

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 Brichteau, 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

siège, sont les auxiliaires utiles et souvent nécessaires du diagnostic et du pronostic.

Le **pouls** est exploré à l'artère radiale (1) par le toucher; sa forme est plus exactement appréciée par la vue, à l'aide de tracés sphygmographiques. Il donne au doigt l'impression de soulèvements rythmiques, synchrones avec la systole ventriculaire, et dus au durcissement de l'artère au moment où la pression artérielle est subitement augmentée par l'ondée sanguine poussée par le ventricule. Ces variations rythmiques de pression traduisent l'énergie, la rapidité, la régularité des contractions cardiaques, mais elles dépendent aussi de la pression moyenne du sang dans les artères, c'est-à-dire de la facilité plus ou moins grande avec laquelle il franchit les capillaires. Elles sont d'autant plus fortes, ou pour mieux dire plus amples, que la pression constante du sang est plus faible : ainsi en est-il après une hémorragie abondante qui diminue la pression artérielle. Elles sont au contraire petites (2), malgré de fortes contractions cardiaques, quand la pression constante est élevée : il n'est pas rare de les trouver ainsi dans l'artériosclérose, malgré l'hypertrophie ventriculaire gauche. Les tracés sphygmographiques expriment parfaitement ces différences : dans le premier cas, la ligne d'ascension est très élevée; dans le second, elle est moins haute qu'à l'état normal.

Le pouls est généralement pris comme repère pour la détermination du temps des bruits cardiaques. Son synchronisme avec la systole ventriculaire n'est pas absolu, mais il ne retarde normalement sur elle que de neuf centièmes de seconde environ, c'est-à-dire d'une manière non appréciable pour le doigt. Ce retard devient apparent dans l'insuffisance aortique, atteignant treize à seize secondes et même plus (R. Tripier); mais il résulte des recherches de Potain qu'il y a retard sur le soulèvement et non sur l'ébranlement du choc de la pointe.

Le pouls traduit habituellement les variations de fréquence des contractions cardiaques. Toutefois, quand les systoles sont trop rapprochées, dans la tachycardie paroxystique essentielle par exemple, elles ne se révèlent pas toutes par une pulsation radiale et la numération du pouls est infidèle. Il en est de même dans les arythmies avec systoles avortées d'où résultent les fausses intermittences du pouls. A part cela, les irrégularités cardiaques sont assez exactement rendues par le pouls et surtout par les tracés sphygmographiques. Quant à l'énergie des contractions du cœur, on s'en rendrait compte

(1) R. Tripier et Devic conseillent, comme repère commode et sûr, l'exploration de la carotide à l'aide du pouce.

(2) Variot a récemment appelé l'attention sur la microsphygmie permanente ou petitesse du pouls due à l'aplasie artérielle ou étroitesse congénitale du calibre des artères.

très inexactement en se basant uniquement sur la force du pouls. Celle-ci, comme il vient d'être dit, dépend pour une part au moins égale de la pression artérielle constante; on peut même observer une véritable dissociation du cœur et du pouls, les contractions cardiaques étant exagérées au point de soulever notablement la région précordiale, alors que les pulsations radiales se sentent avec peine. Ce contraste est une des particularités les plus singulières de la tachycardie paroxystique essentielle; il indique la nécessité de l'examen simultané du cœur et du pouls. La tension artérielle n'est d'ailleurs que très inexactement appréciée par l'exploration du pouls qui ne traduit que ses oscillations : l'examen sphygmomanométrique permet seul de constater l'hypertension ou l'hypotension moyenne.

La forme du pouls présente des caractères assez particuliers et constants dans certaines affections valvulaires pour qu'il ait été possible d'en faire un signe d'une réelle valeur. Dans l'insuffisance aortique, il est bondissant et dépressible, par suite de l'abaissement considérable de la pression dans l'intervalle des pulsations et de sa brusque élévation au moment de la diastole artérielle. Le tracé sphygmographique (fig. 12) vient à l'appui des impressions données par l'exploration digitale. La soudaineté et la violence de l'expansion artérielle se traduisent par la hauteur exagérée et la verticalité de la ligne ascensionnelle du tracé; la ligne de descente commence par un crochet aigu dû à la chute brusque de la pression et présente sur

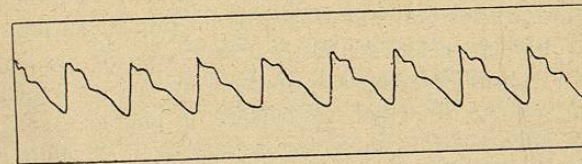


Fig. 12. — Pouls dans l'insuffisance aortique.

son trajet un dicrotisme marqué. Ce tracé se retrouve exceptionnellement dans d'autres affections qui déterminent ces mêmes et brusques oscillations de la pression artérielle; il n'est donc pas pathognomonique, mais il confirme dans les cas douteux le diagnostic d'insuffisance aortique. Le rétrécissement aortique se caractérise au contraire par un pouls petit, dur et lent. Cette petitesse et cette lenteur tiennent à l'obstacle créé par le rétrécissement qui ne laisse que difficilement passer l'ondée sanguine poussée par la systole ventriculaire; cela n'empêche pas une certaine élévation de la tension artérielle qui donne au pouls sa dureté. Le tracé sphygmographique montre une ligne d'ascension oblique aboutissant à une sorte de plateau arrondi, en rapport avec la difficulté que le sang éprouve à pénétrer dans les artères; la ligne de descente est elle-même très oblique et presque

sans dicrotisme, en raison de la tension produite dans l'artère par l'introduction progressive du sang.

Le doigt explorant la radiale sent parfois, surtout à l'état pathologique, un soulèvement excessivement faible qui suit de très près le soulèvement du pouls. Ce phénomène constitue le *dicrotisme* qui souvent n'est apparent que sur les tracés sphygmographiques, sous la forme d'une ondulation sur la ligne de descente. Cette ligne présente le plus souvent une série d'ondulations qui lui donnent un aspect festonné et qu'on désigne en Allemagne sous le nom de *catacrotisme*; c'est l'ondulation principale qui caractérise le dicrotisme. Quand l'ondulation, au lieu de se trouver sur la ligne de descente, se rencontre sur la ligne d'élévation, le pouls est dit *anacrote*. Dues à des ondes secondaires en tout comparables à l'onde de la pulsation artérielle, ces ondulations ont été diversement interprétées quant à leur mécanisme. Au point de vue sémiotique, il importe de savoir que le dicrotisme augmente et diminue avec la force ou mieux l'expansion des pulsations, et qu'il est à peine appréciable dans l'hypertension artérielle. Il est au contraire exagéré par la fièvre et surtout par les hémorragies qui diminuent la pression artérielle : souvent observé dans le cours de la fièvre typhoïde, il s'accroît sous l'influence des hémorragies intestinales (Bouchard). Très apparent dans les cardiopathies qui s'accompagnent d'abaissement de la pression artérielle, il disparaît dans l'artériosclérose par suite de l'hypertension et de la perte d'élasticité des artères.

L'exploration du pouls doit toujours être faite aux deux artères radiales, l'une d'elles pouvant présenter des pulsations moins faibles que l'autre ou même cesser de battre. Cette *inégalité des deux pouls*, en l'absence d'anomalie artérielle, indique un rétrécissement ou une oblitération soit sur le trajet de l'artère du membre, soit plutôt à son origine au niveau de la crosse de l'aorte. C'est alors un signe d'endaortite ou d'anévrysme de l'aorte. Il est un autre phénomène décrit par Cimler (1) sous le nom de *pouls différent*, et qui consiste dans l'intensité variable des battements d'une même artère suivant le point que l'on explore : on l'observe dans les anévrysmes, l'artériosclérose, la compression des artères par des tumeurs.

La respiration peut avoir sur le pouls une influence qu'il faut connaître. Kussmaul a décrit sous le nom de *pouls paradoxal* un affaiblissement inspiratoire du pouls qu'il considérait comme un signe de médiastino-péricardite, quand il coïncidait avec le collapsus diastolique des veines du cou. Fr. Franck l'a retrouvé dans les gros anévrysmes de l'aorte et dans tous les cas où se produit un obstacle à l'entrée de l'air. Il existe dans les sténoses laryngées, et particulièrement le croup (Variot) et le spasme de la glotte. Le pouls

(1) CIMLER. *Club méd. de Vienne*, 17 mars 1897.

paradoxal n'est d'ailleurs que l'exagération d'un phénomène physiologique. Le pouls, d'après Sommerbrodt, pourrait même disparaître dans les inspirations profondes, mais, comme l'observent R. Tripier et Devic (1), il se supprime aussi sous l'influence de quintes de toux, c'est-à-dire d'expirations forcées.

La *pression artérielle* dépend de la force des contractions cardiaques, mais plus encore de la résistance plus ou moins grande que la périphérie capillaire oppose au passage du sang. Elle se traduit non par l'amplitude du pouls, mais par sa résistance qu'augmente souvent la rigidité de la paroi vasculaire. On l'apprécie par la force nécessaire pour effacer avec le doigt la pulsation de la radiale et plus exactement à l'aide du sphygmomanomètre de Basch adapté aux besoins de la clinique courante par Potain. A l'état normal, la pression moyenne se tient entre 15 et 18 centimètres de mercure. Elle peut atteindre 28 et 30 centimètres dans la néphrite interstitielle chronique, et 20 à 24 centimètres dans l'artériosclérose. Potain, qui donne ces chiffres, dit n'avoir jamais vu la pression dépasser 25 centimètres sans qu'il y eût lésion rénale. L'hypertension artérielle présente donc un réel intérêt. Sa diminution dans le cours de l'artériosclérose ou de la néphrite interstitielle est un signe d'insuffisance cardiaque et d'asystolie grave. D'une manière générale, l'hypotension aux environs de 8 à 10 centimètres indique la faiblesse du cœur.

Il faut reconnaître, avec les auteurs de la méthode, que les résultats de la sphygmomanométrie n'ont qu'une valeur comparative et relative ; ils ne valent qu'autant que les explorations sont faites dans des conditions toujours identiques. Ils varient en effet suivant le lieu d'application de la pelote compressive, suivant l'état des parois artérielles, enfin suivant la position assise ou couchée, la pression étant plus élevée dans cette dernière attitude. On se mettra à l'abri des principales causes d'erreur, en faisant alternativement l'exploration à droite et à gauche, et en la répétant. Il faut tenir compte enfin des diverses circonstances qui, à l'état physiologique, font varier la pression artérielle.

Pulsations visibles. — Danse des artères. — Pouls capillaire. — Les battements artériels, à peine perceptibles à la vue dans les conditions normales, s'exagèrent momentanément et deviennent plus ou moins apparents sous l'influence des efforts et des émotions. Ils sont visibles à distance, en dehors même de ces causes accidentelles, dans l'insuffisance aortique d'origine rhumatismale, dans le goitre exophtalmique, chez les neurasthéniques sujets à l'érythisme cardiovasculaire (neurasthénie pulsatile). Surtout appréciable au niveau des carotides, où il donne l'impression d'une véritable danse des artères, ce phénomène, dans l'insuffisance aortique, se retrouve au

(1) R. TRIPIER et DEVIC. *Sémiologie du cœur*, (*Traité de pathologie générale*, t. IV).

niveau des artères moins importantes de la face, des membres, des doigts et de la lueite. Il répond aux mêmes oscillations brusques de pression qui déterminent le pouls bondissant et dépressible. Les capillaires eux-mêmes en subissent l'influence, et l'on constate, soit au niveau du derme sous-unguéal, soit au niveau des taches vasomotrices provoquées par la pression ou le grattage du front, des alternatives de rougeur ou de pâleur qui constituent le pouls capillaire. Ces oscillations peuvent être inscrites en appliquant un sphygmographe de Jacquet sur l'ongle des doigts : ce procédé d'exploration a été employé par Herz (1) qui le désigne sous le nom d'*onychographie*.

Il est un autre signe fourni plus encore par la palpation que par l'inspection des grosses artères de la base du cou : c'est l'élévation de la sous-clavière droite à 2 ou 3 centimètres au-dessus du bord de la clavicule, attribuée par Potain à l'incurvation de l'aorte dans l'aortite chronique avec dilatation. Enfin, l'examen général du système artériel révèle les indurations et les sinuosités caractéristiques de l'athérome.

Frémissements et souffles artériels. — Les artères principales peuvent être le siège de frémissements et de souffles propagés ou développés sur place. Les premiers, seulement constatés au niveau des carotides, résultent de la propagation des frémissements et des souffles de l'orifice aortique ; ils sont facilement constatés par le doigt légèrement appliqué sur ces artères ou par l'auscultation stéthoscopique sans pression. Il s'agit dans le second cas de frémissements et de souffles de compression. En comprimant avec le doigt une grosse artère sur un plan résistant, par exemple l'artère fémorale au pli de l'aîne, on constate un frémissement vibratoire, léger dans les conditions physiologiques, intense dans l'insuffisance aortique, dans l'anémie, dans le goitre exophtalmique et dans toutes les affections qui donnent lieu à de brusques oscillations de la pression artérielle. Ce frémissement n'est que la traduction tactile du souffle que l'on détermine par la pression, c'est-à-dire le rétrécissement de l'artère à l'aide du stéthoscope. Ce souffle est systolique, c'est-à-dire synchrone avec la systole ventriculaire et la diastole artérielle ; il varie comme le frémissement, modéré chez les sujets en bonne santé, intense et provoqué par la plus légère pression dans l'insuffisance aortique.

Au lieu d'un souffle simple, l'auscultation de l'artère fémorale révèle parfois un double souffle consistant dans la production d'un petit souffle très bref à la suite du souffle fort qui correspond à la contraction ventriculaire et à la diastole artérielle. Signalé par Duroziez dans l'insuffisance aortique, et justement considéré comme un des meilleurs signes de cette affection, bien qu'il n'en soit pas patho-

(1) Herz, Lettre d'Autriche. (*Sem. méd.*, 25 avril 1896).

gnomonique, ce double souffle crural a été quelquefois constaté chez les vieillards (Colrat), dans l'athérome artériel, le saturnisme, la fièvre typhoïde, la chlorose. R. Tripier et Devic ont récemment insisté sur une cause d'erreur qu'il importe de connaître : la compression ou mieux la décompression légère de la veine fémorale peut donner naissance à un souffle simulant le second souffle du signe de Duroziez. Attribué par cet auteur au reflux du sang en arrière du point comprimé, par analogie avec le reflux diastolique ventriculaire qui se produit dans l'insuffisance aortique, ce second souffle a été considéré par Potain et Rendu comme la conséquence d'une onde artérielle secondaire analogue au dicrotisme ; de nouvelles recherches faites avec Fr. Franck ont amené Potain à montrer que ce souffle résultait d'une rétrogradation toute locale du sang. P. Chatin a pu constater que l'application d'une bande d'Esmarch depuis le pied jusqu'à la partie moyenne de la cuisse produisait le double souffle chez des malades ne présentant pas d'insuffisance aortique, surtout chez les athéromateux. Il semble, d'après cet observateur, que la constriction par la bande d'Esmarch crée des conditions analogues à celles de l'athérome, transformant en parois rigides les parois élastiques des artères, et fournissant à l'onde sanguine une surface de réflexion qui favorise le reflux.

Parmi les bruits artériels décrits par les auteurs et dont l'histoire complète ne peut être faite à propos de la sémiotique du cœur, il en est un qui mérite de fixer l'attention du clinicien, à cause de sa difficile interprétation et des préoccupations qu'il donne au malade ; c'est le *souffle céphalique* décrit par H. Roger chez l'enfant, par R. Tripier chez l'adulte. Les malades éprouvent à certains moments dans la tête, particulièrement dans les régions auriculaires, un bruit comparable à celui d'un jet de vapeur intermittent qui s'exagère sous l'influence de la marche, de l'effort, des repas et du décubitus dorsal. On l'entend par l'auscultation des régions temporales, principalement au voisinage des orbites, alors même que le sujet n'en a pas conscience, sous forme d'un souffle intermittent, à timbre bas, synchrone aux battements carotidiens et cessant par la compression de la carotide ; la suspension des bruits respiratoires est nécessaire pour en bien permettre la perception. Le souffle céphalique s'observe surtout dans la chlorose, parfois associé à des bourdonnements continus considérés par Bondet comme étant d'origine veineuse. Il se retrouve dans les anémies par hémorragies, dans l'anémie pernicieuse, la leucocythémie. Il se distingue, par sa non-permanence, du souffle continu à renforcement systolique attribuable aux anévrysmes de l'artère carotide ou de l'artère ophtalmique, à la communication de la carotide avec le sinus caverneux, à l'anévrysme cirsoïde. Le parfait synchronisme du souffle céphalique avec la systole cardiaque indique qu'il doit se passer dans le système artériel. Son siège permet

d'admettre qu'il se produit « vers la portion terminale de la carotide interne, selon toutes probabilités au niveau d'une portion relativement rétrécie du vaisseau et plutôt au point de sa pénétration dans la cavité crânienne » (R. Tripier), ou bien dans les rameaux artériels de l'oreille. Il est souvent associé aux troubles vasomoteurs observés aussi bien dans la neurasthénie pulsatile que dans la chlorose, ce qui peut faire penser que les brusques oscillations de la pression sanguine ne sont pas étrangères à sa production. Il résulte quelquefois de la congestion de l'oreille moyenne, due à l'oblitération ou au rétrécissement de la trompe d'Eustache.

SIGNES VEINEUX.

Les signes artériels existent dès les premières phases des affections cardiaques, quand elles sont encore silencieuses ou latentes ; les signes veineux révèlent leur aggravation et traduisent habituellement l'insuffisance et la dilatation du cœur droit, avec la stase veineuse qui en résulte. Ce sont des distensions et des mouvements constatés au niveau des gros troncs veineux qui aboutissent aux veines caves, d'une part, des veines jugulaires, d'autre part, des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire du foie. Quand la distension est excessive, elle se manifeste par la cyanose de la face et des extrémités et, même avant d'en arriver à ce degré, se complique d'hydropisie : il s'agit alors de complications et non plus de simples signes de maladie du cœur ; leur étude se confond avec celle de l'asystolie.

Gonflement des jugulaires. — La stase jugulaire, première manifestation de la déplétion trop lente ou insuffisante de la veine cave supérieure et de l'engorgement de l'oreillette droite, se caractérise par le gonflement de la jugulaire externe atteignant souvent le volume du petit doigt, et celui de la partie inférieure de la jugulaire interne qui, surtout au moment des efforts et des quintes de toux, fait saillie sous la forme d'une tumeur violacée entre les insertions sternale et claviculaire du muscle sterno-mastoïdien. C'est un acheminement vers le pouls veineux. Toutefois, on ne l'observe pas seulement dans les dilatations du cœur droit consécutives aux lésions valvulaires ou myocardiques, mais dans les affections qui augmentent la pression intrathoracique au point de gêner la circulation dans les veines caves (épanchements péricardiques et pleurétiques, grands anévrysmes de l'aorte, emphysème pulmonaire, bronchite chronique).

Mouvements ou oscillations visibles des jugulaires. Pouls veineux jugulaire. — Les veines jugulaires distendues sont le siège de mouvements ou de pulsations de divers ordres.

a. Ce peuvent être des *pulsations veineuses communiquées* à la jugulaire externe turgescence par les battements de l'artère carotide. Elles disparaissent par la compression de ce vaisseau et sont dicrotes

comme le pouls artériel, présentant comme lui sur le tracé une ligne d'ascension courte et une ligne de descente lente.

b. Ce sont souvent des *oscillations qui dépendent des mouvements respiratoires*. A l'état normal, l'inspiration favorise et l'expiration entrave l'afflux du sang des veines vers le thorax, mais les changements qui en résultent dans les jugulaires ne sont guère visibles. Ils sont au contraire très marqués quand il y a stase, et consistent en un affaissement inspiratoire et un gonflement expiratoire de ces veines. Cette pléthore veineuse expiratoire (Friedreich) est surtout accentuée au moment des crises dyspnéiques. On observe parfois des oscillations inverses, affaissement expiratoire et gonflement inspiratoire attribuables à un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax ; elles augmentent pendant l'inspiration et sont dues soit à une tumeur du médiastin, soit, comme l'a signalé Kussmaul, à une médiastino-péricardite calleuse.

c. Viennent enfin les *ondulations ou oscillations visibles qui dépendent des mouvements du cœur*. Elles consistent en une série d'affaissements et de soulèvements qui se reproduisent avec une constante régularité, les soulèvements correspondant aux contractions successives de l'oreillette et du ventricule, les affaissements aux diastoles de ces cavités. C'est le pouls veineux physiologique (Mosso, Riegel) qui n'est visible qu'au niveau de la veine jugulaire distendue et qu'il ne faut pas confondre avec le pouls veineux vrai. Il est dû à une stase intermittente et non à un reflux, ainsi qu'il est aisé de s'en convaincre par la compression de la veine au milieu de son trajet, qui fait cesser les oscillations et supprime le gonflement dans le bout inférieur. De ces ondulations, la plus apparente est celle qui correspond à la contraction de l'oreillette droite et qui constitue le *pouls veineux faux* ou présystolique. Il est très apparent dans la dilatation de l'oreillette droite sans insuffisance tricuspide. Quand elle se contracte, une partie du sang qu'elle contient reflue dans les gros troncs veineux intrathoraciques et ce reflux, déterminant l'occlusion momentanée des valvules des jugulaires, produit une stase intermittente de ces veines. Le soulèvement qui en résulte précède immédiatement la systole ventriculaire et le pouls carotidien.

d. Le *pouls veineux vrai* est dû non à une stase intermittente, mais au reflux du sang dans les jugulaires au moment de la systole ventriculaire. C'est le gonflement par récurrence de Gendrin opposé au gonflement par stase. Il résulte de l'insuffisance de la valvule tricuspide dont il est un des meilleurs signes. Au lieu de cesser sous l'influence de la compression de la partie moyenne de la jugulaire externe, le gonflement et les pulsations augmentent d'une manière notable dans le bout inférieur ; elles sont systoliques et non présystoliques. Mais le principal caractère du pouls veineux, comme l'a définitivement établi Potain par la méthode graphique, consiste dans l'affaissement brusque de la veine au début de la diastole ven-