Au point de vue de leur *valeur diagnostique*, les bruits de souffle cardiaque forment deux groupes distincts, à savoir : les *bruits de souffle cardiaque organiques* et *fonctionnels* (*accidentels*).

Sont dits *organiques* tous les bruits de souffle cardiaque consécutifs à des lésions anatomiques des valvules ou des orifices du cœur. En cas de *bruits de souffle cardiaque fonctionnels*, on ne constate pas l'existence de lésions anatomiques. On les observe assez souvent dans le cours de pyrexies (*bruits de souffle fébriles*) ; ils surviennent aussi chez les anémiques (*bruits de souffle anémiques*). Ils sont dépourvus de toute valeur spéciale ; aussi sont-ils dénommés aussi *accidentels*.

Considérée au point de vue physique, la genèse des bruits de souffle cardiaque organiques est due à des tourbillons du courant sanguin. En effet, d'après les lois de la physique, ceux-ci se développent toutes les fois que le sang pénètre brusquement d'un canal étroit dans un canal plus large ou que deux courants de sens inverses s'entre-choquent.

On qualifiait autrefois les bruits de souffle organiques de *bruits de frottement* ; on prétendait notamment qu'ils seraient dus au frottement du sang contre les valvules cardiaques malades devenues rugueuses. Or, comme le sang a la faculté de mouiller l'endocarde, c'est-à-dire de se répandre en couche mince sur la surface de l'endocarde, il s'ensuit que supposer un frottement entre le sang et l'endocarde est un non-sens physique.

Kiwisch et Weber rapportèrent les bruits de souffle organiques aux vibrations de la paroi vasculaire. Tout récemment R. Seigel s'est rallié à son tour à l'opinion que les bruits de souffle ne sont nullement des bruits sanguins, mais qu'ils sont engendrés par les vibrations transversales des valvules et des parois vasculaires élastiques. C'est, d'après lui, à juste raison que Th. Weber a comparé le sang à l'archet et la paroi à la corde exécutant des vibrations.

Suivant que le bruit de souffle cardiaque est engendré par tel ou tel orifice ou valvule, la genèse, les phénomènes acoustiques et le siège varieront de la manière que voici :

1. *Rétrécissement aortique.* — Au moment de la systole du ventricule gauche, le sang est obligé de passer par l'étroite fente de l'orifice aortique, avant d'atteindre l'origine libre de l'artère. Par suite, il se développe derrière le rétrécissement, c'est-à-dire à l'origine même de l'aorte, des tourbillons sanguins qui se traduisent à l'oreille par un bruit de souffle systolique. Très souvent, ce bruit se distingue par sa notable intensité et son caractère musical.

2. *Insuffisance aortique.* — En cas d'insuffisance aortique, le sang reflue, au moment de la diastole, de l'aorte dans le ventricule gauche dilaté et vide, à travers les valvules sigmoïdes insuffisantes. Par conséquent, il se produit dans le ventricule gauche des tourbillons sanguins ou, en termes acoustiques, des bruits de souffle diastoliques, dont le développement est encore favorisé par la rencontre du sang régurgité avec celui qui pénètre, d'une façon normale, de l'oreillette gauche dans le ventricule



correspondant. Comme la véritable cause du bruit diastolique siège dans le ventricule gauche, on comprend que, comme il a été dit plus haut, l'intensité de ce bruit soit souvent plus prononcée au niveau du corps du sternum que dans la zone d'auscultation proprement dite de l'aorte.

3. *Rétrécissement mitral.* — Au moment de la diastole du cœur, le sang qui sort de l'oreillette gauche passe d'abord par l'orifice mitral sténosé, avant de pénétrer dans le ventricule élargi par la diastole. C'est pourquoi, pendant cette dernière, le ventricule devient le siège de tourbillons sanguins et, par conséquent, d'un *bruit de souffle diastolique*. Comme celui-ci a une durée fort longue et se termine, d'ordinaire, sans silence intermédiaire au moment de l'apparition du son systolique, on l'a distingué avec raison du bruit diastolique pur en lui donnant le nom de *bruit présystolique*. Ainsi que nous l'avons déjà dit, ce bruit présystolique atteint son maximum d'intensité au début et à la fin de la diastole ventriculaire, moments où la rapidité du courant est la plus considérable. La grande rapidité du début tient à l'état de vacuité du ventricule ; celle de la fin est causée par la contraction de l'oreillette gauche.

4. *Insuffisance mitrale.* — Dans l'insuffisance mitrale, il se produit nécessairement un bruit systolique, parce qu'au moment de la systole du ventricule gauche le sang reflue en partie à travers les valvules insuffisantes dans l'oreillette vide où il se forme des tourbillons, favorisés encore par la rencontre du liquide régurgité avec le sang arrivant par les veines pulmonaires. La genèse du bruit dans l'oreillette gauche, notamment sa facile transmission à la paroi thoracique par l'intermédiaire de l'auricule gauche, expliquent pourquoi fréquemment le souffle systolique est perçu avec plus de netteté au niveau de l'artère pulmonaire qu'à la pointe du cœur.

5. Pour les *lésions valvulaires du cœur droit*, tout se comporte d'une façon analogue. Il suffit tout simplement, pour le temps des divers souffles, de se reporter pour l'artère pulmonaire à ce qui a été dit des lésions aortiques, et pour l'orifice tricuspidien, à ce qui a été dit des lésions mitrales.

6. Les troubles de la circulation sanguine, tout en étant la cause la plus fréquente, ne sont pas la cause unique du développement des bruits de souffle. Ceux-ci peuvent aussi se produire parfois sous l'influence de l'irrégularité et de la gêne dans les vibrations des valvules et du myocarde. En cas d'épaississement et de rigidité valvulaires, il peut arriver que, *malgré l'absence d'insuffisance des valvules et de sténose des orifices*, les sons soient remplacés par des souffles, parce que l'occlusion valvulaire se fait par des mouvements irréguliers (1). Dans les maladies graves du muscle

(1) Cuffer a décrit un *rétrécissement mitral spasmodique*. Cette affection, caractérisée par les signes physiques classiques du rétrécissement mitral pur (rythme de Duroziez), offre une marche très particulière : les symptômes, évoluant chez des sujets nerveux, intoxiqués (saturnisme), hystériques, disparaissent complètement, parfois pendant de longues périodes, puis reparaissent, pour s'effacer à nouveau ; pendant les périodes d'activité, l'affection expose aux mêmes complications pulmonaires que le rétrécissement vrai ; et de là vient le seul danger de la maladie. Car elle ne répond à aucune altération anatomique de l'endocarde. Chevereau, qui

cardiaque, il peut également se développer des bruits anormaux, parce que la fibre musculaire dégénérée a perdu l'aptitude aux contractions rythmiques.

*Les souffles inorganiques sont presque toujours systoliques ;* mais il est absolument incontestable qu'il se développe aussi, dans certains cas très rares, des souffles diastoliques que l'on ne peut expliquer par aucune altération de structure saisissable. On les constate avec le plus de fréquence au niveau de la valvule mitrale et de l'artère pulmonaire, soit dans l'une seulement de ces régions, soit dans toutes les deux à la fois. C'est au niveau de l'aorte qu'ils sont le plus rares (1).

Duroziez, Weil, Rosenbach et plus récemment Sahli et Litten ont de la tendance à ne pas rapporter au cœur les bruits diastoliques accidentels, mais à les considérer comme des bruits veineux intrathoraciques propagés. D'après Litten, il se produirait encore dans la région précordiale, dans le voisinage de l'appendice xiphoïde, des bruits diastoliques qui naissent dans la veine cave inférieure, et qui sont dus à la compression de la veine par le foie augmenté de volume.

La genèse des souffles inorganiques n'est pas encore très bien élucidée. Il est hors de doute que la cause n'est pas toujours la même. Dans certains cas, il semble qu'il s'agisse de troubles de l'inversion, qui entravent soit l'occlusion régulière des valvules mitrale et tricuspide, soit la contraction normale du myocarde. Dans d'autres cas, il se produit ce qu'on appelle de l'insuffisance valvulaire relative ; l'appareil valvulaire est intact, mais l'orifice subit une dilatation telle que les valvules saines deviennent impuissantes à l'obturer complètement. Comme conséquences naturelles de l'insuffisance, on voit bientôt survenir la dilatation et l'hypertrophie du ventricule. De par leur genèse, les bruits de souffle inorganiques ne diffèrent évidemment sous aucun rapport des bruits organiques ; eux aussi sont, dans les conditions sus-énumérées, engendrés par les tourbillons du courant sanguin.

Neukirch insiste sur ce fait qu'il n'existe pas seulement une insuffisance relative, mais aussi un *rétrécissement relatif des orifices du cœur*. En supposant que les cavités de ce viscère augmentent de volume et reçoivent par conséquent une quantité anormale de sang, il peut se faire que les orifices, tout en étant intacts, se trouvent relativement étroits par rapport à cette énorme masse sanguine (2).

l'a décrite dans sa thèse inspirée par Cuffer (Paris, 1896), pense que les signes objectifs de ce faux rétrécissement sont dus à la contracture des muscles papillaires auriculo-ventriculaires gauches et à la tension spasmodique de la grande valve mitrale ; cette tension est l'origine, dans le faux comme dans le vrai rétrécissement mitral, des signes d'auscultation. Ce phénomène de contracture partielle du cœur est à rapprocher des autres contractures, bien connues chez les hystériques en particulier.

(1) Il est à peu près acquis aujourd'hui que les souffles anémiques du premier bruit peuvent siéger aux quatre orifices du cœur. Mais il faut reconnaître, comme C. Paul l'a établi contrairement à l'opinion ancienne qui les plaçait à l'orifice aortique et dans l'aorte, que c'est au niveau de l'artère pulmonaire que ce bruit s'entend le plus *nettement* et le plus *habituellement*.

(2) Ajoutons à ces diverses théories sur le mécanisme du souffle anémique celle de C. Paul,



Le diagnostic différentiel entre les souffles organiques et inorganiques n'est pas toujours facile. On dit que les derniers ne sont pas aussi intenses et sont plus doux que les bruits organiques ; mais cette règle présente de trop nombreuses exceptions pour que l'on puisse l'utiliser pour le diagnostic. D'ailleurs, il est aussi faux de dire que les bruits inorganiques n'engendrent jamais de frémissements palpables. Ils se perçoivent quelquefois même à distance. Bamberger fait remarquer que les bruits anémiques ne masquent le son que rarement et que, le plus souvent, ils en sont comme un appendice. Quant à l'assertion d'Hutchinson qui prétend que ces bruits augmentent d'intensité, ou même ne font leur apparition qu'au moment du décubitus horizontal, elle est absolument fausse.

Les bruits de souffle inorganiques sont, la plupart du temps, fugitifs, de sorte que, si un souffle persiste des années sans changement, on peut presque affirmer l'existence d'une lésion organique (1). Le plus souvent, en cas de souffles anémiques, on observe des bruits de souffle vasculaires dans les veines du cou ; ce qui les caractérise surtout, c'est l'absence d'altérations du myocarde ; quand il s'en produit, il s'agit d'une simple dilatation passagère.

Le diagnostic des bruits de souffle cardiaque est facile. La confusion est possible d'abord avec les bruits de frottement péricardiques ; à ce sujet on consultera le chapitre suivant ; on peut aussi confondre le bruit de souffle cardiaque avec les *bruits d'aspiration*, ou *bruits cardio-pneumatiques*. Ces derniers sont la conséquence de l'influence exercée par les contractions du cœur sur le parenchyme pulmonaire, et ils disparaissent le plus souvent quand on arrête la respiration (2).

qui l'attribue à un spasme des parois artérielles qui détermine un rétrécissement passager de l'artère pulmonaire (bruit anémo-spasmodique), et celle de Potain qui fait des bruits anémiques des bruits extra-cardiaques (V. ci-dessous la note sur les bruits *extra-cardiaques*) ; celle-ci tend aujourd'hui à se substituer à toutes les autres.

(1) Cette règle souffre des exceptions ; Potain, Huchard en ont rapporté (V. la thèse de Magdeleine, citée plus loin).

(2) L'étude des bruits de souffle anorganiques, signalés déjà par Laënnec, a été poursuivie en France par C. Paul et surtout par Potain et ses élèves. Les notions enseignées par celui-ci ont été exposées dans les cliniques de la Charité et peuvent être résumées ainsi. La plupart des souffles anorganiques, dits anémiques, sont des souffles cardio-pulmonaires ; Potain ne reconnaît comme souffle cardiaque d'origine anémique qu'un bruit extrêmement rare, systolique, perçu au foyer aortique, pour la production duquel une déglobulisation considérable est nécessaire, telle qu'on n'en rencontre qu'à la suite d'hémorragies abondantes et très répétées. Les bruits péricardiques ne sont jamais des souffles ; les souffles anorganiques de la péricardite sont des bruits cardio-pulmonaires, se produisant par le même mécanisme que ceux que l'on rencontre dans d'autres états morbides et que nous énumérerons plus loin. Potain a montré en effet que les bruits de souffle anorganiques, ainsi nommés parce qu'ils existent sans aucune lésion du cœur, ont pour siège habituel la lame du poumon gauche, qui s'étend au-devant du cœur ; ils sont constitués par un acte inspiratoire, provoqué au niveau de cette lame par l'aspiration due au retrait du cœur ; les mouvements de la surface du cœur déterminent donc une ampliation et non, comme le pensait Laënnec, une compression de la lame pulmonaire, et c'est cette ampliation qui engendre le souffle.

Ces bruits de souffle ne se produisent pas chez tous les sujets, car ils dépendent de certaines conditions pulmonaires ou cardiaques : la lame pulmonaire doit conserver sa minceur, sa sou-

*c*) **Frottement péricardique (Bruits exocardiaques).** — Les bruits exocardiaques ou péricardiques sont des *bruits de frottement*. Ils sont très souvent reconnaissables à leur caractère acoustique ; ils sont d'une dureté toute spéciale ; c'est tantôt un simple effleurement ; parfois du raclage ; le plus souvent du frottement. Il peut même se développer des bruits péricardiques qui rappellent le craquement d'une semelle de cuir. - Les bruits de frottement péricardique ont parfois un caractère très doux, si bien qu'on se demande s'il s'agit d'un frottement péricardique ou d'un bruit de souffle intracardiaque. Pour le *diagnostic différentiel du frottement et du souffle*, il faut tenir compte des points suivants :

1. — Les bruits de souffle ont des rapports étroits avec les diverses phases de l'activité cardiaque ; ils sont diastoliques, présystoliques ou systoliques. Il n'en est pas de même pour les frottements péricardiques.

plesse et sa perméabilité normale (ni adhérences pleurales, ni emphysème) ; les modifications de l'acte respiratoire et les différences que le cœur peut présenter au point de vue de son volume et de l'activité de ses battements rendent compte également de l'inconstance des souffles cardio-pulmonaires ; en particulier, ils se produisent surtout sous l'influence de l'excitation cardiaque. Ainsi s'explique leur apparition dans diverses circonstances physiologiques (souffles de consultation) ou pathologiques. Ces dernières sont surtout la maladie Basedow, la chlorose, le rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans endocardite, la fièvre typhoïde, le saturnisme, etc. Ces souffles s'entendent à tout âge ; on admet en général qu'ils ne se rencontrent qu'après l'âge de 4 à 5 ans. Marfan, le premier, a publié un fait incontestable de souffle cardio-pulmonaire chez un nourrisson de 26 mois ; depuis, d'autres cas ont été rapportés ; on conçoit l'importance pratique de cette notion. Cependant, il faut reconnaître qu'ils sont très rares dans les premières années de la vie.

Les caractères des souffles anorganiques sont multiples, mais aucun d'eux n'est pathognomonique ; leur concomitance permet seule de diagnostiquer la nature du souffle.

*Timbre*. Ordinairement doux et superficiels ; cependant on en a signalé de rudes et de bruyants, semblables à des souffles organiques (Th. de Magdeleine, Paris, 1897).

*Sièges*. Ils sont diffus, avec un maximum difficile à préciser ; ce maximum peut siéger à un des foyers d'orifices ; mais le plus souvent il siège en dehors de ces foyers. Potain a distingué trois zones : la zone basilaire, la zone mésocardiaque et la zone de la pointe ou apexienne. A la zone basilaire, ils existent le plus souvent devant la région de l'artère pulmonaire (préinfundibulaire). A la zone mésocardiaque, ils existent le plus souvent dans la région préventriculaire gauche, là où il n'existe pas de souffles organiques. Enfin, à la zone apexienne, ils ne sont presque jamais localisés à la pointe même ; le plus souvent, on les entend au-dessus ou en dehors de la pointe.

*Propagation*. En général, ne se propagent pas ; il y a des exceptions.

*Temps*. Systoliques ou diastoliques. Systoliques, ils occupent seulement une partie de la systole (S. mérosystoliques), tandis que les souffles organiques l'occupent tout entière (S. holosystoliques). Diastoliques, ils sont ordinairement mérodiastoliques ; mais les souffles organiques peuvent l'être aussi. Ajoutons que, parmi les bruits cardio-pulmonaires, les bruits systoliques sont de beaucoup les plus fréquents.

*Mutabilité*. Quelquefois ils sont fixes, comme les souffles organiques. Ordinairement ils sont remarquables par leur mutabilité : ils sont influencés par la respiration, l'apnée les fait quelquefois disparaître, mais pas toujours ; par les changements de position surtout ; ils disparaissent ordinairement par la position assise ; mais ce n'est pas là non plus un signe constant, ni exclusif.

Nous avons insisté sur ces souffles cardio-pulmonaires, en raison de l'importance pratique qui s'attache à leur connaissance, car ils mettent le médecin en présence de problèmes dont la solution intéresse le pronostic à un très haut degré.



Ceux-ci sont absolument indépendants des différents temps de la contraction du cœur ; ils se prolongent au delà ou s'intercalent entre eux.

2. — La pression sur le stéthoscope peut souvent augmenter l'intensité des frottements péricardiques, parce qu'elle favorise le frottement réciproque des feuillets péricardiques. Le phénomène n'est pas absolument constant, il dépend du siège des rugosités et du point où s'exerce la pression. De plus, il ne faut pas que cette pression dépasse une certaine mesure, sinon on entrave les mouvements du cœur et, au lieu du renforcement cherché, on obtient l'affaiblissement ou même la suppression du bruit. La compression d'intensité moyenne n'exerce aucune influence sur les bruits de souffle ; la compression exagérée, au contraire, peut, comme nous l'avons déjà dit, les faire disparaître.

3. — L'inspiration agit ordinairement d'une façon inverse sur l'intensité des frottements péricardiques et des bruits de souffle. Tandis que les premiers sont d'habitude renforcés par l'inspiration qui, en dilatant les poumons, rend le contact des feuillets péricardiques plus intime, les bruits de souffle s'affaiblissent, parce que le parenchyme pulmonaire, s'insinuant entre le cœur et la paroi thoracique, rend les conditions de transmission du son moins favorables. Mais il y a des exceptions à cette règle.

Traube a fait remarquer que, dans les cas où le bord antérieur du poumon est immobilisé, les bruits de souffle augmentent également de force pendant l'inspiration, à cause de l'accroissement de la rapidité du courant sanguin intracardiaque. Et réciproquement, Lewinski a relaté une observation où, à la suite d'adhérences entre la plèvre médiastine, il se produisit contre toutes les règles une exagération du frottement péricardique précisément à l'expiration.

4. — Tandis que les bruits de souffle peuvent s'étendre bien au delà du domaine de la matité cardiaque, les bruits péricardiques ont cela de caractéristique qu'ils sont strictement limités à la région précordiale et, même dans la zone de la matité cardiaque, ne sont souvent perceptibles qu'en des points circonscrits.

5. — Les changements d'attitude ont une influence bien plus constante et plus frappante sur les frottements péricardiques que sur les bruits de souffle. Les frottements s'exagèrent surtout lorsque le malade est assis et penché en avant ou lorsqu'il est dans le décubitus latéral gauche.

6. — Dans bien des cas, il semble que les frottements péricardiques naissent immédiatement sous l'oreille, ils sont très superficiels ; tandis que les bruits de souffle endocardiques paraissent plutôt venir de la profondeur.

7. — Les frottements péricardiques ont une grande tendance à se modifier. Souvent, en peu d'heures, ils changent de caractère ; les bruits de souffles endocardiques, au contraire, ont une durée et un caractère acoustique plus constants.

8. — Dans bon nombre de cas, le diagnostic différentiel est donné par la forme de la matité cardiaque qui, dans les altérations du péricarde,

est ordinairement différente de ce qu'elle est dans les affections du cœur.

La cause la plus fréquente des bruits de frottement péricardiques est l'inflammation du péricarde ou *péricardite*. Mais naturellement, le frottement des surfaces devenues rugueuses par suite du dépôt de productions phlegmasiques ne se produit que si ces surfaces sont en contact l'une avec l'autre et ne sont pas séparées par du liquide. Dans la péricardite avec épanchement, on n'observe donc de bruits de frottement qu'au commencement et à la fin de la maladie, après le début de la résorption ou au-dessus du niveau du liquide. Le bruit se perçoit avec son maximum de fréquence au niveau de la base du ventricule et le long du bord gauche du sternum. Parfois il est tout à fait éphémère ; je l'ai vu persister pendant quelques heures, puis disparaître ensuite complètement ; mais il peut durer des semaines et des mois. Son intensité est fort variable, elle devient parfois tellement considérable que les malades le sentent ou l'entendent eux-mêmes et en sont incommodés, notamment pendant le sommeil. Le frottement est très souvent accessible à la palpation.

Lorsqu'une péricardite est à son déclin, on réussit parfois à développer des bruits de frottement par une certaine pression sur le stéthoscope, alors que, sans cette dernière, ils font défaut. Celui qui a assisté à un grand nombre d'autopsies, s'est bientôt convaincu que fréquemment l'étendue et l'intensité du processus inflammatoire est en disproportion évidente avec la force et la nature du bruit de frottement dont il est la source. A ce point de vue, il faut accorder une grande importance au siège de l'affection. Dans le voisinage du cône artériel de la base, il suffit parfois d'hémorragies insignifiantes avec ramollissement épithélial pour engendrer des bruits de frottement très intenses.

Dans quelques rares cas, c'est l'extrême *sécheresse des surfaces péricardiques* qui est la cause du bruit de frottement. Ces faits ne sont pas fréquents ; cependant Leichtenstern a relaté dernièrement une observation où la sécheresse avait été déterminée par des pertes aqueuses résultant de vomissements abondants. On a constaté parfois des bruits de frottement dans le choléra, et on les a interprétés de la même manière.

Les *taches laiteuses*, les *calcifications* et le *développement de néoplasmes* sur le péricarde peuvent également engendrer des bruits de frottement.

Enfin, I. Seitz rapporte avoir entendu, dans des cas d'*hypertrophie cardiaque* idiopathique, des bruits de frottement péricardiques, dont il fut impossible, à l'autopsie, de trouver une cause de nature péricardique.

De nouvelles observations sont nécessaires pour décider si l'exagération de l'activité cardiaque suffit, comme le prétend Gendrin, à engendrer des bruits de frottement péricardiques.

Il faut séparer du groupe des bruits de frottement péricardiques proprement dits celui des bruits de frottement *extra-péricardiques*. Ces derniers sont des bruits qui ont en apparence le caractère péricardique ; cependant leur cause réside non pas dans des altérations des surfaces péricardiques, mais, au contraire, dans des rugosités de la plèvre avoisinant le cœur ou de la séreuse péritonéale. On comprend aisément que les mouvements du cœur se communiquent au voisinage, produisant ainsi l'impression de bruits de frottement péricardiques vrais.



Les bruits de frottement *pleuro-péricardiques* se rencontrent presque toujours le long du bord antérieur du poumon gauche, le plus souvent dans le voisinage de la pointe du cœur. Ils se distinguent des bruits péricardiques vrais, en ce qu'ils dépendent plus des mouvements respiratoires que des contractions cardiaques, qu'ils disparaissent pendant l'arrêt de la respiration et qu'ils sont souvent supprimés par une inspiration profonde. D'une observation de O. Rosenbach, il semble résulter que ces sortes de bruits se propagent parfois à grande distance.

Les bruits de frottement *péricardo-diaphragmatiques* sont plus rares. Emminghaus en a publié un cas probant où il existait un bruit de frottement en apparence péricardique, dû à ce que les contractions cardiaques se communiquaient au diaphragme tendineux, dont le revêtement séreux abdominal était le siège d'une péritonite tuberculeuse. La même lésion existait au niveau de la surface du foie. Le diagnostic sera basé sur l'absence des autres signes de péricardite et des modifications décrites à propos des bruits de frottement péricardiques vrais.

Dans un certain nombre de cas d'emphysème du tissu cellulaire du médiastin, par conséquent d'*emphysème médiastinal interstitiel*, on a observé des bruits de crépitation particuliers, dont l'apparition était subordonnée aux contractions du cœur (E. Steffen, Petersen, Mueller).

Il se développe des bruits péricardiques d'un caractère absolument spécial, lorsque le péricarde renferme à la fois de l'air et du liquide (hydropneumopéricarde). Celui-ci se trouvant ballotté par les contractions du cœur, il se produit une sorte de *bruit de flot métallique* qui adopte fréquemment un rythme tout à fait déterminé grâce à la succession régulière des mouvements cardiaques. On a comparé très souvent ce bruit avec celui d'une roue de moulin ; en France, on l'appelle, avec Morel-Lavallée, bruit de moulin ou bruit de roue hydraulique. De par sa nature, il appartient au groupe des bruits de succussion, étudiés précédemment ; seulement, dans le cas actuel, c'est le cœur lui-même qui se charge de l'ébranlement du liquide. Ordinairement ce bruit est très intense et se perçoit par conséquent à une distance notable du malade. Parfois il disparaît en un temps très court, ainsi que le montrent les observations récentes de Mueller.

Il faut se garder de confondre les bruits de glougiou intrapéricardiques avec les bruits du même genre se développant en dehors du péricarde. Car si, dans le voisinage du cœur, il existe de vastes excavations remplies de gaz et de liquide, les contractions cardiaques peuvent se communiquer au liquide et engendrer ainsi des bruits de glouglou métalliques. C'est ce qui arrive, comme l'a montré Biermer, dans le pyopneumothorax ; le même fait se produit également dans les cavernes pulmonaires, dans la tympanite stomacale, et même en cas d'excavations provenant de la fonte de masses néoplasiques.