

ficé subit une dilatation telle que les valvules saines deviennent impuissantes à l'obturer complètement. Comme conséquences naturelles de l'insuffisance, on voit bientôt survenir la dilatation et l'hypertrophie du ventricule. Ce groupe de bruits se rapproche évidemment, par sa nature, des bruits organiques, mais s'en distingue cliniquement par la facilité avec laquelle ils rétrocedent sous l'influence d'un traitement approprié.

Neukirch a récemment insisté sur ce fait qu'il n'existe pas seulement une insuffisance relative, mais aussi un *rétrécissement des orifices du cœur*. En supposant que les cavités de ce viscère augmentent de volume et reçoivent par conséquent une quantité anormale de sang, il peut se faire que les orifices, tout en étant intacts, se trouvent relativement étroits par rapport à une énorme masse sanguine (1).

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

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

VIII. Diagnostic des bruits de souffle cardiaques. — Le diagnostic des bruits de souffle cardiaques est facile. La confusion est possible d'abord avec les bruits de frottement péricardiques; à ce sujet on consultera le chapitre suivant; on peut aussi confondre le bruit de souffle cardiaque avec les *bruits d'aspiration*, ou *bruits cardio-pneumatiques*. Ces derniers sont la conséquence de l'influence exercée par les contractions du

(1) Ajoutons à ces diverses théories sur le mécanisme du souffle anémique, celle de M. C. Paul qui l'attribue à un spasme des parois artérielles qui détermine un rétrécissement passager de l'artère pulmonaire (bruit anémo-spasmodique), et celle de M. Potain qui fait des bruits anémiques des bruits extra-cardiaques (voy. à la page suivante, la note sur les bruits *extra-cardiaques*).

cœur sur le parenchyme pulmonaire et ils disparaissent le plus souvent, quand on arrête la respiration (1).

c) — *Frottement péricardique. (Bruits exocardiaques.)*

Les bruits exocardiaques ou péricardiques sont presque toujours des *bruits de frottement*. Ils se développent toutes les fois que la face interne du péricarde est devenue anormalement sèche ou rugueuse; il est rare qu'ils se produisent à la suite d'une augmentation de volume excessive du cœur. D'après Gendrin, une exagération immodérée de l'activité cardiaque pourrait produire le frottement. Mais, en somme, nous savons que, dans l'immense majorité des cas, le bruit de frottement péricardique est le fait d'une phlegmasie du péricarde.

Les bruits péricardiques sont très souvent reconnaissables à leur caractère acoustique; ils sont d'une dureté toute spéciale; c'est tantôt un simple effleurement; parfois du raclage; le plus souvent du frottement. Il peut même se développer des bruits péricardiques qui rappellent le craquement d'une semelle de cuir. Les Français ont inventé, à ce propos, de nombreux termes de comparaison, sans en avoir épuisé la série; ils n'ont du reste retiré aucun avantage pratique de cette nomenclature.

I. Diagnostic des frottements péricardiques et des bruits de souffle endocardiaques. — Les bruits de frottement péricardique ont parfois un caractère très doux, si bien qu'on se demande s'il s'agit d'un frottement péricardique ou d'un bruit de souffle intra-cardiaque. Pour le *diagnostic*

(1) Ces bruits cardio-pneumatiques répondent à ce que M. Potain et ses élèves ont étudié dans le nom de *souffle extra-cardiaque*. Laënnec a indiqué la cause de ces bruits; quand une lame pulmonaire plus ou moins épaisse est interposée entre le cœur et la paroi thoracique, elle est comprimée à chaque systole par les mouvements du cœur, et une partie de l'air chassée brusquement dans les bronches produit un souffle qui a les caractères suivants. Il siège à gauche vers le 3^e espace intercostal; il est surtout net à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration; il est très variable d'un moment à l'autre; il disparaît si le sujet suspend sa respiration; il est plus intense dans le décubitus horizontal; il est doux, aspiratif; il n'est pas exactement *systolique*; il commence au milieu de la contraction ventriculaire (souffle médi-systolique de Potain) et se prolonge un peu après elle.

On a constaté aussi des souffles extra-cardiaques *diastoliques*, et on admet que ceux-ci sont produits par une sorte d'expiration locale, une compression de la lame pulmonaire au moment de la dilatation ventriculaire.

Ces souffles extra-cardiaques doivent être bien connus, car ils sont une source d'erreurs. Ils existent en effet chez des sujets sains; ils sont fréquents chez les femmes, chez les nerveux et chez les sujets qui ont des palpitations. On les observe aussi de préférence dans tous les états où l'énergie myocardique est amoindrie (anémies, goitre exophtalmique, fièvres graves, cachexies).

M. Potain pense que les souffles dits anémiques sont pour la plupart des souffles extra-cardiaques.

Nous avons dit plus haut, en étudiant les modifications du murmure vésiculaire, que parfois la respiration saccadée était due aux battements du cœur et représentait par conséquent un bruit cardio-pneumatique.

différentiel du frottement et du souffle, il faut tenir compte des points suivants :

1. — Les bruits de souffle ont des rapports étroits avec les diverses phases de l'activité cardiaque ; ils sont diastoliques, présystoliques ou systoliques. Il n'en est pas de même pour les frottements péricardiques. Ceux-ci sont absolument indépendants des différents temps de la contraction du cœur ; il se prolongent au delà ou s'intercalent entre eux. Une oreille un peu exercée arrive à distinguer aisément ces différences.

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

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

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

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

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

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

7. — Les frottements péricardiques ont une grande tendance à se modi-

fier. Souvent, en peu d'heures, ils changent de caractère ; les bruits de souffle endocardiaques, au contraire, ont une durée et un caractère acoustique plus constants.

8. — Dans bon nombre de cas, le diagnostic différentiel est donné par la forme de la matité cardiaque qui, dans les altérations du péricarde, est ordinairement différente de ce qu'elle est dans les affections du cœur.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

malade. Parfois il disparaît en un temps très court, ainsi que le montrent les observations récentes de Muller.

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

E. — DIAGNOSTIC PHYSIQUE DES MALADIES DU CŒUR

Tandis que dans le diagnostic des maladies du poumon, les signes physiques sont souvent insuffisants en raison de leur difficile interprétation, dans le diagnostic des maladies du cœur, les signes physiques bien constatés constituent l'élément capital. On peut, par exemple, reconnaître avec certitude des lésions de l'appareil valvulaire en une seule exploration, sans commémoratifs, sans renseignements détaillés sur la marche clinique, rien que par l'examen physique.

Les maladies du cœur se divisent en trois catégories, d'après le siège des altérations : les affections du myocarde, les affections du péricarde et les affections de l'endocarde.

a) — Affections du myocarde.

Parmi les affections du myocarde, les plus importantes sont la *dilatation* et l'*hypertrophie du muscle cardiaque*. Ces deux lésions sont ordinairement combinées ; même dans l'hypertrophie pure à l'origine, on constate le plus souvent une légère dilatation de la cavité correspondante. Il est exceptionnel que l'hypertrophie ne dilate pas à un certain moment le volume des cavités cardiaques, plus rare encore qu'elle le rétrécisse (hypertrophie concentrique). Les signes varient, suivant que la dilatation et l'hypertrophie frappent l'un ou l'autre des ventricules, ou les deux à la fois.

On reconnaît l'*hypertrophie pure du ventricule gauche* aux signes physiques suivants :

Le choc de la pointe, son étendue et son siège étant normaux, possède une énergie tout à fait insolite, due sans aucun doute à ce que le myocarde hypertrophié est susceptible d'un développement de force plus considérable.

La matité du cœur a conservé ses dimensions, mais cette matité est plus absolue, plus complète.

Le son diastolique est renforcé et offre souvent un timbre très net.

En rapport avec l'augmentation de travail du ventricule gauche, le pouls

radial subit une tension anormale et est difficilement dépressible sous le doigt.

L'hypertrophie pure du ventricule gauche se rencontre principalement dans l'artériosclérose et l'atrophie rénale ; elle s'observe également dans le rétrécissement aortique, l'oblitération, la compression ou l'étranglement congénitale de l'aorte. Dans tous ces cas, le cœur gauche se trouve en face de résistances anormales qui ne peuvent être compensées que par une hypertrophie de la substance musculaire.

Dans la dilatation du ventricule gauche, on constate les signes suivants :

Le choc de la pointe dépasse en dehors la ligne mamelonnaire gauche et s'abaisse au-dessous du niveau normal. Son étendue est augmentée également. La matité du cœur a augmenté de surface en haut, en bas et à gauche ; sa forme est devenue ovale. Dans la région précordiale, on perçoit des ébranlements systoliques diffus.

La dilatation pure ne s'observe pour ainsi dire jamais. La dilatation se combine avec l'hypertrophie, et c'est précisément dans ces cas que la voussure précordiale est particulièrement prononcée. La cause de ce genre de lésion réside le plus souvent dans l'insuffisance aortique ou dans des anévrysmes de la portion initiale de l'aorte.

La dilatation du ventricule droit se reconnaît à l'étendue plus grande vers la droite de la matité et de la résistance cardiaques. Ici comme dans tout autre cas, il faut nécessairement exclure tout déplacement de l'organe. La forme de la matité cardiaque se rapproche de celle d'un cercle.

Le choc de la pointe a gagné en étendue vers la droite.

La dilatation du ventricule droit se produit en cas d'obstacles anormaux dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cela arrive notamment dans toutes les affections chroniques du poumon et dans les lésions des valvules mitrales et de l'artère pulmonaire. Dans la chlorose, les états fébriles et consomptifs, on rencontre également avec une certaine fréquence la dilatation du ventricule droit, altération qui doit être rapportée évidemment à des troubles de nutrition, qui affaiblissent particulièrement la musculature même du ventricule droit.

Quant à l'hypertrophie du ventricule droit, elle produit le renforcement du son pulmonaire diastolique et l'augmentation d'énergie du choc de la pointe, qui se fait plus à droite.

Les causes de cette altération résident dans les troubles cités précédemment de la circulation de l'artère pulmonaire (maladies chroniques du poumon, lésions de la valvule mitrale et des valvules de l'artère pulmonaire), il en résulte que l'hypertrophie s'accompagne presque toujours de dilatation.

Lorsque le cœur a subi en totalité une augmentation de volume notable, on peut à l'auscultation (du moins Seitz le prétend) observer des bruits de frottement péricardiques.

Dans l'hypertrophie du ventricule gauche, on perçoit quelquefois un cliquetis métallique.

Enfin, dans certains cas de dégénérescence ou de débilitation extrême du

myocarde, le son ventriculaire systolique devient d'une faiblesse étonnante et peut presque disparaître. A un degré plus élevé encore les deux bruits ne forment qu'un murmure confus et indistinct (asystolie).

b) — Maladies du péricarde.

Les rugosités des surfaces péricardiques se manifestent par des bruits de frottement péricardiques, qu'il faut distinguer et des bruits de souffle cardiaques et des bruits extrapéricardiques, ces derniers pouvant être eux-mêmes de nature pleuro-péricardique ou péricardo-diaphragmatique. (Voyez plus haut *frottement péricardique*.) Les rugosités sont le plus souvent engendrées par des processus inflammatoires, mais elles peuvent résulter également du grand état de sécheresse des feuillets séreux, des taches laiteuses, de néoplasmes ou de crétifications. On a observé des bruits du même genre dans l'hypertrophie totale du cœur ; Gendrin prétend même les avoir constatés dans la simple exagération de l'activité cardiaque.

L'accumulation de liquide dans le péricarde, lorsque l'épanchement a un certain volume, se trahit par une forme triangulaire caractéristique de la matité cardiaque. Dans la station verticale, on constate un signe très important, l'augmentation en hauteur de la zone de matité d'un tiers ou d'une moitié du rayon normal. On observe aussi que la matité dépasse notablement la région du choc de la pointe ; lorsque l'épanchement augmente par suite du refoulement en arrière du cœur, le choc de la pointe se supprime graduellement, et c'est là un signe de grande valeur pour le diagnostic. Dans ce cas, on peut parfois faire réapparaître ce choc en faisant lever et pencher le malade en avant. Très souvent, il existe de la voussure précordiale et l'on observe à ce niveau des mouvements d'ondulation. Lorsque la quantité du liquide est très considérable, le sac péricardique peut être fortement abaissé, au point que le diaphragme forme au-dessous du cartilage xiphoïde une tumeur résistante et saillante en bas et en avant. Les sons du cœur frappent par leur peu d'intensité ; parfois au début de la maladie, le deuxième son est dédoublé (Skoda).

Dans l'épanchement gazeux péricardique, ou pneumopéricarde, la matité cardiaque est supprimée dans le décubitus dorsal et remplacée par un son tympanique ou métallique. Lorsque l'attitude change, les résultats de la percussion peuvent changer ; mais le myocarde tend toujours à occuper la région la plus inférieure. S'il existe un orifice fistulaire béant, on perçoit le bruit de pot fêlé. Dans le décubitus dorsal, en raison du refoulement en arrière du cœur, le choc de la pointe fait souvent absolument défaut, la région précordiale présente une voussure. Les sons du cœur peuvent prendre un timbre métallique et être perceptibles à une grande distance.

Mais le pneumopéricarde se transforme bientôt en une accumulation simultanée de gaz et de liquide dans la poche péricardique, c'est-à-dire en hydro-pneumopéricarde. Alors, dans la région précordiale, on perçoit du tympanisme au-dessus de la zone de matité. Matité et tympanisme se

déplacent en ce cas, selon l'attitude du corps, de telle façon que toujours le tympanisme siège au-dessus de la matité. Dans les changements d'attitude, il se produit également des variations de tonalité. Enfin, il se développe des bruits de flot perceptibles à distance. Quant aux sons du cœur, ils peuvent adopter un timbre métallique que l'on perçoit au loin.

On reconnaît la *symphyse péricardique* à la rétraction systolique et parfois au soulèvement diastolique de la région du choc de la pointe; toutefois, ces phénomènes ne se produisent que si les adhérences entravent notablement la locomotion du cœur. L'étendue des adhérences n'entre en ligne de compte qu'en second lieu.

Les *synéchies extra-péricardiques* accompagnent souvent la symphyse du péricarde; on peut donc y rencontrer les mêmes signes. On constatera en outre, lorsqu'elles siègent en avant, la rétraction systolique surtout dans le décubitus latéral. Enfin les synéchies peuvent donner lieu au pouls paradoxal de Kussmaul (voyez Pouls), avec gonflement inspiratoire des veines du cou.

c) — *Maladies de l'endocarde. (Orifices et valvules.)*

I. *Insuffisance aortique.* — Lorsqu'il y a insuffisance des valvules aortiques, on constate nécessairement les signes physiques suivants :

1. *Souffle diastolique dans la zone des bruits aortiques.* — Souvent ce souffle a son maximum d'intensité vers le milieu du sternum et se propage plus ou moins nettement vers la pointe. Parfois il se traduit à la palpation par du frémissement cataire diastolique. Si l'une ou l'autre des valvules est encore susceptible de vibrer, on entend, outre le souffle, un son diastolique (1). Le premier temps à la pointe est ordinairement très peu intense et le premier ton aortique est souvent transformé en souffle. Ce dernier fait tient à ce qu'à chaque systole du ventricule gauche il pénètre dans l'aorte une masse anormale de sang, à savoir la quantité physiologique augmentée de celle qui, peu auparavant, a reflué à travers les valvules insuffisantes. Or, de là à la formation de tourbillons dans l'aorte et par conséquent à la production de souffles, il n'y a qu'un pas.

2. *Dilatation du ventricule gauche.* — Cette dilatation se produit parce que le ventricule gauche est obligé, à chaque diastole, de recevoir plus de sang qu'à l'état normal; il reçoit, en effet, la quantité de sang physiologique provenant de l'oreillette gauche, plus le liquide de régurgitation aortique.

3. *Hypertrophie du ventricule gauche.* — Le ventricule gauche étant obligé de chasser, à chaque systole, une masse de sang tout à fait anormale, il ne peut subvenir à cette augmentation de travail que par le développement plus considérable de sa substance musculaire. La dilatation et

(1) Dans ce cas, le second bruit du cœur a souvent le caractère tympanique; et ce second bruit tympanique est immédiatement suivi du souffle diastolique (BUCQUOY et MARFAN).

l'hypertrophie du ventricule gauche marchent naturellement de pair avec le degré d'insuffisance valvulaire.

4. *Symptômes artériels périphériques.* — La carotide est le siège de pulsations fortes, bondissantes. A la palpation, on sent fréquemment du frémissement cataire coïncidant avec la systole du cœur. L'auscultation révèle ordinairement un souffle systolique, isochrone de la systole cardiaque, qui, de même que le souffle aortique systolique, semble résulter de la tension anormale des parois vasculaires. Talma a voulu récemment faire de ce souffle un bruit sanguin. En auscultant la carotide pendant la diastole cardiaque, ou bien l'on ne perçoit rien, ou bien le souffle diastolique se propage jusqu'à l'artère, ou encore, s'il existe au niveau de l'aorte un son diastolique, ce dernier peut être entendu dans la carotide.

En raison de la réplétion anormale du système aortique, on entend, au niveau des petites artères, un son coïncidant avec la systole du cœur et qui peut se métamorphoser en souffle systolique par l'effet de la pression du stéthoscope (artères temporale, radiale et même arcade palmaire).

C'est pour la même raison que l'on voit battre distinctivement de très petites artères. Quincke a même fait remarquer qu'on pouvait apercevoir à l'œil nu les pulsations des capillaires au niveau des ongles des doigts; c'est ce qu'on a appelé le *pouls capillaire visible* (1).

Le pouls *radial* est bondissant et dépressible; sur le tracé sphygmographique la ligne d'ascension est verticale et forme un angle très aigu avec la ligne de descente.

On attachait autrefois une importance spéciale, pour le diagnostic, à l'apparition de doubles sons ou de doubles bruits dans l'artère crurale. Nous montrerons plus loin qu'il ne s'agit pas là le moins du monde d'un signe pathognomonique.

II. *Rétrécissement aortique.* — Le rétrécissement aortique s'accompagne presque toujours d'insuffisance des valvules sigmoïdes; aussi se trouve-t-on le plus souvent en présence d'un tableau clinique associant les signes physiques de ces deux lésions. Dans la sténose aortique pure, voici les signes physiques que l'on observe.

1. *Souffle systolique au niveau de l'aorte.* — Ce bruit a un caractère musical souvent très accentué; il ressemble à celui d'une scie et se traduit à la palpation par du frémissement cataire. Le son diastolique au contraire est très faible; on ne l'entend que difficilement à la pointe du cœur et pas du tout dans la carotide.

2. *Hypertrophie du ventricule gauche.* — Elle est due à la résistance anormale opposée par l'orifice aortique rétréci.

3. *Dilatation du ventricule gauche.* — La dilatation du cœur gauche n'a pas ici les mêmes raisons de se produire que dans l'insuffisance des valvules aortiques, car le ventricule gauche n'est plus obligé de recevoir

(1) Voy. RUAULT. *Recherches sur le pouls capillaire visible.* Thèse de Paris, 1883.