

indiquant un état athéromateux très avancé des valvules sigmoïdes de l'aorte, rigides et incrustées de sels calcaires; 2° ceux où il coïncide avec un souffle diastolique d'insuffisance aortique indiquant son origine athéromateuse; 3° ceux enfin où il s'entend en dehors de l'aire des bruits aortiques, jusque vers l'extrémité externe de la clavicule et dans la région axillaire droite. Cette diffusion indique que l'athérome est accompagné de dilatation cylindroïde ou anévrysmale de l'aorte.

Multiplicité des bruits du cœur. — On peut entendre trois bruits au lieu de deux à chaque révolution cardiaque. Cette multiplicité résulte soit du dédoublement du deuxième bruit décrit par Bouillaud sous le nom de bruit de rappel, soit d'un bruit surajouté présystolique qui constitue le bruit de galop de Potain.

DÉDOUBLEMENT DU DEUXIÈME BRUIT. — BRUIT DE RAPPEL. — « Ce rythme, que je compare au rythme si connu du battement de tambour désigné sous le nom de rappel, imite encore assez bien le rythme du bruit d'un marteau qui, après avoir frappé le fer, tombe sur l'enclume, rebondit, et retombe immobile. » (Bouillaud.) Le dédoublement du deuxième bruit s'entend à la base et résulte des claquements successifs des valvules aortique et pulmonaire, dont la chute est synchrone dans les conditions normales. Il peut être physiologique ou pathologique (Potain). Le dédoublement physiologique ne se rattache à aucune lésion du cœur; il est dû aux changements de pression que les mouvements respiratoires produisent dans les gros vaisseaux de la base, et s'entend à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. Assez souvent constaté au début de l'examen chez les sujets impressionnables, il est sans valeur quand il est transitoire, et cette mobilité même le distingue du dédoublement pathologique, qui est permanent. Le dédoublement pathologique, produit par la chute anticipée de l'une ou l'autre valvule sigmoïde sous l'influence de l'hypertension pulmonaire ou aortique, est surtout un signe de rétrécissement mitral, et ses caractères variables seront étudiés à propos de cette affection. Mais il se retrouve dans la symphyse cardiaque (Potain), et je l'ai récemment entendu, pendant plusieurs semaines, chez une malade atteinte de myocardite chronique avec asystolie et, en même temps d'une large insuffisance mitrale par dilatation révélée par l'autopsie; celle-ci s'était uniquement caractérisée, pendant la vie, par le silence du premier bruit.

Il importe de distinguer du véritable dédoublement une autre altération du rythme, décrite par Sansom puis Potain, dans le rétrécissement mitral pur. On peut entendre, au début de la diastole, un bruit de claquement, *claquement d'ouverture de la mitrale*, dû à la tension subite de ses deux valves bridées par des adhérences, au moment où le sang passe de l'oreillette dans le ventricule. Ce claquement succède au second bruit normal qu'il semble dédoubler;

mais il a son maximum à la pointe, tandis que le dédoublement s'entend à la base.

BRUIT DE GALOP. — C'est un triple bruit constitué par l'adjonction d'un bruit surajouté précédant la systole aux deux bruits normaux du cœur. Leur succession reproduit assez exactement le rythme du galop du cheval, d'où le nom de bruit de galop employé par Bouillaud dans son enseignement et adopté par Potain dans son *Mémoire sur le bruit de galop dans la néphrite interstitielle chronique* (1875).

C'est habituellement chez des malades présentant de la polyurie, une légère albuminurie, de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec renforcement du deuxième bruit aortique et hypertension artérielle, des crises dyspnéiques, où même des accès d'angine de poitrine, que l'auscultation révèle un bruit surajouté présystolique au tic tac normal. L'intervalle qui le sépare du premier bruit est plus court que le petit silence, plus long que celui qui existe entre les deux parties d'un bruit dédoublé. « Ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal; c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile, plus peut-être que le sens auditif. Et si l'on essaye de l'entendre avec un stéthoscope flexible, peu s'en faut, presque toujours, qu'il ne disparaisse entièrement. Le point où on le perçoit le mieux est un peu au-dessus de la pointe du cœur, en tirant vers la droite. Mais on le peut quelquefois distinguer dans toute l'étendue de la région précordiale. Avec ce bruit, coïncide habituellement un soulèvement sensible à la main et qui peut être même nettement indiqué par les instruments enregistreurs. Ce soulèvement se fait sentir surtout vers le milieu de la région précordiale et un peu au-dessous; mais il est vague, étalé, et ne ressemble en rien à l'impulsion nette et bien détachée de la pointe qui accompagne ordinairement le premier bruit. » (Potain.)

Au lieu d'être présystolique, le bruit surajouté peut se placer au milieu ou même au début de la diastole, être mésodiastolique ou protodiastolique, son moment variant avec l'accélération du cœur et, par conséquent, la longueur du grand silence (1). La place qu'il occupe dans la révolution cardiaque permet déjà d'en soupçonner l'origine. C'est un bruit de diastole ventriculaire résultant de la brusque distension du ventricule opérée par la contraction auriculaire (Potain). Ce bruit et ce mouvement existent normalement à l'état de vestige. Le tracé cardiographique d'un sujet bien portant présente, avant le grand soulèvement qui répond à la systole ventri-

(1) Pour Cuffer et Guinon, les moments variables du bruit surajouté tiennent à la capacité du ventricule; dans l'hypertrophie simple, le cœur se remplit plus vite, et le bruit de galop est diastolique; il est présystolique dans l'hypertrophie avec dilatation.

culaire, un soulèvement plus faible qui correspond, ainsi qu'il résulte des expériences de Chauveau et Marey, à la distension du ventricule complétée par la contraction de l'oreillette. Ce premier soulèvement est plus considérable chez les malades présentant le bruit de galop. Il n'est donc que l'exagération d'un mouvement qui se produit à l'état normal; de là vient qu'il a son maximum au niveau du ventricule, qu'il est sourd, vague, mal délimité, qu'il s'agit, en définitive, autant d'une sensation tactile que d'un bruit. Telle est l'explication proposée par Potain et généralement admise. Quant à la cause de cette sensation et du bruit, c'est-à-dire de la brusque distension du ventricule pendant la diastole ou au moment de la présystole, ce peut être l'exagération de la contraction auriculaire (Exchaquet), phénomène d'ailleurs inconstant; c'est surtout l'inextensibilité ou la faiblesse du myocarde. Si, normalement, la pénétration du sang dans la cavité ventriculaire ne s'accompagne d'aucun bruit sensible, c'est parce que la tonicité du myocarde s'oppose à sa brusque distension, lui permettant de ne céder que progressivement. Il se produit, au contraire, un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille toutes les fois que, la résistance tonique du myocarde étant diminuée, celle des éléments fibro-conjonctifs de la paroi se trouve mise subitement en jeu au moment où la réplétion s'achève (Potain). Et le phénomène se produit d'autant plus facilement que le cœur, constamment dilaté, est plus approché du degré de distension où cette résistance entre en jeu: ainsi s'explique l'apparition intermittente du bruit de galop sous l'influence de la position horizontale et de la marche qui augmentent la pression intracardiaque et la dilatation.

Le mécanisme du bruit de galop conduit à la détermination de sa valeur sémiologique. C'est un signe d'affaiblissement du myocarde, affaiblissement quelquefois relatif traduisant la disproportion entre la tension artérielle et l'énergie que le ventricule est capable de développer (Lépine). Il résulte non de l'hypertrophie du cœur, mais de sa dilatation, et cela explique pourquoi, la dilatation augmentant, le bruit de galop est remplacé d'abord par un prolongement du premier bruit, puis par un véritable souffle systolique de la pointe dû à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Parmi les affections où l'on constate le bruit de galop, il faut placer, en première ligne, la néphrite interstitielle chronique, l'artériosclérose et la myocardite chronique hypertrophique. L'hypertension artérielle et la diminution relative ou absolue de la tonicité du myocarde, qui résulte de sa dilatation et de sa fatigue temporaires ou de sa sclérose, permettent aisément de comprendre la fréquence du phénomène et sa signification. Il se retrouve, quoique plus rare, dans les néphrites aiguës, en raison de l'oligurie ou de l'anurie et de la dilatation cardiaque qu'elles déterminent. Potain l'a signalé dans la péricar-

dite: « Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité; il laisse donc le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire, jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement sa paroi. De cette brusque tension résulte un choc présystolique. » Enfin le bruit de galop peut être entendu dans les maladies infectieuses avec affaiblissement du cœur. Cuffer et Barbillon l'ont observé dans la fièvre typhoïde; il s'agissait, il est vrai, d'un bruit de galop systolique. Fraentzel l'a constaté dans la fièvre typhoïde, la pneumonie lobaire, le typhus exanthématique, la diphtérie, la scarlatine, la tuberculose miliaire aiguë, le rhumatisme articulaire aigu. Enfin Leyden l'a signalé dans la myocardite aiguë infectieuse. Mais, dans ces diverses maladies, le bruit de galop n'a ni la netteté, ni la constance qui le caractérisent dans la néphrite interstitielle chronique et l'artériosclérose.

Il n'a été question, jusqu'à présent, que du bruit de galop gauche lié à la dilatation et à l'asthénie du ventricule gauche. Le même phénomène peut être observé à droite, en arrière du sternum et vers la région xiphoidienne, quand le ventricule droit se dilate sous l'influence d'une irritation réflexe provoquée par des troubles digestifs qui déterminent, par l'intermédiaire du grand sympathique, une hypertension dans le tronc de l'artère pulmonaire. C'est un bruit de galop temporaire qui accompagne les troubles cardio-pulmonaires décrits par Potain et Barié chez certains dyspeptiques. Le bruit de galop droit a été encore signalé par G. Johnson dans l'emphysème pulmonaire et la bronchite, par d'Espine dans les affections mitrales et dans l'asphyxie, toujours comme conséquence de la dilatation du cœur droit.

Bruits de souffle. — Indépendamment des troubles du rythme, des modifications de timbre et d'intensité des bruits normaux du cœur, l'auscultation peut révéler des bruits anormaux semblables, suivant la comparaison de Laënnec, à celui que produirait un soufflet dont on se sert pour animer le feu, et appelés par Andral bruits de souffle. Ils relèvent ou d'une lésion organique du cœur, ce sont les *souffles organiques*, ou d'un simple trouble fonctionnel sans altération matérielle de l'organe, ce sont les *souffles anorganiques*.

BRUITS DE SOUFFLE ORGANIQUES. — Ils résultent du passage du sang à travers un orifice rétréci, de son reflux à travers des valvules insuffisantes, plus rarement du brisement de la colonne sanguine sur un obstacle isolé agissant à la manière d'une anche vibrante. Qu'il y ait rétrécissement ou insuffisance, la même cause physique explique la production du souffle, l'insuffisance valvulaire réalisant les conditions d'un rétrécissement anormal sur le trajet de l'ondée sanguine rétrograde. Cette cause physique, bien établie par les expériences de

Chauveau et Marey, est la formation d'une veine fluide (1) au point où le sang passe d'une partie rétrécie dans une partie large.

Un liquide qui circule dans un canal à parois élastiques, entre en vibration et produit un bruit soufflant, en même temps qu'un frémissement perceptible au doigt, au niveau des parties rétrécies de ce canal. L'intensité et la fréquence des vibrations, et par conséquent l'intensité du bruit, vont croissant avec la vitesse du liquide et l'étroitesse du rétrécissement, tant que celui-ci permet le passage d'une onde suffisante. Le même phénomène se produit, comme l'a démontré Bergeon, quand le liquide passe d'une partie large dans une partie rétrécie, à la condition que l'espace élargi forme, tout autour du rétrécissement, un cul-de-sac dans lequel les molécules liquides peuvent vibrer et tourbillonner : c'est ce que réalise quelquefois l'insuffisance mitrale. On comprend, d'après ce mécanisme général, la production des souffles dans le rétrécissement des orifices, les insuffisances valvulaires, et aussi la communication interventriculaire par perforation de la cloison. Quant aux souffles par obstacle brisant la colonne sanguine, on les entend dans le cas de tendons aberrants du cœur, qui se révèlent par un bruit rude à tonalité élevée dit bruit de guimbarde, dans certaines insuffisances mitrales avec transformation de la valvule en un infundibulum rigide, ou encore dans les déchirures valvulaires avec lambeaux flottants.

Les bruits de souffle ont des qualités très diverses d'intensité, de tonalité, de timbre, d'où l'on peut tirer certaines indications. Le diagnostic de la lésion causale se base surtout sur le temps de la révolution cardiaque avec lequel ils coïncident, sur leur siège, leur direction et leur propagation.

Temps. — Un souffle peut être systolique, coïncidant avec la contraction ventriculaire et le pouls ; diastolique, commençant avec le deuxième bruit ou le remplaçant pour se prolonger pendant le grand silence ; présystolique, c'est-à-dire synchrone avec la systole auriculaire et précédant immédiatement la systole ventriculaire. Les souffles systoliques sont dus au passage du sang à travers l'orifice rétréci d'une des grosses artères de la base, traduisant le rétrécissement de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ; ou à son reflux à travers une valvule auriculo-ventriculaire insuffisante, ainsi qu'il arrive dans l'insuffisance mitrale ou tricuspидienne. Ils résultent plus rarement d'une communication interventriculaire, d'un tendon aberrant ou d'une déchirure valvulaire, de rugosités saillantes de la face interne

(1) F. Savart a donné le nom de veine fluide au jet qui se produit quand un liquide s'écoule d'un réservoir par un orifice étroit ; d'abord transparent et régulier, ce jet devient rapidement louche, à cause de l'agitation incessante des molécules du liquide, et les vibrations qui en résultent se traduisent par un bruit rappelant le bruit de souffle.

de l'aorte. Les souffles présystoliques et diastoliques sont produits par le passage du sang venant des oreillettes à travers les orifices auriculo-ventriculaires rétrécis, ou par la régurgitation du sang de l'aorte ou de l'artère pulmonaire dans les cavités ventriculaires par suite de l'insuffisance des valvules sigmoïdes : le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique en sont les causes les plus habituelles.

Siège et maximum. — A l'aide de l'auscultation successive des divers points de la région précordiale faite avec le stéthoscope, il est aisé de constater que certains souffles siègent ou prédominent à la base, d'autres à la pointe. Les souffles basiques dépendent, en général, d'une lésion artérielle, les souffles apexiens d'une lésion auriculo-ventriculaire. Leur prédominance à droite ou à gauche permet de décider s'il s'agit d'une maladie du cœur droit ou du cœur gauche. Les foyers des souffles sont, d'ailleurs, les mêmes que ceux des bruits normaux du cœur. Ainsi un souffle systolique qui présente son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit est un des signes du rétrécissement de l'orifice aortique ; s'il siège à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, il peut faire penser à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. L'insuffisance mitrale se caractérise par un souffle systolique de la pointe, l'insuffisance tricuspидienne par un souffle systolique xiphoidien.

Direction et propagation. — Les bruits de souffle s'entendant à une distance plus ou moins grande de leur foyer d'origine, il faut déterminer le sens de leur propagation, ce qui permet d'en préciser le siège et l'origine. Ils se propagent généralement dans le sens de l'ondée sanguine qui leur donne naissance (Chauveau). Ainsi le souffle systolique du rétrécissement de l'aorte se propage à droite dans la direction de ce vaisseau, tandis que le souffle du rétrécissement pulmonaire se dirige obliquement vers la clavicule gauche. Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, dû au reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, se propage de haut en bas et de droite à gauche, soit en arrière du sternum, soit vers la pointe. Contrairement à la règle, la propagation se fait en sens inverse du courant sanguin pour le souffle systolique de l'insuffisance mitrale, c'est-à-dire de la base vers la pointe et même vers l'aisselle et le dos. C'est que, au lieu de se produire à la sortie même de l'orifice rétréci, comme dans les rétrécissements, l'ébranlement du liquide se produit avant le passage de l'orifice et dans le cul-de-sac qui entoure l'appareil valvulaire.

Dans des cas assez rares, les souffles s'entendent bien au delà de la région précordiale : c'est ce qui constitue la *propagation lointaine des souffles*. Cette propagation peut se faire dans toutes les parties du corps, le long de la colonne vertébrale, des côtes, dans la tête, jusqu'au vertex et même dans les membres. Cette diffusion, d'abord

considérée par Meynet comme propre aux souffles pulmonaires des malformations cardiaques, peut être observée, d'après Oddo (de Marseille), dans toutes les lésions orificielles qui donnent naissance à un souffle systolique intense et grave. Les souffles aortiques se propagent surtout dans le segment supérieur du corps, les souffles mitraux en bas (Petrazzani).

Intensité. — Elle est variable, les souffles pouvant être forts et rudes ou légers et doux. Les souffles diastoliques sont généralement moins forts que les souffles systoliques, la colonne sanguine qui les produit étant soumise à une pression moins énergique. D'ailleurs leur intensité n'est pas égale pendant toute leur durée : elle va en décroissant, par suite de la diminution de vitesse et de force du jet de liquide qui traverse l'orifice. Le souffle de l'insuffisance mitrale a son maximum d'intensité au début de la systole, parce qu'à ce moment la tension est très forte dans le ventricule et faible dans l'oreillette ; le souffle diastolique de l'insuffisance aortique va également en dégradant. Le souffle diastolique et présystolique du rétrécissement mitral fait exception à cette règle, parce que la pression dans l'oreillette atteint son maximum au moment de sa contraction, c'est-à-dire à la fin de la diastole ventriculaire, ou mieux de la présystole.

L'intensité des souffles, étant surtout en rapport avec la pression sanguine, augmente et diminue avec elle. L'hypertrophie du cœur et toutes les circonstances qui augmentent son énergie renforcent les souffles ; la dégénérescence et l'asthénie cardiaque les affaiblissent. Il est intéressant de noter l'influence des attitudes du corps. Les souffles sont plus forts dans la position horizontale que dans la position verticale, parce que le cœur se contracte moins vite mais plus énergiquement dans le décubitus dorsal. La force et la lenteur des contractions s'accroissent encore quand, suivant le conseil d'Azoulay, on les exagère en faisant coucher le malade aussi horizontalement que possible, la tête soulevée par un traversin, les bras relevés et appuyés sans effort contre le chevet du lit, les membres inférieurs pliés de façon que les talons viennent toucher les ischions. C'est une *méthode de renforcement des bruits du cœur* qui peut avoir son utilité dans quelques cas difficiles.

D'autres causes, encore, font varier l'intensité des souffles, et, parmi elles, la nature des parois de l'orifice rétréci. Ils sont particulièrement intenses dans les lésions athéromateuses et calcaires des orifices et des valvules, tandis qu'ils sont faibles quand les valvules malades sont molles et tomenteuses. Les vibrations transmises à l'oreille sont renforcées dans le premier cas, affaiblies dans le second. Les souffles peuvent même être assez forts pour être *entendus à distance*, perçus par le malade et son entourage : ainsi en est-il parfois dans l'athérome des valvules aortiques. Enfin les dimensions de l'orifice ont une grande influence sur le souffle : trop large ou trop étroit, il ne réalise

pas les conditions nécessaires pour la production de vibrations sonores ; mais en général le souffle est d'autant plus intense que le rétrécissement est plus serré.

Tonalité. — Elle dépend également des dimensions de l'orifice. Aigu si le rétrécissement est très considérable, le souffle sera plutôt bas si l'orifice n'est que moyennement rétréci.

Timbre. — Laënnec avait distingué le bruit de soufflet et les bruits de scie ou de râpe. Bouillaud y a ajouté le bruit musical ou pialement et le bruit de rouet ; de plus, il a décrit le souffle aspiratif qui, au lieu de ressembler au bruit que produit l'air expulsé par la bouche ou un jet de vapeur (souffle en jet de vapeur), donne la sensation qui accompagne l'aspiration brusque d'une petite colonne d'air à travers les lèvres presque exactement rapprochées. Le type du souffle aspiratif est le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

Le timbre des souffles tient à leur mécanisme et à l'état anatomique des orifices et des valvules (Marey) ; il est modifié par la transmission des vibrations du liquide aux tissus environnants. Quand les bords de l'orifice malade sont rigides et présentent des rugosités ou des aspérités, ils vibrent fort et le souffle est rude ou râpeux. Si les valvules sont molles, le souffle est doux. Le pialement ou souffle musical indique ordinairement l'existence sur le trajet du courant sanguin de corps divers capables de jouer le rôle d'une anche vibrante ou d'une corde à violon. Ce peut être un cordage tendineux (tendon aberrant) inséré sur les parois opposées du ventricule, un lambeau valvulaire flottant, un anévrysme valvulaire perforé ; d'autres fois un épaissement considérable avec rétraction des cordages tendineux de la valvule mitrale, ou la soudure avec induration des valvules sigmoïdes de l'aorte. Le pialement, quand il est intense, peut être entendu à distance.

BRUITS DE SOUFFLE ANORGANIQUES. — L'auscultation de la région précordiale peut révéler des bruits de souffle semblables à ceux que produisent les maladies du cœur, sans qu'il existe aucune lésion de cet organe. Ces souffles anorganiques ont une grande importance en sémiotique cardiaque, car de leur interprétation parfois malaisée découle le diagnostic d'intégrité ou d'affection organique du cœur.

Les causes de ces souffles sont diverses. L'émotion de l'examen médical suffit à les faire apparaître chez les sujets impressionnables. Ce sont, comme les appelle Potain, des *souffles de consultation* surtout accentués au début de l'auscultation et qui s'atténuent ou disparaissent dans le cours du même examen ou d'un examen ultérieur. Les médecins anglais et américains, qui en ont montré l'extrême fréquence chez les sujets examinés pour les compagnies d'assurances sur la vie, les désignent sous le nom de souffles inoffensifs. La cause la plus commune des souffles anorganiques est la *chlorose*, sans qu'il y ait de rapport constant entre leur apparition et la pro-

fondeur de la déglobulisation (Potain). Ils se trouvent chez presque tous les malades atteints de *goitre exophtalmique*. On les entend une fois sur quatre dans le *rhumatisme articulaire* aigu, et cela dès le début, avant l'anémie rhumatismale et en l'absence de complication inflammatoire du côté de l'endocarde. L'endocardite et plus rarement la péricardite semblent d'ailleurs en favoriser le développement, en raison de l'excitation cardiaque qu'elles déterminent. Enfin, sans parler de diverses maladies fébriles et de l'intoxication saturnine (Potain), qui plus rarement en provoquent l'apparition, Jacquemier les a signalés 1 fois sur 4 pendant les trois derniers mois de la *grossesse*, et Angel Money 75 fois sur 100 après l'*accouchement*.

Les souffles anorganiques diffèrent des souffles organiques par un certain nombre de caractères tirés de leur siège, de leur rythme, de leur timbre et de leur tonalité, enfin de leur mutabilité. Le siège de ces bruits n'est pas toujours facile à déterminer, et leur diffusion même permet d'en soupçonner la nature : parfois ils ont des maxima multiples avec des différences de timbre, de tonalité, de durée, qui ne permettent pas de douter que chacun n'existe pour son propre compte (Jaccoud). Cette diffusion est surtout remarquable dans la chlorose. Leurs foyers d'auscultation se confondent pour une part avec ceux des souffles organiques, mais en diffèrent sur bien des points,

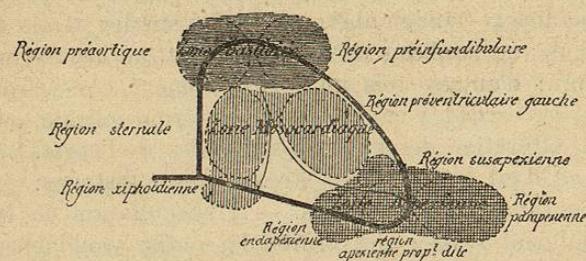


Fig. 11. — Zones et régions correspondant aux foyers des souffles cardiaques (Potain).

outre qu'ils sont plus nombreux. Pour en faciliter la détermination, Potain a divisé la surface précordiale en trois zones (fig. 11) : 1° la zone basilaire, elle-même subdivisée en deux régions, l'une droite préaortique, l'autre gauche préinfundibulaire correspondant à l'infundibulum de l'artère pulmonaire ; 2° la zone mésocardiaque, comprenant une région préventriculaire gauche, une région sternale, une région xiphoidienne ; 3° la zone apexienne subdivisée en une région sus-apexienne, une région apexienne proprement dite, une région parapexienne et une région endapexienne. De ces régions, il en est trois où l'on entend plus particulièrement les souffles anorganiques : la région préinfundibulaire qui peut être également le siège de souffles

organiques, la région préventriculaire gauche où se localisent le plus grand nombre de souffles anorganiques, et la région parapexienne qui, comme la précédente, n'est pas un foyer de souffles organiques. « Tout souffle qui siège dans les régions préventriculaire gauche et parapexienne est certainement anorganique, et le siège, en ce cas, à lui seul, est pathognomonique. Or ces régions contiennent à elles seules plus de la moitié de la totalité des souffles anorganiques que l'on peut rencontrer à la surface du cœur. » (Potain.) Ce n'est pas à dire que ces bruits n'existent pas dans les autres régions, mais ils y sont exceptionnels.

Le rythme des souffles anorganiques n'est pas moins important à considérer que leur siège, et Potain s'est appliqué à en préciser et à en dénommer les particularités. Ils sont ordinairement systoliques, mais, au lieu d'être holosystoliques (ολός, entier), c'est-à-dire d'occuper toute la période systolique comme les souffles organiques, ils sont mérosystoliques (μέρος, portion), n'en occupant qu'une portion. S'ils sont protosystoliques, c'est-à-dire débutant avec la systole, ils se terminent bien avant elle ; ils sont plus souvent mérosystoliques, succédant au premier bruit normal, ou télésystoliques, ne s'entendant que vers la fin de la systole. Les souffles anorganiques diastoliques sont plus rares : parfois constatés au niveau des régions aortique ou infundibulaire, ils sont habituellement mésodiastoliques, contrairement à ceux du rétrécissement mitral qui occupent le commencement ou la fin de la diastole. Le souffle anorganique diastolique de la base se distingue du souffle organique de l'insuffisance aortique par son siège en dehors du bord droit du sternum et non rétrosternal, l'absence de propagation et des signes artériels de cette affection.

Timbre. — Tonalité. — Il est généralement doux, aspiratif, superficiel, mais il peut être rude, et il n'y a pas grande valeur à attacher à ce caractère du souffle anorganique, pas plus qu'à sa tonalité qui est moyenne. « Un souffle à tonalité fort élevée ou très basse est habituellement un souffle organique. » (Potain.)

Mutabilité. — Contrairement aux souffles organiques dont la plupart sont remarquables par leur fixité et dont l'intensité ne varie qu'avec l'énergie des contractions cardiaques, les souffles anorganiques sont caractérisés par leur extrême mutabilité. « Ils peuvent apparaître, disparaître, changer de lieu, de temps, de rythme et de timbre d'un jour à l'autre, parfois d'un instant à l'autre. » Seuls les souffles organiques du rétrécissement mitral et de l'insuffisance tricuspide présente ce caractère de variabilité ; encore ne se modifient-ils pas, d'une manière aussi capricieuse en apparence, ni sous l'influence des mêmes causes. L'intérêt clinique qui s'attache à la mutabilité des souffles anorganiques est d'autant plus grand qu'on peut la provoquer artificiellement, soit en faisant modifier la respiration, soit en auscultant le sujet dans diverses attitudes. La suspen-