RB111
L38

NOUVEAUX ÉLÉMENTS

DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES DU CŒUR

HISTORIQUE — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Les hautes fonctions que les anciens croyaient dévolues au cœur semblaient mettre cet organe à l'abri des altérations morbides et en faire quelque chose de sacré.

A part la description de la péricardite que Galien découvrit sur le coq et sur un singe, et qu'il supposa pouvoir exister chez l'homme, il faut venir jusqu'au onzième 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 quinzième 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'*anévrysme*. 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'accomplissent qu'avec lenteur. Les belles recherches de Richard Lower (1669) sur les épanchements séreux, les observations de Malpighi, de Lancisi et de Vieussens, ne portent leur fruit que le jour où une anatomie pathologique plus exacte conduit aux investigations physiologiques, et de là transporte 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 altéra-

tions 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'investigation 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 reporter 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 rhytme et les modulations ; il en décrit les anomalies, et insiste *sur le bruit de souffle :* « 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 du 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 valvuves auriculo-ventriculaires leur véritable rôle (empêcher le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette), Rouanet rendait indiscutable l'existence de l'insuffisance. 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 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 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. Nous ne pouvons que mentionnner ceux de Cruveilhier, Hope, Skoda, Chauveau et Faivre, Parrot, Potain, Peter, Huchard, etc. ; 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 Chauveau. 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 et du cardiographe à l'interprétation des mouvements du cœur a rendu d'importants services.

Nous rappelerons tout d'abord quelques données précises et succinctes concernant la structure et le fonctionnement du cœur ; l'appréciation des troubles occasionnés par la maladie en deviendra plus facile.

Le cœur est un canal musculaire[1] divisé en quatre cavités

1. Le cœur est constitué par deux sacs musculaires renfermés dans un troisième, écrivait Winslow. Cette structure anatomique, remise en relief par les 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 musculeux du cœur a une structure spéciale. A l'inverse des autres muscles de la vie organique, il est formé des fibres striées qui, anastomosées et dépourvues de sarcolemme, semblent être formées de cellules abouchées bout à bout et pourvues de noyaux (fibres de Purkinje). 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. Cette action simultanée des différents segments cellulaires qui composent l'élément contractile cardiaque est assurée encore par la disposition des terminaisons nerveuses intra-cardiaques, qui, ainsi que l'a bien démontré Ranvier

secondaires communiquant deux à deux par des orifices pourvus 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 ; mais ce poids est sujet à certaines variations physiologiques que les recherches de Ducastel ont mises en lumière : le poids en effet augmente avec l'âge ; dès qu'il atteint ou dépasse 300 grammes, c'est qu'il appartient à un sujet qui touche à la cinquantaine. Cette hypertrophie, normale en quelque sorte, présente ceci de remarquable, qu'elle porte également sur les deux ventricules, de façon que le rapport de l'un à l'autre reste à peu près constant à tous les âges, le ventricule gauche pesant toujours près de deux fois et demie autant que le droit.

Le cœur affecte avec la paroi thoracique des rapports qu'il est

(cours du Collège de France), enfilent ces différents éléments à la façon des perles d'un chapelet. Autre fait important à souligner : la fibre musculaire cardiaque ne se termine pas comme les fibres striées ordinaires, par un cône coiffé de sarcolemme, et venant se mettre en rapport avec l'extrémité de la fibre tendineuse creusée *en cupule* (Kölliker, Ranvier) ; elle va se perdre par une extrémité effilée (pointe terminale de Pitres), entre les faisceaux connectifs des cordages tendineux, auxquels elle adhère par ses faces latérales.

important de connaître, l'exploration directe de l'organe étant immédiatement subordonnée à ces notions.

Le péricarde qui est étendu verticalement de la base de l'appendice xyphoïde au milieu de la première pièce du sternum, transversalement s'éloigne de la ligne médiane de 8 à 10 centimètres du côté gauche, au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux ; de 3 centimètres, à droite et au même niveau.

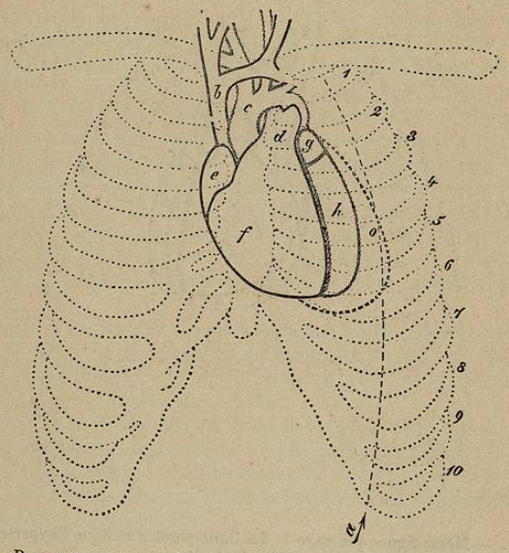

Fig. 1. — Rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux avec la paroi thoracique. — *b*, veine cave sup. ; *c*, crosse de l'aorte ; *d*, artère pulmonaire ; *e*, oreillette droite ; *g*, oreillette gauche ; *h*, ventricule gauche ; *o*, mamelon ; *a*, ligne maxillaire. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule gauche.

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 8 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. Pareil déplacement peut s'observer aussi pendant la période digestive, sous l'influence d'efforts violents ou de marches forcées, chez certains sujets, enfin à la suite d'un sommeil prolongé (Potain).

L'*oreillette droite* répond à l'espace compris entre les carti-

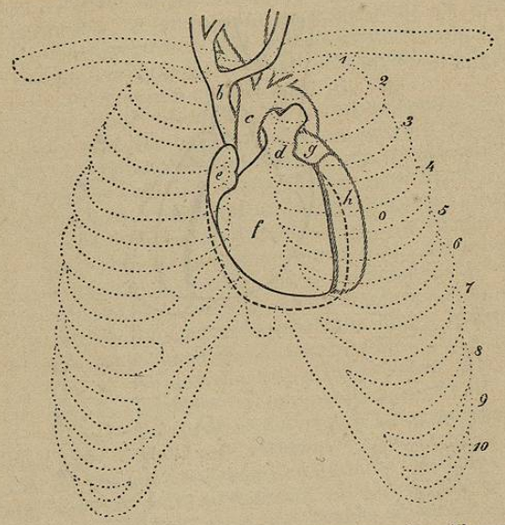

FIG. 2. — Même figure que page 5. La ligne pointée indique l'hypertrophie du ventricule droit.

lages des troisième et sixième côtes droites, débordant la ligne médiane de 4 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 troisièmes 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.

Quant aux limites qui séparent soit le cœur droit et gauche, soit les cavités auriculaires des cavités ventriculaires, elles peuvent être approximativement déterminées de la façon suivante :

1° Une ligne partant de la pointe du cœur, et passant par l'articulation acromio-claviculaire droite, sépare les deux cœurs.

2° Une seconde ligne partie à 1 centimètre du bord droit de l'appendice xyphoïde passant par le siège du claquement sigmoïdien pulmonaire (Bondet) sépare les oreillettes des ventricules.

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.) [1].

Ces connexions, que les figures schématiques 1 et 2, 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 3 à 4 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 œuvre.

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 recours à un troisième procédé d'exploration, la *palpation*.

1. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici le volume respectif des différentes cavités du cœur ; nous empruntons nos chiffres à la thèse du docteur Cénas (*Recherches sur la capacité des oreillettes*, th. de Lyon, 1884).

La capacité de l'oreillette gauche est d'environ 55 centimètres cubes ; la capacité de l'oreillette droite est de 75 centimètres cubes, différence signalée déjà par Cruveilhier et Bouillaud. La longueur du ventricule gauche est de $7^{cm},9$; la hauteur du ventricule droit est de $6^{cm},85$: la circonférence de l'orifice aortique mesure 7 centimètres 1/4 ; celle de l'artère pulmonaire, 8 centimètres. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est de $10^{cm},4$; celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, de 12 centimètres 1/2.

Ces chiffres répondent à peu près aux moyennes que nous avons recueillies nous-mêmes dans cent cinquante autopsies.

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 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). Pour Chauveau, cependant, le choc du cœur reconnaîtrait une autre cause : se basant sur une longue série d'expériences pratiquées sur des animaux de différentes espèces, et qui lui ont permis de reconnaître que la systole ventriculaire était toujours accompagnée d'un abaissement de la base du cœur avec augmentation du petit diamètre, *la pointe restant fixe*, Chauveau croit être autorisé à généraliser le fait à l'homme, et à attribuer le choc à l'élargissement du diamètre antéro-postérieur du cœur, pendant sa contraction (Cours de la Faculté, Lyon, 1881).

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*[1]. Il correspond au claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (Friedreich) ; et comme le claquement des valvules aortiques se fait à peu près au même niveau, une ligne allant de ce second centre

1. Balfour a prétendu, d'autre part, que chez les chlorotiques on pouvait percevoir un battement cardiaque qui serait dû au *choc de l'auricule gauche* contre la paroi thoracique. La projection de l'auricule serait consécutive à la dilatation de l'oreillette par le fait de l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui, pour l'auteur anglais, serait la source du souffle anémique. La projection de l'auricule tiendrait à l'ébranlement produit par l'onde récurrente. La clinique n'a pas encore confirmé ces prévisions, la théorie des insuffisances mitrales fonctionnelles est encore discutable et rien ne prouve ensuite que l'oreillette gauche, même distendue au maximum, puisse arriver au contact de la paroi thoracique.

de battements à la pointe du cœur doit donner la mesure exacte du ventricule gauche (Bondet, de Lyon).

Le procédé de Bondet est excellent, mais il n'est pas toujours applicable, le battement sigmoïdien n'étant pas perceptible chez tous les sujets. Aussi recommandons-nous spécialement, pour apprécier le volume du cœur, un autre procédé particulièrement vulgarisé par Potain et qui a aussi l'avantage d'éviter la percussion du cœur lui-même, c'est-à-dire une exploration qui n'est pas toujours sans inconvénient pour le malade. Ce procédé consiste à tracer les limites du centre circulatoire de façon à le circonscrire et à le considérer comme s'il était vu par projection sur un écran ou une feuille de papier. On peut du reste conserver sur une feuille à décalquer le dessin ainsi tracé et obtenir de cette sorte des graphiques dont la comparaison peut être utile, d'autant mieux que par un procédé très simple on peut traduire en centimètres carrés la surface ainsi circonscrite. Dans ce procédé les points de repère qui servent à limiter le triangle cardiaque sont les suivants : 1° une ligne horizontale répondant à la limite supérieure de la matité hépatique indique la place du bord droit et antérieur du cœur ; 2° une ligne perpendiculaire à celle-ci longeant le bord droit du sternum et limitant la sonorité pulmonaire indique la base du cœur ; 3° le troisième côté du triangle sera constitué par une ligne oblique partie de la pointe du cœur et passant par un point quelconque de la ligne de démarcation entre la sonorité pulmonaire et le bord gauche du cœur.

Les procédés plus récemment décrits de Constantin Paul et de Guido Baccelli diffèrent peu des procédés du Maître de la Charité.

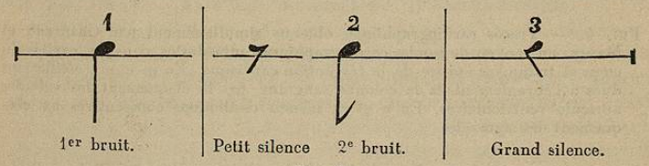

FIG. 3.

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 résume 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 *rythmés*; et ce rythme du cœur, correspondant à celui d'une mesure à trois temps, peut trouver son expression graphique dans la figure précédente.

Il importe maintenant de rechercher la cause prochaine de ces

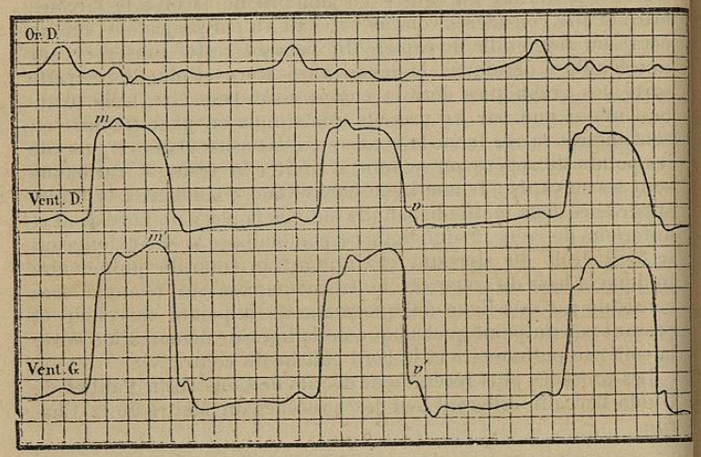

FIG. 4. — Tracés cardiographiques obtenus simultanément par Chauveau et Marey, au moyen de sondes cardiographiques introduites dans les cavités du cœur et indiquant l'ordre de la révolution cardiaque. En *m* et *m'*, oscillations dues à l'ébranlement de la colonne sanguine par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. En *v* et *v'*, mêmes oscillations consécutives au claquement des sigmoïdes.

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 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 révo-

lution cardiaque a tranché définitivement la question. La simple lecture des tracés ci-dessus est 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 de l'oreillette est quatre fois moins longue que celle de la systole ventriculaire, et que la longueur de la diastole générale est à peu près égale à la durée des deux premiers temps de la révolution cardiaque.

Ces tracés ont été recueillis par Chauveau et Marey sur le cheval (fig. 4). Mais des explorations de même genre ont pu être faites chez l'homme dans certains cas d'ectopie cardiaque congénitale comme chez la femme de Colmar explorée par François-Franck en 1877, et les résultats obtenus en pareille circonstance ont donné des renseignements d'une concordance parfaite. Témoin encore le tracé ci-joint recueilli directement par nous sur l'oreillette droite d'un enfant privé de la portion supérieure de son sternum, et qui répond exactement aux graphiques relatés dans les ouvrages de physiologie.

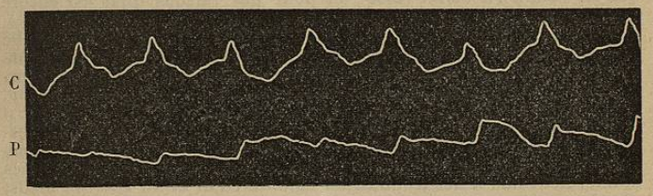

FIG. 5. — C. Tracé cardiographique. P. Pulsation radiale.

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 important 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 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 admis aujourd'hui presque universellement, *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[1] ; 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[2].

1. On admet généralement aussi que le ton musculaire qui résulte de la contraction des fibres cardiaques pendant la systole concourt pour une certaine part à la production de ce premier bruit.

2. La contraction des deux cœurs étant normalement simultanée, comme l'ont prouvé les physiologistes et plus spécialement Chauveau et François-Franck chez la femme de Colmar, 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 *dédoublements* 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. — De plus, dans quelques cas pathologiques très rares, il pourrait y avoir *dissociation des deux contractions ventriculaires :* celles-ci se faisant alternativement ; ou bien, toutes les deux contractions du cœur, un des ventricules seul se contractant. — Ces phénomènes donneraient lieu à des troubles du côté du cœur et du côté du pouls, et qu'on a décrits sous le nom d'hémisystolie (Leyden) ou de systole alternante (Unverricht).

L'hémisystolie a été décrite la première fois par Leyden en 1868 à propos d'un malade chez lequel le ventricule droit puis le ventricule gauche semblaient se contracter alternativement. Mais en 1875 Leyden est revenu sur cette interprétation en admettant qu'en pareil cas le ventricule droit se contracte pendant les deux systoles et le gauche toutes les deux systoles seulement. Gerhardt, Fraentzel, Riegel admettent une théorie identique, mais tendent à rapprocher l'hémisystolie, *du pouls bigéminé ;* celui-ci s'en distingue pourtant en ce sens que dans le pouls bigéminé (celui de la digitale ou du pouls lent) les deux ventricules se contractent simultanément au moment de la systole inefficace, mais dans cette seconde contraction la phase diastolique ayant été trop courte, la systole anticipant en quelque sorte, le cœur n'a pas eu le temps de se remplir et la distension de l'artère est conséquemment négative.

Unverricht reste à peu près seul aujourd'hui à soutenir la théorie des systoles alternantes, et son opinion est basée sur ce fait intéressant que, dans un cas d'insuffisance mitrale nette, le souffle systolique ne se produisait que toutes les deux contractions, précisément lors de la contraction systolique gauche.

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 séméiologique, 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 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 pour 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* qui prend naissance lors du passage du sang d'un point rétréci dans une partie dilatée et entre ensuite en vibration. 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, et ce souffle serait pour lui, comme pour Heynsius de Leyde, le résultat de *tourbillons*, de *remous*, qui se produiraient dans le courant sanguin sous l'influence de cet abaissement de la pression.

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 conformément aux lois établies par Poisson sur les *ébranlements liquides* (voy. thèse Bergeon, 1868).

Que si, au lieu d'être insuffisant, l'*orifice est rétréci*, que va-t-il 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 les parois 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 tricuspidien, 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 xyphoïde.*

Les bruits anormaux qu'entraînent les altérations des orifices artériels (aorte, artère pulmonaire) ont un mécanisme analogue. 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, en ce sens qu'ils ne trahissent pas nécessairement 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*). Leur siège a été vivement discuté : Marey les localise tous à l'orifice aortique, et les attribue à un abaissement de la tension dans l'appareil artériel ; Parrot leur assigne pour siège l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et les met sous la dépendance d'une insuffisance tricuspidienne relative due à la dilatation atonique des cavités droites. Flint et Balfour admettent une insuffisance fonctionnelle de l'orifice mitral ; Hugues, Gueneau de Mussy, C. Paul, Nixon, tenant compte de leur siège plus habituel et de leurs conditions d'apparition, en font surtout des bruits de l'artère pulmonaire (bruits anémo-spasmodiques).

Aujourd'hui un grand nombre de cliniciens tendent avec le professeur Potain à placer le point de départ de ces bruits de souffle en dehors du cœur, à en faire en d'autres termes des *souffles extra-cardiaques*, bien qu'ils soient synchrones aux battements du cœur, par opposition aux bruits de souffle que nous avons étudiés plus haut et qui sont dits alors *intra-cardiaques*.

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 Potain et de ses élèves Choyau, Baudisson, Cuffer. Leur connais-