

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 analogue à celui des observations de Tuzek 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 feuilletts péricardiques. Le fait s'explique par la gêne apportée à la locomotion du cœur par l'effet des adhérences. Tuzek et Riegel ont signalé la possibilité d'établir un diagnostic de probabilité, parce que dans ce cas tout ce qui, en d'autres circonstances, provoque une exagération momentanée du choc de la pointe, demeure sans résultat.

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.

Il est incontestable que le soulèvement de la pointe du cœur coïncide avec la contraction du muscle cardiaque. L'opinion des anciens auteurs qui considéraient le choc de la pointe comme étant de nature diastolique, ne se discute même plus aujourd'hui, quoique le physiologiste Burdach s'en soit fait le défenseur.

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 ordinairement d'autant plus accentuées que l'activité cardiaque est plus vive et plus énergique. Dans la dégénérescence et l'affaiblissement du muscle cardiaque, par conséquent vers la fin de la vie, ces rétractions systoliques peuvent disparaître; elles 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.

Skoda a le premier fait connaître dans un excellent travail la valeur diagnostique des dépressions systoliques, et des soulèvements diastoliques. Il avait cependant envisagé la question à un point de vue trop étroit; les

recherches postérieures de Traube et de Friedreich, ont une importance toute spéciale.

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, 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.

C'est la *symphyse du péricarde* qui, en gênant la locomotion du cœur, provoque ordinairement la rétraction systolique de la région de la pointe, mais alors cette dépression systolique peut s'effectuer suivant un autre mécanisme. En effet, si les adhérences péricardiques intéressent 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 extrapéricardiques*, 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 cardiaque 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.

Plus tard, Weiss a insisté sur l'importance du *siège* des adhérences. La dépression systolique est d'autant plus marquée que les adhérences siègent vers la base du cœur; car c'est la région de la base qui est obligée d'effectuer l'excursion la plus forte de haut en bas au moment de la contraction systolique de l'organe. Au contraire, les adhérences qui intéressent la pointe peuvent ne pas produire d'altérations sensibles.

Friedreich a fait remarquer que la soudure de la face *postéro-inférieure*

(1) C'est un point bien établi par Morel-Lavallée, 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).

du cœur avec le péricarde et le diaphragme favorise tout spécialement le développement des rétractions systoliques, parce que le cœur, qui se raccourcit suivant son diamètre vertical attire en haut et en dedans le diaphragme et ses insertions thoraciques. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas toujours, comme le croyait Skoda, l'étendue des adhérences qui importe, mais leur siège et leurs effets mécaniques. Il peut exister des oblitérations complètes du péricarde absolument silencieuses, tandis que dans d'autres cas le phénomène apparaît très nettement sous l'influence de brides conjonctives insignifiantes.

Parfois la rétraction systolique est le résultat d'adhérences congénitales du péricarde. Traube en a publié un bel exemple. Il s'agit d'un homme d'environ 50 ans, chez lequel la rétraction était due à un repli anormal de la paroi postérieure du péricarde, commençant immédiatement à côté de l'origine de l'artère pulmonaire et se dirigeant en bas presque parallèlement à l'axe vertical du thorax pour aboutir à la paroi gauche de l'oreillette, le long de laquelle on pouvait encore la suivre jusqu'au niveau du sillon transverse. Il semble que les replis de ce genre ne sont pas rares sur le péricarde; car Traube en a rencontré 3 fois sur 12 autopsies; seulement leur développement et leur siège ne sont pas toujours de nature à entraver notablement la mobilité du cœur.

Friedreich a rapporté une observation intéressante 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. Il semble que, dans ce cas, la cause ait été également l'obstacle apporté à la locomotion du cœur. Le choc de la pointe est avant tout une conséquence du recul qui s'opère, au moment de la systole, lorsque le sang se précipite du ventricule dans l'aorte. Il faut évidemment que la force du réflexe soit affaiblie par une sténose notable de l'orifice aortique; et comme de ce fait les mouvements du cœur se trouvent secondairement en souffrance on comprend facilement par quel mécanisme la rétraction systolique peut se produire en cas de rétrécissement considérable de l'orifice aortique. Weiss insiste encore sur un autre facteur étiologique. Dès qu'au moment de la systole le sang se précipite dans l'aorte, la crosse de l'aorte se redresse et devient ainsi un auxiliaire du mouvement systolique du cœur de haut en bas. Lorsque le rétrécissement aortique est poussé à un haut degré le sang n'arrive que lentement et sans force dans l'aorte, le redressement de la crosse est minime, ce qui contribue à gêner la locomotion du cœur.

Weiss explique par le même mécanisme les rétractions systoliques observées chez des vieillards en dehors des lésions que nous avons mentionnées. Elles seraient dues au trop médiocre redressement de la crosse de l'aorte et par conséquent à l'obstacle apporté à la locomotion cardiaque par suite de la rigidité anormale de la paroi vasculaire.

V. Rythme du choc de la pointe. — Le choc de la pointe se manifeste presque dans tous les cas sans exception 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. Skoda, Hamernjk et Bamberger avaient décrit des cas de ce genre; mais leur interprétation n'a été trouvée que récemment par Leyden et Riegel.

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. Hamernjk ajoute qu'il faut s'attendre au phénomène, notamment en cas de grandeur et de réplétion inégales des ventricules. Cette opinion n'aurait rien d'étonnant, s'il est vrai, comme Traube le prétend, que la contraction cardiaque est dédoublée déjà à l'état normal. Rosenstein a tenté récemment d'appuyer la doctrine de Traube sur de nouvelles recherches cardiographiques; cependant cette manière de voir ne saurait être admise.

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 tricuspидienne 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. Ces résultats concordent avec ceux de Malbranc et de Roy.

Comme tous les observateurs modernes n'ont rencontré le redoublement du choc de la pointe qu'en cas de lésions mitrales où le ventricule droit est soumis à une augmentation de travail, 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. Bozzola et Schreiber pensent, il est vrai, que la structure anatomique du muscle cardiaque n'est pas de nature à permettre la production de contractions hémisystoliques; mais Rosenstein fait remarquer que les expériences sur les animaux démontrent journellement que les divers segments du cœur meurent à des époques différentes et par conséquent se contractent indépendamment les uns des autres.

Récemment, 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 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 tricuspидienne consécutive. Sommerbrodt l'a observé, en effet, chez un homme bien portant toutes 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 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.

VI. Théories du choc de la pointe. — Peut-être l'examen du choc de la pointe donnerait-il au diagnostic plus de ressources, si on était exactement fixé sur son mode de développement. Malheureusement il n'en est pas ainsi, malgré les nombreuses recherches datant des siècles passés et se poursuivant encore de nos jours. Les pathologistes ont plus contribué que les physiologistes à éclaircir cette question.

Les premières recherches sérieuses pour la détermination du segment cardiaque correspondant au choc visible de la pointe datent de J. Meyer. Cet auteur délimitait chez les agonisants, à l'aide de couleurs, la région où l'on percevait le choc de la pointe, et après la mort, y enfonçait des aiguilles. Malgré la rigueur apparente de cette méthode d'exploration, les résultats n'offrirent aucune concordance.

On dit généralement que ce qui constitue réellement la pointe du cœur est recouvert sur le cadavre par le processus linguiforme du bord antérieur du poumon gauche. Friedreich cite l'opinion de Kivisch et de Hamernjk, d'après lesquels le choc de la pointe correspondait à un segment du ventricule gauche situé un peu au-dessus de la pointe véritable. Dusch prétend que la région du thorax où l'œil perçoit le choc de la pointe appartient à un point de la face antérieure du tiers inférieur du ventricule droit, distant d'environ 2 cent. de la pointe du cœur. « A l'intérieur du cœur, ajoute-t-il, on voit cependant, en ce point, le septum interventriculaire proéminent fortement dans la cavité du ventricule droit et formé principalement des fibres musculaires du ventricule gauche. » Bamberger est d'avis que le choc de la pointe correspond exactement à la pointe du cœur elle-même, et nous partageons sa manière de voir.

La position des viscères thoraciques sur le cadavre n'est pas du tout en rapport avec les conditions topographiques existant sur le vivant, notamment au moment de la systole cardiaque. En raison du mouvement de rotation que le cœur en systole exécute autour de son axe vertical et surtout du mouvement indépendant de la pointe elle-même, il semble fort possible que cette pointe arrive, pendant la systole, en contact direct avec la paroi interne du thorax et réalise ainsi le choc de la pointe. L'expérience clinique plaide en ce sens. Ce sont en effet les lésions du ventricule gauche, dont fait partie la pointe, qui s'accompagnent de modifications du choc de la pointe.

De tous temps, on a admis que le choc de la pointe répond aux mouvements qu'exécute le cœur pendant la systole. Mais le désaccord commence aussitôt après.

Et d'abord quel est celui des divers mouvements systoliques qui cause le choc de la pointe ?

Les opinions sur les divers mouvements systoliques ont subi dans ces dernières années une transformation notable à la suite des recherches expérimentales de Filehne et de Penzoldt, recherches que Löbsch a combattues à tort. Ces deux auteurs ont montré que pendant la systole la *pointe du cœur* subissait une impulsion indépendante d'arrière en avant, de bas en haut, et de gauche à droite ; et cette impulsion doit évidemment jouer un rôle important dans la production du choc de la pointe.

Ajoutons à cela que la *totalité du cœur* exécute au moment de la systole un mouvement de haut en bas ; l'organe glisse sur le diaphragme comme base, d'arrière en avant, de haut en bas et de droite à gauche. L'étendue de ce mouvement est importante. Skoda, qui avait pu l'observer sur un enfant atteint de fissure sternale, l'évalue à plus de 5 cent.

La locomotion du cœur de haut en bas pendant la systole se fait concurremment avec un mouvement de rotation de l'organe autour de son axe vertical, de telle façon que son bord gauche se déplace d'arrière en avant et de gauche à droite.

Il faut enfin signaler les modifications qu'éprouvent les *diamètres* du cœur au moment de la systole. Tandis que les diamètres transverse et vertical se raccourcissent, le diamètre antéro-postérieur, ainsi que l'a montré Ludwig, augmente ; en d'autres termes, pendant la systole, il se produit une voussure plus grande de la paroi antérieure du cœur. Ces divers mouvements combinent évidemment leurs effets ; aussi nous semble-t-il qu'on fait fausse route en voulant rattacher le développement du choc de la pointe uniquement à l'un ou l'autre d'entre eux. Comme, à l'état pathologique, certaines formes de ces mouvements peuvent faire défaut et que malgré cela l'impulsion de la pointe persiste, il faut forcément en conclure, que cette impulsion reconnaît des causes diverses, qui peuvent se remplacer l'une l'autre.

En second lieu, on s'est demandé à quelles forces il fallait rapporter les mouvements systoliques qui causent le choc de la pointe.

Une partie de ces forces est fournie par le muscle cardiaque lui-même ; les autres sont un effet de la circulation sanguine.

Les mouvements indépendants de la pointe et les modifications des divers diamètres du cœur doivent évidemment être considérés comme les conséquences directes de la contraction du muscle cardiaque.

Pour ce qui est du mouvement d'abaissement du cœur, il faut considérer deux choses : le recul et le redressement systolique des grosses artères.

Le *recul* est un phénomène produit par le sang qui, chassé par la systole de bas en haut dans l'artère pulmonaire et l'aorte, repousse de haut en bas le muscle cardiaque ; c'est un phénomène analogue au recul des armes à feu. Déjà en 1825, Alderson avait eu recours au recul pour expliquer le choc de la pointe ; c'est Gutbrod qui établit la théorie basée sur ce fait et plus tard Skoda chercha à la faire prévaloir. C'est être trop exclusif, en tous cas, que de considérer le choc de la pointe comme étant uniquement

la conséquence du recul. Il est vrai que cette opinion semble être d'accord avec ce fait que dans la sténose aortique très prononcée le choc de la pointe fait souvent défaut, cette anomalie étant de nature à affaiblir au maximum le recul. Mais Chauveau a fait ressortir que chez l'âne, le choc de la pointe persiste quand on pratique la ligature des veines caves à leur embouchure en comprimant simultanément l'artère pulmonaire et l'aorte. Plus récemment, Rosenstein a confirmé ces faits, en contradiction avec l'opinion de Jahn et de Guttmann. Certains auteurs ont prétendu que le phénomène du recul n'entraîne pas en ligne de compte pour le cœur, parce que c'était la paroi cardiaque elle-même qui causait l'impulsion; mais Hiffelsheim a démontré, à l'aide de cœurs en caoutchouc, que cette prétention n'est pas fondée.

La vérité est que l'effet du recul est aidé par le redressement systolique de la crosse de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Tout vaisseau incurvé, flexible, au moment où il est soumis à une réplétion brusque, tend à se redresser et à se rapprocher de la ligne droite; il va de soi que ce mouvement s'accompagne nécessairement d'un abaissement du cœur. Aufrecht a cru avoir découvert dans le redressement systolique de la crosse de l'aorte l'explication unique du choc de la pointe. Mais cette fois encore l'expérience précédemment citée de Chauveau, où le redressement de la crosse aortique est impossible et où cependant le choc de la pointe persiste, prouve incontestablement que cette opinion est erronée.

Les mouvements de rotation du cœur humain ont été mis en lumière par une observation de Wilkens. Avant lui, Kornitzer les avait expliqués par la direction en spirale que présentent, l'une par rapport à l'autre, l'aorte et l'artère pulmonaire. Au moment de la réplétion systolique de ces artères, la spirale se détordait et, sous l'influence d'une élongation concomitante des vaisseaux, il se produisait un mouvement de rotation du cœur. Tout récemment Oehl a attribué les mouvements de rotation du cœur à la disposition des fibres musculaires du cœur elles-mêmes.

De cet exposé, il résulte que le choc de la pointe du cœur est un phénomène complexe. Il faut être très circonspect dans toutes les recherches expérimentales, la tentative créant presque toujours des conditions anormales. Au reste, le bord du poumon gauche participe, lui aussi, aux mouvements du cœur; car Kölliker et Bamberger ont montré sur le lapin qu'à chaque systole du cœur, il se produit une dilatation et un déplacement respiratoire de ce bord.

#### 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 5<sup>e</sup> 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) — Voissure 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 voissure plus ou moins prononcée de la région précordiale, *voissure 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.

Les lésions valvulaires du cœur amenant secondairement des altérations du myocarde, on s'explique pourquoi l'on rencontre presque toujours de la voissure 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*. 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 s'ajoute parfois, d'après certains auteurs, l'œdème des téguments correspondants. Quelquefois, les choses vont plus loin et 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 respiratoires 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 fistules 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 développent, 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 3<sup>e</sup> 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 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> 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.

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 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 dilations circonscrites des gros vaisseaux cardiaques, le plus souvent dans les *anévrismes de l'aorte ascendante*. Ces pulsations anévrysmales siègent habituellement dans le 2<sup>e</sup> 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 *souçonner un anévrysme, lorsque deux soulèvements systoliques se produisent en des points séparés de la région précordiale*. « Il y a, dit Stokes, comme deux cœurs battant dans la même poitrine à des places différentes. » Ailleurs il ajoute : « dans les cas où l'on trouve deux centres de pulsation, le diagnostic sera facilité par ce fait que l'impulsion cardiaque paraît *faible* en comparaison de celle de la poche anévrysmale. »

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*. La main appliquée au pourtour de la tumeur subit à chaque pulsation, un battement sur tout le pourtour. Lorsque les pulsations de l'anévrysme ne sont pas très accentuées, Greene recommande l'inspection de la région précordiale à la lumière oblique, en plaçant l'œil au niveau de la surface thoracique et en explorant celle-ci dans le sens transversal.

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