

à la chute quasi passive du sang s'ajoute une propulsion active, la pression du liquide sur l'orifice rétréci augmente; les vibrations, inappréciables dans la première période de la chute, deviennent perceptibles; le souffle a lieu, mais après le second temps; il s'étend d'un moment quelconque du troisième temps, ou grand silence, jusqu'au début de la systole suivante: c'est le souffle présystolique, souffle au troisième temps, dont la théorie si discutée perd toute difficulté dans notre interprétation des mouvements et des bruits du cœur. Il n'est pas moins facile de comprendre que la pression du liquide sur le détroit mitral peut n'être jamais assez forte pour produire des vibrations appréciables; dans ce cas, d'ailleurs rare, le rétrécissement mitral est muet, il ne détermine pas de bruit de souffle. Ainsi souffle au second temps, souffle au troisième ou souffle présystolique, absence totale de souffle, voilà trois effets possibles du rétrécissement mitral. Il y en a un quatrième qu'on observe parfois, lorsque le rétrécissement ne produit pas de souffle: c'est un dédoublement du second ton du cœur présentant un caractère tout particulier: il est entendu au niveau du ventricule gauche, et on ne le retrouve pas au niveau de l'aorte. C'est donc, à vrai dire, un dédoublement du second ton ventriculaire; on entend alors à la pointe trois tons dont la succession imite plus ou moins bien le rythme du galop du cheval ou du rappel du tambour. Les explications de ce dédoublement ventriculaire, qui ne doit pas être confondu avec le dédoublement du second bruit artériel de la base, ont beaucoup varié: on l'attribue assez généralement à un défaut d'isochronisme dans la réplétion des deux ventricules; dans cette manière de

voir, faites bien attention, le dédoublement n'est pas produit dans un seul et même ventricule; s'il y a deux seconds bruits successifs au lieu d'un seul, c'est parce que celui du ventricule gauche, par exemple, se fait entendre après celui du ventricule droit. Qu'il en soit ainsi dans certains cas, je ne veux pas le nier, mais à coup sûr cette interprétation n'est pas toujours bonne; je suis certain d'avoir entendu le dédoublement du second bruit à la pointe alors qu'on ne l'entendait pas sous le sternum, fait incompatible avec la théorie du défaut d'isochronisme entre les deux ventricules. Pour moi, je pense que le dédoublement du second bruit ventriculaire dans le rétrécissement mitral peut être produit dans le ventricule malade seul, et cela de la manière suivante: Le second ton ventriculaire, ne l'oubliez pas, est composé de deux éléments: un élément propagé, c'est le claquement des sigmoïdes aortiques, et un élément né sur place, c'est le choc du sang sur la paroi du ventricule au début de la systole. En l'état physiologique, ces deux éléments sont parfaitement fusionnés en un seul bruit; mais si l'orifice est rétréci, le second élément peut retarder sur le premier, qui n'est pas influencé par la lésion, et l'on trouve alors un double second bruit, tandis que sous le sternum le second ton du ventricule droit est tout à fait normal. Cette interprétation me paraît la seule admissible pour les cas où le dédoublement n'est pas entendu dans les deux foyers ventriculaires.

Je passe sur le rétrécissement tricuspide, lésion plus rare encore que l'insuffisance de même nom, et qui produirait sous le sternum les mêmes effets que détermine à la pointe le rétrécissement mitral.

Les lésions de la base nous retiendront moins longtemps. Quand l'un des orifices artériels est rétréci, l'expansion du vaisseau au moment de la systole cardiaque est moindre, parce que l'ondée est moins puissante; le premier ton normal disparaît, ou en tout cas est masqué par le bruit de souffle qui naît à l'orifice rétréci et qui occupe le temps et le lieu du ton qui a disparu. C'est donc un souffle au premier temps et à la base; deux ordres de caractères permettent de distinguer celui de l'aorte et celui de l'artère pulmonaire. Le souffle aortique se propage dans les vaisseaux du cou, le souffle pulmonaire jamais. De plus, consultez le tableau, vous verrez que le souffle de l'aorte a son maximum d'intensité au foyer de droite, et celui de l'artère pulmonaire au foyer correspondant de gauche.

Mêmes considérations pour les insuffisances artérielles qui déterminent des souffles au second temps, distribués de la même manière entre les deux foyers de la base; celui de l'insuffisance aortique a son maximum dans le foyer de droite, celui de l'insuffisance pulmonaire siège dans le foyer gauche. C'est sur ce dernier point seulement que je veux encore insister; il n'est pas assez connu. Lorsque je vous dis que les bruits aortiques ont leur maximum dans le foyer de droite, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal, immédiatement en dehors du bord droit du sternum, je ne veux pas dire qu'ils ne sont pas perceptibles à gauche, j'entends dire seulement qu'ils y sont moins marqués et moins forts; c'est donc par une appréciation comparative que vous devez juger du siège véritable et de l'origine réelle de ces bruits. Si un souffle de la base est positivement plus fort dans le

deuxième espace droit que dans le deuxième espace de gauche, si à droite on ne retrouve plus vestige du second bruit normal, tandis qu'on l'entend à gauche, c'est un souffle aortique; si au contraire vous êtes convaincus par des examens répétés que le souffle est plus intense dans le foyer gauche, c'est-à-dire au niveau ou un peu au-dessus de la troisième articulation synchondro-sternale, si dans ce point de gauche on ne retrouve plus vestige du second bruit normal, tandis qu'on l'entend à droite, vous pouvez être assurés que c'est un souffle pulmonaire. Pour le premier cas, nous avons sous les yeux, en ce moment même, un exemple aussi net que je puis le désirer. C'est cette jeune femme qui a été atteinte d'embolie cérébrale et de ramollissement consécutif; chez elle vous pouvez entendre un souffle au second temps à la base, avec propagation dans les vaisseaux du cou; ce souffle est très-net dans le deuxième espace intercostal droit, on le retrouve très-affaibli à gauche, et sur l'articulation sternale du troisième cartilage gauche, vous percevez avec tous leurs caractères normaux les deux claquements de l'artère pulmonaire.

Les lésions de cette artère sont très-rares chez l'adulte, je n'en ai pas d'exemple à vous présenter. Mais dans un intéressant travail, le professeur Erichsen en a réuni plusieurs cas à l'occasion d'un fait de dilatation qu'il a observé lui-même; ces cas, au nombre de neuf, tous suivis de l'autopsie, ont trait à des rétrécissements, à des insuffisances, à des anévrysmes. Mais ce qui nous intéresse, c'est que dans tous ces faits sans exception, les bruits de souffle systoliques et diastoliques avaient leur maximum d'intensité à gauche, soit au niveau même de

l'articulation sternale du troisième cartilage, soit au milieu du deuxième espace intercostal; tandis que dans les points correspondants de droite un peu en dehors du sternum, on retrouvait les tons normaux de l'artère aorte (1). De même, dans le cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire observé par Aran, il y avait un souffle très-fort et très-rude au niveau de l'articulation sternale du troisième cartilage gauche, et l'on ne trouvait pas trace de souffle sur le trajet de l'aorte. — Il n'y a donc pas de doute possible sur l'exactitude de nos foyers d'auscultation.

Je termine ici ces considérations générales; vous pourrez maintenant aborder avec fruit l'étude des cas particuliers, et vous reconnaîtrez bientôt, j'en suis convaincu, que la dissociation des bruits cardiaques dans leurs huit composants, et la répartition de ces derniers entre quatre foyers distincts, sont les deux guides les plus sûrs de l'appréciation clinique.

(1) J. Erichsen, *Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen der Arteria pulmonalis* (Petersburger med. Zeitschrift, 1).

---

## SEPTIÈME LEÇON

### DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

---

Exemple d'une lésion complexe du cœur. — Distinction des souffles par propagation et des souffles nés sur place. — Signes de l'insuffisance aortique. — Diagnostic de l'insuffisance pure et de l'insuffisance avec rétrécissement de l'orifice. — Signes de la dilatation de l'aorte ascendante.

Caractères graphiques du pouls dans les principales lésions du cœur.

Effets de l'occlusion de l'aorte sur la circulation intra-cardiaque. — Nécessité et mécanisme de la compensation. — Insuffisance mitrale secondaire. — Symptômes et traitement de la compensation incomplète. — Symptômes et traitement de la compensation exagérée. — Action et indication de la digitale, — de la caféine.

De la rupture de la compensation dans l'insuffisance aortique. — De la mort subite (1).

MESSIEURS,

Au n° 22 de notre salle Sainte-Anne est couchée une femme dont l'histoire offre un grand intérêt. Cette malade a dû être d'une constitution extrêmement robuste : car bien qu'agée de soixante-sept ans et atteinte depuis de longues années d'une maladie du cœur, elle ne présente dans son habitus extérieur aucun signe de détérioration organique, l'énergie vitale paraît entière. Et pourtant cette femme est entrée à l'hôpital avec un ensemble de symptômes vraiment graves : palpitations violentes, dyspnée intense, œdème de la totalité des membres inférieurs,

(1) Dans cette leçon faite au mois de juin 1866, j'ai tenté la première application de l'analyse physiologique et pathogénique à l'étude des maladies du cœur.