

entravant la décharge du sang veineux, et l'inspiration celle du sang artériel. On conçoit comment les valvules mitrale et tricuspide, ou les valvules semi-lunaires de l'aorte et de l'artère pulmonaire se tendent, suivant la phase respiratoire, non pas en même temps, mais successivement.

Les dédoublements pathologiques des sons du cœur ont cela de caractéristique, qu'ils sont entièrement indépendants des phases respiratoires. Dans certains cas, leur genèse est en rapport avec l'épaississement de certaines valvules, qui alors se tendent et résonnent plus tard que les valvules saines. Suivant que le processus s'est attaqué aux valvules sigmoïdes ou aux valvules auriculo-ventriculaires, le dédoublement se percevra au second ou au premier temps de la contraction cardiaque.

Pour bien des cas où l'on n'a constaté aucune lésion anatomique, on a admis des troubles d'innervation ayant pour conséquences la contraction anisochrone des muscles papillaires et l'occlusion, anisochrone également, des replis valvulaires. Il est clair que cette hypothèse ne peut s'appliquer qu'au dédoublement des sons systoliques ventriculaires.

Il y a une sorte de pseudo-redoublement des sons diastolique et systolique, lorsque l'un des ventricules se contracte indépendamment de l'autre. Ce phénomène s'accompagne du dédoublement du choc de la pointe, dont Leyden a publié de remarquables exemples (voy. plus haut, *Choc de la pointe*).

Dans certaines circonstances, un son cardiaque dédoublé apparaît à la place d'un bruit de souffle, et dans ce cas on réussit souvent à l'aide d'une exagération artificielle des contractions de l'organe à transformer le son dédoublé en bruit de souffle. Cela arrive, rarement il est vrai, dans les lésions des valvules aortiques; cependant Drasche a publié deux observations d'insuffisance aortique, où il existait au niveau de l'aorte un double son diastolique qui, au moment de l'excitation fonctionnelle du cœur, se métamorphosait en souffle diastolique. Le *double son diastolique se rencontre plus fréquemment à la pointe, dans le rétrécissement mitral*, ainsi que l'a fait ressortir notamment Guttman (1); dans ce cas également, la transformation du son en bruit de souffle est chose facile à produire. Il est vrai que, d'après les études de Geigel, le dédoublement du deuxième son dans le rétrécissement mitral peut encore avoir d'autres causes et être dû à un développement anisochrone des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et de l'aorte, par suite de l'inégale tension dans ces artères. Dans le premier cas, le dédoublement sera net, surtout à la pointe; dans le second, à la base du cœur.

Il existe encore certains phénomènes non expliqués. Ainsi Skoda rapporte avoir entendu, dans un cas de péricardite, un dédoublement du son diastolique au niveau des ventricules avant l'apparition d'un bruit de frottement

(1) C'est Bouillaud qui a le premier signalé le dédoublement du second bruit dans le rétrécissement mitral. Ce dédoublement s'entend surtout dans la région moyenne du cœur. Il est dû au défaut d'isochronisme du claquement des sigmoïdes droites et gauches; et avec un peu d'attention, on peut se convaincre que le claquement aortique précède celui des valvules pulmonaires.

péricardique. Gerhardt a constaté le dédoublement des sons du cœur, le plus souvent sur une étendue restreinte, dans des cas de plaques laiteuses du péricarde, de sorte qu'évidemment l'une des moitiés du double son était un bruit péricardique.

Sous le nom de *bruit de galop*, Potain et, indépendamment de lui, Johnson ont décrit un dédoublement particulier des sons du cœur, avec accentuation du deuxième son, qui rappelle le bruit lointain d'un cheval lancé au galop ($\underline{\text{u}} \text{ } \underline{\text{u}}$). Les opinions sont partagées sur la question de savoir si le dédoublement intéresse le premier ou le second des sons du cœur. Potain, Johnson, Fränkel, Leyden penchent vers la première hypothèse; Fraentzel au contraire admet le dédoublement du deuxième; Lépine considère aussi le premier son comme présystolique. Naturellement les avis concernant la genèse du phénomène diffèrent encore bien plus et il est impossible de citer à ce sujet une donnée à l'abri de toute objection. Potain a rencontré le bruit de galop surtout dans l'atrophie granuleuse des reins, *néphrite interstitielle*, accompagnée d'hypertrophie du cœur, et le considère comme un signe important de cette affection. Johnson l'a observé également dans des cas d'emphysème avec troubles circulatoires, dans l'artériosclérose et dans quelques cas d'insuffisance mitrale.

D'après Fraentzel, le bruit de galop n'indiquerait pas autre chose qu'une débilitation extrême du cœur et serait un signe pronostique grave. D'après lui, on le rencontre dans des états morbides divers, maladies infectieuses graves, cachexie cancéreuse, anémie, etc. Le vin et les toniques qui relèvent l'activité cardiaque peuvent le supprimer (1).

Enfin Friedreich a encore attiré l'attention sur une forme spéciale de double son diastolique. Elle prend naissance dans les cas d'*adhérences péricardiques* et de rétraction systolique de la région du choc de la pointe; elle est due à ce que la paroi thoracique, rétractée au moment de la systole, rebondit en avant au moment de la diastole et engendre ainsi un son bref diastolique.

b) — Bruits endocardiaques, ou bruits de souffles.

Skoda a le premier fait ressortir que pour l'utilisation diagnostique des bruits de souffle il fallait tenir compte de deux choses, *le siège et le temps*. L'aire où le bruit endocardiaque est le plus distinct permet de préciser l'orifice ou la valvule malade; tandis que le moment de son apparition permet de déterminer les conséquences mécaniques des altérations et apprend si ces dernières ont amené l'insuffisance ou le rétrécissement.

(1) Les théories relatives au mécanisme du bruit de galop ont beaucoup varié. Voici la plus récente, que M. Potain a exposée en 1883 au *Congrès de Grenoble*. Le bruit de galop est un bruit de tension diastolique; il se produit lorsque le myocarde est lésé de telle façon que sa résistance élastique l'emporte sur sa tonicité musculaire; dans ce cas, pendant la diastole, un peu avant la systole, il y a une brusque tension de la paroi ventriculaire par la pénétration de l'ondée sanguine.

I. Timbre du bruit de souffle cardiaque. Bruit de souffle musical. — Certains de nos devanciers, notamment les auteurs français, ont cru devoir accorder une valeur diagnostique très considérable au *timbre du bruit cardiaque*; ils croyaient possible de reconnaître, à l'aide du caractère acoustique du bruit, si l'on avait affaire à des épaissements ou des créfifications valvulaires et quel était le degré de sténose ou d'insuffisance. Cette manière de voir n'est pas exacte; le caractère acoustique d'un bruit de souffle est privé de toute signification diagnostique. Il est sujet aux plus grandes variations; c'est ce qui explique les nombreuses comparaisons que l'on a pu établir à son sujet, sans les épuiser toutes. On a décrit des bruits de soufflet (Laënnec), de râpe, de scie, des bruits ronflants, soufflants, mugissants. D'autres fois, ils prennent le caractère musical, ils sont sifflants, suspireux, chantants, reproduisent le bruit de la lime. Dans le voisinage de vastes excavations, les bruits peuvent acquérir une consonance métallique.

Sur la *genèse des bruits cardiaques musicaux*, nous possédons des documents récents, parmi lesquels nous signalerons surtout les recherches de Drozda. Au niveau de la valvule mitrale, on entend fréquemment des bruits musicaux systoliques, lorsque le ventricule gauche est traversé par des brides tendineuses anormales qui se tendent davantage au moment de la systole cardiaque, ou encore quand il existe un épaissement et une rétraction considérables des cordes tendineuses de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Dans la zone d'auscultation des valvules aortiques, on perçoit des sons musicaux systoliques, toutes les fois que ces valvules sont reliées entre elles ou avec la paroi artérielle par des productions fibreuses, ou qu'il existe des cordes tendineuses anormales congénitales entre la paroi ventriculaire et la paroi aortique. De même, quand les valvules aortiques sont soudées entre elles, ou portent des plaques calcifiées, faisant saillie dans l'artère ou formant des tubes rigides, les conditions pour la genèse de bruits musicaux systoliques se trouvent réalisées.

Il peut se développer des bruits musicaux diastoliques au niveau de la valvule mitrale, en cas de *sténose mitrale* très serrée. Au niveau de l'aorte on en perçoit lorsque l'une des valvules sigmoïdes est tellement criblée de trous que son bord libre aminci constitue une sorte de corde tendineuse (Schrötter), ou encore lorsque certaines portions valvulaires déchirées, flottent librement, ou enfin lorsqu'il s'agit de valvules fenêtrées, au-dessous desquelles siègent encore d'autres valvules fenêtrées accessoires. En outre, Grödel a montré que les bruits musicaux aortiques diastoliques se produisent également quand, par suite de la dilatation de l'aorte ascendante, on se trouve en présence d'une insuffisance aortique relative. Il ne faut pas du reste confondre ces bruits de souffle musicaux avec les bruits musicaux qui prennent naissance dans les veines intrathoraciques et se propagent vers certains orifices, notamment les orifices artériels du cœur.

II. Intensité des bruits de souffle cardiaque. — L'intensité des bruits de souffle est sujette à de grandes variations. Outre la nature et le degré

de la maladie, il faut tenir compte ici de l'activité fonctionnelle du cœur.

Si le cœur est calme, les souffles peuvent disparaître entièrement pour réapparaître au moment où le travail cardiaque s'exagère sous l'influence d'excitations physiques ou psychiques. Toujours, ces dernières augmentent l'intensité des souffles cardiaques.

Ce qui précède explique également pourquoi, dans le cours de maladies graves ou à l'approche de la mort, les bruits de souffle disparaissent.

Dans bon nombre de cas, l'attitude du corps influe sur l'intensité de ces bruits. Dans la station debout, ceux-ci s'affaiblissent habituellement ou se suppriment; cependant on observe aussi l'inverse. Les causes de ces faits sont encore inconnues. Quoi qu'il en soit, ils serviront à nous apprendre qu'il ne faut pas négliger d'ausculter le cœur dans les différentes positions du corps.

On peut diminuer artificiellement l'intensité des bruits de souffle par des inspirations profondes, parce qu'ainsi les poumons, venant recouvrir la face antérieure du péricarde, empêchent la propagation du son au thorax.

Friedreich a publié des observations où une forte pression sur la paroi thoracique faisait disparaître les bruits, surtout lorsque les bruits étaient d'origine mitrale et qu'il s'agissait de jeunes gens, ayant un thorax élastique. Cet auteur pense que le phénomène est en connexion avec l'entrave apportée ainsi aux mouvements du cœur.

Lorsque les souffles cardiaques possèdent quelque intensité, ils peuvent, de même que les sons, devenir perceptibles à une certaine distance du malade (*bruits à distance*). Du travail d'Ebstein déjà mentionné, il résulte que c'est le bruit de souffle systolique qui accompagne le rétrécissement aortique que l'on perçoit à la plus grande distance, et aussi le plus fréquemment. En général, il s'agit de sténose poussée à un haut degré et compliquée de calcification; cependant Stokes relate un cas où le phénomène existait sans lésions notables des valvules sigmoïdes.

Les souffles diastoliques de l'insuffisance aortique se transmettent bien plus rarement à distance; quant aux souffles en rapport avec les altérations de la valvule mitrale, il semblent être privés absolument de cette propriété. En revanche, il faut insister sur ce fait qu'en cas de bruits perçus à grande distance, ceux-ci ne sont pas toujours dus à des lésions valvulaires; parfois l'on se trouve en présence de bruits de souffle auxquels il manque un substratum anatomique et que pour cette raison, on a nommé *bruits accidentels*.

Dans un des chapitres précédents, nous avons dit que souvent il se produit des bruits de souffle intenses qui, sous forme de *frémissement cataire*, deviennent accessibles à la palpation; mais en même temps nous avons fait ressortir qu'il existe souvent de la disproportion entre l'intensité du bruit et celle du frémissement.

Comme règle, on peut établir que le *siège de la plus grande intensité d'un bruit de souffle* correspond à son lieu d'origine. Certes, il est des exceptions à cette règle. C'est ainsi que le souffle diastolique de l'insuffisance aortique se perçoit souvent plus clairement au niveau du corps du sternum

que dans le 2^e espace intercostal droit, ce qui tient à ce que le bruit prend véritablement naissance, non à l'orifice de l'aorte, mais dans le ventricule gauche (1).

De même, le bruit systolique de l'insuffisance mitrale a souvent plus d'intensité au niveau de l'artère pulmonaire qu'au niveau de la pointe du cœur, et cela parce que le facteur étiologique du bruit est dans l'oreillette gauche ; de plus celle-ci, au niveau du sillon transverse s'enroule autour du tronc de l'artère pulmonaire de telle façon que sa pointe se rapproche beaucoup de la paroi pectorale et favorise ainsi la propagation du bruit né dans l'oreillette gauche.

Les souffles cardiaques se *propagent* souvent au delà de la région précordiale ; ceux provenant de l'aorte et de la valvule tricuspide se propagent surtout vers la droite ; les bruits mitraux et pulmonaires surtout vers la gauche. Quand on ne sait s'il faut rapporter un bruit à l'aorte ou à l'artère pulmonaire, il faut s'éloigner à gauche et à droite des zones typiques d'auscultation ; le bruit persiste-t-il lorsqu'on s'écarte avec le stéthoscope en dehors et à droite et disparaît-il lorsqu'on s'éloigne dans le sens contraire, c'est l'aorte qui est son lieu d'origine ; si l'inverse a lieu, c'est l'artère pulmonaire qui en est la source.

Les bruits se propagent même parfois au creux épigastrique ; dans ce cas, il s'agit toujours, d'après Vanni, de souffles auriculo-ventriculaires.

Enfin on peut les entendre dans le dos et notamment dans l'espace interscapulaire gauche. J'ai observé une fillette de huit ans qui présentait dans l'espace interscapulaire gauche un souffle systolique très intense, tandis qu'en avant les sons du cœur étaient purs. Niemeyer a constaté le même fait. Il rapporte le cas d'un garçon de 11 ans, atteint de rétrécissement aortique, chez lequel le souffle systolique était très faible ou n'était perceptible ni à l'oreille ni à la palpation, alors qu'on l'entendait et qu'on le sentait d'une façon continue et avec une grande intensité dans toute l'étendue du dos, et avec le plus de netteté le long du bord interne de l'omoplate gauche.

III. Temps des bruits de souffle cardiaque. — En ce qui concerne le moment de leur apparition, les souffles, comme les sons, se divisent en *souffles systoliques et diastoliques*. Cette division suffit toujours en pratique. Il faut considérer comme une forme spéciale de souffle diastolique, le *bruit présystolique* qui caractérise une lésion valvulaire bien déterminée, le *rétrécissement mitral*. Ce bruit précède immédiatement le souffle systolique et finit au moment de la production de ce dernier, tandis qu'en cas de souffle diastolique pur, il existe une pause très appréciable entre ce souffle et le premier ton. Les auteurs qui ont nié la différence acoustique des

(1) C'est là un fait sur lequel a beaucoup insisté M. Bucquoy ; dans l'insuffisance aortique, la transmission du souffle se fait plutôt vers la pointe du cœur ; le souffle s'entend souvent mieux le long du sternum jusqu'à l'appendice xiphoïde qu'au niveau du 2^e espace intercostal droit.

souffles diastolique et présystolique ont commis une erreur. Une des particularités distinctives du bruit présystolique, c'est d'être constitué en quelque sorte de deux reprises et d'être intense surtout au commencement et à la fin. Les causes de ces phénomènes seront énumérées plus loin.

Relativement au temps, certains auteurs ont voulu rétablir pour les bruits des distinctions plus subtiles encore. Gendrin surtout est allé très loin dans cette voie.

Il a voulu diviser strictement les souffles suivant leurs rapports avec la systole ou la diastole. Il en est résulté une classification très compliquée et sans aucune importance au point de vue pratique (bruits présystoliques, *systoliques*, péricardiques, prédiastoliques, *diastoliques*, péri-diastoliques).

Le bruit de souffle peut, ou bien remplacer entièrement le son correspondant, ou bien exister en même temps que lui ; cela dépend tout d'abord de la perte de vibratilité des valvules correspondantes ou de leur intégrité relative et par conséquent de la conservation de leur aptitude à engendrer un son. Dans bien des cas, il est vrai, il s'agit de la propagation du son d'une valvule voisine. Il n'est pas toujours facile d'isoler par l'oreille un son d'un bruit de souffle concomitant.

Pour ces cas, Gendrin avait déjà recommandé d'éloigner un peu l'oreille du pavillon du stéthoscope ; de cette manière, le bruit de souffle s'affaiblit ou disparaît, tandis que le son, s'il existe, apparaît avec netteté. On atteint le même but en déplaçant l'oreille sur le pavillon de l'instrument, de telle façon que le conduit auditif externe ne corresponde plus à l'orifice du stéthoscope. On reconnaîtra si un son est propagé ou autochtone en comparant son intensité et son caractère avec ceux des sons des orifices voisins.

IV. Cause physique des bruits de souffle cardiaques. — Pour comprendre la genèse des bruits de souffle cardiaque, il faut se rappeler que le son et le bruit de souffle sont toujours des effets du mouvement. En acoustique, le son exige pour sa production un mouvement périodique et régulier, tandis que le bruit résulte d'oscillations irrégulières et arythmiques ; il en est de même pour les sons et les bruits de souffle du cœur. La substance mobile et vibrante de l'appareil circulatoire est représentée par l'appareil valvulaire, le myocarde et le sang lui-même.

Parmi les bruits de souffle, il existe un groupe d'un intérêt diagnostique tout particulier, c'est celui qui comprend les bruits de souffle consécutifs aux lésions valvulaires, qu'il s'agisse d'insuffisance des valvules ou de rétrécissement de leurs orifices. Tous ces bruits ont une cause unique. Ce sont des bruits sanguins ; ils sont produits par l'irrégularité des tourbillons du courant sanguin, tourbillons qui, d'après les lois de la physique, se développent toutes les fois que le sang pénètre brusquement d'un canal étroit dans un canal plus large, ou inversement.

On dit encore, même dans les livres les plus récents, que, dans les lésions valvulaires du cœur, le sang frotte contre l'endocarde et que les bruits de souffle sont des bruits de frottement. Cette manière de voir est absolument

fausse, car le fait est physiquement impossible. Aussi ne sera-t-il pas inutile d'insister sur ce sujet.

Les physiciens divisent tous les liquides en liquides mouillant ou ne mouillant pas les parois qui les contiennent. L'eau est un liquide mouillant le verre ; le mercure est un liquide qui ne mouille pas le verre. Pour le démontrer, on verse de l'eau sur une plaque de verre et sur une autre du mercure ; l'eau se répandra sur le verre où elle forme une couche mince de liquide, tandis que le mercure se divisera en gouttelettes rondes et isolées. Voici comment on se représente la cause physique de ce phénomène : la propriété que possède l'eau de mouiller le verre tient à ce que la force d'adhésion qu'exerce le verre sur la molécule aqueuse est plus considérable que celle qui retient les molécules d'eau entre elles.

Les recherches de F. Neumann, auxquelles sont venus s'ajouter plus tard les travaux de Hagen, E. Meyer, Helmholtz, Piotrowski, etc., ont démontré qu'entre une paroi vasculaire, que sa surface interne soit lisse ou rugueuse, et un liquide qui passe le long d'elle, tout frottement est impossible, si le liquide mouille la paroi. Or, comme le sang a la faculté de mouiller l'endocarde et la tunique interne des artères, il s'ensuit que supposer un frottement entre le sang et la paroi vasculaire est un non-sens physique ; en d'autres termes, il ne se produit pas, dans ces conditions, de bruits de frottement. En raison de la force d'adhésion énergique que la paroi vasculaire exerce sur les particules liquides du sang, il faut se représenter la couche sanguine périphérique, celle qui est en contact immédiat avec la tunique interne, comme absolument immobile. Or, il est évident qu'il ne peut exister de frottement sans mouvement.

Dans les conditions précitées, la genèse de bruits de souffle n'est possible que si la vitesse du courant est tout à fait extraordinaire, ou si la voie que suit le liquide n'est pas de calibre égal, mais se trouve interrompue brusquement par des sténoses ou des dilatations.

Dans les lésions valvulaires, c'est la dernière de ces éventualités qui seule entre en ligne de compte. Dans les deux cas cependant, la cause physique est la même.

En cas de sténose ou de dilatation brusque, le mouvement des particules liquides ne reste pas uniforme ; au contraire, après le rétrécissement ou au moment de l'arrivée dans la portion dilatée, il se produit des tourbillons qui se traduisent à l'oreille par des bruits de souffle.

Dans les expériences faites à l'aide de tubes transparents, on peut démontrer l'existence de ces tourbillons, en plaçant en suspension dans le liquide de fines particules d'ambre ; ces particules, aussitôt qu'elles ont passé la sténose ou qu'elles ont pénétré dans la dilatation, tournoient et sont entraînées par des tourbillons irréguliers. Si l'expérience a été pratiquée avec des tubes de calibre partout égal où l'on accélère fortement la vitesse du courant, la genèse des tourbillons se trahit, comme l'a montré Hagen, par l'aspect louche et laiteux que prend le liquide auparavant clair et transparent.

En 1836, Corrigan avait déjà émis l'hypothèse que les bruits qui accompagnent les lésions valvulaires reconnaissent pour cause non pas le frot-

tement, mais le mode irrégulier du *mouvement sanguin*. Mais ce n'était qu'une hypothèse. La démonstration effective et expérimentale du fait est due à des auteurs ayant profité déjà des travaux de leurs devanciers : Kiwisch Heynsius, Th. Weber, Chauveau, Marey, Nolet, Jacobson et Thamm.

Nous avons indiqué comme cause immédiate des bruits les tourbillons du liquide. Mais Kiwisch et plus tard Weber les rapportèrent aux vibrations de la paroi vasculaire ; quant à Chauveau et à P. Niemeyer, ils regardent comme facteur étiologique ce que l'on appelle le jet de pression ou la veine fluide : cette veine fluide se produirait chaque fois qu'un liquide pénètre d'un conduit étroit dans un conduit plus large. Cette dernière opinion n'est pas soutenable, puisque les tourbillons peuvent également se développer dans des tubes de calibre uniforme, où il ne se produit pas par conséquent de jet de pression.

D'expériences entreprises par Heynsius, Nollet et Thamm, il résulte que c'est précisément la rapidité du courant qui a une grande influence sur la formation des tourbillons et des bruits de souffle, tandis que la pression n'a aucune action sur la genèse de ces bruits (1). Cela concorde avec l'expérience clinique ; celle-ci nous apprend en effet que l'exagération du travail cardiaque et l'accélération de la circulation sanguine renforcent les bruits de souffle cardiaques ou les font apparaître.

La vérité de ces diverses assertions peut être contrôlée en partie chez l'homme sur les artères périphériques. Lorsqu'on applique le stéthoscope sur la carotide, on perçoit un ou deux sons. Lorsqu'au contraire on exerce une pression progressivement croissante avec cet instrument, le premier son est remplacé par un bruit de souffle intense. D'ailleurs, Latham et Jenner avaient montré que chez les individus à thorax élastique la pression avec le stéthoscope transforme le son systolique de l'artère pulmonaire en un bruit de souffle, probablement parce qu'on rétrécit ainsi artificiellement l'orifice de l'artère pulmonaire.

En cas de rétrécissement des orifices cardiaques, l'interprétation précédente suffit pour expliquer la formation des bruits du cœur. Dans l'insuffisance valvulaire au contraire il faut tenir compte encore d'un autre facteur.

Lorsque par suite de l'insuffisance des valvules, il se produit une régurgitation du sang à travers ces dernières, deux courants de sens contraire, le courant de reflux et le courant physiologique, vont à la rencontre l'un de l'autre, ce qui crée des tourbillons et partant des bruits de souffle.

V. Bruits de souffle dans les diverses lésions valvulaires. — L'étude théorique qui précède, va nous guider dans la détermination précise des bruits que l'on perçoit dans les lésions des orifices et des valvules du cœur.

(1) Rappelons ici que pour M. Marey, trois conditions concourent à la production du bruit de souffle cardiaque : 1° un courant sanguin rapide ; 2° le passage du sang d'une partie étroite dans une partie plus large ; 3° une tension faible succédant à une tension forte.

1. *Rétrécissement aortique.* — Au moment de la systole du ventricule gauche, le sang est obligé de passer par l'étroite fente de l'orifice aortique, avant d'atteindre l'origine libre de l'artère. Par suite, il se développe derrière le rétrécissement, c'est-à-dire à l'origine même de l'aorte, des tourbillons sanguins qui se traduisent à l'oreille par un bruit de souffle systolique. Très souvent, ce bruit se distingue par sa notable intensité et son caractère musical. Ce souffle s'entend surtout au niveau du 2^e espace intercostal droit (aire des bruits aortiques) et se propage vers la droite.

2. *Insuffisance aortique.* — En cas d'insuffisance aortique, le sang reflue, au moment de la diastole, de l'aorte dans le ventricule gauche dilaté et vide, à travers les valvules sigmoïdes insuffisantes. Par conséquent, il se produit dans le ventricule gauche des tourbillons sanguins ou, en termes acoustiques, des bruits de souffle diastoliques dont le développement est encore favorisé par la rencontre du sang régurgité avec celui qui pénètre, d'une façon normale, de l'oreillette gauche dans le ventricule correspondant. Comme la véritable cause du bruit diastolique siège dans le ventricule gauche, on comprend que l'intensité de ce bruit soit souvent plus prononcée au niveau du corps du sternum que dans la zone d'auscultation proprement dite de l'aorte.

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

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

5. — Pour les *lésions valvulaires du cœur droit*, il est facile de prévoir les caractères du bruit de souffle. L'aire des bruits pulmonaires et tricuspidiens étant connue, il suffit, pour le temps des divers souffles, de se reporter

pour l'artère pulmonaire à ce qui a été dit des lésions aortiques, et pour l'orifice tricuspide, à ce qui a été dit des lésions mitrales.

6. — Les troubles de la circulation sanguine ne sont pas la cause unique du développement des bruits de souffle. Ceux-ci peuvent aussi se produire sous l'influence de l'irrégularité et de la gêne dans les vibrations des valvules et du myocarde. En cas d'épaississement et de rigidité valvulaires il peut arriver que, *malgré l'absence d'insuffisance des valvules et de sténose des orifices*, les sons soient remplacés par des souffles, parce que l'occlusion valvulaire se fait par des mouvements irréguliers. Dans les maladies graves du muscle cardiaque, il peut également se développer des bruits anormaux parce que la fibre musculaire dégénérée a perdu l'aptitude aux contractions rythmiques.

VI. *Bruits de souffle cardiaques inorganiques.* — Il reste enfin un groupe de souffles cardiaques, qui ne dépendent, semble-t-il, d'aucune altération organique appréciable et qui ont reçu le nom de *bruits de souffle inorganiques*. Ils se rencontrent avec une fréquence toute spéciale chez les personnes *anémiques* et *chlorotiques*; aussi les a-t-on appelés encore *bruits de souffle anémiques ou accidentels*. En dehors de la chlorose et de l'anémie on les observe dans les états consomptifs et les affections fébriles (souffle fébrile). *Les souffles inorganiques sont presque toujours systoliques*; mais il est absolument incontestable qu'il se développe aussi, dans certains cas, des souffles diastoliques que l'on ne peut expliquer par aucune altération de structure saisissable. On les constate avec le plus de fréquence au niveau de la valvule mitrale et de celles de l'artère pulmonaire, soit dans l'une seulement de ces régions, soit dans toutes les deux à la fois. C'est au niveau de l'aorte qu'ils sont le plus rares (1).

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

La genèse des souffles inorganiques n'est pas encore très bien élucidée. Il est hors de doute que la cause n'est pas toujours la même. Dans certains cas, il semble qu'il s'agisse de troubles de l'innervation, qui entravent soit l'occlusion régulière des valvules mitrale et tricuspide, soit la contraction normale du myocarde. Dans d'autres cas, il se produit ce qu'on appelle de l'insuffisance valvulaire relative; l'appareil valvulaire est intact, mais l'ori-

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