

FMBSH
R0110
L3

DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE

MÉDICALES

A. LAVERAN

TOME SECOND



BIBLIOTEC

M. HERRIER, B. BAILLIÈRE ET FILS

000528

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE MÉDICALES

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR.

HISTORIQUE. CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Les livres hippocratiques sont muets en ce qui concerne les maladies du cœur ; les hautes fonctions que les anciens croyaient dévolues à cet organe semblaient le mettre à l'abri des altérations morbides et en faire quelque chose de sacré.

A part la description de la péricardite que Galien découvrit chez le coq et sur un singe, et qu'il supposa pouvoir exister chez l'homme, il faut venir jusqu'au XI^e siècle et à l'école arabe pour trouver des notions déjà plus précises touchant les affections cardiaques. Rhazès et surtout Avenzoar, à côté d'observations anatomo-pathologiques assez exactes, étudièrent avec soin quelques-uns des symptômes susceptibles d'en révéler l'existence, les palpitations par exemple.

Au XV^e siècle, le Florentin Benevieni ajoute quelques détails curieux aux faits produits par ses devanciers. Deux cents ans après, Baillou voit pour la première fois la dilatation des cavités du cœur et la décrit sous le titre d'*anévrisme*. Mais ces faits sont cités à titre de raretés, et leur interprétation tant physiologique que clinique est reléguée au second plan.

L'immortelle découverte d'Harvey (1619-1628) devait naturellement faire entrer dans une phase nouvelle la pathologie cardiaque. Les progrès toutefois ne s'accomplirent qu'avec lenteur. Les belles recherches de Richard Lower (1669) sur les épanchements séreux, les observations de Malpighi, de Lancisi et de Vieussens, ne devaient porter leur fruit que le jour où une anatomie pathologique plus exacte aurait conduit aux investigations physiologiques, et de là, transporté la question sur le terrain de la clinique.

Sénac eut le mérite de faire le premier pas dans cette voie : il essaya de rattacher « *les apparences* » de la maladie aux altérations anatomiques ; en un mot, il tenta d'en faire le diagnostic ; pour cela

les caractères du pouls qu'il enregistrait avec soin, lui étaient d'un utile secours. Mais les données de la physiologie étaient encore trop imparfaites et les procédés d'investigations trop grossiers; pour compléter l'œuvre, il fallait des moyens d'examen plus précis. Corvisart, en vulgarisant l'emploi de la percussion déjà découverte par Avenbruger (1763), et quelques années plus tard Laennec, en inventant l'auscultation, devaient bientôt les fournir. Aussi, malgré les traités intéressants publiés au commencement du siècle par Allan Burns en Écosse (1809), par Testa à Bologne (1811), par Kreysig à Berlin, il faut reconnaître que c'est à ces deux illustres médecins français, au nom desquels celui de Bouillaud viendra bientôt se joindre, qu'il faut rapporter l'honneur de la connaissance rigoureuse des affections cardiaques, et des procédés de diagnostic qui permettent d'en affirmer l'existence et d'en déterminer la nature.

Corvisart note minutieusement les impressions perçues par la main appliquée sur la région précordiale; il constate chez certains malades un bruissement spécial qui résulte, pour lui, de la difficulté qu'éprouve le sang à traverser un orifice. Laennec précise encore davantage les caractères des battements du cœur; il en étudie méthodiquement les bruits, le rythme et les modulations; il en décrit les anomalies, et insiste sur le bruit de soufflet: « Celui-ci peut se produire dans deux conditions: par suite d'un afflux sanguin trop abondant, ou consécutivement au rétrécissement d'un orifice. » Pour Laennec comme pour Corvisart, le premier bruit du cœur étant dû à la contraction de l'oreillette, le bruit de souffle coïncidant avec la systole devait évidemment indiquer un rétrécissement.

Il en fut ainsi jusqu'à Rouanet (1832). Grâce aux importantes recherches de cet auteur, l'insuffisance devait prendre place à côté du rétrécissement. En affirmant la coexistence du premier bruit du cœur avec la contraction ventriculaire, et en assignant aux valvules auriculo-ventriculaires leur véritable rôle (empêcher le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette), Rouanet rendait l'existence de l'insuffisance dorénavant indiscutable. C'est ce que Filhos confirma, l'année suivante, par ses observations cliniques.

Le temps ajoute à ces résultats déjà si remarquables de nouvelles découvertes, et leur apporte de précieux perfectionnements. Corrigan publie son mémoire sur l'insuffisance aortique, Stokes montre le rôle important que joue l'état du muscle cardiaque lui-même dans la marche des maladies du cœur.

L'étiologie des affections du cœur était encore obscure. En 1835, Bouillaud pose la loi de coïncidence de l'endocardite et du rhumatisme; il met ainsi en relief une des origines les plus fréquentes de ces maladies. Il insiste, de plus, sur le double bruit de soufflet, et admet la possibilité d'une double lésion d'orifice, de l'insuffisance et du rétrécissement.

Gendrin, en 1842, indique tout le profit qu'on peut tirer de l'étude et de l'appréciation attentive du choc cardiaque. En 1843, Fauvel sépare nettement le bruit de souffle du rétrécissement de celui de l'insuffisance, et lui assigne définitivement sa véritable place: le temps de la diastole. Plus tard, Beau écrit son livre sur les maladies du poumon et du cœur, et attache son nom à la description de l'asystolie; Senhouse Kirkes, Virchow, Rokitansky, Charcot et Vulpian publient les premières observations d'endocardite ulcéreuse.

Il faudrait citer encore bien des noms auxquels la pathologie cardiaque est redevable d'incontestables progrès. Cet historique est nécessairement restreint, et nous ne pouvons que mentionner les noms de Cruveilhier, de Hope, de Skoda, de Chauveau et Faivre, de Parrot et de Potain; les travaux de ces derniers auteurs se recommandent par la délicatesse des détails et la précision rigoureuse des procédés d'exploration.

La méthode graphique, vulgarisée surtout par Marey et P. Lorain, a exercé une heureuse influence sur l'étude et la connaissance des maladies du cœur; l'application du sphygmographe à l'appréciation des caractères du pouls a rendu d'importants services.

Il ne saurait être inutile, au début d'une étude portant sur les affections d'un organe aussi compliqué que le cœur, de rappeler tout d'abord quelques données précises et succinctes concernant sa structure et son fonctionnement, l'appréciation des troubles occasionnés par la maladie en deviendra plus facile.

Le cœur est un canal musculaire (1), divisé en quatre cavités secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus

(1) Le cœur est constitué par deux sacs musculaires renfermés dans un troisième, écrivait Winslow. Cette structure anatomique, remise en relief par les beaux travaux de Gerdy, a été battue en brèche par les recherches de Winckler et de Pettigrew; de nouvelles études sont nécessaires. Ce qu'il importe toutefois de bien savoir, c'est que le tissu musculaire du cœur a

de soupapes, les valvules auriculo-ventriculaires, et tapissées par une membrane séreuse, l'endocarde, dont les valvules ne sont en quelque sorte qu'une expansion. Il résulte de cette disposition que le cœur peut être considéré comme formé de deux cœurs juxtaposés, un droit et un gauche; fonctionnant, il est vrai, d'une façon synergique, mais jouissant, vis-à-vis l'un de l'autre, d'une indépendance relative: le premier collecte le sang veineux revenant de la périphérie, et l'envoie au poumon pour s'y charger d'oxygène et s'y débarrasser de son acide carbonique; le second reçoit du poumon le sang artérialisé, et le distribue à tous les organes pour y entretenir la chaleur et la vie.

Le poumon se trouve donc comme interposé entre les deux cœurs; de là entre le poumon et le cœur une solidarité intime qui rend compte des influences réciproques que les altérations de l'un de ces organes exercent sur le fonctionnement de l'autre. Cette importante disposition anatomique domine en grande partie la pathogénie et la symptomatologie des affections du cœur.

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, il se meut dans un sac clos, le péricarde, sur lequel il glisse à frottement doux, et repose sur le diaphragme, au-dessus duquel il est incliné suivant un axe oblique dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de haut en bas. Son plus grand diamètre longitudinal évalué de la naissance de l'aorte à la pointe, mesure 0^m,098; son diamètre transversal compte 0^m,107 (Bouillaud); son poids moyen peut être évalué à 250 grammes.

Il affecte avec la paroi thoracique des rapports qu'il est important de connaître, l'exploration directe de l'organe étant immédiatement subordonnée à ces notions. Nous empruntons la description abrégée de ces rapports au livre de Sappey.

Le péricarde qui est étendu verticalement de la base de l'appendice xiphoïde au milieu de la première pièce du sternum, transversalement s'éloigne de la ligne médiane de huit à dix centimètres du côté gauche, au niveau des quatrième et cinquième espaces

une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de la vie organique, il est formé de fibres striées qui, anastomosées et dépourvues de sarcolemme, semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et pourvues de noyaux. Ces anastomoses, qui créent des traits d'union entre tous les éléments contractiles de l'organe, paraissent avoir pour but d'assurer la simultanéité de la contraction.

intercostaux; de trois centimètres, à droite et au même niveau.

Les connexions ventriculaires avec la paroi thoracique sont représentées par une ligne verticale s'étendant du bord supérieur de la troisième côte gauche au bord inférieur de la cinquième, et par une ligne transversale partie du sternum et s'étendant à gauche jusqu'à huit centimètres en dehors de lui, au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux. La pointe bat à la partie supérieure du cinquième espace et un peu en dedans du mamelon. Ce rapport toutefois est loin d'être constant, l'attitude le modifie chez certains sujets; comme l'a remarqué Friedreich et ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois, le décubitus latéral gauche peut faire dévier la pointe du cœur, et l'amener dans la direction de la ligne axillaire.

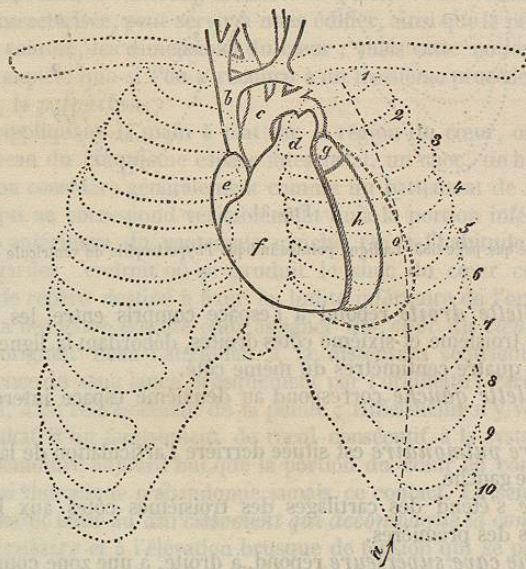


FIG. 33.

La figure 33 représente les rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux avec la paroi thoracique. *b*, veine cave sup.; *c*, crosse de l'aorte; *d*, artère pulmonaire; *e*, oreillette droite; *g*, oreillette gauche; *h*, ventricule gauche; *o*, mamelon; *a*, ligne mamillaire. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule gauche.

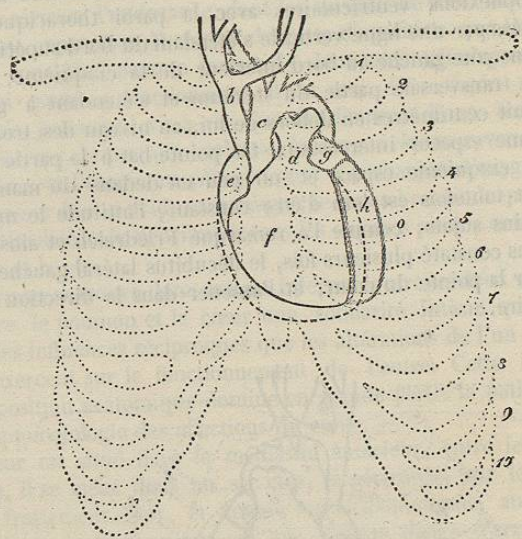


FIG. 34.

Même figure que page 653. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule droit.

L'*oreillette droite* répond à l'espace compris entre les cartilages des troisième et sixième côtes droites, débordant la ligne médiane de quatre centimètres du même côté.

L'*oreillette gauche* correspond au deuxième espace intercostal gauche.

L'*artère pulmonaire* est située derrière l'articulation de la troisième côte gauche.

L'*aorte* s'étend des cartilages des troisième côtes aux bords supérieurs des premières.

La *veine cave supérieure* répond, à droite, à une zone comprise entre l'articulation de la première côte et la partie interne du troisième espace.

Nous insistons sur tous ces points, car c'est leur connaissance qui commande la localisation de certains phénomènes pathologiques (bruits de souffle, battements anormaux, etc.).

Ces connexions, que les figures schématiques 33 et 34 empruntées à Rindfleisch, représentent en partie, sont des connexions médiates; le cœur n'est pas en contact intime avec le thorax dans toute l'étendue de ses diamètres, aussi une percussion méthodique ne révèle habituellement qu'une matité relative ou une diminution de sonorité dans les points correspondants. A l'état normal, la matité précordiale ne se constate que suivant une étendue assez limitée; un carré de trois à quatre centimètres de côté en moyenne (Parrot); elle peut manquer même absolument, si une lame de poumon est venue s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique.

Quoi qu'il en soit, la *percussion* peut fournir de précieux renseignements; aussi dans l'exploration du cœur, elle constitue, après l'*inspection* de la poitrine, un des procédés d'examen qu'il faut tout d'abord mettre en usage.

L'*inspection* du thorax, en décelant parfois une voussure nettement caractérisée, peut servir à nous édifier, ainsi que la percussion, sur le volume, les dimensions du cœur; mais cette notion ne peut être complète que si l'on a recouru à un troisième procédé d'exploration, la *palpation*.

En appliquant la main à plat sur la région du cœur, on perçoit, au niveau du cinquième espace intercostal, un choc, un battement, que l'on considère généralement comme un battement de la pointe, mais qui ne correspond véritablement qu'à la portion inférieure de la face antérieure du ventricule gauche. On a l'habitude toutefois de regarder l'endroit où se produit le choc du cœur comme un point de repère destiné à fixer la limite inférieure de l'organe.

On a beaucoup discuté pour assigner *au choc du cœur* sa véritable origine. Beau l'attribuait à la distension ventriculaire sous l'influence du sang lancé brusquement par l'oreillette; Parchappe et Bérard, à un redressement de la pointe; Hiffelsheim n'y voyait que le résultat d'un mouvement de recul consécutif à la systole. Il est bien démontré aujourd'hui que la portion du cœur en contact avec la paroi thoracique n'abandonne jamais ce contact. La sensation du choc paraît tenir au *durcissement qui accompagne la contraction ventriculaire* et à l'élévation brusque de tension qui se produit en même temps dans l'intérieur du ventricule (Marey).

Chez bien des sujets, quand on procède à un examen minutieux, on peut constater un autre battement, peu marqué il est vrai, au niveau du *troisième espace intercostal gauche*. Il correspond au claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Fried-

reich); et comme le claquement des valvules aortiques se fait à peu près au même niveau, une ligne allant de ce second centre de battements à la pointe du cœur, doit donner la mesure exacte du ventricule gauche (Bondet, de Lyon) (1).

Après l'application de la main doit venir celle de l'oreille. L'auscultation de la région précordiale permet d'entendre un double bruit: le premier plus sourd et plus prolongé, le second plus bref, plus éclatant; les deux bruits sont séparés par un court silence; après eux se fait comme une pause, un repos. La succession de ces divers temps: premier bruit, court silence, deuxième bruit, repos, constitue ce que l'on a appelé une révolution cardiaque, unité dans laquelle se résument l'ensemble des mouvements du cœur.

Ces phénomènes se produisent dans un ordre déterminé et constant, que la maladie seule peut troubler ou intervertir. En définitive, chez l'homme sain, ces divers bruits sont *rhythmés*; et ce rythme du cœur, correspondant à celui d'une mesure à trois temps, peut trouver son expression graphique dans la figure suivante.

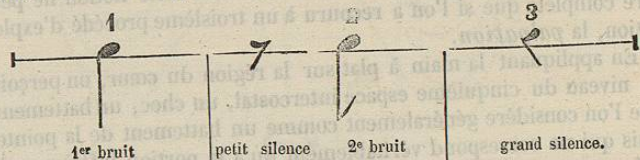


FIG. 35.

Il importe maintenant de rechercher la cause prochaine de ces bruits divers et de se demander d'abord à quelles périodes de la locomotion du cœur ils correspondent.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet, et qui ont passionné si longtemps le monde savant, ainsi qu'en témoignent les nombreux écrits publiés

(1) Tout récemment le D^r Constantin Paul a présenté un nouveau mode de mensuration, destiné à apprécier le volume du cœur. Pour déterminer l'étendue du triangle cardiaque il propose les trois points de repère suivants: 1^o ligne de démarcation entre la sonorité pulmonaire et la zone de matité perçue par la percussion sur le bord droit du sternum (cette ligne correspond à la base du cœur); 2^o distance séparant le point où bat la pointe de la ligne médiane; 3^o ligne de matité indiquant la limite supérieure du foie, organe sur lequel le bord droit et antérieur du cœur repose directement.

Par ce procédé on se rend un compte exact des dimensions du cœur, sans recourir à la percussion sur le cœur lui-même, mode exploration qui, pratiqué sur un organe malade, peut avoir des inconvénients.

à cet égard, et les comptes rendus des comités anglais et de Philadelphie. Aujourd'hui la cardiographie a relégué toutes ces discussions dans le domaine de la critique historique. L'enregistrement sur le papier des différentes phases de la révolution cardiaque a tranché définitivement la question. La simple lecture des tracés ci-joints est

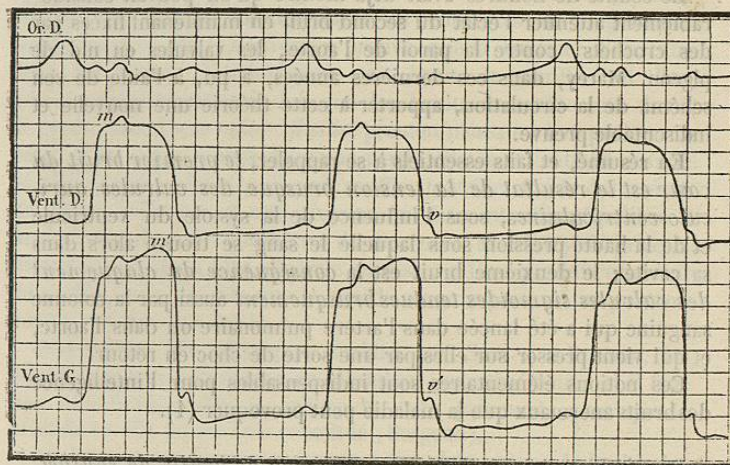


FIG. 36. — Tracés cardiographiques obtenus simultanément par MM. Chauveau et Marey, au moyen de sondes cardiographiques introduites dans les cavités du cœur et indiquant l'ordre de la révolution cardiaque. En *m* et *m'* oscillations dues à l'ébranlement de la colonne sanguine par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En *v* et *v'*, mêmes oscillations consécutives au claquement des sigmoïdes.

suffisante pour démontrer que la systole de l'oreillette précède immédiatement la systole ventriculaire, laquelle s'opère du reste d'une façon simultanée dans le ventricule droit et dans le ventricule gauche. On voit, de plus, que la durée de la systole ventriculaire égale quatre fois la durée de la systole de l'oreillette, et que la longueur de la diastole générale est à peu près égale à la durée des deux premiers temps de la révolution cardiaque.

Chauveau et Faivre, par leurs explorations sur les grands mammifères, ont pu démontrer en outre que le premier bruit coïncidait avec la systole ventriculaire, et que le second bruit se faisait entendre au début de la diastole générale. Ce fait im-

portant une fois acquis, ils ont cherché à reconnaître la cause prochaine de ces deux bruits successifs ; en cela leurs expériences n'ont fait que confirmer la théorie déjà exposée par Rouanet, théorie assignant aux bruits du cœur, comme origine directe, le redressement brusque des valvules destinées à fermer les orifices.

Le comité de Londres avait déjà montré qu'on pouvait considérablement atténuer l'éclat du second bruit en maintenant fixées par des crochets, contre la paroi de l'aorte, les valvules en nid de pigeon. Marey, dans ces dernières années, a pu, à l'aide de son schéma de la circulation, apporter à cette théorie une nouvelle et indiscutable preuve.

En résumé, et faits essentiels à se rappeler, *le premier bruit du cœur est le résultat de la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires*, sous l'influence de la systole du ventricule et de la haute pression sous laquelle le sang se trouve alors dans sa cavité ; le deuxième bruit est la *conséquence du claquement des valvules sigmoïdes tendues brusquement* aussi par la colonne sanguine qui a été lancée dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte, et qui vient presser sur elles par une sorte de choc en retour.

Ces notions élémentaires sont indispensables pour l'intelligence des bruits anormaux que la maladie peut provoquer (1).

Depuis Laennec, on désigne sous le nom de *bruits de soufflet*, *bruits de souffle*, les sensations anormales perçues par l'oreille, chez certains malades, à la place des bruits, des claquements, qui accompagnent les mouvements du cœur. Leur coïncidence avec des troubles fonctionnels d'une certaine gravité leur a bien vite fait attribuer une grande importance pathogénique, et ils ont été considérés dès l'origine comme un indice formel d'un état de souffrance, d'une altération du cœur. L'anatomie pathologique

(1) La contraction des deux cœurs étant simultanée, le claquement valvulaire s'opère au même instant à droite et à gauche, et le bruit perçu à l'auscultation est la résultante de ce double claquement. Toutefois, ainsi que M. Potain l'a établi (1866), et pour des raisons qu'il est encore difficile de spécifier, chez un cinquième des sujets, en état de santé, la tension des valvules d'un côté peut retarder sur celle de l'autre. De là l'origine de ces *dédoublés* physiologiques qu'il faut se garder de confondre avec ceux qui accompagnent une lésion organique du cœur, et que nous apprendrons à connaître sous le nom de *bruit de galop*, *de rappel*, etc. Il est encore un élément qui entre dans la constitution du premier bruit du cœur : c'est le *ton musculaire* dû à la contraction des fibres du ventricule pendant la systole.

a donné raison à ces prévisions de la clinique, et a démontré les relations qui unissent ces différents bruits aux lésions des orifices.

L'interprétation de ces bruits de souffle a considérablement varié depuis leur découverte ; elle a suivi les progrès de la physiologie. Pour Laennec, les souffles étaient le résultat d'un *spasme du cœur*. Bouillaud les attribuait au frottement du sang contre les valvules désorganisées ou couvertes de végétations inflammatoires. M. Chauveau a prouvé que la rugosité d'un tube était insuffisante à déterminer un bruit de souffle, et l'on admet généralement avec lui que les bruits de souffle sont dus à la production d'une *veine fluide* prenant naissance lorsque le sang passe d'un point rétréci dans une partie dilatée et entrant ensuite en vibration (1). Pour qu'il y ait souffle, la veine fluide doit avoir une vitesse suffisante et une pression qui fasse au moins équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure. M. Marey formule la théorie d'une façon plus générale en disant : Il se produit un bruit de souffle toutes les fois que le liquide sanguin passe d'une pression forte à une pression faible.

D'après les lois physiques établies par Savart et Poisson, les liquides ne sauraient entrer en vibrations spontanément ; et il faut une modification dans le calibre du tube parcouru, pour que le bruit de souffle puisse être constitué (Bergeon).

Appliquons ces données sommaires aux phénomènes de la circulation intra-cardiaque. On comprendra aisément alors que si la valvule mitrale est détruite dans une partie de son étendue, l'orifice mitral ne pouvant plus être hermétiquement fermé au moment de la systole ventriculaire, une portion de l'ondée ventriculaire retournera dans l'oreillette. En traversant l'orifice devenu insuffisant, une veine fluide va se former et ainsi se produiront des vibrations sonores, précisément au moment où devait se faire entendre le premier claquement. *Il y aura souffle, et souffle au premier temps*. Ajoutons que le maximum d'intensité de ce souffle devra se percevoir à la pointe, ainsi que tous les souffles qui prennent naissance au niveau des orifices auriculo-ventriculaires (2).

Que si au lieu d'être insuffisant, l'orifice est rétréci, que va-t-il

(1) Heynsius (de Leyde) et Marey attribuent les bruits de souffle à *des remous*, à *des tourbillons*, qui se produisent lorsque la pression du sang se trouve brusquement diminuée.

(2) Le sens dans lequel se propagent les bruits de souffle est indiqué par les lois de Poisson sur les *ébranlements liquides*. Voy. la thèse du docteur L. Bergeon (1868) où tous ces points d'hydraulique sont clairement développés.

se passer? L'étude de la circulation intra-cardiaque nous a appris que le sang afflue dans le ventricule dès que celui-ci commence à se dilater, puis que l'oreillette complète cette réplétion par une systole brusque précédant immédiatement la systole ventriculaire. Si l'orifice est peu rétréci, la faible vitesse du sang au moment de son passage pendant la diastole ventriculaire sera insuffisante à créer une veine fluide, et il n'y aura pas de souffle perçu. Mais au moment de la systole auriculaire, la vitesse du sang et sa pression augmentant considérablement, toutes les molécules sanguines ne pouvant franchir à la fois l'obstacle, il s'établira entre elles un conflit tout spécial : celles qui auront pu s'engager dans le canal rétréci seront animées d'un mouvement plus rapide et se trouveront moins pressées, les unes contre les autres; par contre, celles qui n'auront pu franchir l'obstacle seront comme comprimées; cette compression retentira sur la paroi du canal et de l'orifice, puis les ébranlera. De la réunion de ces deux phénomènes : courant plus rapide au sein du canal rétréci, et ébranlement de ses parois, naîtra une série de vibrations qui se combineront pour engendrer le bruit de souffle; *celui-ci se produisant pendant la systole auriculaire*, sera naturellement perçu avant le premier bruit qui correspond à la systole ventriculaire, il sera dit alors *présystolique*. Enfin, si l'orifice est assez étroit pour que des conditions analogues puissent être réalisées au moment de la diastole, c'est-à-dire lorsque le sang afflue régulièrement et lentement de l'oreillette dans le ventricule, un bruit de souffle pourra alors être engendré; mais il ne se percevra plus seulement pendant la *présystole*, on l'entendra dès le *début de la diastole générale*, précisément au moment où se fait entendre le second claquement normal, c'est-à-dire au second temps, et toujours à la pointe.

Ce que nous venons de dire pour l'orifice mitral peut se répéter intégralement pour l'orifice tricuspide, les mêmes conditions physiques devant entraîner des conséquences nécessairement identiques. Il n'y aura de changé que le siège où le bruit de souffle se fera entendre avec sa plus grande intensité; *tandis que les souffles de l'orifice mitral auront leur intensité maxima à la pointe et se propageront dans la direction de l'aisselle, le même maximum se percevra pour les souffles tricuspidiens, au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde.*

Un mécanisme identique est l'origine des bruits anormaux qu'entraînent les altérations des orifices artériels (aorte, artère pulmo-

naire). Ces bruits ont toutefois une signification un peu différente de celle qui appartient aux souffles de la pointe : *à la base, un souffle perçu au premier temps indique un rétrécissement de l'orifice, un souffle au second temps traduit son insuffisance.* Ceci se comprend aisément, dès l'instant que le sang pénètre dans l'artère au moment de la systole ventriculaire (premier bruit) et que le *second bruit du cœur*, ainsi que nous l'avons vu, a sa source dans la tension des valvules sigmoïdes sous le poids de la colonne sanguine préalablement engagée dans le vaisseau.

Le *foyer des bruits aortiques* se trouve dans le troisième espace intercostal, immédiatement au niveau du bord droit du sternum; *celui des bruits de l'artère pulmonaire* siège à gauche et dans le troisième espace.

Les bruits de souffle n'ont pas toujours une aussi grave signification, dans ce sens qu'ils ne trahissent pas tous l'existence d'une altération matérielle du cœur et de ses orifices. Il existe en effet des souffles dits *inorganiques*, souffles que Monneret qualifiait de *souffles liquidiens*, et qui traduisent simplement un état de débilitation générale de l'organisme. Le mécanisme de ces bruits anormaux a été étudié à propos des différents états pathologiques dans lesquels on les retrouve (voy. *Anémie*); nous n'y reviendrons pas ici. Nous rappellerons simplement que leur siège a été très-vivement discuté. Marey les localise tous à l'orifice aortique, et les attribue à un abaissement de la tension dans l'appareil artériel; Parrot les localise à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et les met sous la dépendance d'une insuffisance tricuspide relative due à la dilatation atonique des cavités droites (1).

Les bruits de souffle que nous venons d'indiquer et d'interpréter, ont leur point de départ dans l'intérieur même du cœur, pour cela ils sont appelés souffles intra-cardiaques, par opposition à certains bruits pathologiques, synchrones eux aussi aux battements du cœur, mais qui prenant naissance en dehors de lui, sont dits alors *souffles extra-cardiaques*.

(1) Certains bruits inorganiques sont perçus à la pointe; c'est ce qui a entraîné A. Flint (de New-York) à les localiser à l'orifice mitral. Hugues pense que les souffles anémiques se produisent au niveau de l'artère pulmonaire. N. Gueneau de Mussy professe à peu près la même opinion, mais sans la généraliser. Dernièrement C. Paul est revenu longuement sur cette même théorie (voy. page 274).

Les *souffles extra-cardiaques*, soupçonnés déjà par Laennec, mentionnés par Bouillaud, Barth et Stokes, ont été, dans ces dernières années, l'objet d'études spéciales, surtout de la part de M. Potain et de ses élèves (1). Les souffles extra-cardiaques ont une triple origine, ils peuvent naître dans le péricarde, dans la plèvre ou dans le poumon.

A l'état normal, le glissement du cœur sur le péricarde s'opère en silence, grâce au moelleux du frottement. Mais que des inégalités, des rugosités, des végétations, se soient produites par suite de l'inflammation de la séreuse, le contact ne sera plus silencieux, et l'oreille pourra percevoir des frottements ou des souffles superficiels dus aux mouvements de va-et-vient du cœur; ces bruits feront l'objet d'une étude détaillée quand nous traiterons de la péricardite.

Les rapports directs de la plèvre avec le péricarde laissent entrevoir la possibilité d'un retentissement des mouvements du cœur sur la séreuse pulmonaire. Les frottements qui prennent naissance dans ce cas sont très-superficiels, *ils correspondent le plus souvent à la systole du cœur et cessent habituellement pendant l'inspiration*, alors que le contact des deux feuillets pleuraux est le plus intime.

Les *bruits extra-cardiaques d'origine pulmonaire* sont certainement les plus intéressants à étudier : ils peuvent coïncider avec des altérations anatomiques ou avec un état d'intégrité absolue de l'appareil respiratoire. Dans le premier cas, ils résultent d'un ébranlement produit par la systole cardiaque sur le parenchyme pulmonaire creusé de cavités remplies d'air et de liquide; dans le second cas, ils sont le résultat d'une sorte d'inspiration (Potain) ou d'expiration partielle (Parrot, Choyau) s'opérant dans une lame de poumon comprise entre le cœur ou un gros tronc vasculaire dilaté et un plan résistant, la paroi thoracique par exemple.

Les bruits anormaux correspondent, dans la grande majorité des cas, à la systole et *s'entendent pendant l'expiration*, moment où la compression pulmonaire est portée à son maximum.

Le cœur représentant le point central de la circulation, il est naturel de supposer que toute altération de ses orifices ou de ses parois retentira infailliblement, soit sur le système artériel, soit sur le

(1) On consultera avec fruit à cet égard la thèse de M. Choyau (1869) et le mémoire de M. Cuffer, publié dans le *Progrès médical* de 1877. Voy. aussi P. Régnard, *Revue mensuelle*, 1877.

système veineux. D'où la nécessité de noter avec soin l'état du pouls chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une maladie du cœur probable. Cet examen fournira de précieuses indications.

Les anciens, qui ne connaissaient pas les affections du cœur, ne pouvaient tirer aucun profit de l'étude du pouls. Aussi, malgré les dix-sept livres que Galien lui consacra, malgré les travaux considérables accumulés à son sujet par Solano de Luque, Bordeu, Fouquet, on peut dire que la *sphygmologie* appliquée à l'étude des affections cardiaques est presque récente.

Grâce aux instruments enregistreurs construits par Hérisson, Ludwig, Vierordt, Marey, et aux recherches cliniques de Marey et de Lorain, la sphygmographie est entrée dans le domaine de la pratique; elle fournit tous les jours d'importants éléments au diagnostic. Nous aurons à représenter plus loin les spécimens des tracés qui correspondent aux principales altérations cardiaques.

L'état du système veineux doit préoccuper le médecin au même titre que celui du système artériel. L'exploration attentive des veines jugulaires renseignera sur l'état des cavités droites, et nous aurons l'occasion de montrer la valeur diagnostique que peut avoir la perception de battements anormaux ou d'un reflux sanguin au niveau de ces canaux veineux.

Le cœur bat, et d'une façon rythmique avons-nous dit : c'est assez pour penser que *ses mouvements sont sous la dépendance des fonctions régulatrices des centres nerveux*. Il possède en effet un double système moteur et sensitif qui règle ses mouvements, et cela indépendamment de la volonté.

Le système sensitif est représenté par un nerf découvert par Ludwig et Cyon en 1867, nerf qui, accolé chez l'homme et la plupart des animaux au tronc du pneumogastrique, est difficilement isolable, et dont l'excitation chez le lapin provoque une dilatation dans les vaisseaux de la cavité abdominale (d'où le nom de *nerf dépresseur de la circulation*).

Le système moteur peut se diviser en système moteur cérébro-spinal et système cardiaque proprement dit (système auto-moteur). Au premier appartiennent le *pneumogastrique*, qui peut être considéré comme un *nerf d'arrêt*, puisque son excitation amène, soit un ralentissement, soit un arrêt des pulsations cardiaques; et les filets cardiaques du *grand sympathique cervico-thoracique*, qui peut être dit *nerf accélérateur du cœur*, car son excitation précipite les battements du cœur. Ces deux nerfs forment un riche