plus marqué que le détroit est plus resserré ou plus irrégulier. Le bruit se produit dans ce cas d'autant plus facilement, plus nécessairement même, qu'il a lieu pendant la systole, mouvement actif du cœur.

Pourquoi, maintenant, dans le même cas, le bruit de souffle, au deuxième temps, ne se manifeste-t-il pas, ainsi que la théorie le demande? Pour deux raisons: d'abord parce que le sang ne coule à travers le rétrécissement que dans la diastole ventriculaire, c'est-à-dire pendant le mouvement passif du cœur; et parce qu'il n'est pressé que par un organe contractile d'une faible énergie (l'oreillette). Nous ajouterons encore que pendant ce mouvement, malgré l'induration de l'entonnoir en question, il y a toujours un léger degré d'écartement des valvules, qui facilite le passage du sang; tandis que, dans le premier temps, il y a rapprochement et tendance à l'occlusion, ce qui resserre encore le détroit par lequel le sang rentre dans l'oreillette. Aussi avons-nous coutume de dire que le bruit de souffle se produit au premier temps, parce que *le détroit de l'insuffisance est plus resserré que celui du rétrécissement*. Ces considérations nous portent à rejeter, comme inexacte, la proposition de MM. Littré (1), Barth et Roger: que le souffle de l'insuffisance est ordinairement doux. Cela n'est vrai que pour l'insuffisance aortique.

Telle est la disposition la plus commune du rétrécissement auriculo-ventriculaire, et l'on pourrait dire que, pour le côté gauche du cœur, il n'y a presque pas de rétrécissement sans insuffisance; mais la réciproque n'est pas vraie.

Ainsi un rétrécissement auriculo-ventriculaire peut se traduire par un souffle au premier temps, aussi bien qu'une insuffisance.

(1) Littré, *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., art. CŒUR.

Comment alors distinguera-t-on une insuffisance simple d'un rétrécissement avec insuffisance? Par les phénomènes généraux ou éloignés que nous étudierons plus loin, et que nous pouvons indiquer en deux mots par anticipation. Dans un rétrécissement, il y a toujours, à un degré plus ou moins prononcé, gêne de la circulation par arrêt du sang dans l'oreillette; et l'on observe, de proche en proche, la stase dans le poumon, d'où des congestions, des œdèmes; la stase dans le cœur droit et les veines, d'où l'anasarque, l'engorgement du foie, l'ascite, les épanchements pleuraux; enfin moins de sang entrant dans le ventricule gauche, il y a étroitesse et faiblesse du poulx. Aucun de ces phénomènes ne se remarque dans l'insuffisance pure (celle qui est déterminée, par exemple, par le ratatinement des valvules ou leur accolement à la face interne des ventricules).

C'est cependant, et nous ne pouvons laisser passer cela sans nous y arrêter, c'est cependant ce fait d'un bruit de souffle au premier temps dans les rétrécissements qui a fait naître une théorie des mouvements et des bruits du cœur opposée à celle que professé M. Bouillaud.

M. Fauvel est un des premiers qui ait dirigé son attention sur ce sujet (1); mais il n'a pas osé tirer de conclusions de son travail. M. Beau, venant ensuite, a pensé que, pour accorder la théorie avec les faits, il n'y avait qu'à renverser les mouvements du cœur, à mettre la diastole à la place de la systole, et qu'alors tout s'expliquerait. En effet, dans cette manière de voir, le souffle au premier temps s'explique bien par le fait du rétrécissement en question, si le sang passe au premier temps du cœur, de l'oreillette dans le ventricule; si, en un mot, la diastole ventriculaire est le premier des mouvements du cœur. Mais, d'après les indications que nous avons données, le fait ne s'explique pas moins bien par l'insuffisance qui accompagne presque toujours le rétrécissement. Alors, quelle nécessité y avait-il à créer une nouvelle théorie des bruits et des mouvements du cœur?

Cependant, nous ne voulons cacher aucune objection. On a nié la valeur de l'explication que nous avons donnée d'après MM. Bouillaud, Barth et Roger et plusieurs autres

(1) Fauvel, *Archives générales de médecine*, 1843.

observateurs, en disant que l'insuffisance que nous avons décrite avait été créée pour le besoin de la cause! Il n'y a qu'une réponse à faire à une pareille objection: c'est que, en dépit de tous les efforts, cette insuffisance n'en existe pas moins, comme un des éléments les plus importants de la lésion qu'on nomme ordinairement rétrécissement; c'est un fait que l'examen anatomique démontrera mieux que toutes les discussions possibles.

Nous ne saurions terminer sans constater que, depuis quelque temps, un compromis s'est établi tacitement entre les partisans de la nouvelle et ceux de l'ancienne doctrine. On a trouvé dans une distinction, plus subtile que réelle à notre avis, une sorte de terrain neutre où toutes deux peuvent exister à la fois sans trop se nuire: nous voulons parler du bruit de souffle *présystolique*, qui remplace maintenant, pour beaucoup d'observateurs, le souffle au premier temps. Les partisans de l'ancienne doctrine admettent, comme on le sait, que le passage du sang dans le ventricule se fait au second temps, mais ils accordent actuellement à la nouvelle doctrine qu'une certaine quantité de sang passe encore de l'oreillette dans le ventricule, un peu avant la contraction de celui-ci. N'est-il pas facile, dès lors, de concevoir que, s'il y a un rétrécissement auriculo-ventriculaire, un souffle puisse se produire, non au second temps, mais un peu avant le premier temps, et dans la présystole? Or, suivant cette nouvelle manière de voir, ce souffle présystolique ne serait rien autre chose que ce que l'on a pris jusqu'à présent pour un souffle au premier temps; et ce souffle présystolique caractériserait un rétrécissement auriculo-ventriculaire, sans qu'il fût nécessaire désormais d'admettre l'insuffisance que nous avons décrite. Nous ne pouvons insister sur ce nouvel ordre d'idées, dont on trouvera le résumé dans un bon travail de M. le docteur Hérard (1). Tel est l'état de la question. Nous ne ferons qu'une seule remarque: c'est que, si l'on a déjà bien de la peine à reconnaître qu'un bruit se passe au premier ou au second temps du cœur, il doit être encore bien

(1) Hérard, *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur, et spécialement du bruit de souffle au second temps.* (*Archives générales de médecine*, 1853-54.)

plus difficile de déterminer si ce phénomène se passe exactement avant le premier temps, c'est-à-dire dans la présystole.

Nous croyons devoir terminer ici des remarques que l'on pourrait développer davantage, mais sans grande utilité. Ce que nous voulons, avant tout, faire remarquer, c'est que la doctrine nouvelle est née d'une discussion théorique, qu'elle a procédé par une hypothèse pour expliquer un fait, et qu'elle a institué des expériences, non pour découvrir, mais pour confirmer une idée. Or, tout le monde le sait, c'est là une voie un peu dangereuse pour arriver à la découverte de la vérité.

Ajoutons, enfin, que c'est aussi de cette doctrine des mouvements que celle des bruits est sortie après coup.

Peut-on en dire autant de la doctrine des mouvements et des bruits professée par M. Bouillaud? Pour les mouvements, elle remonte à Haller, et se fonde sur l'observation directe et l'expérience. Avant de songer à aucune théorie, on avait établi que la contraction systolaire du cœur est le premier des mouvements de l'organe, et la dilatation le deuxième. Pour les bruits, après qu'on en a constaté la coïncidence avec chacun des mouvements, on a essayé tour à tour toutes les théories qui pouvaient s'accorder avec les mouvements physiologiques trouvés, et on ne s'est arrêté qu'à celle qui s'y adaptait le mieux. Est-on, dans ce cas, parti d'une hypothèse? Non, assurément; on a pris pour point de départ un fait, une chose certaine, démontrée. Maintenant, quand l'explication serait fautive, le fait n'en resterait pas moins : le premier temps du cœur, c'est la systole : un bruit qui se produit pendant ce temps est un bruit systolique, on ne peut sortir de là.

[[La discussion qui précède montre que, d'après l'observation des faits, le rétrécissement mitral est presque toujours accompagné d'une insuffisance mitrale; et d'après cela l'expression *maladie mitrale*, employée par Stokes et quelques autres auteurs, et comprenant à la fois le rétrécissement et l'insuffisance, pourrait s'appliquer à la généralité des cas. Reste à savoir si les résultats fournis par l'auscultation permettent de démêler, par une analyse minutieuse, ce qui appartient au rétrécissement et ce qui appartient à l'insuffisance.

Pour bien comprendre ce qui peut se passer dans la ma-

ladie mitrale, reportons-nous à ce que les recherches physiologiques et en particulier celles de Chauveau et Marey nous ont appris. Le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule a lieu pendant tout l'intervalle qui sépare deux systolés ventriculaires successives; mais ce passage s'effectue d'abord lentement et par la seule action de la *vis a tergo* du sang contenu dans les veines et dans les oreillettes, puis il est activé à la fin par la contraction auriculaire, laquelle se produit immédiatement avant la systole du ventricule, c'est-à-dire pendant cet espace de temps très-court qui a reçu le nom de présystole. On comprend donc que, si l'orifice mitral est rétréci, des bruits morbides puissent se produire durant le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, et on conçoit encore que ces bruits puissent présenter des caractères différents au commencement et à la fin, caractères en rapport avec la lenteur du courant sanguin au début, avec sa rapidité relative à la fin de ce mouvement. — Quand la diastole du ventricule est terminée, la systole ventriculaire arrive immédiatement, et la valvule mitrale se ferme; mais, si cette valvule est insuffisante, le sang reflue dans l'oreillette et on s'explique qu'un nouveau bruit morbide puisse apparaître, ayant aussi des caractères particuliers en rapport avec les conditions qui président à son développement.

On voit donc que la théorie conduit à admettre la possibilité de la production de trois bruits morbides lorsqu'il existe une maladie mitrale complète, c'est-à-dire un rétrécissement et une insuffisance réunis. L'observation des faits justifie ces données théoriques. Il résulte, en effet, d'un travail remarquable de Duroziez (1) que la maladie mitrale donne lieu à une succession de bruits morbides très-particuliers et pathognomoniques du rétrécissement avec insuffisance; c'est d'abord un bruit de roulement que l'on perçoit pendant la diastole ventriculaire et qui résulte du passage du sang de l'oreillette dans le ventricule par l'orifice mitral rétréci; en second lieu, un bruit de souffle très-court qui a lieu aussi pendant la diastole du ventricule, mais à la fin de ce mouvement, c'est-à-dire dans la présystole, et qui résulte du passage du sang de

(1) Duroziez, *Du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral*, in *Arch. gén. de méd.*, 1862.