Cet affaiblissement résulte de la superposition à la pointe du cœur du bord antérieur du poumon gauche.

Dans certaines circonstances pathologiques, le phénomène est inverse, c'est-à-dire que le choc de la pointe devient plus fort et plus distinct précisément au moment de l'inspiration. Riegel et Tuczek ont montré que l'on pouvait rencontrer pareille chose en cas de certaines *adhérences péricardiques* et en tirer parti pour le diagnostic. Qu'on se représente des brides conjonctives se rendant de la surface externe du péricarde au bord antérieur du poumon gauche. Il est possible, dans ces cas, qu'au moment de l'augmentation de volume inspiratoire du poumon, il se produise une traction sur ces brides, traction qui a pour effet de rapprocher le cœur de la paroi thoracique et de rendre le choc de la pointe plus distinct ; dans l'expiration, au contraire, le cœur tombe, en quelque sorte, un peu en arrière et le choc de la pointe devient par cela même moins net.

J'ai rencontré le même phénomène dans des conditions tout à fait différentes. Il s'agissait d'individus atteints de *catarrhe bronchique diffus*, mais prononcé surtout sur la *face antéro-inférieure du poumon gauche*. A l'inspiration, les espaces intercostaux se rétractaient très fortement et en même temps le choc de la pointe apparaissait net et énergique à son siège ordinaire. Pendant l'expiration au contraire, les sillons intercostaux s'aplanissaient entièrement et le choc de la pointe demeurait invisible. Le phénomène disparut en même temps que le catarrhe, ce qui exclut l'idée de l'existence de brides péricardiques. Le mécanisme, en ce cas, était évidemment autre, bien qu'il fût un peu plus analogue à celui des observations de Tuczek et de Riegel. Il nous semble que le rapprochement de la paroi thoracique du cœur et le défaut de mobilité du bord du poumon gauche en donnent une explication suffisante.

On observe fréquemment la diminution d'intensité et l'absence de choc de la pointe dans les cas de *soudure* des deux feuillets péricardiques. Le fait s'explique par la gêne apportée à la locomotion du cœur par l'effet des adhérences.

Il faut enfin noter que des altérations de la paroi thoracique elle-même peuvent déterminer un affaiblissement du choc de la pointe. C'est ce qui arrive dans l'*œdème*, l'*emphysème*, l'*inflammation* et l'*adipose* des téguments de la poitrine.

IV. Modifications chronologiques du choc de la pointe. — Parfois, le soulèvement systolique de la pointe du cœur fait place à une *dépression systolique de cette pointe*. Cette rétraction reste tantôt limitée au siège et à l'étendue du choc de la pointe, tantôt aussi elle s'exerce sur le voisinage. Dans ce cas, à chaque systole, il se produit une rétraction plus ou moins prononcée d'une partie de la paroi thoracique et même de la portion inférieure du sternum. Au moment de la diastole, les parties reviennent de nouveau sur elles-mêmes et donnent l'impression d'*un soulèvement diastolique de la pointe*. Les rétractions systoliques sont généralement plus nettes pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Simpson a fait

remarquer que la dépression coïncide seulement avec la fin de la systole, car, si on la compare avec les pouls carotidien et radial, on s'aperçoit qu'elle coïncide avec le battement de la radiale et par conséquent se trouve un peu en retard sur le pouls de la carotide.

Les rétractions systoliques de la région de la pointe du cœur se produisent toutes les fois que, l'énergie des contractions cardiaques étant suffisante, il y a obstacle à la locomotion systolique normale du cœur en bas et à gauche ; dans ces conditions il faut, en effet, qu'au moment du raccourcissement systolique du diamètre vertical du cœur la région de la pointe s'éloigne de la face interne de la paroi thoracique. A ce moment, il existe entre le cœur et la paroi thoracique un espace vide qui ne peut être comblé que par la rétraction de la musculature intercostale flexible, sous l'influence de la pression atmosphérique. Ce n'est que quand le bord antérieur du poumon gauche est très mobile et que la distance entre le cœur et la paroi pectorale n'est pas trop grande, qu'il pourrait se faire que le poumon en expansion systolique fût capable de combler le vide et empêchât ainsi le développement d'une rétraction systolique.

Si c'est la *symphyse du péricarde* qui empêche le déplacement du cœur, la rétraction systolique de la pointe peut s'effectuer suivant un autre mécanisme. En effet, si les adhérences péricardiques intéressent aussi la pointe du cœur, la rétraction peut s'opérer par une traction directe sur le cœur. Les rétractions les plus prononcées s'observent lorsqu'il existe également des *adhérences extra-péricardiques*, notamment lorsque le cœur est intimement soudé en avant à la paroi thoracique et en arrière à la colonne vertébrale (*médiastino-péricardite*) (1).

Le cœur, au moment de la rétraction systolique, étant obligé de surmonter une certaine résistance, c'est-à-dire d'opérer une certaine *traction*, on comprend facilement qu'en dehors des obstacles à la locomotion cardiaque le phénomène est encore soumis à l'influence de l'énergie des contractions cardiaques. La rétraction fera défaut et sera remplacée par l'absence du choc de la pointe, lorsque le muscle de la pointe sera assez affaibli pour ne pouvoir surmonter la résistance opposée par la paroi thoracique.

Les obstacles à la locomotion cardiaque sont le plus souvent constitués par les adhérences péricardiques. Traube a, le premier, montré que la soudure n'a pas besoin d'être parfaite et qu'il suffit de certaines brides isolées pour produire la rétraction systolique de la pointe du cœur. Le

(1) Morel-Lavallée a cherché à établir que la symphyse péricardique doit s'accompagner de médiastinite pour que la dépression systolique et le soulèvement diastolique de la région précordiale puissent s'observer (Morel-Lavallée, *De la Symphyse cardiaque*. G. Steinheil, éditeur, Paris, 1886). Mais, surtout chez l'enfant, ces mouvements anormaux de la région précordiale indiquent seulement que le cœur est très gros et en contact direct avec la paroi thoracique. Il est vrai que ces conditions ne sont guère réalisées, chez l'enfant, que par la symphyse du péricarde ; par suite, ces mouvements anormaux constituent un excellent signe de présomption de cette lésion (Voyez Marfan, la Symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. *Bulletin méd.*, 24 avril 1901).

siège des adhérences importe beaucoup. Aussi la rétraction systolique de la pointe du cœur s'observe notamment quand les adhérences péricardiques entravent l'excursion de la base du cœur, ou quand il y a soudure de la face postéro-inférieure du cœur avec le péricarde et le diaphragme.

La dépression systolique de la pointe du cœur est également provoquée parfois par des *replis* et des *plicatures du péricarde*, qui, à en croire Traube, se rencontrent assez souvent.

Friedreich a rapporté une observation de sténose très prononcée de l'orifice aortique, où il constata des rétractions systoliques de la pointe, sans qu'il existât le moindre repli ou la moindre adhérence péricardique. La rétraction systolique observée chez les *vieillards* serait due, d'après Weiss, à ce que la crosse de l'aorte devenue rigide ne se redresse que d'une façon médiocre au moment où le sang se précipite dans l'aorte ; Weiss est d'avis que cette explication s'appliquerait au même phénomène survenant en cas de rétrécissement aortique.

V. Rythme du choc de la pointe. — Le choc de la pointe se manifeste ordinairement sous la forme d'un seul soulèvement systolique. Il est rare qu'il soit double ou triple, c'est-à-dire qu'on perçoive pour une seule pulsation artérielle un soulèvement double ou triple de la pointe du cœur.

Autrefois on expliquait le *redoublement du choc de la pointe* par le défaut de concordance entre la contracture du ventricule gauche et celle du ventricule droit. Mais, contrairement aux assertions de Traube et de Rodenstein, il est douteux que ce fait se réalise (1).

Leyden a montré qu'un choc redoublé de la pointe du cœur peut être le résultat d'une contraction du ventricule droit *indépendante et plus fréquente que celle du ventricule gauche* (hémisystolie). Dans les cas qu'il a observés, il s'agissait de lésions mitrales accompagnées d'insuffisance tricuspidienne relative. La contraction du ventricule gauche se reconnaissait à l'apparition du pouls radial ; quant aux contractions hémisystoliques indépendantes du cœur droit, elles ne provoquèrent jamais que des pulsations veineuses. Leyden a supposé, non sans raison, qu'il s'agit en ces cas d'une sorte d'action compensatrice : le ventricule droit cherche, *à l'aide de contractions plus souvent répétées*, à réaliser un travail supplémentaire. Malbranc considère le phénomène comme un symptôme grave de troubles de l'innervation.

Riegel a fait ressortir à juste titre que les signes de l'*hémisystolie vraie* peuvent très facilement être simulés par ceux du *pouls cardiaque bigéminé*. Ce pouls cardiaque bigéminé résulte d'un mode d'activité du cœur, où il se produit, toutes les deux contractions, une pause plus ou moins longue.

Or, si la deuxième contraction est trop peu énergique pour chasser le sang dans l'artère radiale de façon à y rendre le pouls palpable, alors que l'action du ventricule droit est encore suffisante pour la création du pouls

(1) D'après Potain, ce phénomène est impossible.

veineux, on comprend facilement qu'un examen superficiel puisse faire soupçonner l'hémisystolie. D'ailleurs, le pouls cardiaque bigéminé n'est nullement lié à l'existence d'une lésion mitrale et d'une insuffisance tricuspidienne consécutive. Sommerbrodt l'a observé, en effet, chez un homme bien portant toutes les fois que celui-ci éternuait, se mouchait ou toussait, probablement par suite de l'irritation du nerf vague pulmonaire.

Il faut bien se garder, du reste, de confondre l'hémisystolie et le pouls cardiaque bigéminé avec des *contractions frustes* du cœur. Il est des cas, en effet, où la force du muscle cardiaque est insuffisante pour chasser, à chaque contraction, le sang jusque dans l'artère radiale et y déterminer un pouls perceptible et où, par conséquent, il manque des pulsations. En procédant à l'exploration d'une façon trop hâtive, il peut arriver facilement que l'on interprète ce fait d'une manière erronée.

Le phénomène décrit par Unverricht sous le nom de *systole alternante* consiste en ce que, sur deux systoles, dans l'une c'est le ventricule gauche qui se contracte énergiquement ou tout seul, tandis que dans l'autre c'est le ventricule droit qui prend le dessus. Unverricht insiste sur le fait que l'hémisystolie, le pouls cardiaque bigéminé et la systolie alternante constituent des phénomènes très rapprochés, entre lesquels il y a des transitions et qui peuvent alterner les uns avec les autres.

Peut-être l'examen du choc de la pointe donnerait-il au diagnostic plus de ressources, si on était exactement fixé sur son déterminisme.

En ce qui concerne, en premier lieu, l'endroit du cœur correspondant au choc de la pointe, nous sommes d'avis qu'il faut adopter l'opinion de Bamberger, à savoir, que le choc de la pointe correspond exactement à la pointe du cœur elle-même. Les expériences sur les cadavres ne sont nullement démonstratives, la pointe du cœur exécutant sur le vivant, à chaque systole, un mouvement indépendant.

Jusqu'à il y a quelques années, on croyait que c'était le *recul*, c'est-à-dire le sang chassé dans l'aorte et l'artère pulmonaire et repoussant le muscle cardiaque de bas en haut et d'arrière en avant, qui contribuait le plus puissamment au choc de la pointe. Quelques auteurs attirèrent en outre l'attention sur le *redressement de la crosse de l'aorte* survenant pendant la systole. De plus l'aorte et l'artère pulmonaire présenteraient, l'une par rapport à l'autre, une direction en spirale : pendant la réplétion systolique, la spirale se détordrait pour ainsi dire, d'où *mouvement de rotation du muscle cardiaque*.

Toutes ces théories ne tiennent plus debout une fois admise la justesse de l'observation de Martius, basée sur l'étude des cardiogrammes, à savoir, que le choc de la pointe a lieu déjà dans la première phase de la systole cardiaque. Pendant cette période, que Martius a dénommée *temps d'occlusion* et v. Frey *temps de tension*, le ventricule est rempli de sang, mais toutes les valvules sont encore closes. L'origine du choc de la pointe pendant cette période ne peut s'expliquer que par les *modifications* que *la forme du muscle cardiaque* lui-même subit durant la systole, modifications sur lesquelles Ludwig a le premier attiré avec insistance l'atten-

tion. En effet, pendant la systole cardiaque, le diamètre longitudinal ainsi que le diamètre transversal (de droite à gauche) du cœur se raccourcissent, tandis que le diamètre antéro-postérieur s'allonge ; aussi la face antérieure du muscle cardiaque énergiquement contracturé et durci présente-t-elle une voussure plus accusée. Nous devons tout de même ajouter que les assertions de Martius sont contestées par quelques auteurs (Hürthle, Schmidt, Hilbert).

L'*étude du choc de la pointe à l'aide d'appareils enregistreurs* (*cardiographes*) a été faite, il est vrai, à plusieurs reprises dans ces dernières années, mais l'on est encore loin de tomber d'accord sur l'interprétation des *cardiogrammes* normaux, et les résultats obtenus ne peuvent nullement être utilisés pour le diagnostic.

b) **Choc cardiaque diffus ou total.** — Sous le nom de choc du cœur, nous entendons l'ébranlement diffus que l'on perçoit dans la région précordiale et qui est la conséquence de la systole cardiaque. Souvent ce choc diffus est, comme celui de la pointe, perceptible tant à la vue qu'à la palpation ; dans d'autres cas, au contraire, il est accessible au palper seulement.

Le rapport entre le choc du cœur et celui de la pointe se comprend très facilement dans les cas où ils existent simultanément, et où l'on voit et sent en même temps l'ébranlement cardiaque diffus et le soulèvement localisé de la pointe. Souvent le choc de la pointe disparaît, alors que le choc diffus persiste encore. Ce fait peut se réaliser dans toutes les circonstances qui favorisent l'affaiblissement du choc de la pointe ; car ce n'est que quand les causes d'affaiblissement du cœur s'exagèrent encore que le choc diffus du cœur disparaît à son tour.

Le choc du cœur s'observe avec le plus de netteté, lorsque les bords antéro-médians des poumons se sont écartés, de façon que le cœur se trouve en contact immédiat avec la paroi thoracique sur une plus large étendue.

En général, le renforcement du choc du cœur coïncide avec l'augmentation d'intensité du choc de la pointe.

L'*extension anormale du choc du cœur* a une grande importance diagnostique. Lorsqu'il existe de l'augmentation de volume du ventricule gauche, on voit le choc du cœur, de même que celui de la pointe, dépasser en dehors le domaine de la ligne mammaire gauche et en bas celui du 5e espace intercostal gauche. Si l'augmentation de volume du ventricule gauche s'est accompagnée d'un accroissement de masse, la région précordiale se trouve soulevée et ébranlée avec une énergie tout à fait anormale.

L'exploration du choc du cœur en cas d'altérations analogues du ventricule droit a plus de valeur encore, car dans ce cas le choc de la pointe proprement dit demeure intact. Les dilatations du ventricule droit se manifestent par l'extension vers la portion inférieure du sternum et au delà, vers le côté droit du thorax, du choc du cœur qui normalement n'est plus perceptible au niveau du bord gauche du sternum ; dans l'hypertrophie

du ventricule droit, ces diverses régions se soulèvent d'une manière très accentuée.

Le redoublement du choc de la pointe s'accompagne nécessairement de redoublement du choc du cœur.

c) **Voussure précordiale.** — En inspectant le thorax d'un individu bien portant, on ne remarque point de différence dans la conformation de la région précordiale et de la zone symétrique du côté opposé. Il en est souvent autrement chez les personnes atteintes d'affections du cœur ; la lésion morbide se trahit à l'inspection par la voussure plus ou moins prononcée de la région précordiale, *voussure précordiale.*

On observe ce symptôme avec son maximum de fréquence dans l'*augmentation de volume et de masse du muscle cardiaque*, où la paroi thoracique subit constamment une impulsion violente. Le phénomène est, du reste, d'autant plus accentué que l'individu est plus jeune, c'est-à-dire la paroi thoracique plus souple. Il dépend évidemment encore du degré de développement des altérations du muscle cardiaque lui-même.

Toutes les lésions valvulaires du cœur amenant secondairement des altérations du myocarde, on s'explique pourquoi l'on rencontre presque toujours de la voussure précordiale dans les lésions valvulaires.

La voussure précordiale s'observe également dans les cas où le *péricarde est le siège d'un épanchement considérable de liquide péricardique* (*hydropéricarde*). Comme, là aussi, il s'agit d'effets de compression, on comprend que le thorax flexible des jeunes gens favorisera, toutes choses égales d'ailleurs, le développement de la voussure précordiale. On voit souvent, dans ces conditions, les espaces intercostaux élargis et effacés, phénomène auquel contribue parfois l'œdème des téguments correspondants. Quelquefois il se produit une légère voussure des espaces intercostaux. Il faut encore noter qu'en cas d'épanchement abondant la voussure ne se borne pas à la région précordiale, mais dépasse le sternum et atteint la ligne mammaire droite. Un œil attentif remarquera sans peine que le côté gauche du thorax prend une part moins active aux mouvements respiratoire que le côté droit.

Certains auteurs prétendent avoir observé, à la suite de la résorption d'épanchements péricardiques, une *rétraction de la région précordiale*, analogue à celle que l'on constate après la disparition d'exsudats pleurétiques ; ces assertions demandent à être confirmées.

La voussure précordiale est enfin un signe du *pneumopéricarde*. Le degré de voussure dépend de la flexibilité du thorax, de la quantité de gaz et de la configuration de la fistule, si fistule il y a. En cas de fistule à orifice large et toujours ouvert, la lésion sera moins prononcée, toutes choses égales d'ailleurs, que s'il existe des fistules à soupape, qui permettent aux gaz de pénétrer dans la cavité péricardique, mais s'opposent absolument à leur sortie.

Il ne faudra pas confondre la voussure précordiale vraie avec des voussures consécutives à des *déformations du thorax*, telles qu'elles se déve-

loppent, notamment dans le rachitisme et les déviations de la colonne vertébrale.

d) **Pulsations thoraciques anormales.** — Les battements sphygmiques visibles de la région précordiale ne sont pas, dans bon nombre de cas, limités au choc de la pointe et au choc diffus du cœur. Assez souvent, on peut poursuivre les mouvements du cœur sur une étendue de plusieurs espaces intercostaux. Dans ce cas, ils commencent parfois dans le 3e espace intercostal gauche et vont jusqu'à la pointe du cœur. Ils se manifestent sous forme de soulèvements plus ou moins accentués de la paroi pectorale, qui débutent par l'espace intercostal le plus élevé et se succèdent rapidement dans les espaces voisins pour se terminer au niveau de la pointe.

Quelquefois, ces pulsations s'accompagnent de *rétractions systoliques légères* de certaines parties des espaces intercostaux, ordinairement des segments des 3e, 4e et 5e espaces intercostaux, immédiatement situés contre le bord gauche du sternum ; ces rétractions résultent évidemment de la diminution de volume que subit le cœur au moment de la systole et de l'effet de la pression atmosphérique sur les espaces intercostaux dépressibles.

Ces divers phénomènes peuvent être réalisés chez les individus bien portants à l'aide de contractions cardiaques accélérées et renforcées. Ils surviennent également dans l'hypertrophie du cœur, quand, par suite de l'augmentation de masse et de volume du cœur, l'activité du myocarde s'exagère par elle-même et que, par le refoulement du bord du poumon gauche, le cœur se trouve en contact plus intime et sur une plus large surface avec la paroi thoracique. Enfin on les voit apparaître comme conséquence de la rétraction primaire du poumon gauche et de tous les états qui rapprochent le cœur de la paroi thoracique.

Dans certains cas, on est frappé de voir *le second espace intercostal gauche être le siège de pulsations rythmiques*. Ces pulsations correspondent à la réplétion systolique de l'*artère pulmonaire* et s'observent dans l'atrophie du poumon gauche, lorsque le bord antérieur de l'organe s'est rétracté au point de permettre à l'artère pulmonaire d'arriver en contact de la face interne de la cage thoracique.

Il faut enfin signaler les pulsations que l'on constate dans les dilatations circonscrites des gros vaisseaux cardiaques, le plus souvent dans les *anévrismes de l'aorte ascendante*. Ces pulsations anévrysmales siègent habituellement dans le 2e espace intercostal droit, près du bord du sternum. De même que le choc de la pointe, elles se manifestent sous forme de soulèvements systoliques circonscrits. C'est à juste raison que Stokes a fait observer qu'il fallait toujours *soupçonner un anévrisme, lorsque deux soulèvements systoliques se produisent en des points séparés de la région précordiale*. C'est à l'éclairage oblique, quand l'œil est ramené au même niveau avec la face antérieure de la cage thoracique, que ces soulèvements systoliques acquièrent une netteté considérable.

Souvent, au lieu de pulsations, il s'agit d'une véritable *tumeur animée de battements*. Les tumeurs solides voisines du cœur, abcès péripleurétiques, tumeurs lymphatiques, etc., peuvent, il est vrai, présenter des battements communiqués, mais presque toujours il est facile, avec l'aide de la palpation, de les différencier des tumeurs pulsatiles *vraies*. Les pulsations communiquées consistent en une simple succession de soulèvements et d'affaiblissements. Il n'en est plus de même pour les pulsations réelles ; à chaque battement la tumeur *augmente de volume en tous sens*. Lorsque plusieurs doigts sont appliqués au pourtour de la tumeur, ils sont, à chaque palpation, écartés les uns des autres dans tous les sens.

Nous mentionnerons ici les *mouvements visibles de fluctuation*, qui s'observent dans certains cas d'épanchement liquide du péricarde, lorsque la quantité de liquide n'est pas trop petite, la paroi thoracique pas trop épaisse, et les contractions cardiaques assez énergiques. Si certains auteurs ont mis en doute l'existence de ce phénomène, mes propres observations me permettent d'en affirmer la réalité. Il s'agit là évidemment de mouvements de liquide visibles occasionnés par les contractions du cœur elles-mêmes.

B. — Palpation de la région précordiale.

On a vu dans le chapitre précédent jusqu'à quel point la palpation est utile pour l'exploration du choc de la pointe, du choc du cœur et des pulsations anévrismales. Il nous reste à étudier le choc valvulaire palpable et les bruits accessibles à la palpation.

a) **Choc valvulaire palpable.** — Assez souvent on réussit à sentir le déplissement des valvules sous forme d'un choc court et nettement tranché, que l'on désigne sous le nom de *choc valvulaire palpable*. Si ce choc coïncide avec celui de la pointe du cœur ou avec le pouls carotidien, on le rapportera, il va sans dire, à la valvule mitrale ou à la tricuspide ; dans le cas contraire, il sera dû aux valvules sigmoïdes de l'orifice de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

Le *choc valvulaire systolique* (mitral et tricuspidien) ne possède pas une signification diagnostique spéciale. On le rencontre chez bon nombre d'individus bien portants, quand une grande partie du cœur se trouve recouverte par le bord antérieur du poumon gauche. En cas d'absence complète du choc de la pointe, on observe dans ces conditions, comme le dit Traube, « dans la région comprise entre le 3e et le 6e cartilage costal et vers le segment inférieur du sternum, un ébranlement coïncidant avec la systole ventriculaire », et qui est dû uniquement aux vibrations systoliques des valvules mitrale et tricuspide.

D'après mes observations personnelles, le *choc valvulaire diastolique* (valvules sigmoïdes) est tout aussi fréquent, quoique les traités de patho-