

Wassermann¹ a observé nettement sur l'écran avec les rayons de Roëntgen, les contours fort nets d'un anévrysme de l'aorte, qui s'étendait beaucoup plus loin à gauche que ne le faisait croire la ligne de matité obtenue par la percussion; la même année, Aron² a résumé les bases du diagnostic précoce des anévrysmes de l'aorte à l'aide de la radioscopie.

En France, Bécclère³ a montré les épreuves radiographiques prises chez deux malades; elles indiquaient avec la plus grande netteté, le siège, la forme, les dimensions de deux anévrysmes de l'aorte thoracique au niveau de son union avec la crosse. Enfin plus récemment, Merklen⁴, en utilisant les rayons de Roëntgen, a pu porter le diagnostic d'anévrysme de l'aorte chez une malade atteinte de névralgies symptomatiques, cervico-brachiales et intercostales, d'une grande ténacité.

En dehors des ectasies aortiques, on peut encore, dans certains cas, se rendre compte de l'état des parois de l'artère; c'est ainsi que dans un cas d'artériosclérose généralisée, observé par E. Grunmach (de Berlin), on vit sur l'écran que la silhouette de l'aorte était très élargie et sombre, et que sur les raies qui correspondaient aux artères coronaires, de même que, à la périphérie, sur les radiales et les cubitales, se trouvaient de petites striations foncées qui représentaient des plaques calcaires intravasculaires; l'auteur put ainsi déceler les signes d'un épaissement scléreux du système artériel.

F. Auscultation. — C'est le procédé d'exploration par excellence; il permet d'apprécier les caractères normaux ou pathologiques des bruits du cœur. Or, ceux-ci peuvent présenter des *altérations de rythme* et des *altérations de timbre*.

1° Parmi les premières, il faut considérer les cas où les bruits du cœur sont dédoublés (*dédouplements*), et ceux dont le rythme est modifié par l'adjonction d'un bruit surajouté (*bruits de galop*). Après eux viennent des rythmes spéciaux dont la valeur séméiologique est importante (*rythme fœtal*, *rythme pendulaire*, *rythme de déclanchement*, la *bradydiastolie*, les *rythmes couplés*, etc.).

Dans ce chapitre, devraient rentrer encore l'étude des *tachycardies* (accélération des bruits du cœur) et celle des *bradycardies* (ralentissement des bruits du cœur), mais l'importance de ces troubles rythmiques est telle, que leur étude a paru mieux placée avec celle des autres grands troubles fonctionnels du cœur.

2° Dans les altérations de timbre, on fera rentrer les faits dans

1. Wassermann, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1897.

2. Aron, *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1897.

3. Bécclère, *Soc. méd. des hôpit.*, févr. et mai 1897.

4. Merklen, *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1899.

lesquels les *bruits normaux* sont *affaiblis*, *amortis*, et par opposition, ceux dans lesquels ils sont *renforcés*.

Dans d'autres cas, les bruits normaux sont remplacés par des *bruits pathologiques*: les *souffles* et les *frottements*.

A. — Altérations de rythme.

1° Dédouplements des bruits du cœur.

Le dédoublement des bruits « consiste en une répétition, à court intervalle, de l'un des bruits du cœur » ou beaucoup plus rarement de tous les deux.

Les dédoublements, déjà entrevus et signalés par Gendrin (1841), Barth et Roger (1865), Walshe (1851), Skoda (1854), Stokes (1854) et les médecins allemands Schœfer et Seitz (1860), sont connus surtout depuis le mémoire important que Potain¹ a consacré à leur étude.

DIVISION. — Les dédoublements, qui peuvent intéresser le *premier* et le *second* bruit, doivent être divisés en deux groupes: les *dédouplements normaux* ou *physiologiques* et les *dédouplements pathologiques*.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX.

Les *dédouplements normaux* présentent les caractères suivants:

1° Ils sont fugaces, transitoires;

2° Les deux bruits qui les composent se succèdent d'une façon très rapide, et l'intervalle qui les sépare est extrêmement bref; parfois même il est si petit, que les deux parties semblent n'en faire qu'une, et donnent seulement la sensation d'un bruit prolongé, mal frappé;

3° Ils sont liés intimement au mécanisme normal de la respiration (Schœfer et Seitz, Potain) lequel, en produisant des changements de pression dans les cavités cardiaques et dans les vaisseaux qui en partent, est la cause première des dédoublements.

Les dédoublements pathologiques:

1° Sont permanents;

2° Les deux bruits qui les composent, sont écartés l'un de l'autre par une pause assez longue, et dans tous les cas toujours appréciable à l'oreille;

3° Ils ne subissent aucune influence de la part des mouvements respiratoires.

SIÈGE. — Le dédoublement du premier bruit a son maximum d'in-

1. Potain. *Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur.* — *Bullet. Soc. Méd. hôp. Paris*, p. 138, juin 1866.

tensité dans le segment inférieur du cœur, celui du second bruit, dans la région de la base.

A. DÉDOUBLEMENTS PHYSIOLOGIQUES.

Fréquence. — Ils sont d'une grande fréquence : sur 500 individus sains, Potain les a rencontrés 99 fois : 61 fois du premier bruit, 30 fois du second, 8 fois aux deux bruits du cœur. Ils se rencontrent aussi bien chez les enfants ou les vieillards que chez les adultes. Ils se produisent chez certains sujets de préférence à d'autres, sans que la raison en soit nettement déterminée. Les causes semblent devoir être cherchées dans l'état « de la circulation artérielle, dans celui de la circulation pulmonaire, et dans l'énergie du cœur lui-même. »

1° *Dédoublement du premier bruit.* Nié par Gendrin, qui ne le regardait pas comme possible, et plus récemment par d'Espine (1882), passé sous silence par Skoda, considéré enfin comme très exceptionnel par Stokes, et au contraire, comme fréquent par Lewall¹, le dédoublement normal du premier bruit, se rencontre en réalité assez fréquemment. Si, en clinique, il est relevé moins souvent que celui du second bruit, c'est qu'il passe sans doute inaperçu dans plusieurs cas, car le timbre grave et sourd du premier bruit, en rend la perception plus délicate que celle du dédoublement du second bruit, facilement appréciable à cause de son timbre clair, bref, mieux claqué.

Lorsqu'il y a dédoublement, le premier bruit, au lieu de se manifester par un éclat unique, est perçu en deux fois extrêmement rapprochées l'une de l'autre, dans l'intervalle desquelles on ne relève aucune pause appréciable.

Mécanisme. — On sait qu'à l'état physiologique, le premier bruit est formé par les claquements simultanés de la mitrale et de la tricuspide, lesquels, en synchronisme parfait, fusionnent en un bruit unique. Quand le premier bruit se dédouble, c'est que le synchronisme entre le claquement mitral et le claquement tricuspide est rompu, et que les deux valvules frappent l'une après l'autre. Or, l'auscultation attentive montre que *la première partie du bruit dédoublé se produit toujours dans le cœur gauche, et la seconde dans le cœur droit*, autrement dire, que *la mitrale claque la première et la tricuspide en dernier.*

D'autre part, l'observation montre encore que si la respiration est libre et normale, le *dédoublement du premier bruit se produit toujours à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration.* Or, à ce moment de la respiration, le sang veineux ramené par les veines caves, est appelé avec force et rapidité dans l'oreillette droite, et l'excès de pression qui en résulte, agissant sur la face supérieure de la valvule tricuspide met obstacle à son redressement, et cela d'autant mieux

1. Lewall. *Amer. Journ., of. Med. Scienc.* 1898.

que le ventricule droit mal soutenu par la pression intra-thoracique qui tend à devenir négative, n'agit que faiblement pour refouler la valvule tricuspide vers la cavité de l'oreillette ; cette valvule est donc gênée ou mieux, retardée dans son fonctionnement.

En résumé, c'est la mitrale qui se ferme avant la tricuspide ; non pas qu'elle le fasse prématurément, mais *c'est la tricuspide qui est légèrement en retard* et claque après la valvule auriculo-ventriculaire gauche, à cause de la gêne quelle rencontre pour opérer son redressement systolique. Cette gêne est causée par *l'excès de pression qui règne dans le système veineux à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration.*

L'influence des mouvements respiratoires sur la production du phénomène est démontrée encore par ce fait, qu'il suffit de causer une perturbation dans le jeu régulier de la respiration pour renverser le moment où se produit le dédoublement. En effet, si on gêne l'entrée ou la sortie de l'air par une occlusion incomplète du nez ou de la bouche ou encore de la glotte, le dédoublement du premier bruit se fera à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration.

2° *Dédoublement du second bruit.* — Bouillaud, le premier en a décrit nettement les caractères : « Ce rythme, que je compare au rythme si connu du battement du tambour désigné sous le nom de *rappel*, imite encore assez bien le rythme du bruit d'un marteau, qui après avoir frappé le fer, tombe sur l'enclume, rebondit et retombe immobile. » Peter (1883) a remarqué avec juste raison que le bruit de *rappel*, simule le rythme représenté dans la prosodie, par une longue et deux brèves (— ∪ ∪) et mériterait par cela même, l'appellation de bruit de *dactyle*, alors que d'autre part, le bruit de galop rappelant par son rythme celui de *l'anapeste* (deux brèves et une longue : ∪ ∪ —) mériterait plus justement le nom de bruit de *rappel*. Malgré cette juste remarque, on continue dans les auteurs, à désigner encore le dédoublement du second bruit, sous le nom de bruit de *rappel*.

Les caractères généraux assignés au dédoublement du premier bruit, s'appliquent également à celui du second bruit, c'est-à-dire que ce dernier est passager, transitoire, et lié intimement au mécanisme de la respiration. A ce sujet, l'observation montre que lorsque la respiration s'exerce librement, *le dédoublement du second bruit a lieu à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration* (Schœfer et Seitz), et que si on gêne l'entrée ou la sortie de l'air par une occlusion incomplète du nez ou de la bouche, le rapport se renverse, et le dédoublement se produit à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration. Enfin, si on exerce des efforts énergiques d'inspiration et d'expiration, sans livrer aucun passage à l'air, il arrive que les dédou-

blements se produisent au moment même où commence l'effort et cessent avant qu'il soit terminé.

Le dédoublement du second bruit est dû au manque de synchronisme dans le claquement des sigmoïdes aortiques et dans celui des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, durant la diastole. Ici il y a *précession aortique*, et cette *chute anticipée des valvules aortiques* est causée par l'excès de tension qui se produit normalement dans l'aorte, pendant l'inspiration (Poiseuille, Vierordt, Marey); le moment où cette tension est la plus forte, correspond à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Cette hypertension de la grande circulation durant l'inspiration, est due à la pression que les viscères abdominaux, refoulés par l'acte inspiratoire, exercent sur l'aorte abdominale (Marey), et aussi à ce que l'aspiration thoracique, tend à faire rétrograder le sang, contenu dans l'aorte, vers le ventricule gauche.

Il faut ajouter cependant, que si Potain, Gerhardt et d'autres auteurs, considèrent le dédoublement comme produit par l'avance des sigmoïdes aortiques, d'autres comme Geigel (1869), Neukirch, Frey¹ et Dehio² l'attribuent à un retard des sigmoïdes pulmonaires, par augmentation de pression dans le ventricule droit, qui allonge sa systole et retarde la chute des valvules. Cette théorie ne semble pas avoir été appuyée d'affirmations nouvelles.

En résumé, si on se reporte aux recherches de Potain, appuyées par des graphiques nombreux, on peut conclure que l'acte respiratoire est la cause des dédoublements normaux, par les changements alternatifs de pression qu'il apporte au courant sanguin. Du côté du système veineux, le phénomène est dû aux excès de tension dans les veines qui s'abouchent dans l'oreillette droite, allant influencer sur la fermeture de la tricuspide; pour le système artériel, c'est l'excès de tension aortique qui retentit sur l'occlusion des valvules sigmoïdes. Cependant, quoique la cause soit la même dans les deux cas, l'effet final n'est pas identique; en effet, dans le système aortique, la clôture des valvules s'opère par le fait même de la tension vasculaire, d'où, *avance* dans le claquement des sigmoïdes aortiques; dans le système veineux au contraire, la clôture se fait à l'encontre du courant, d'où *retard* dans le claquement de la tricuspide.

Après avoir retenu les rapports étroits des dédoublements normaux, tels que nous avons essayé de les établir, avec le mécanisme de la respiration, le lecteur sera plus à même de comprendre la signification de la figure suivante, qui montre avec clarté ces rapports importants.

1. Von Frey, *Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin.*, 1890.

2. K. Dehio, *Saint-Petersb. Medicinische Wochenschr.*, 1891.

On peut voir (fig. 4) qu'au moment des battements inscrits en *a, b, f*, qui correspondent à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, le soulèvement qui répond au premier bruit du cœur est

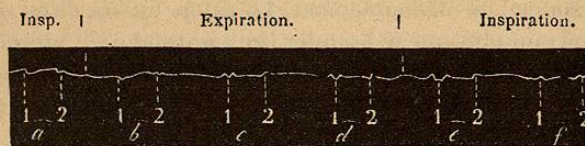


Fig. 4

simple, alors que celui qui marque le second est double. Inversement, dans les battements *c, d, e*, qui répondent à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, le premier bruit est marqué par un soulèvement double, et le second par un soulèvement unique.

B. DÉDOUBLEMENTS PATHOLOGIQUES.

1° Dédoublement du premier bruit.

Sa valeur pathologique est encore *peu connue* et très discutée.

Sibson considère le rythme de galop, que nous étudierons plus loin, comme un dédoublement du premier bruit; Peter, qui pense que le galop est produit par un défaut de synchronisme dans la contraction des deux cœurs, rapporte le galop à un dédoublement, tantôt du premier, tantôt du second bruit. Or sans insister davantage, nous verrons que ces théories sont inexactes, puisque le rythme de galop est dû, non à un dédoublement, mais à un bruit surajouté.

Huchard, au dire de Gillet son élève, aurait rencontré le dédoublement du premier bruit dans l'angine de poitrine et dans l'artériosclérose. Dans celle-ci, de même que dans les affections où la tension artérielle est augmentée, le dédoublement du premier bruit pourrait être attribué à une *sorte de contraction ventriculaire en deux temps*.

Comme on le sait, le premier bruit est formé par les claquements simultanés des valvules auriculo-ventriculaires gauche et droite, confondus dans un bruit unique; mais, durant le même temps, se produit également un bruit aortique dû à la tension brusque de l'aorte au moment où l'ondée sanguine y pénètre durant la systole; ce bruit, quoique en retard d'un dixième de seconde sur le bruit mitral, fusionne cependant, et se confond avec lui. Que si maintenant l'aorte devenue rigide et peu extensible, ainsi que cela arrive dans l'aortite chronique par exemple, se laisse difficilement distendre par la pénétration du liquide sanguin durant la systole, l'élément aortique du premier bruit sera en retard sur l'élément mitral (Potain), et il pourra s'établir un *dédoublement du premier bruit*, dont la *première partie* sera d'origine mitrale, et la *seconde aortique*.

Diagnostic différentiel. — Quoique le rythme de galop ne soit pas un dédoublement du premier bruit, mais un bruit surajouté, il y a lieu cependant d'établir entre ces deux rythmes, un diagnostic différentiel à cause de la persistance qu'ont encore certains auteurs, à considérer le galop comme un dédoublement. Le galop est un bruit à timbre sourd, beaucoup plus que le premier bruit normal qu'il précède; c'est un choc, un soulèvement sensible à la palpation plutôt qu'un bruit véritable; au contraire, les deux parties d'un dédoublement sont des bruits semblables, accouplés et se succédant immédiatement.

En outre, l'écart qui dans le galop, sépare le bruit surajouté du bruit normal qu'il précède, est assez notable, et en tous cas plus long que celui qui existe entre les deux parties du dédoublement.

Enfin, la partie anormale par laquelle commence le rythme de galop, précède toujours le choc de la pointe « coïncidant d'ailleurs avec un soulèvement distinct et indépendant de ce choc, tandis que le bruit dédoublé se fait toujours entendre au moment même où la pointe du cœur vient soulever la paroi thoracique. »

2° *Dédoublé du second bruit.*

Sa valeur séméiologique est grande.

I. — Le dédoublement du second bruit fait partie du rythme spécial, dit *rythme de Duroziez*, caractéristique du rétrécissement mitral; sa valeur particulière est telle, que même lorsque les autres signes physiques de la maladie font défaut, on peut rien que par sa présence, à condition qu'elle soit permanente, porter le diagnostic de rétrécissement mitral. (Potain, Lemaire, Peter.)

Cependant, les auteurs restent désunis lorsqu'il s'agit de décider si dans le dédoublement du second bruit, la précession est aortique ou pulmonaire. Pour Maurice Raynaud, Peter, Jaccoud et d'autres, ce sont les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire qui claquent les premières, parce que dans le rétrécissement mitral, il y a diminution de tension dans la grande circulation, et par suite le choc en retour de la colonne sanguine contre les sigmoïdes aortiques, s'opère plus tardivement que contre les valvules homologues de l'artère pulmonaire. Pour Potain, au contraire, ce sont les sigmoïdes de l'aorte, dont la fermeture avance sur celle des sigmoïdes pulmonaires; il y aurait donc en définitive précession aortique. En fait, le désaccord est plus apparent que réel, et les deux opinions sont exactes: la divergence tient à ce qu'on n'a pas observé la maladie à la même période, car le dédoublement varie suivant les différentes phases de la maladie.

A ce point de vue, il faut reconnaître dans le rétrécissement mitral: 1° une période de début; 2° une période moyenne; 3° une période avancée.

1° A la période de début, la précession est aortique. On sait qu'à

l'état normal, le sang, durant la diastole, remplit complètement le ventricule sous la double influence de la tension de l'oreillette, et de l'aspiration que produit le ventricule. Or, l'orifice mitral étant rétréci, le sang pénètre avec difficulté dans le ventricule gauche et ne le remplit qu'insuffisamment; dès lors celui-ci se distend plus vite qu'il ne peut se remplir. Il en résulte que l'aspiration ventriculaire s'opère sur l'orifice sigmoïdien voisin qui est l'orifice aortique, dont il détermine la fermeture prématurée.

2° A la période moyenne, il n'y a pas de dédoublement du second bruit, mais une accentuation du second bruit pulmonaire. — A la période d'état, le rétrécissement mitral est plus serré, et s'accompagne déjà d'une grande gêne dans la circulation pulmonaire. Il en résulte que le sang lancé par le ventricule droit, éprouve beaucoup de peine pour pénétrer dans les capillaires du poumon, en sorte que la colonne sanguine retombe en arrière avec force et vitesse, d'où précession pulmonaire. Mais les conditions favorables de précession aortique existant comme précédemment, il doit se produire un claquement aortique prématuré; il en résulte que l'avance existant dans les deux systèmes aortique et pulmonaire s'annihile, et il n'y a pas de dédoublement, mais un bruit accentué durant la diastole, surtout marqué du côté gauche, au foyer de l'artère pulmonaire.

3° Enfin dans la période avancée de la maladie, le rétrécissement est de plus en plus serré; la tension dans les vaisseaux pulmonaires est portée au maximum et le sang lancé par le ventricule droit retombe presque immédiatement sur les sigmoïdes pulmonaires avant que l'aspiration du ventricule gauche ait eu le temps de provoquer la fermeture des sigmoïdes aortiques; il y a donc ici précession pulmonaire.

II. — Le dédoublement du second bruit, entendu quelquefois dans la symphyse du péricarde a été noté par Potain (1856). Lorsque celle-ci est très caractérisée, le cœur, par l'intermédiaire du péricarde, est relié par des adhérences plus ou moins résistantes, au poumon, à la paroi thoracique, au diaphragme et au médiastin. Or, à la fin de sa contraction, le ventricule gauche entre en diastole, et son expansion se trouve considérablement exagérée par les brides fibreuses qui le rattachent au voisinage; cette expansion produit une aspiration énergique du côté de l'aorte amenant, dans de certaines conditions, la chute prématurée de ses valvules sigmoïdes.

Diagnostic différentiel. — 1° Le dédoublement du second bruit symptomatique du rétrécissement mitral a pour caractéristique d'être un bruit constant, nullement influencé par les mouvements respiratoires, et toujours semblable à lui-même. Presque toujours il est accompagné d'un frémissement cataire diastolique intense, et souvent

aussi d'un roulement diastolique avec renforcement dans la présystole, qui par leur ensemble, donnent lieu à ce rythme particulier, dit rythme mitral, bien connu des cliniciens. *Il diffère*, ainsi que nous l'avons vu précédemment, *du dédoublement* du second bruit *physiologique*, en ce que ce dernier est inconstant, influencé par les mouvements respiratoires et ne s'accompagne d'aucun trouble de la santé.

2° On verra plus loin, à propos du *bruit de galop*, que dans certaines circonstances, le bruit surajouté qui constitue le galop, au lieu d'être présystolique, se montre durant la première partie de la période diastolique, et tend à se rapprocher du second bruit normal de la révolution cardiaque précédente; dans ce cas, le rythme perçu par l'oreille offre une grande analogie avec le dédoublement du second bruit du rétrécissement mitral. Cependant, avec un peu d'attention, il est possible de faire la distinction entre les deux rythmes cardiaques.

En effet, le bruit de galop en forme de dédoublement du second bruit, n'est point un phénomène permanent, toujours identique à lui-même; que sous une influence quelconque, les battements du cœur viennent à s'accélérer, la diastole est raccourcie, et le bruit anormal au lieu de se produire pendant la diastole proprement dite, se rapprochera du premier bruit normal à venir et deviendra présystolique. Il n'est pas rare, chez le même malade, d'observer ces variations dans le rythme du bruit de galop, alors qu'on ne le rencontre jamais dans le dédoublement du rythme mitral.

3° Sansom et Potain ont décrit dans le rétrécissement mitral un bruit dit de *claquement d'ouverture de la mitrale*. A l'état normal, on sait que durant la diastole, les lames de cette valvule s'abaissent, restent flasques, et que l'ouverture se fait sans bruit. Quand il y a rétrécissement mitral, les bords libres des valves sont bridés par les adhérences qu'elles ont contractées au niveau de leurs commissures; il en résulte que la mitrale au moment de son abaissement, subit un arrêt brusque qui se manifeste par un *claquement* durant la diastole, *immédiatement après le second bruit normal, qu'il semble dédoubler*. Cette sorte de dédoublement du second bruit diffère du vrai dédoublement, en ce que son siège maximum se trouve à la pointe du cœur au lieu d'être à la base. Ajoutons encore que ce bruit de claquement d'ouverture de la mitrale, ne se rencontre que dans la phase moyenne du rétrécissement mitral.

4° Dehio (1891) a prétendu que le dédoublement du second bruit, signifie élévation de la pression dans la petite circulation, ou bien insuffisance du ventricule droit qui peut aboutir au retard des sigmoïdes pulmonaires sur les sigmoïdes aortiques, car la tension exagérée dans l'artère pulmonaire, ainsi que la faiblesse du ventricule droit, allongent la systole ventriculaire plus à droite qu'à gauche. On pourrait

donc, d'après cette théorie, rencontrer le dédoublement pathologique du second bruit dans les affections chroniques du poumon, et dans quelques myocardites chroniques avec abaissement de la tension artérielle.

2° Les Bruits de Galop.

Le rythme cardiaque peut être modifié par l'adjonction aux bruits normaux d'un troisième *bruit intracardiaque surajouté*, le tout constitue un rythme à trois bruits tout à fait spécial: c'est le *bruit de galop* étudié et décrit magistralement par le professeur Potain¹.

Le bruit de galop peut se produire dans le cœur gauche ou dans le cœur droit; le premier, de beaucoup le plus fréquent, servira de type à notre description.

1° LE BRUIT DE GALOP DU CŒUR GAUCHE.

DESCRIPTION. — Le bruit ou mieux le rythme de galop est constitué, à l'auscultation du cœur, par la présence de *trois bruits*: les *deux bruits normaux* et un *troisième bruit surajouté*. Les deux bruits normaux conservent leurs caractères physiologiques habituels: le premier, grave et prolongé, coïncidant avec la systole ventriculaire et le choc de la pointe; le second, bref et clair, se faisant entendre au début de la diastole générale; tous deux, séparés par le petit silence. Quant au bruit anormal, on le perçoit immédiatement avant le premier bruit, dont il est séparé par un temps, presque toujours plus court que le petit silence. Ce bruit est beaucoup plus sourd que le premier bruit normal; il reste limité à la région où il se produit, sans tendance marquée à se propager vers la pointe ou vers la base du cœur.

Son *lieu d'élection* correspond à une zone comprise entre la pointe, le deuxième espace intercostal gauche et le rebord du sternum, du même côté; le point précis où on le perçoit le plus distinctement, en général, est situé au-dessus et en dedans de la pointe. Dans quelques cas où son intensité est grande, on peut le percevoir dans toute l'étendue de la région du cœur.

A parler exactement, le phénomène consiste moins dans un bruit proprement dit, que dans un choc, un soulèvement appréciable de la paroi, et quand on applique l'oreille sur la poitrine « il en affecte la sensibilité tactile, plus peut-être que le sens auditif. » Dans la plupart des cas en effet, le bruit de galop s'accompagne d'un léger soulèvement de la paroi précordiale, appréciable à la main et qu'on peut enregistrer au cardiographe; dans quelques circonstances cependant,

1. Potain. — *Mém. Soc. méd. des hôpit.*, Paris, juillet 1875.