

sion des mouvements respiratoires interrompt quelquefois ces souffles; leur exagération, d'après les observations de Potain, peut les transformer en respiration saccadée. Ce sont des modifications inconstantes et d'une moindre valeur que celles dues aux changements de position. Un souffle anorganique constaté dans la position horizontale disparaît en général, ou s'atténue notablement quand le malade s'assied. Mais ce peut être l'inverse, la station debout faisant apparaître un souffle qui manque dans le décubitus dorsal. Potain a pu tirer de ses observations les règles suivantes qui, jointes aux caractères fournis par le siège et le rythme, permettent presque toujours le diagnostic différentiel des souffles organiques et anorganiques: 1° un bruit persistant et d'une fixité absolue est vraisemblablement un souffle organique et doit être tenu pour tel, s'il n'y a pas de preuves contraires; 2° un souffle qui apparaît et disparaît entièrement sans raison appréciable ou sous l'influence de causes médiocres, s'il ne s'agit pas de rétrécissement mitral ou d'insuffisance tricuspide, doit être tenu pour un souffle cardio-pulmonaire; 3° tout souffle qui disparaît entièrement ou se modifie considérablement sous l'influence d'un changement de position doit être également considéré comme un bruit anorganique.

*Théories.* — La cause physique et le mécanisme des souffles anorganiques sont très diversement interprétés, et si l'accord est fait sur leurs caractères, il ne l'est pas sur leur pathogénie. L'apparition de ces souffles sous l'influence de l'anémie a conduit Bouillaud à les attribuer à la pauvreté du sang facilitant sa mise en vibration. Cette théorie semblait confirmée par les observations de Marshall Hall qui, après les émissions sanguines, avait constaté à la région précordiale un bruit de scie ou de lime qu'il considérait comme semblable au souffle de la chlorose; elle trouvait également un appui dans la coïncidence des souffles veineux des jugulaires. Il existe bien, d'après Potain, un souffle cardiaque d'origine anémique, mais il siège à l'aorte et non dans les régions infundibulaire ou préventriculaire gauche; il faut, pour le produire, une déglobulisation excessive, telle que l'on ne l'observe que chez des malades épuisés par des hémorragies répétées ou chez les animaux saignés à blanc. Quant aux souffles chlorotiques, d'après ses recherches faites en collaboration avec de Gennes, Potain considère qu'ils n'ont aucun rapport direct avec l'altération du sang. Parfois, la déglobulisation est profonde et le cœur silencieux; d'autres fois, la pauvreté du sang est à peine appréciable et le cœur souffle bruyamment. Leur cause réside plutôt dans l'excitation cardiaque des chlorotiques.

Une deuxième série de théories fait dériver les souffles anorganiques d'insuffisances ou de spasmes fonctionnels des orifices du cœur. Parmi ces théories, l'une des plus connues est celle de Constantin Paul qui, se basant sur la prédominance des souffles chlorotiques au

foyer de l'artère pulmonaire, avait émis l'hypothèse d'un rétrécissement spasmodique de ce vaisseau, d'où le nom de souffle anémospasmodique de l'artère pulmonaire. Sanson invoque une sorte de tremblement musculaire par épuisement nerveux de l'infundibulum pulmonaire qui donne naissance aux vibrations sanguines et au souffle. Il s'agit pour d'autres auteurs d'une insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires. Parrot plaçait le souffle anémique à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et l'attribuait à l'insuffisance de la valvule tricuspide par affaiblissement et dilatation du ventricule droit. Pour Balfour, c'est un souffle d'insuffisance mitrale par dilatation du ventricule gauche, se propageant dans l'oreillette et l'auricule; celle-ci contournant à gauche l'artère pulmonaire, le souffle s'entend dans le deuxième espace intercostal, au voisinage du foyer pulmonaire. Enfin, tout en admettant une insuffisance mitrale fonctionnelle, quelques auteurs rejettent l'hypothèse de la dilatation cardiaque qui devrait être considérable pour la produire (Dombrowski) et font intervenir à l'affaiblissement des muscles papillaires ou des fibres qui entourent les orifices auriculo-ventriculaires à la manière de sphincters et contribuent à les fermer au moment de la systole (Hesse et Ludwig).

Potain a substitué à ces hypothèses multiples et diverses la théorie pulmonaire des souffles anorganiques, les considérant comme des souffles cardio-pulmonaires ou extracardiaques. Ils résulteraient d'une aspiration rapide et localisée dans la lame pulmonaire située au-devant du cœur, sous l'influence du retrait de cet organe au moment de la systole. Il est possible, chez le chien, de faire disparaître ou apparaître alternativement un souffle, en modifiant ou en rétablissant à l'aide d'un crochet introduit dans la plèvre les rapports de la portion du poumon située au-devant du cœur: c'est une première preuve à l'appui de la théorie pulmonaire, mais il en est une autre plus péremptoire. Potain a pu conclure d'une série d'expériences et d'observations: 1° que les points de la région précordiale où les souffles anorganiques se produisent le plus souvent et avec le plus d'intensité sont ceux où l'amplitude et la direction des mouvements de la surface du cœur sont telles qu'elles provoquent de plus grandes et plus brusques ampliations dans la partie correspondante de la lame de poumon qui recouvre le cœur; 2° que le rythme de ces souffles est en rapport exact avec celui de ces mouvements et avec la forme qu'ils affectent. Si les souffles cardio-pulmonaires ne sont pas constants, c'est qu'ils ne se produisent que sous certaines influences. Une lame pulmonaire trop épaisse, distendue par l'emphysème, est une mauvaise condition, tandis qu'une lame mince, telle qu'elle existe dans la région préventriculaire gauche, facilite la production du souffle. La respiration ample et rapide est peu favorable à son apparition, tandis que l'accélération du cœur sans modification du rythme



respiratoire, telle qu'elle se produit dans l'émotion et dans la fièvre, est une des causes les plus communes des souffles extracardiaques. Ils sont rares dans la pneumonie parce que la respiration est simultanément accélérée. Enfin, l'augmentation du volume du cœur s'oppose à leur développement : « En général, les petits cœurs soufflent et les gros restent silencieux. » (Potain.)

**Bruits péricardiques.** — L'auscultation révèle parfois des bruits anormaux surajoutés aux bruits normaux du cœur et se distinguant des souffles cardiaques par leur timbre, leur superficialité, leur siège et leur rythme. Ce sont les *bruits de frottement péricardique* dus à la présence, sur les feuillets du péricarde, d'exsudations fibrineuses ou néomembraneuses, lésions qui caractérisent la péricardite sèche. Le frottement péricardique, dans sa forme la plus commune, peut être comparé à un bruit de frôlement, de froissement, de froufrou (Bouillaud) ; quand les inégalités de la surface interne du péricarde sont dues à des fausses membranes plus denses et plus épaisses, il rappelle le bruit de cuir neuf (Collin). C'est quelquefois un bruit de râpe à saccades nombreuses et rapprochées, ce qui veut dire qu'il est la résultante de frottements multiples produits par le contact successif et non simultané des surfaces inégales du péricarde. Le frottement péricardique présente un rythme irrégulier. Il est simple ou double, semblant correspondre à la systole et à la diastole du cœur, mais il n'est pas synchrone avec les bruits normaux. Il est à côté de ces bruits (Sibson), à cheval sur eux (Gubler), mésosystolique, méso-diastolique ou présystolique (Potain), ne pouvant se produire que lorsque les surfaces accolées se sont lâchées et qu'il y a déjà un commencement d'évacuation systolique ou de réplétion diastolique. Il en résulte parfois un triple ou un quadruple bruit. Le siège habituel du frottement est la partie interne du troisième espace intercostal gauche ; on l'entend plus rarement dans le deuxième espace ou au niveau de l'appendice xiphoïde. Dans les péricardites généralisées et intenses, on entend des frottements diffus et multiples, même en arrière de la poitrine quand le cœur est simultanément hypertrophié. Ils sont d'ailleurs d'autant plus intenses que les contractions cardiaques sont plus énergiques.

A ces caractères tirés du timbre, du rythme et du siège, s'ajoutent l'absence de propagation, la variabilité et la superficialité.

Contrairement aux souffles qui se propagent et présentent une aire plus ou moins grande de diffusion, le frottement ne s'entend que dans une région limitée : il naît et meurt sur place (Jaccoud), ce qui en rend la recherche délicate dans les péricardites localisées et légères. Et la difficulté est quelquefois augmentée par sa variabilité. La péricardite peut ne durer que quelques heures, d'où un bruit éphémère. D'autre part, une simple émission sanguine peut l'atténuer ou le faire disparaître. Enfin, le travail exsudatif a une évolution si rapide

que le frottement change de siège, de timbre, de rythme d'un jour à l'autre et même en quelques heures. Quand la péricardite se complique d'épanchement, le frottement disparaît pour reparaître au fur et à mesure de la résorption du liquide. Grâce à leur superficialité, il est d'ailleurs facile de faire varier les frottements péricardiques par des artifices d'auscultation. La pression du stéthoscope en augmente l'intensité ; elle peut la diminuer quand elle est très forte. L'attitude du malade modifie le frottement d'une manière notable. Le procédé le plus simple pour le faire apparaître ou le renforcer quand il y a coïncidence d'épanchement péricardique, consiste à ausculter le malade assis et un peu penché en avant. Il varie encore avec les mouvements respiratoires, généralement plus marqué pendant l'expiration, quand le cœur est moins recouvert par le poumon (Sansom, C. Paul, Chabalière).

L'auscultation de la région précordiale fait entendre dans des cas rares un clapotement comparable à celui que produirait la palette d'une roue de moulin frappant successivement l'eau : c'est le *bruit de moulin* de Bricheveau, dû à un épanchement liquide et gazeux du péricarde, c'est-à-dire à l'hydropneumopéricarde. On peut le constater dans la péricardite avec épanchement putride, dans les communications du péricarde avec une caverne pulmonaire ou une cavité voisine, estomac, etc., enfin dans les plaies ou les traumatismes de la poitrine. P. Reynier l'a signalé également dans les épanchements hydro-aériques extrapéricardiques qui occupent la loge pneumo-péricardique de Tillaux, avec cette particularité qu'il ne s'entend que dans le décubitus dorsal.

Le bruit de moulin présente des caractères variables suivant la prédominance du liquide, du gaz, ou l'intime mélange des deux. Dans le premier cas, c'est un bruit de crépitation ou de gargouillement métallique. Si les gaz prédominent, les bruits du cœur et les frottements péricardiques prennent une consonance métallique (bruit de carillon de Friedreich). Le bruit de moulin proprement dit indique le battage d'un mélange à peu près égal de gaz et de liquide par les mouvements cardiaques. Il est souvent entendu à distance, et l'on constate simultanément un son tympanique ou un bruit de pot fêlé de la région précordiale.

### SIGNES ARTÉRIELS.

La recherche des signes artériels fait partie intégrante de l'examen du cœur. D'une valeur souvent égale à celle des signes cardiaques, ils révèlent ou confirment les désordres de la circulation centrale et périphérique. Les caractères du pouls, les modifications de la pression artérielle, les mouvements et la conformation extérieure des artères, enfin les frémissements et les souffles dont elles sont le